

Garifulina L.M.

010.000
G 200

BOLALAR KASALLIKLARI

Darslik



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA'LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNISAQLASH VAZIRLIGI**

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

Garifulina L.M.



BOLALAR KASALLIKLARI

DARSLIK

Bilim sohasi: 900 000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 910 000 – Sog'liqni saqlash

Mutaxassislik: 60910200 – Davolash ishi

SamDTU

axborot-resurs markaz

322215



2025

UO`K 616-053.1(075.8)

KBK 57.3ya73

G 20

Garifulina L.M.

Bolalar kasalliklari [Matn]: darslik / L.M. Garifulina. - Samarqand:
Samarqand, 2025. - 328 b.

Tuzuvchi:

Garifulina L.M. - Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash fakultetining Pediatriya kafedrası mudiri, Dsc, dotsent

Taqrizchilar:

Mirraximova M.X. - Toshkent tibbiyot akademiya Bolalar kasalliklar kafedrasining mudiri t.f.d., professor

Sharipov R.X - Samarqand davlat tibbiyot universiteti, DKFT pediatriya va neonatologiya kafedrası mudiri,t.f.d.,professor

Annotatsiya. Ushbu darslik davolash fakul'teti talabalari uchun mo'ljallangan bo'lib, universitet tomonidan tasdiqlangan dastur asosida tuzilgan. Darslikda bolalar orasida ko'p tarqalgan kasalliklar haqida zamonaviy ma'lumotlar ananaviy ketma ketlikda, kasallikni aniqlash, uning tarqalishi va etiologiyasi, patogenez, klinik ko'rinishi, tashxis, qiyosiy tashxis, davolash, prognoz va stasionardan keyingi dispanser kuzatuv berilgan.

Аннотация. Учебник предназначен для студентов лечебного факультета и составлен на основании программы, утвержденной университетом. В учебнике даны современные сведения о наиболее распространенных заболеваниях у детей в традиционной последовательности, определение заболевания, его распространенность и этиология, патогенез, клиническая картина, диагноз, дифференциальный диагноз, лечение, прогноз и диспансерное наблюдение после выписки из стационара.

Annotation. The textbook is intended for students of the medical faculty and is compiled on the basis of the program approved by the university. The textbook provides modern information on the most common diseases in children in the traditional sequence, the definition of the disease, its prevalence and etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, differential diagnosis, treatment, prognosis and dispensary observation after discharge from the hospital.

ISBN 978-9910-688-84-3

© Garifulina L.M. 2025-y.

© Samarqand 2025-y.

MUNDARIJA

QISQARTIRILGAN SO'ZLAR RO'YXATI	5
I BOB. BOLALARDA NAFAS TIZIMI KASALLIKLAR.....	6
1.1 GRIPP.....	6
1.2. PARAGRIPP	15
1.3. ADENOVIRUSLI INFEKTSIYA	18
1.4. RESPIRATOR – SINTSITIAL INFEKTSIYA	20
1.5 RINOVIRUSLI INFEKTSIYA.....	21
1.6. O'TKIR BO'G'UVCHI LARINGOTRAXEIT (O'BLT, KRUP)	22
1.7. O'TKIR BRONXITLAR.....	33
1.8. QAYTALANUVCHI BRONXIT	37
1.9. O'TKIR OBSTRUKTIV BRONXIT	41
1.10. O'TKIR BRONXIOLIT	44
1.11. BOLALARDA BRONXIAL ASTMA	50
1.12. O'TKIR PNEVMONIYALAR	75
II.BOB. YURAK-QON TOMIR TIZIMI KASALLIKLARI.....	98
2.1. TUG'MA YURAK NUQSONI.....	98
2.2. OCHIQ ARTERIAL YO'L	109
2.3. BO'LMACHALAR ORASI TO'SIQ NUQSONI (BATN).....	110
2.4. QORINCHALAR ORASI TO'SIQ NUQSONI (QOTN)	111
2.5. FALLO TETRADASI.....	115
2.6. AORTA KOARKTATSIYASI	119
2.7. NOREVMATIK KARDITLAR.....	120
2.8. TUG'MA KARDITLAR	123
2.9. ORTTIRILGAN KARDITLAR.....	125
III BOB. HAZM TIZIMI KASALLIKLARI	135
3.1. O'TKIR GASTRIT.....	135

3.2 SURUNKALI GASTRIT, DUODENIT	139
3.3. BOLALARDA OSHQOZON VA O'N IKKI BARMOQLI ICHAKNING YARA KASALLIGI.....	156
3.4. O'TKIR PANKREATIT (O'P)	165
3.5. SURUNKALI PANKREATIT (SP).....	175
IV BOB. BOLALARDA OZIQLANISHNING SURUNKALI BUZILISHI	183
4.1. OQSIL – ENERGETIK YETISHMOVCHILIGI	183
4.2 MALABSORBTSIYA.....	198
4.3 SELIAKIYA	220
4.4. MUKOVISSIDOZ (KISTOZLI FIBROZ).....	235
V. BOB JIGAR SURUNKALI KASALLIGI	248
5.1. SURUNKALI GEPATIT.....	248
VI BOB. BOLALARDA SIYDIK AJRATISH TIZIMI KASALLIKLARI	272
6.1. SIYDIK YO'LLARI INFEKTSIYASI.....	272
6.2. SISTIT.....	272
6.3. O'TKIR PIYELONEFRIT.....	277
6.4. SURUNKALI PIYELONEFRIT	280
6.5. O'TKIR GLOMERULONEFRIT.....	282
6.6. SURUNKALI GLOMERULONEFRIT	290
VII BOB. BOLALARDA BO'G'IM KASALLIKLARI.....	297
7.1. O'TKIR REVMATIK ISITMA	299
7.2. YUVENIL IDIOPATIK ARTRIT.....	312
ASOSIY VA QO'SHIMCHA O'QUV ADABIYOTLAR HAMDA AXBOROT MANBALARI.....	327

QISQARTIRILGAN SO'ZLAR RO'YXATI

O'RK- o'tkir respirator kasallik
EChT- errotsitlar cho'kish tezligi
RS-infeksiya- respirator sintsital infeksiya
O'BLT- o'tkir bo'g'uvchi laringotraxeit
NE- nafas yetishmovchiligi
O'RVI – o'tkir respirator virusli infeksiya
BA- bronxial astma
GK- glyukokortikoidlar
IGK- ingalyatsion glyukokortikosteroidlar
YuYe – yurak yetishmovchilik
YuIA – yuvenil idiopatik artrit
TQYu- tizimli qizil yugirik
SD – sklerodermiya
RI – revmatik isitma
RX- revmatik xoreya
YuQT- yurak -qon tomir
RDS -respirator distress sindrom
YuQS- yurak qisqarishlari soni
MK- mitral klapan
YuSA – yuvenil surunkali artrit
NYaQP – nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar
TYuN- tug'ma yurak nuqsoni
O'SV – o'pka sun'iy ventilyasiyasi
O'P- o'tkir pankreatit
SP-surunkali pankreatit

I BOB. BOLALARDA NAFAS TIZIMI KASALLIKLAR

O'tkir respirator kasalliklar (O'RK) – etiologiyasi jihatidan turli, klinik belgilari jihatidan umumiyliigi ko'p bo'lgan kasalliklar guruhidir. Bu kasalliklarning ko'pchiligini viruslar qo'zg'atadi. Gripp, paragripp, adenovirus kasalligi, rinovirus kasalligi, respirator - sintsital infektsiya, mikoplazma infektsiyalari va boshqalar O'RK guruhiga kiradi.

Statistik ma'lumotlarga qaraganda yer yuzida har yili 40 mln. ga yaqin odam O'RK bilan kasallanadi. Har yili kasallik tufayli yo'qotiladigan ish kunining 15-20%i shu kasalliklarga to'g'ri keladi. Epidemiya vaqtlarida korxona xizmatchilarning 30-80%i ishdan qoladi. Buni iqtisodiy jihatdan qaralganda bitta epidemiyaning o'zi bizning davlatimizni o'zida 2-3 mlrd. so'mga teng bo'ladi. AQShda esa 2-5 mlrd. dollar zarar keltiradi. O'RKda epidemiologik hamda klinik o'xshashliklar bo'lishi bilan birga har bir kasallikda o'ziga xoslik bor.

1.1 GRIPP

Gripp – o'tkir virusli kasallik bo'lib, u umumiy intoksikatsiya belgilari, tana haroratining ko'tarilishi, yuqori nafas yo'li, yurak qon-tomir va asab sistemasining zararlanishi kabi alomatlar bilan tavsiflanadi.

Tarixiy ma'lumotlar: "Gripp" frantsuzcha so'zdan olingan bo'lib – "changallash" yoki "egallash" degan ma'noni bildiradi. Gripp haqida birinchi asoslangan ma'lumotni 1403 yili Yevropadagi epidemiya vaqtida frantsuz olimi Eten Paske keltirgan. 1580 yilda birinchi pandemiya kuzatilgan. Bunda kasallik juda keng tarqalib, ayniqsa Parij, Rim, Madridda juda ko'p odam halok bo'lgan. XIX asr oxiridan boshlab insoniyat o'z boshidan 4 ta gripp pandemiyasini o'tkazadi: 1918-1920 yillaridagi pandemiya (ispanka) da 20 - 50 mln. ortiq 1957-59 yillardagi pandemiya («Osiyo grippi») da 1 mln.dan ko'p odam halok bo'lgan. AQShning o'zida bu raqam 70000ni tashkil qiladi. 1968 – 1969 Gonkong grippi pandemiyasida AQShda 34000dan ortiq bemorlar hayotdan ko'z yumishadi.

Pandemiya oralig'ida, har 2-3 yilda gripp epidemiyasi kuzatilib turadi. Grippni chaqiruvchi viruslar - «A» virusi 1933 yilda (U. Smit, K.Endryus va P.Leydlou) «V» virusi 1940 yilda (T.Frenis va T.Medjill) «S» virusi 1947 yilda (Teylor) aniqlagan.

Etiologiyasi. Grippni chaqiruvchi viruslar miksoviruslar oilasiga mansub bo'lib, o'zida RNK tutadi. Virionlar dumaloq yoki oval shaklida bo'lib, diametri 80-100 nm ni tashkil etadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi A, B, C tipli viruslar morfologik jihatdan o'xshash bo'lsalarda, o'zida turgan antigenlari bilan bir-birlaridan farq qiladilar. A tipi juda o'zgaruvchan, u antigenlarini tez-tez, ba'zan juda keskin o'zgartirib turadi. O'zgarish yuzaki antigen-gemagglyutinin va neyroaminidaza almashinuvi tufayli sodir bo'ladi. Bu antigenlarning ikkalasi bir vaqtda almashingan taqdirda, virusning yangi podtipi hosil bo'ladi. U pandemiyaga sabab bo'ladi. Antigenlarni bunday o'zgartirish B va C viruslarida bo'lmaydi yoki bo'lsa ham, kuchsiz namoyon bo'ladi. B va C viruslari faqat odamdan uchrasa, A virusi odamlardan tashqari ot, cho'chqa va turli xil parrandalardan ham ajraladi. Gripp virusi tashqi muhitga chidamsiz, qizdirilgan va qaynatilganda tez nobud bo'ladi. Sovuq muhitda ko'proq saqlanadi. Ultrabinafsha nurlarida ham, turli xil dezinfektsiyalovchi moddalar ta'siriga ham juda chidamsiz.

Epidemiologiyasi. Kasallik manbai kasal odam hisoblanadi. Ayniqsa, kasallikning yengil, noaniq va klinik belgilarsiz turlarini o'tkazayotgan shaxslar xavfli hisoblanadilar. Bemorlar kasallik davrida 4-7 kungacha atrofdagilar uchun xavfli bo'ladi. Gripp virusi odamlar orasida doimiy aylanib yurib, har 2-3 yilda epidemiya berib turadi. Bu epidemiyalar virusning turli xil serologik variantlari tomonidan chaqiriladi. A - virusining yangi serotiplari paydo bo'lganda esa (har 10-30 yilda) pandemiya sodir bo'ladi. A virusini turli har xil uzoqqa uchuvchi qushlar va hayvonlarga o'tishi va ulardan odamlarga o'tishi kuzatilgan. Bu holat virusning yangi serotiplarini paydo bo'lishida asosiy omil bo'lsa, ajab emas. Gripp epidemiyasi shimoliy yarimsharda joylashgan viloyatlarda ko'proq noyabr, mart oylarida, janubiy yarimshar viloyatlarida esa aprel, oktyabr oylarida tarqaladi. A grippning epidemiyasi alangadek tez tarqaladi - bir oyning o'zida aholining 20-50%igacha kasallanadi. B virusining epidemiyasi esa 3-4 yilda bir takrorlanadi, sekin tarqaladi 2-3-5 oy davom etib, aholining 4/1 qismini zararlaydi. Biroq, kasallik rivojlanishi uchun organizmda virusning o'zi tushishi ham har doim yetarli bo'lmaydi. Bunda yallig'lanish omilining ham ahamiyati kattadir. Yallig'lanish omili epiteliy hujayralarning tebranuvchi kiprikchalari harakatini keskin kamaytiradi va oqibatda nafas

yo'lidagi shilliq tezda quyuqlashib, ajralishi, binobarin, tozalanishi sekinlashadi, natijada virusning yuqorigacha siljishiga imkon yaratadi.

Patogenezi. Virusning patogen ta'siri uning qoyidagi biologik xususiyatlariga bog'liq: epiteliy hujayralariga ta'sirchanlik, zaharlilik hamda bir qadar antigenlik ta'siri.

Grippning patogenezida asosan 8 ta bosqich tafovut qilinadi:

1. Virusning epiteliy hujayralariga kirishi;
2. Epiteliy distrofiyasi, nekrozi va deskvamatsiyasi;
3. Zararlangan hujayraning yorilishi va virus chiqishi;
4. Virus va toksinlarning qonga o'tishi, umumiy toksikoz, virusemiya;
5. Toksinning qon tomirlarini kengaytirishi, parez, qon-tomirlarda qon oqimining sekinlashishi, staz;
6. MNS va parenximatoz organlar degeneratsiyasi;
7. Interferon va oksifil tanachalarining hosil bo'lishi;
8. Spetsifik postinfeksion immunitet hosil bo'lishi;

Virus nafas yo'liga tushgandan so'ng epiteliyal hujayralarda qayta ko'payadi. Zararlangan epiteliylar degeneratsiyaga uchrab, ko'chib tushadi. Silindrik epiteliylarning metaplaziyasi sodir bo'ladi. Jarayon qo'shni to'qimalarga va qon-tomirlarga ham tarqaladi. Klinik ko'rinishi ko'proq yuqori nafas yo'lining yallig'lanishi sifatida namoyon bo'ladi, bronxiolalarga tarqalmaydi.

Grippda virusemiya bo'lishi ham isbotlangan. Virusning alveolalarga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qilishi oqibatida deskvamativ zotiljam rivojlanib, bunda o'pkaning interstitsial to'qimalari zararlanadi.

Virusemiya va toksemiya tufayli tana haroratining ko'tarilishi va zaharlanish alomatlari tez rivojlanadi. Toksinlar ta'sirida qon-tomirlarning zararlanishi tufayli qon aylanishi buziladi, bu esa o'z navbatida o'pkaning zararlanishi hamda markaziy va vegetativ asab tizimi (ko'proq bosh miyaning dientsefal bo'limi) faoliyatining buzilishiga olib keladi. Simpatik va parasimpatik asab tizimining zararlanishi davriy xarakterga ega. Shuning uchun ham gipertoniya gipotoniya bilan, taxikardiya bradikardiya bilan, oq dermografizm, qizil dermografizm bilan almashinib turadi. Qon tomir distoniyasi kasallikdan keyin ham ma'lum vaqtgacha saqlanadi.

Qon tomir o'tkazuvchanligi va qon aylanishining buzilishi oqibatida miya qon tomirlarida qon dimlanishi, mayda qon quyilishlar sodir bo'ladi

va u miya shishiga hamda meningoentsefalit sindromi rivojlanishiga sabab bo'ladi. O'pkada qon aylanishining buzilishi natijasida o'pka bo'lakchalarida shish rivojlanadi. Toksin ta'sirida gipofiz va buyrak usti bezlarining boshqaruvchi faoliyatlari ham buziladi. Nafas yo'lida epitelial to'siq butunligining buzilishi, leykotsitlarning fagotsitar faoliyatining pasayishi, virusning organizm mudofaa qobiliyatlarini pasaytiruvchi ta'siri, nafas yo'lidagi shartli patogen mikroblarning qo'zg'alishida, bakterial asoratlarni rivojlanishiga hamda surunkali kasalliklarni qo'zg'alishiga olib keladi. Grippda allergik reaksiyani virusning o'zi, qo'shilgan mikroorganizmlar hamda zararlangan to'qima parchalari yuzaga keltiradi.

Klinikasi. Ko'pchilik kasallik belgilarida umumiylik bo'lish bilan birga qancha ta'sir qiluvchi omillar (bemorning yoshi, uning kasallikka beriluvchanligi, kasalliklardan oldingi holati, virusning serotipi, uning virulentligi tufayli grippning kechimi turlicha bo'lishi mumkin. Ilgarilari u yoki bu sindromlarning ortiqchiligiga qarab grippning nevrologik, bronx - o'pka, tifsimon, gemorragik, ichak va boshqa turlari farqlangan. Kasallikni bunday turlanishi bizning hozirgi davrda gripp haqidagi tushunchamizga mutlaqo mos kelmaydi. Amaliy jihatdan grippni asoratsiz va asoratli (asoratlarni ko'rsatib) hamda yengil, o'rta - og'ir, gipertoksik turlarga ajratish maqsadga muvofiqdir. Tashxisni ifodalashda albatta, hamroh kasalliklarni ham ko'rsatish zarur. Kasallikning yashirin davri bir necha soatdan 1-2 kungacha, ba'zan 3 kungacha cho'zilishi mumkin. Kasallik to'satdan boshlanadi. Boshqa O'RK lardan farqi - gripp tumov belgilari kam bo'lgan holda zaharlanishning kuchliligi bilan ifodalanadi. Odatda kasallik sovuqqotib, titrash, bosh og'rig'i bilan boshlanib, tana harorati tezda (bir necha soat davomida) 38-40 S gacha ko'tariladi. Quvvatsizlik, et qaqshashi, mushaklarda, suyaklarda, yirik bo'g'imlarda og'riq kuzatiladi. Bosh og'rig'i zo'rayib boradi. Ko'proq peshona, chakka, qosh usti ravog'i, ko'z olmasi og'riydi. Ba'zan bemor yorug'likka qaray olmaydi. Kuchli zaharlanish odatda, bosh aylanishi, ba'zan hatto hushini yo'qotish, qusish va gemorragik alomatlar (ko'proq burundan qon ketishi) bilan kuzatiladi. Bemorlar avvalo burun bitishi, tomoqning qurishi va qirilishidan shikoyat qiladilar. Kasallikning 2-3 kunlarida ko'pchilikka quruq yo'tal, yo'talganda to'sh ortida og'riq

hamda tumov paydo bo'ladi. 3-4 kundan keyin yo'talganda balg'am keladi, tana haroratining eng yuqori ko'tarilishi va kuchli zaharlanish belgilari namoyon bo'ladi. Kasalliklarning 1-2 kunida isitma kuzatiladi. Kasallikning asoratlanmagan turida isitma A grippda 1-6 kun, B grippda esa uzoqroq davom etadi. Haroratning tushishi keskin yoki tezlashgan lizis yo'li bilan sodir bo'lib, terlash bilan kuzatiladi. Isitmaning takrorlanishi kam bo'lsada u asoratlanish bilan bog'liq bo'ladi. Yuzning qizarib bo'rtishi, yuz qon-tomirlarning kengayishi, ko'zning yaltirab turishi, kon'yunktivit, ko'zdan yosh oqishi kabilar kasallikning boshlang'ich belgilari hisoblanadi. Kasallikning og'ir kechishida teri oqaradi va hatto biroz ko'karadi. Lablar va burun qanotlarida gerpetik toshmalar, og'iz, tomoq shilliq qavatining qizarishi, bodom bezlarining biroz kattalashuvi, qattiq va yumshoq tanglay shilliq qavatida mayda qon quyilishlar ko'riladi. Aksariyat bemorlarda yumshoq tanglay, ayrim hollarda tilcha shilliq qavatida mayda donador enantemalar bo'ladi (Morozkin belgisi). Tomoqning orqa devorida shilliq qavat qurigan undagi limfatik follikulalar kattalashganligi kuzatiladi.

Kasallikning 3-4 kunlarida tomog'dagi qizarish hamda shish sezilarli kamaysada boshqa belgilari hali saqlanadi. Burun shilliq qavati ko'kimtir, qizargan, shishgan bo'ladi. Kasallikning 2-3 kunida burundan biroz suvli, keyinchalik shilimshiq ajralma ajraladi. Bakterial flora qo'shilganidan keyin esa ajralma yiringli-shilimshiq tus oladi. Puls tana haroratiga mos, ayrim hollarda nisbiy bradikardiya yoki taxikardiya kuzatiladi, ko'pchilik bemorlarda ayniqsa, kasallikning og'ir kechganda yurak tonlar sustlashgan bo'ladi. Qon bosimi aksariyat pasaygan, juda og'ir kechimida (ayniqsa bolalarda) hatto kollaps bo'lishi mumkin.

Grippda ovqat hazm a'zolarining zararlanishi kam bo'ladi. Ishtahaning pasayishi (ba'zan mutlaqo yo'qolishi), til karashlanishi ba'zan tilda og'riq, qabziyatga moyillik kabi alomatlari faqat kasallikning og'ir turlarida kuzatiladi.

Isitma davrida siydik kamayadi, harorat pasayganda esa ko'payadi. Kasallik og'ir kechganda siydikda qon, hamda silindrlar bo'ladi. Gripp virusi toksinning vegetativ asab tizimiga ta'siri bemor yuzining qizarishi, terlash, pulsining labilligi, bosh aylanishi, hid bilishning yo'qolishi kabi alomatlar bilan erkin namoyon bo'ladi.

Markaziy asab tizimi zararlanishi sub'ektiv zaharlanish belgilari bilan og'ir kechimida esa meningial belgilar bilan tirishish, qon aylanish buzilishi tufayli sodir bo'ladi entsefalopatiya, o'choqli belgilar bilan namoyon bo'ladi. Periferik asab tizimi zararlanganda esa terida gipersteziya, paresteziya, pleksitlar qovurg'a oralig'i nervi va boshqa nervlarning nevralgiya belgilari kuzatiladi. Qonda leykopeniya, eozinopeniya, nisbiy limfotsitoz bo'lib, EChT o'zgarmaydi.

Rekonvalestsentsiya davri bir ikki hafta davom etib, bunda asteno-vegetativ belgilar (tez charchash, jahldorlik, uyqunng buzilishi, terlash, pulsning labilligi), asoratlarga moyillik va surunkali kasalliklarning zo'rayishi kuzatiladi.

Grippning yengil kechishi biroz umumiy zaharlanish belgilari, hamda subfebril harorat (2-3 kun davomida), ayrim bemorlarni yuqori nafas yo'lining zararlanishi bilan namoyon bo'ladi.

O'rta og'ir turida zaharlanish hamda yuqori nafas yo'lining zararlanish belgilari aniq namoyon bo'ladi. Isitma davri o'rtacha 4-5 kun davom etadi.

Og'ir turi keskin boshlanadi. Isitma kuchli va uzoqroq davom etib, zaharlanish kuchli bo'ladi. Bemorda keskin holsizlanish, bosh aylanish, uyqusizlik yoki uyquchanlik, ishtahaning butunlay yo'qolishi, qusish, tirishish, qisqa karaxtlik, hushning yo'qolishi, meningial va entsefalitik sindromlar, yurak-qon tomir faoliyatining buzilishi kabi alomatlar kuzatiladi. Nafas a'zolarida muqarrar asoratlarda sodir bo'ladi (virusli-bakterial zotiljam). Aksariyat gemorragik alomatlar (burun qonashi) kuzatiladi.

Gipertoksik-(chaqmoqsimon) turida juda og'ir neyrotoksikoz belgilari (miya shishi va ko'pchishi), yurak tomir hamda nafas yetishmovchiligi (o'pkaning o'tkir gemorragik shishi) bronxiolit, hiqildoqning qisilishi, kabi alomatlar birinchi o'rinda namoyon bo'ladi. Aksariyat, bu sindromlarning birgalikda sodir bo'lishi tufayli kasallik og'ir kechib, o'lim bilan yakunlanishi mumkin.

Grippning kam uchaydigan atipik turida kasallikning asosiy belgilaridan biri (ya'ni isitma, zaharlanish belgilari yoki nafas a'zolarining zararlanishi) kuzatilmaydi.

Viruslarning har xil bo'lishiga qaramay, grippning klinik kechimida deyarli farq bo'lmaydi. Biroq A grippning pandemiyasi davrida kasallikning og'ir zaharlanishi kechishi kuzatiladi.

Epidemiya davrida kasallikning hamma turlari, epidemiya oralig'ida esa ko'proq yengil va o'rta og'irlikdagi turlari uchraydi.

Grippning asoratlari kasallikning turli davrida rivojlanishi mumkin. Ular viruslar va ko'pincha turli xil bakteriyalar tomonidan chaqiriladi. Grippning eng ko'p va og'ir asoratlaridan biri zotiljamdir. U turli bakteriyalar, aksariyat stafilokokklarning qo'shilishidan rivojlanadi. Grippda birlamchi zotiljamning bo'lishi oxirgi yillarda tan olinmayapti. Ko'pchilik shifokorlarning fikricha, zotiljam barcha O'RK shu jumladan grippda ham kuzatilishi mumkin bo'lgan virus va bakteriyalar birgalikda ta'sir qilganda sodir bo'ladigan kasallikdir. Zotiljam mayda, yirik o'chog'li va bo'lmachali bo'lib, ko'proq o'ng o'pkada kuzatiladi. Stafilokokkli zotiljamda ko'proq o'pkada yiringli abstsess hosil bo'ladi. Zotiljam ko'proq bolalarda, qariyalarda va nafas yo'lida surunkali kasalliklari bo'lgan shaxslarda rivojlanadi.

Grippning zotiljam bilan asoratlangan turida isitma davomli yoki ikki to'liqinli bo'ladi va kuchli holsizlik, terlash, nafas tezlashib hansirash, balg'amli yo'tal kabi alomatlar bilan kuzatiladi. Urrib ko'rilganda o'pkaning yallig'langan qismi ustida tovush bo'g'iqligini, atrofida esa quticha tovushini eshitamiz. Eshitib ko'rilganda quruq va turli kattalikdagi nam xirillashlar eshitiladi. Ko'pchilik bemorlar qonida leykotsitlar ko'rsatkichi normal hollarda leykotsitoz yoki leykopeniya bo'lgan holda leykoformula chapga siljigan, neytrofilyoz va EChT ning ortishi kuzatiladi. Grippda zotiljamdan tashqari otit, burun qo'shimcha bo'shliqlari va peshona sinuslarining yallig'lanishi (gaymorit, etmoidit, frontitlar) va ko'proq rinit, faringit, laringit, traxeobronxit, angina va boshqa asoratlar bo'lishi mumkin. Asab tizimi tomonidan sodir bo'ladigan asoratlar (meningoentsefalit, araxnoidit, polinevrit, radikulit) ba'zan uzoq vaqt asab sistemasi faoliyatining buzilishi va ish qobiliyatining pasayishiga olib keladi.

Grippning oqibati ko'pincha yaxshi, biroq og'ir asoratli kechimida yomon bo'lishi mumkin.

Tashxislash. Har bir vrach kasallikni aniqlashda avvalo uning klinik belgilariga asoslanishi kerak, chunonchi klinik tashxis eng barvaqt aniqlanadigan va hech qanday qo'shimcha mablag' sarfini talab qilmaydigan tashxisdir. Shuning bilan birga u keyingi tekshiruvchilar yo'nalishni ham aniqlab beradi. Gripp virusining kasallikning birinchi kunidan boshlab burun, tomoq shilliq qavati va qonda topish kam holatlarda qayd qilinishi mumkin. Uni tovuq embrionida o'stirish mumkin. Grippda va boshqa O'RKlarda tezkor ekspress tashxis qo'yish maqsadida flyuorestscentlanuvchi antitelolar usulidan foydalaniladi. Buning uchun burun va tomoqdan shillig'idan tayyorlangan surtmaga grippning flyuorestscentstlanuvchi zardobi bilan ishlov beriladi. Hosil bo'lgan antigen-antitelo birikmasi epiteliylarning yadrosi va protoplazmasidan erkin nurlanadi. PZR va neytralizatsiyalash kabi zardob tahlillaridan kechikkan (ya'ni kasallik o'tib bo'lgandan keyingi) tashxisot maqsadida foydalanish mumkin. Zardob reaksiyasi uchun qonni ikki marotaba («juft zardob») kasallik boshida, yana 8-14 kun o'tkazib, rekonvalestsentlik davrida olinadi. Antitelolar titrini 4 marotaba va ortiq oshishini tashxisiy hisoblash mumkin.

Davosi. Bemorlarni kasalxonaga joylashtirish epidemiologik va klinik nuqtai nazardan amalga oshiriladi. Odatda grippning og'ir yoki asoratlangan turlarini o'tkazayotgan, hamda og'ir qo'shimcha xastaligi bo'lgan bemorlarga kasalxonaga yotqiziladi.

Rejimi. Bemorga butun isitma davomida va yana 2 kun yotoq rejimi tavsiya etiladi.

Parhezi. Sutli, sabzavotli, vitaminlarga boy bo'lishi va ko'proq suyuqlik ichishi kerak: limonli choy, meva sharbatlari, asalli sut, ingalyatsiyalar, romashka gullari, malinali ichimliklar. Bu moddalar ter ajralishini tezlashtirib, virus (va toksin) ning organizmdan chiqib ketishini ta'minlaydi va organizmni qizib ketishdan saqlaydi.

Grippda bir qator etiotrop, patogenetik va simptomatik dori-darmonlar ishlatiladi. Etiotrop dorilardan virusga qarshi preparatlar beriladi. Bularning hammasi ham faqat kasallikning 1-3 kunida ishlatilganda natija beradi. Gripp virusiga qarshi ayniqsa A virusiga eng ta'sirchan remantadin hisoblanadi. U birinchi kunga 100 mg 2 tabletka keyin 50 mg (1q2q2) va 3-kuni 200mg (1q2q2) beriladi. Keyingi kunlarda

bu dorini berishni hojati ham foydasi ham yo'q. Leykotsitar interferon har bir burun yo'liga 0,25ml dan 4 mahal tomiziladi. Bu dori ham bu kasallikning birinchi kunlarida (ayniqsa 1-kunida) foydalanadilar. Oksalin mazi (0,25%) – tumovni ancha yumshatadi va muddatni qisqartiradi: uni bir kunda 3-4 mahal burunga surtiladi.

Yuqorida keltirilgan virusga qarshi dorilarning hammasi O'RKlarida ham qo'llaniladi. Gripning yengil va o'rta - og'ir turlarida ko'proq patogenetik va simptomatik dorilar ishlatiladi. Desensibilizatsiyalovchi dorilar va vitaminlar qo'llanishi shart. Isitmani pasaytiruvchi dorilar (atsetilsalitsilat kislotalar, analgin va boshqalar) juda ehtiyotlik bilan, faqat tana harorati juda baland bo'lgan taqdirdagina ishlatilmog'i kerak. Borjom suvi yoki iste'mol sodasi solingan issiq sut, anjir, asal kabi tomoq qurishi va qirilishini kamaytiradi. Yo'talga qarshi kodein dionin, pektusin, libeksin keyinchalik balg'am ko'chiruvchi dorilar va xantal qog'oz ishlatiladi. Hozirda ko'proq quyidagi dorilar yig'indisi qo'llanilmoqda: remantadin - 3 kun va antigrippin - 5 kun davomida. Antigrippin tarkibida atsetilsalitsilat kislotalari - 0,5 g, askorbinat kislotalari 0,3 g, dimedrol - 0,2, kaltsiy laktati 0,1 g bo'ladi. Uni kunda 3 mahal beriladi.

Asoratlanmagan grippda, odatda antibakterial dorilar berilmaydi, bundan faqat qariyalar va qo'shimcha surunkali kasalliklari bo'lgan shaxslar mustasnodirlar. Grippni og'ir o'tkazayotgan bemorlarga, zotiljamning oldini olish maqsadida, og'iz orqali antibiotiklar, tetratsiklin, vitatsiklin, oletetrin, ampioks, metatsiklin va boshqalar beriladi. Zotiljam rivojlangan takdirda antibiotiklar, seporin, oksatsillin, metatsillin, morfotsiklin, linkomitsin va boshqalar mushak orasiga yoki tomirga yuboriladi.

Yurak tomir faoliyati buzilgan taqdirda – kordiamin, kamfora, efedrin va boshqalar qo'llaniladi. Yurak tomir yetishmovchiligi sodir bo'lganda korglyukon yoki strofantin K yuboriladi va kislorod beriladi.

Profilaktikasi. Hozirda grippga qarshi yangi preparatlar (faolsizlantirilgan vaktsina, remantadin) qatorida, ilgaridan ishlatib kelingan, tirik vaktsinalar ham qo'llanilmoqda. Gripning asosiy profilaktik shartlari qo'yidagicha: epidemiyadan oldingi davrda ommaviy vaktsinatsiyalash, shoshilinch profilaktikasi va epidemiya vaqtida grippni

barvaqt davolash, grippga qarshi preparatlarni to'g'ri qo'llash, o'tkaziladigan profilaktik va epidemiyaga qarshi choralarni kengaytirish, tibbiy – sanitariya tashviqotini kuchaytirish.

Aktiv immunizatsiya qilish maqsadida ikki xil aktivsizlantirilgan vaktsina ishlatiladi: a) Virionli vaktsina – nayzasiz in'ektor yordamida teri ostiga yuboriladi, b) Keyingi paytlarda gripp kaslligining oldini olish maqsadida tarkibida yuzaki antigenlar: gemagglyutinin va neyraminidaza saqlagan yuqori sifatli Influyvak (Solvey-farma) keng ko'lamda qo'llanilayapti. Preparat bilan asosan 6 oylikdan katta bolalar, hamda katta yoshdagilar mavsum boshidan oldin oktyabr-noyabr oylarida emlanadilar.

Grippga qarshi vaktsinani shoshilinch profilaktika choralari oksalin mazi, remantadin, leykotsitlar interferon yoki shuningdek, donor va platsentar gammaglobulin bilan to'ldirish kerak. Bemorni atrofdagilardan barvaqt ajratish asosiy profilaktik choralardan hisoblanadi. Bulardan tashqari, umumiy sanitariya- profilaktik choralarni ko'pchilik bo'ladigan xonalarni, ayniqsa, bolalar xonalarini ozoda tutish, to'g'ri rejim, xonani kvarts lampalari bilan nurlantirib turish kerak. Gripp kasalligida ko'pchilik bemorlar uyda davolanadilar.

1.2. PARAGRIPP

Paragripp - bu havo-tomchi mexanizmi orqali yuqadigan, asosan hiqildoq va bronxlarning zararlanish belgilari va isitma bilan kechadigan o'tkir antroponoz virusli infeksiyadir.

Etiologiyasi. Paragrippning virusi 1952 yil Yaponiyada ajratilgan bo'lib, uni D gripp virusi deb atashgan (Sidney 1956 y.). Bu virus Amerikada topilgan. Hozirda virusning 4ta serovari ajratilgan. Birinchi va ikkinchisi ko'proq bolalarda laringotraxeobronxit (krup), uchinchisi bolalarda ko'proq zotiljam va bronxiolit, to'rtinchi xil serovari esa aksariyat yengil nafas yo'lining o'tkir katari kabi zararlanishlar sodir qiladi, kam uchraydi. Paragripp virusi mikroviruslar guruhiga kirib, o'zida RNK tutadi. Gripp virusiga o'xshaydi, undan antigenlarnig turg'unligi bilan farqlanadi. Ular odam embrionning buyrak to'qimasi hamda tovuq embrionning amniotik suyuqligida yaxshi o'sadilar. Tashqi muhitga chidamsiz.

Kasallik manbai bemor odam, tarqalishi havo - tomchi yo'li orqali sodir bo'ladi. Kasallik yilning sovuq faslida ko'payadi. Ko'proq 2-3 yoshli bolalar kasallanadi. Bolaning yoshi qancha bo'lsa (hatto yangi tug'ilgan chaqaloqlar ham kasallanishi mumkin) kasallik shuncha og'ir kechadi. Gripp epidemiyalari oralig'idagi davrda paragripp boshqa O'RKlari orasida yetakchi hisoblanadi. Bolalar muassasalari, ayniqsa yaslilarda virusning birinchi va ikkinchi serovarlari tarqalgan taqdirda kasallik epidemiya tusini oladi. Kasallikdan keyingi immunitet tipiga xos va turg'un bo'ladi.

Patogenezi. Virus nafas yo'li, ayniqsa, burun va hiqildoq shilliq qavati epitelial hujayralarida ko'payishi oqibatida to'qima degeneratsiyaga uchraydi, o'ladi va ko'chib tushadi. Replikatsiya sohasida yallig'lanish jarayoni yuzaga kelib, traxeya va pastki nafas yo'llariga tarqalishi mumkin. Shilliq qavatda qizarish va shish paydo bo'ladi. Yig'ilgan seroz va seroz-yiringli ekssudat nafas yo'llarini qoplaydi. Traxeya, bronx, o'pka to'qimasi zararlanishi bola hayotining 1-yillarida kuzatiladi. Hiqildoq shilliq qavati shishi hisobiga, sekret uning bo'shlig'iga to'planishi hisobiga va laringospazm tufayli hiqildoq stenozi (krup) yuzaga keladi. Viruslar va hujayralar parchalanish mahsulotlarni qonga o'tib organizm zaharlanishi va isitmaga olib keladi. Bakterial superinfektsiya tufayli pnevmoniya va boshqa asoratlari yuzaga chiqadi. Yallig'lanish alomati ko'proq bo'g'izda bo'ladi. Paragrippda umumiy zaharlanish alomatlari grippdagiga nisbatan kamroq, qisqa muddatli virusemiya ham kuzatiladi.

Klinikasi. Yashirin davri 1-7 kun (o'rtacha 3-4 kun). Ko'pincha kasallik asta-sekin boshlanadi. Bemor o'zida noxushlik, biroz quvvatsizlik, bosh og'rig'i (ko'proq peshona qismida), biroz burun bitishi, subfebrilitet, yengil quruq yo'tal, tomoq qurishi va qirilishi, ayrimlar biroz tomoqda og'riq sezadilar. Bolalarda esa kasallik quruq, dag'al va muttasil yo'tal bilan namoyon bo'ladi. Ayrim bemorlarda biroz titrash, mushaklarda og'riq va qaqshash kuzatiladi. Tana harorati odatda, kasallikning birinchi kunida subfebril, ba'zan normal yoki bolalarda (og'ir kechimida kattalarda ham), yuqori bo'lishi mumkin. Hatto isitma baland bo'lganda ham zaharlanish belgilari kuchsiz bo'ladi. Ko'ngil aynishi, qusish, ich ketish kuzatilishi mumkin. Burundan suv kelishi

grippdagiga nisbatan kuchliroq, ammo ayrim bemorlarda faqat burundan nafas olish qiyinlashadi xolos. Yo'tal keyinchalik dag'al bo'lib qoladi. Ko'pincha tovush bo'g'ilib yoki xirrilab qoladi. Kuchli yo'tal 6-10 kun davom etib, keyin yumshab, kasallikning 21-22 kunlarida to'xtaydi. Faqat ayrim bemorlarda yuzi oqargan yoki qizargan bo'ladi. Kasallikning 2-3 kunlarida uchuq toshishi mumkin. Burun shilliq qavati qizargan, shishgan. Burundan dastlab suyuq, seroz, so'ng quyuq yoki shilliq yiringli ajralmalar ajraladi. Yumshoq, tanglay va tomoqning orqa devorida biroz qizarish (ayrim bemorlarda mayda toshmachalar) ko'riladi. Puls isitmaga mos keladi. Ko'p bemorlar tomoqda, to'sh ortida og'riqdan shikoyat qiladilar. Tovush bo'g'iq, dag'al, "akkilovchi" yo'tal bo'lib, laringit yoki laringotraxeitdan dalolat beradi. Infektsion jarayonga pastki nafas yo'llari ham qo'shilib, bronxit, bronxiolit yoki pnevmoniya rivojlanishi mumkin.

Kattalar paragrippni yengil o'tkazadilar. 1 yoshgacha bolalarda og'ir kechadi. Kasallik 1-3 kun davom etadigan hiqildoq stenozi ("akkillovchi yo'tal", shovqinli stenotik nafas, tarqoq sianoz) bilan asoratlanishi mumkin. Kechishi og'ir oqibatlariga jlib kelmaydi, es-hush buzilmaydi va asfiktsiya kuzatilmaydi. Pnevmoniyalar kasallikning 2-3 haftasida kelib chiqadi. Ular virusli-bakterial yoki bakterial etoilogiyali bo'ladi. Organizm zaharlanishi kuchayadi, to'sh ortida og'riq, hansirash, nam yo'tal, balg'am qon aralashgan bo'lishi mumkin.

Rentgenologik tekshiruvda o'pkaning 1-2 segmenti yoki butun bo'lagini egallagan infiltratlar aniqlanadi. Yurak tonlarining pasayishi faqat kasallikning og'ir kechishida kuzatiladi. Asoratsiz kechganda o'pkada vezikulyar yoki biroz dag'alroq tovush eshitiladi. Qonda leykotsitlar normada yoki biroz kamaygan, EChT ham normal bo'ladi.

Shunday qilib, paragrippda ko'proq laringit yoki laringotraxeit, kamroq-rinit va faringit alomatlari kuzatiladi. Nafas yo'lining surunkali kasalliklari bo'lgan shaxslarda paragrippning birinchi kunlaridanoq bronxit alomati rivojlanadi. Bronxit birlamchi bo'lishi ham mumkin, bunda u ancha kech rivojlanadi.

Asorati: ko'proq zotiljam, otit, angina, sinusit, gaymorit va boshqalar bo'lib, ular ikkalamchi mikroblar, ya'ni virus va bakteriyalar birgalikda ta'sir qilishdan rivojlanadilar. Zotiljam ko'pincha go'dak

bolalarda hamda surunkali nafas yo'li kasalliklari bo'lgan shaxslarda uchraydi.

Davosi. Virusli rinitda oksolin yoki tebrofen mazi qo'llaniladi. Tumovda-tomir toraytiruvchi moddalar qo'llaniladi. Og'ir hollarda donor gammaglobulinlari yoki poliglobulinni yuboriladi. T-limfotsitlar defitsitida levamizol, B-limfotsitlar defitsitida dibazol, natriy nukleinat qo'llaniladi. Pnevmoniyada antibiotiklar (benzinpenitsillin, oksatsillin, eritromitsin), balg'am ko'chiruvchilar, xantal ishlatiladi. Krup rivojlansa oyoqqa issiq vanna, bug'li ingalyatsiyalar, aerozollar ishlatiladi.

Profilaktisi. Sanitariya-gigiena va epidemiyaga qarshi tadbirlar: bemorlarni ajratish, namli tozalash, havosini almashtirish, idishlarni, bemor kiyimlarni qaynatish, doka niqob taqish. Maxsus profilaktika uchun interferon, oksalin mazidan foydalaniladi.

1.3. ADENOVIRUSLI INFEKTSIYA

Adenovirus infeksiyasi o'tkir respirator kasallik bo'lib, limfa tugunlari, ko'z hamda nafas yo'li shilliq qavatlarning zararlanishi va kuchsiz intoksikasiya alomatlari bilan ifodalanadi.

Etiologiyasi. Virus o'zida qo'sh iplik DNK tutib, uch xil antigenga ega. Virus odam va maymun embrioni hujayrasida ko'payadi. Tashqi muhitga ancha chidamli. Ayniqsa, past haroratga uzoq chidaydi. Yuqori harorat va dezinfektsiyalovchi moddalar ta'siriga chidamsiz. Kasallikdan keyingi immunitet tipga xos.

Epidemiologiyasi. Kasallik manbai kasal odam, virus tashuvchi ham bo'lishi mumkin. Tarqalishi-havo-tomchi yo'li orqali. Bu kasallikga go'dak bolalar va hatto endi tug'ilgan chaqaloqlar ham juda beriluvchan bo'ladilar. Maktabgacha yoshdagi bolalar orasida bolalar jamoasida epidemik tarqalishlar bo'lishi mumkin. Kattalarda kasallik odatda sporadik va yengil o'tadi. Kasallikdan keyingi immunitet turg'un bo'lmaganligi uchun qayta kasallanish mumkin. Bu kasallik yilning hamma fasllarida, ko'proq sovuq oylarda uchraydi. Ko'pchilik yangi tug'ilgan chaqaloqlarning qonida virusiga qarshi antitelalar (onadan olingan) topiladi. Biroq bu antitelalar birinchi hafta oxirida yo'qolib, qayta kasallanishlar oqibatida 4-6 yoshida yana paydo bo'ladi.

Klinikasi. Yashirin davri 1 kundan 2 haftagacha, o'rtacha 4-8 kun davom etadi. Ko'pincha kasallik qaltirash, bosh og'rig'i, tana haroratining

ko'tarilishi bilan o'tkir boshlanadi. Bemorlar et qaqshashi, suyak, bo'g'im va mushaklarda og'riq sezadilar. Ba'zan ko'ngil aynab, qusishlari mumkin. Ayrim bemorlarda to'sh pastida og'riq bo'lib, ich ketishi mumkin. Zaharlanish belgilarini isitma darajasiga mos kelmasligi, hamda mahalliy kataral o'zgarishlarni umumiy o'zgarishlardan ustun turishi bu kasallika xosdir. Uyqusizlik, bosh aylanishi, ko'ngil aynashi kabi alomatlar kamdan-kam kuzatiladi. Bemorning umumiy ko'rinishi o'ziga xosdir: yuzi kepchigan, qizargan, burnidan ko'p shilliq suyuqlik keladi, bitta yoki ikkala ko'zida kon'yunktivit, ko'z sklerasining tomirlari bo'rtib qizargan bo'ladi. Follikulyar va qoplama kon'yunktivitlar asosan bolalarda uchraydi (20-21 rasm), kattalarda kataral yallig'lanish bo'ladi. Bodomcha bezlar shishgan, parda bilan qoplangan bo'ladi. Jag' osti, orqa bo'yin limfa tugunlari kattalashadi. Asosiy patologik jarayon lokalizatsiyasiga bog'liq holda kasallikning bir necha klinik shakllari mavjud: Adenovirusli rinofaringit yoki rinitni asosan 1, 2, 3 va 5 serovardagi viruslar chaqirib, boshqa o'tkir respirator kasalliklardan deyarli farq qilmaydi. Isitma 1 haftagacha, kataral belgilar 1-3 hafta davom etadi. Og'iz-halqum limfoid to'qimasi giperplaziyasi, kataral yoki pardali tonzillit, granulyoz faringit kuzatiladi. Faringokon'yunktival isitma, tumov, faringitdan boshlanadi, tezda follikulyar kon'yunktivit, ko'zdan yosh oqishi, qovoqlar shishi va ko'z yoriqlarning torayishi qo'shiladi. Kon'yunktivaning yallig'lanishi dastlab bir tomonlama, so'ng 2 tomonlama bo'lib, pardalar hosil bo'ladi. Tana harorati 38-39⁰ Sgacha ko'tariladi. Bu klinik shakl 2-3 hafta davom etadi. Epidemik keratokon'yunktivitda kon'yunktivit bilan birgalikda, shoh pardaning o'choqli zararlanishi, ko'zda og'riq, fotofobiya kuzatiladi. Isitma reaktsiyasi kuchsiz. Shox parda infiltratlari uzoq vaqt (2 oygacha) so'riladi. Bolalar ko'pincha astmatik sindromli o'tkir laringotraxeobronxit uchraydi. **Belgilari:** ovoz bo'g'ilishi, dag'al og'riqli yo'tal, ekspirator hansirash, quruq va nam xirillashlardan iborat. Adenovirusli pnevmoniyalar virusning N-serovari tomonidan chaqirilib, jarayonga keyin bakteriyalar ham qo'shiladi. Ular mayda o'choqli yoki qo'shilgan bo'lib, 1 yoshgacha bolalarda retsivlanishga moyil. Adenovirusli mezadenitga og'riq xurujlari, ko'ngil aynish, qusishlar xos. Qorinning chuqur palpatsiyasida tutqich ildizida maksimal og'riq paydo bo'lib, mezenterial limfa tugunlari paypaslanadi. Periferik qonda – leykotsitoz, leykopeniya, EChT oshishi yoki normal bo'lishi mumkin.

O'pkada dag'allashgan nafas, quruq xirillashlar eshitiladi. Ayrimlarda mayda o'choqli zotiljam alomatlari kuzatiladi. Ichak zararlanishi singari zotiljam ham asosan go'dak bolalarda boshlanadi. Puls tana haroratiga mos keladi. Yurak tovushlari bo'g'iqlashgan, ayrim hollarda kuchsiz sistolik shovqin eshitiladi. Yurak–tomir tizimining zararlanishi faqat kasallikning og'ir kechishiga xos. Adenovirus infeksiyasi boshqa O'RKdan yana oshqozon ichak yo'lining zararlanishi bilan farqlanadi. Bemorning ichi buzilib, qorni og'riydi, kuniga 4-6 martagacha ich ketishi mumkin, ko'pchilikda jigar, ayrimlarda taloq ham kattalashadi. Qonda deyarli o'zgarish bo'lmaydi, ba'zan biroz leykopeniya, eozinopeniya bo'ladi. ECHT normada yoki biroz ortishi mumkin.

Tashxisi. Maxalliy belgilarning umumiy belgilardan ustunligi, alohida organ va sistemalarning ketma-ket zararlanishi, dastlab kataral o'zgarishlar, so'ng sust toksikozning rivojlanishi, ikki to'liqli isitma reaksiyasi, yuqori nafas yo'llari katar, kuchli ekssudatsiyali kon'yunktivit, rinit, faringit, bo'yin limfa tugunlarining kattalashuvi, generalizatsiyalangan limfadenopatiya. Adenoviruslarni burun ajralmasi, burun-xalqum orqa devori va kon'yunktiva surtmalari, yuvindilari, najasdan ajratib olish mumkin. Ekspress diagnostikada immunoflyuorestsentsiya, PZRdan foydalanish mumkin.

Davolash. Mahalliy 0,25%li oksalin, tebrofen qo'llaniladi. Odam interferonini ingalyatsiya qilish yoki burunga tomizish mumkin. Og'ir hollarda zardob poliglobulini bolalarga 0,15-0,2 ml/ kg, kattalarga 3-6 ml m/oga yuboriladi. Tumovda tomir toraytiruvchi preparatlar (naftizin, galazolin, efedrin gidrokslorid) burunga tomiziladi. Faringitda faringosept yoki falimint beriladi. Vitaminoterapiya, antibiotiklar berilishi mumkin.

1.4. RESPIRATOR – SINTSITAL INFEKTSIYA

RS infeksiya – havo – tomchi yo'li orqali yuqadigan, asosan pastki nafas yo'llarining zararlanishi va kuchsiz zaharlanish bilan kechadigan o'tkir antroponoz virusli infeksiyadir.

Patogenez va immunitet. Virus nafas yo'li epiteliysiga burun yo'llari shilliq qavatida pastki nafas yo'llariga tarqaladi. Bronx daraxti drenaj funksiyasining buzilishi, atelektaz, emfizema, virusli – bakterial mayda o'choqli pnevmoniyalarga sabab bo'ladi. Bolalarda 6 oygacha platsentar immunitet bo'ladi. Lekin analogik antitelolar burun sekretida bo'lmashligi tufayli ularda tez – tez RS infeksiya rivojlanadi.

Klinikasi. Yashirin davr 3-7 kun, katta yoshlarda kasallik asosan respirator traktning yuqori bo'limlari zararlanishi bilan yengil kechadi. Burun bitishi, tomoq qichishi, aksa urish yo'tal kuzatiladi. Burun – xalqum giperemiyalangan, undan ko'p miqdorda shilliq sekret ajraladi. Tana harorati normal yoki subfebril, qonda o'rtacha limfomonotsitoz, kasallik 2-10 kun davom etadi. Erta bolalik davrida kasallik rinit yoki nazofaringitdan boshlanadi. 2-3 kundan so'ng astmatik komponentli bronxit yoki bronxiolit qo'shiladi. Yo'tal davomli, xurujsimon, og'riqli bo'lib, hansirash, sianoz kuzatiladi. O'pkalarda ko'plab tarqoq mayda va o'rta pufakchali xirillashlar, perkussiyada timpanik tovush. Bronxiolit rivojlanganda nafas olish 60-80ta bo'ladi. Pnevmoniya bilan kechganda hansirash akrotsianoz, istma, leykotsitoz kuzatiladi.

Tashxisoti. 1 yoshgacha bolalarda respirator kasallikning tarqalishi, patologik jarayonga pastki nafas yo'llarining jalb etilishi, bronxiolit, pnevmoniyalarning rivojlanishi. Bundan tashqari virusologik, serologik, immunoflyuorestsentsiya muhim ahamiyatga ega.

Davolash. Umumiy quvvatlovchi, stimulovchi preparatlar. Dastlab odam leykotsitar interferonini burunga tomizish yoki ingalyatsiyasi qo'llaniladi. Pnevmoniyada antibiotiklar beriladi. Bronxiolitda va astmatik komponentda antibiotiklar, bronxospazmolitiklar, yo'talga qarshi, so'ng balg'am ko'chiruvchilar (terpingidrat, pertussin), desensibillovchi, xantallar, bankalar, oksigenoterapiya qo'llaniladi.

1.5 RINOVIRUSLI INFEKTSIYA

Rinovirusli infeksiya - havo –tomchi yo'l orqali yuqadigan, asosan burun – xalqum shilliq qavatining zararlanishi va tumov belgilari bilan kechadigan o'tkir antroponoz infeksiyadir.

Epidemiologiyasi. Kasallik manbai kasal odam, sog'lom virus tashuvchi. Ko'pincha maktabgacha bo'lgan bolalar va kattalar kasallanadi. Virus serovarlari ko'p bo'lganligi tufayli yil davomida bir necha marta kasallanish mumkin. Ko'pincha sovuq mavsumda uchraydi.

Patogenezi. Virus burun shilliq qavatida ko'payadi va yallig'lanish jarayoniga sabab bo'ladi. Ko'krak yoshdagi bolalarda jarayon hiqildoq, traxeya – bronxlarga tarqalishi mumkin. Immunitet tipospetsifik, 2-3 yil atrofida.

Klinikasi. Yashirin davr 1-6 kun. Kasallik titrash, boshda og'irlik hissi bilan boshlanadi. 1-2 soatdan so'ng burun bitishi, aksa urish,

burundan shilliq va suvsimon ajralmalar keladi. Burun ajralmalari keyinchalik sariq rangga kirishi mumkin (yiringsimon). Yo'tal, tomoq qichishi, kon'yunktivit, ko'zdan yosh oqish, hid bilish, ta'm bilishning buzilishi, umumiy zaharlanish belgilari kuchsiz namoyon bo'ladi. Tana harorati normal yoki subfebril, yuzi rangpar, burni kengaygan, og'zi yarim ochiq, labida herpes, burun shilliq qavati giperemiyalangan, jag' osti va bo'yin limfa tugunlari kattalashgan. Kasallik 2 hafta davom etadi.

Asoratlari: bronxit, pnevmoniya, sinusit, otit.

Davosi. Uy sharoitida tovon, kambalasimon mushakga xantal qo'yish, oyoqqa issiq vannalar, burun sohasiga UVI, UFO. Intranazal efedrin, naftizin, galazolin. Burun yo'llariga leykotsitar interferon. Asoratlansa, antibiotiklar yaxshi effekt beradi.

1.6. O'TKIR BO'G'UVCHI LARINGOTRAXEIT (O'BLT, KRUP)

Yuqori nafas yo'llarining obstruksiyasi ko'pincha erta yoshdagi bolalarda va maktabgacha yoshdagi bolalarda uchraydi, bu nafas tizmini anatomo-fiziologik xususiyatlariga asoslangan (52 jadvlaga qarang). Bolalarda yuqorinaafs yo'llarini obstruksiyasini muhim patoogenetik omili mexanik bekilib qolish (yot jism, shilliq, fibrin) va xiqildoq hamda tarxeya devorining shishishi hisoblanadi. O'g'il bolalar qiz bolalarga isbatan 2-3 barobar ko'proq kasallanadi. Krup (ingl. shotl.dan croup — qichqiriq) — xiqildoq shilliq pardasini yallig'lanishi bo'lib, ovozning bo'g'ilishi yoki yo'qolishi, akkillovchi yo'tal, qichqiriqli yo'tal va nafas olishning qiyinlashuvi bilan kechadi (asosan nafas olish qiyinlashadi).

Etiologiyasi

Nafas yo'llari shishishi, ko'p shilliq ajralishi sababli obstruksiyaga olib keluvchi asosiy sababchi, virusli va ba'zan bakterial infeksiyalar hisoblanadi. Viruslar orasidan 1-tipdagi paragripp birinchi o'rinda turadi (50% holatda), undan keyin RS- virus, adenovirus (maktabgacha bo'lgan yoshdagi bolalarda), gripp va qizamiq viruslari. Bakterial qo'zg'atuvchilardan asrning dastlabki yillarida eng ko'p uchraydigan sababchi difteriya (bo'g'ma) tayoqchalari hisoblangan, hozirda obstruksiyaning asosiy sababi V tipdagi gemofil tayoqchasi keltirib chiqargan epiglottit hisoblanadi, lekin, qo'zhatuvchilar streptokokklar ham bo'lishi mumkin (asosan O'RI bilan kasallangandan keyin dastlabki haftada asorat sifatida kuzatilsa).

O'tkir bo'g'uvchi laringotraxeit rivojlanishiga atopik diatez, ekssudativ – kataral va limfatiko – gipoplastik konstitutsiya anomaliyalari, ifloslangan havo (shu bilan birga passiv chekish), temir tanqislik holatlari, paratrofiya moyillik yaratadi. Atopik diatez bo'lgan bolalarda krup oziq – ovqat va maishiy allergenlarga nisbatan reaksiya sifatida namoyon bo'ladi.

Patogenezi

Sanab o'tilgan sabablar xiqildoq shilliq pardasida o'zgarishlarni keltirib chiqaradi: kataral (viruli), shish (allergiya), shishli - infiltrativ (viruslar, allergiya, kimyovif va fizikaviy irritantlar), fibrinoz va fibrinoz – yiringli (difteriya, streptokokklar) yoki yarali - nekrotik (difteriya, stafilokokklar va boshqa bakteriyalar).

Yuqorida keltirilganlarni hisobga olib, krupga ko'pincha virusli – kataral, shishli – infiltrativ jarayonlar sabab bo'ladi, ular nafas yo'lida boylam ostida torayishga olib keladi – *o'tkir stenozlovchi (bo'g'uvchi) laringotraxeit*, ular adekvat gazlar almashinuvini ta'minlash uchun nafas mushaklarini kuch bilan ishlashiga olib keladi. O'BLT rivojlanishini 4ta davri farqlanadi.

1.1 jadval

O'tkir bo'g'uvchi laringotraxeitni davrlari va darajasi

Krup davri	Klinikasi
<i>I davri</i> kuchsiz stenozda nafas faoliyatini 2 barobarga oshishi hisobiga qonning gaz tarkibi normada ushlab turiladi; jismoniy zo'riqishlar paytida birinchi darajali nafas etishmovchiligi rivojlanishi mumkin (NE); tinch holatda hansirash kuzatilmaydi; yurak - qon tomir tizimi o'zgarmagan va taxikardiya isitma darajasiga mos keladi	<i>I daraja</i> - kompensasiyalashgan krup ovoz bo'g'ilishi, afoniyagacha bo'lgan ovoz yo'qolishi; kuchli, quruq qiynovchi yo'tal, keyinchalik - akkillovchi, qichqirganga o'xshash yo'tal; tinch holatda NE, stridor, inspirator hansirash kuzatilmaydi yoki kuchsiz namoyon bo'ladi; sanab o'tilgan belgilar zo'riqish paytida paydo bo'ladi (yig'laganda, baqirganda, yo'talganda) va 20 daqiqadan to 2-3 soatgacha davom etadi
<i>II davri</i> stenoz kuchayib boradi; nafas faoliyati norma bilan solishtirilganda 3-4 barobarga oshadi; nisbatan tinch holatda nafasning daqiqalik hajmi oshishi hisobiga – pSONi pasayishga	<i>II daraja</i> – to'liq bo'lmagan kompensasiya. Umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda, bezovta; masofadan eshitiladigan stridor; ovozi juda bo'g'ilgan (ko'pincha afoniya); nafas aktida yordamchi mushaklar ishtirok etadigan (burun qanotlarining kerilishi, bo'yin, o'mrov usti va o'mrov osti yumshoq to'qimalarining, pastki

moyilligi - gipokapniya: rO ₂ kamayishi – gipoksiya kuzatiladi, bu zo'riqish paytida kuchayadi; NE2 darajasi belgilari	qovurg'alar oralig'ining tortilishi); zo'riqishla paytida, yo'tal xurujlarida klinik belgilar keskin kuchayadi to bir necha soatgacha davom etadi; kuchli taxikardiya, isitma darajasiga nisbatan yuqori bo'ladi; ko'p terlash; arterial qon bosimi yuqori bo'ladi
<i>III davri</i> doimiy bo'lgan NE2 darajasi belgilari; nafas faoliyati normaga nisbatan 5-7 barobarga yuqori, va nafasning daqiqalik hajmi pasaygan; gipoksemiya, giperkapniyani turli darajada namoyon bo'lishi; aralash respirator -metabolik asidoz; II davrdan yaqqol farqli tomoni – 2 darajali yurak – qon tomir etishmovchiligi belgilarining paydo bo'lishidir	<i>III daraja</i> - dekompensasiyalashgan krup. Umumiy ahvoli og'ir; nafas olish va chiqarish qiyin; bezovtalik adinamiya, holsizlik, tormozlanish holati bilan almashinib turadi; keskin oqarib ketishlar, ko'p terlash, sovuq ter ajralishi; perioral va akrosianoz, til uchida sianoz, jigar kattalashuvi, o'pkada dimlanish holati – YuQT yetishmovchiligi belgilari; bezovtalik holatida generalizasiyalashgan sianoz – YuQT yetishmovchiligi belgilari; auskultasiyada – susaygan nafas; «puls tushib qolishi» paydo bo'ladi (aritmia, nafas olishda puls to'liqlari tushib qoladi); arterial qon bosimi biroz pasaygan
<i>IV davri</i> NE va YuQT etishmovchiligi belgilari doimiy	<i>IV daraja</i> – asfiksik. Teri qoplamalari har doim oqimtir – sianotik, sianoz davriy kuchayib boradi; aritmik yoki paradoksal nafas; bradikardiya; arterial gipotenziya; nafas yoki yurak faoliyatining to'xtashi

Differensial tashxisi

O'BLT differensial tashxisi nafas yo'llaridagi yot jismlar, hamda quyida keltirilgan kasalliklar bilan bilan o'tkaziladi.

1.2 jadval
Xiqildoq obstruksiyasiga olib keladigan ko'p uchraydigan kasalliklarni klinikasi

Belgi	Virusli laringotrax eit	Epiglottit	Xiqildoqning allergik shishi	Laringomalyasiya	Yot jism	Laringospazm	Difteriya (Bo'g'ma)
Etiologiya	Odatda 1-tip paragripp	Odatda gemofil tayoqchasi	Atopik allergik reaksiyalar	Rivojlanish nuqsoni	Mayda jismlar aspiratsiiyasi	Gipokalsiemiya	Difteriya korinobakteri yasi (Leffler tayoqchasi)
Yoshi	6 oy - 6 yosh	3-7 yosh	Odatda 3 yoshgacha	Odatda bola hayotining 1-kunidan	Har qanday yosh, lekin, odatda 1-5 yosh	3 oydan 2 yoshgacha	Har qanday yosh, ko'pincha 1-5 yosh
Premorbid fon	Turlicha, lekin ko'pincha, anamnezida EKAK LgAK	Turlicha, lekin, ko'pincha asoratlanmagan	Atopik diatez	Boshqa rivojlanish nuqsonlari bo'lii mumkin	Asoratlanmagan	Spazmofiliya, tug'ma stridor	Asoratlanmagan
Kasallikni boshlanishi	Ba'zan o'tkir (O'RI bilan bilan bir vaqtda yoki bir necha soatdan keyin) yoki asta-	O'tkir	Bir necha soat ichida o'tkir (ko'pincha kechasi)	Tug'ilganidan yoki hayotini 2 oyidan	To'satdan atrofdagilar yo'tal, hansirash paydo bo'lgan soat hatto minutigacha aytib bera oladi	To'satdan	Asta-sekin, tana haroratini biroz ko'tarilishi, anoreksiya, holsizlik, noxushlik, faringit,

	sekinlik bilan 2-5 kunda kuchayib						tanglayda parda bo'lishi bilan bilan
Isitma	Ko'pincha 39 °S dan past	Odatda 39,5 °S dan yuqori	Yo'q	Yo'q	Yo'q	Yo'q	O'rtacha
Intoksikasiya	O'rtacha darajada namoyon bo'ladi	Keskin namoyon bo'ladi	Yo'q	Yo'q	Yo'q	Yo'q	O'rtacha namoyon bo'ladi, lekin keskin bo'lishi ham mumkin
Nafas olishda hushtaksi mon shovqinli nafas	Shovqinli	Tinch	Tinch	Shovqinli	Har doim ham yaqqol emas	Baland	Asta-sekin kuchayib boradi
Disfagiya	Yo'q	Ha, keskin	Yo'q	Yo'q	Xos emas, lekin, ba'zan bo'lishi mumkin	Yo'q	Xos emas, lekin, bo'lishi mumkin
Ovoz	Bo'g'ilgan. xirillagan	Bo'g'iq, lekin, xirillamayd i	Bo'g'iq	Dag'al, afoniya, lekin ko'pincha norma	o'zgarmagan, lekin, bo'g'iq bo'lishi mumkin	Nafas olishda «Xo'roz qichqirig'i»	Ovozni burundan chiqayotgand an bo'lishi, afoniyagacha

Darslik

							bo'g'iq bo'lishi
Yo'tal	«Akkillovc hi» nam yo'tal	«Akkillovch i» yo'tal yo'q, umuman yo'tal kam	Quruq «akkillovc hi» yo'tal	Yo'q	Xurujsimon, quruq, qiynovchi, bitonal	Yo'q	Quruq yo'tal, asta-sekin kuchayib boruvchi, afoniya darajasigacha bo'g'iq
Boshqa belgilari	Rinoreya va O'Rlning boshqa belgilari	So'lak ajralishi, disfagiya, til ildizini qizg'ish – olcha rangida bo'lishi, xiqildoq usti tog'ayini shishishi, trizmlar, bemor boshini oldinga egilibo'tiris hga harakat qiladi	Allergiyan i teri va boshqa belgilari	Nafas chiqarishda “xo'roz qichqirig'ini” eslat uvchi shovqinlar eshitiladi, yotgan holatda stridor kuchayadi	Ba'zan nafas olganda qarsillovchi tovush eshitilishi, bemor yotishga harakat qiladi ko'ks oralig'i siljigan va atelektaz, o'tkir nafas etishmovchiligi kuzatiladi	gipokal siemiya simptomlari (Xvosteka, Trusso, Maslova va b.)	Tanglayda qattiq kulrang rangli parda hosil bo'ladi, shilliq parda bilan yopishib ketgan, bo'yin limfadeniti, bo'yin shishishi, isitma bilan mos kelmaydigan taxikardiya, miokardit, yumshoq tanglay falaji

Yot jism ko'pincha 1-5 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi, o'g'il bolalarda qiz bolalarga nisbatan 2 barobar ko'proq uchraydi. Atrofdagi katta odamlar ba'zan to'satdan paydo bo'lgan hansirash, yo'tal, qusish, sianoz yoki ko'zdagi yosh bilan yuzlarni qizarib ketishini boshlanish vaqti va daqiqasini aniq aytib bera oladi. Qon tuflash, balg'am paydo bo'lishi, ovoz bo'g'ilishi yoki afoniya kuzatilishi mumkin. Bu holat qaysi vaziyatda yuazaga kelganligini aniqlash muhim hisoblanadi: yo'talgandami, kulgandami, yig'lagandami, baqirgandami, qusganda yoki qo'rqqanidami, chuqur nafas olgandan keyinmi, bu holatdan keyin yo'tal, hansirash, bo'g'ilish va nafasdagi boshqa qiyinchilik holatlari saqlanib qolindimi? Yana bola qo'li tega oladigan masofada mayda jismlar borligini, mayda qattiq ovqat mahsulotlari bor yoki yo'qligini ham bilish muhim hisoblanadi.

Shuni yodda tutish kerakki, yot jism aspirasiyasini tipik asoratlari quyidagilar hisoblanadi: traxeobronxit, pnevmoniya, atelektaz va uzoq vaqt davom etsa — bronxoektatik kasallik. Taxminan, holatlarni yarmida, hattoki, ko'proq holatlarda, yot jism traxeyada joylashadi va boylam osti bo'shlig'iga to traxeya bifurkasiyasigacha siljishi mumkin va davriy yo'tal xurujlari va bo'g'ilishlarni keltirib chiqaradi. Yot jism bronxlarda joylashganda, bronxiolalarni reflektor spazmi kuzatiladi, bu to'satdan keskin cho'zilgan nafas olish bilan kechuvchi bronxial obstruksiya belgilari rivojlanishiga olib keladi. Yot jism xiqildoq va traxeyada joylashganda tanglayni ko'rish, bevosita laringoskopiya va traxeoskopiya yordam beradi. Ko'krak qafasining rentgenologik tekshiruvini natijasini baholashda shuni yodda tutish kerakki, yot jism har doim ham rentgenopozitiv bo'lmaydi, ya'ni, har doim ham rentgentda ko'rinmaydi. Shuning uchun, ko'krak qafasini rentgenoskopiya o'tkazish kerak bo'ladi, bunda ko'ks oralig'ini nafas olish paytida stenoz tomonga siljishiga (Golsknext – Yakobson simptomi), atelektazlarga, o'pkalar aerasiyasi asimmetriyasiga ("ventilyasion klapan" mexanizmi oqibatida lobar dimlanish), infiltrativ o'zgarishlar borligi, ko'ks oralig'i emfizemasiga (oyna, suyak parchalari va b. bilan aspirasiya) e'tibor qaratish kerak bo'ladi. Klinki ko'rikda ko'krak so'rg'ichlarini nafas paytida farqiga, nafas aktida ko'krak qafasining asimmetriyasiga, nafas shovqinlarini, perkutor tonni, xirillashlarni o'zgarishidagi joylashgan joyiga, ko'ks oralig'ini siljish belgilariga e'tibor qaratish kerak bo'ladi.

Epiglottitni 95% holatlarda b tipdagi gemofil tayoqchasi (Afanasev - Pfeyffer tayoqchasi) keltirib chiqaradi, kasallikni maksimal rivojlanish

muddati 3,5 yoshga to'g'ri keladi. Kasallik haddan tashqari o'tkir (8-12 soat) va hattoki dramatik boshlanishi mumkin, sog'lom yotgan bola ertalab yuqori isitma, so'lak oqishi, tomoqda og'riq, disfagiya, afoniya va nafasning o'rta og'ir yoki og'ir buzilishlari stridor bilan uyg'onishi mumkin. Odatda bolalar boshini orqaga tashlab o'tirishga harakat qiladi. Yuqori nafas yo'llaridagi kataral belgilar va yo'tal minimal darajada, lekin, isitma yuqori, intoksikasiya belgilari yaqqol bo'ladi. Ko'rik paytida inspirator va ba'zan ekspirator stridor, nafas olishda o'mrov usti chuqurchasi, epigastriy, qovurg'alararo mushaklarning tortilishi, burun qanotlarini taranglashishi diqqatni tortadi. Xalqum ko'rganda yallig'langan, qizil, so'lak va shilliq ko'pligi ko'rinadi. Hiqildoqni uyda ko'rishga harakat qilmaslik kerak, til ildiziga shpatel, qoshiq bilan qo'pol tegish nafas to'xtashiga olib kelishi mumkin. Bemor tezda shifoxonaga yotqizilishi kerak, bo'lmasa nafas yo'llarining bosilishi daqiqalar ichida kuchayichb borishi mumkin va laringoskopiya ham faqat tezda traxeya intubasiyasini o'tkazish sharoiti bo'lgandagina o'tkaziladi. Ko'krak qafasi va bo'yinning yon tomondan rentgenogrammasida xiqildoq usti tog'ayining shishganligini va uning atrofidagi zonani ko'rish mumkin («bosh barmoq ijobiy simptomi»).

Uyquda obstruktiv nafas qiyinligi – tez tez kuzatiladigan ota-oanalar shikoyati hisoblanadi. Bolalarda kechki nafas bo'g'ilishi, ko'pincha ochiq og'iz bilan naafs olishi, uyqu paytida qovurg'alar oralig'ini, o'mrov usti chuqurchasi va yonbosh sohasini davriy tortilib turishi bilan xarakterlanadi.

Bunday bolalarda enurez holatlari, uyqudagi noodatiy holatlar va boshqa uyquning buzilish holatlari ham kuzatilib turadi. Kunduzi bolalarda uyquchanlik, bosh og'rig'i, xayoliparishonlik kuzatilishi mumkin. Laborator tekshirganda ularda metabolik alkaloz belgilarini, polisitemiyani, o'ng qorincha gipertrofiyasini EKGdagi belgilarini ko'rish mumkin. Uyqudagi obstruktiv nafas qiyinlashuvining odatdagi sababi bu Valdeyer – Pirogov halqasidagi bodomcha bezlarini kattalashuvi hisoblanadi. Bunday bolalarni davolash LOR-vrach maslahati bilan birgalikda olib boriladi (nafas o'tkazuvchi naycha, nazal kanyulalar, mahalliy lazer nurlanish, tonzillektomiya, adenotomiyani qo'llash). Uyqudagi obstruktiv nafas qiyinligining yana bir sababi ko'krak qafasini voronkasimon shaklda ekanligi, tishlashdagi nuqsonlar bo'lishi mumkin.

Davolash

O'BLT davolashni toza sovuq havo kirishini yaxshilashdan boshlasha kerak, xurujni bartaraf qilish uchun buning o'zi etarli bo'lmaydi. Bu bilan bir vaqtda krpuga saba bo'luvchi omilni aniqlash uchun differensial tashxis o'tkazish kerak bo'ladi.

Shifoxonaga yotqizishga ko'rsatma: kuchayib boruvchi naafs etishmovchiligini klinik belgilari – nafas aktida yordamchi mushaklar ishtiroki, sianoz, teri qoplamalari keskin oqargan, mushaklar gipotoniyasi, nafas olish paytida auskultasiyada shovqinlarni pasayishi yoki bo'lmashligi, (krupning sub – va dekompensasiyalashgan davri); bolaning kommunikabelligini pasayishi; isitma tushiruvchi preparatlar ta'sir qilmaydigan tana haroratini 39°S dan yuqori bo'lishi bilan kechuvchi isitma; degidratasiyaning yaqqol klinik belgilari; anamnezidan bolada oldin ham xiqildoq stenozi sababli intubasiya qilinganligi; ijtimoiy ko'rsatmalar (bolalar bo'limidan bola yashaydigan uygacha bo'lgan masofaning uzoqligi; ota-onasi davolashni yoki to'liq davolashni xoxlamasa va b.). Boladagi «Yosh nomutanosibligi» (6 oygacha va 5 yoshdan katta), anginani eslatuvchi tanglaydagi har qanday o'zgarishlar, yumshoq to'qimalar shishi (difteriya?).

I darajali stenoz — salqin havo (18°S atrofida) yoki ovoz bo'g'ilganda va quruq yo'tal bo'lganda, isitma bo'lmaganda iliq ($35-32^{\circ}\text{S}$) bug' (qaynatilgan kartoshka, lekin, yaxshisi ingalyator, aerozolli apparat orqali, bunda oddiy qaynatilgan suv, moychechak, shalfey, evkalipt damlamasi solish mumkin), oyoqlarda yoki umumiy iliq vanna (suv harorati 37°S asta – sekin 40°S gacha oshirib boriladi). Bu bir vaqtda iliq suv ichish ham foydali hisoblanadi (sut bilan teng yarim miqdorda borjomi, mors, ko'k choy va b.), O'RIni davolash umumiy prinsiplarga asosan o'tkaziladi. Stenozning shishli shaklida ultratovushli ingalyator, nebulayzer orqali naftizin bilan ingalyasiya qilish yaxshi terapevtik samara beradi. Naftizinni burunga tomizish maqsadga muvofiq bo'lmaydi. Buning uchun 5 ml 0,05 % naftizin eritmasi 5 ml suvga eritiladi. Ingalyasiya 10 minut davomida o'tkaziladi. Kasallikning etiologiyasi allergik omil bo'lganda ichish uchun 1-avlod antigistmain preparatlari tavsiya etiladi. Krupning 1-davrida ichish uchun Erespal — bronxokonstriksiyanı bartaraf qiluvchi va nafas yo'llaridagi yallig'lanishiga qarshi ta'sir ko'rsatuvchi kompleks preparat tavsiya etiladi, bu sirop shaklida 4-6 mg/kg/sutka dozada ovqatdan oldin 3 marta ichish tavsiya etiladi. Bundan tashqari anaferona yoki polioksidoniy tavsiya etish ham maqsadga muvofiq bo'ladi.

II darajali stenoz. Iloji bo'lsa, nafas yo'llarida boylam osti sohasida shishli – infiltrativ jarayonlar yoki balg'am, fibrin va b. bilan obturasiya bor yoki yo'qligini aniqlash kerak bo'ladi. Ikkinchi holatda bolada nam yo'tal, burundan burun-halqumga ko'p miqdorda shilliq ajralishi kuzatiladi. Sanab o'tilgan muolajalar bilan bir qatorda mushak orasiga deksametazon (0,5 mg/kg) yoki prednizolon (2 mg/kg), eufillin, kalsiy glyukonat qilinadi. 6 soat davomida o'tkazilgan choralar samara bermasa – shifoxonaga yotqizish uchun ko'rsatma hisoblanadi.

Shifoxonada bola havo harorati 18°S atrofida bo'lgan alohida bokslarga joylashtiriladi. 2% natriy gidrokarbonatn, natriy xloridning izotonik eritmasi, ba'zan, efedrin, glyukokortikoidlar (ingalyasiya qiluvchi eritma harorati 31-32 °S) bilan parokislorodli ingalyasiyalar, kuchli bezovtalik holatlarida o'rtacha sedativ vositalar (0,5% li diazepam (seduksen) 0,05 ml/kg m/o, allergik etiologiyali krup ekanligiga ishonch hosil bo'lgach –1- avlod antigistamin preparatlari), 5-10%li dimeksid eritmasi bilan (1:8000 eritmasi bilan) bo'yinning oldingi qismida 1 soat davomida kompress qo'yiladi (ba'zan bunga gidrokortizon yoki efedrin, no-shpa bir martalik yosh miqdorida qo'shiladi). Iliq suyuqlik ichish foyda beradi. Vena ichidagi muolajalar juda kam holatlarda o'tkaziladi, chunki, bu o'pka shishini rivojlantirishi mumkin. Kuchli dehidratasiya belgilarining bo'lishi infuzion terapiyaga ko'rsatma hisoblanadi. Glyukokortikoidli terapiyani boshlash yoki davom ettirish masalasi ko'rilayapti.

Bu davo choralarini 12 soat davomida samarasizligi, hamda **6 soat davomidagi III darajali stenoz** - traxeya intubasiyasi uchun ko'rsatma hisoblanadi, bunda diametri 3,5 mm bo'lgan termoplastik naylar 1-3 kun davomida qo'llaniladi, ba'zan bu uzoqroq to haftagacha davom ettiriladi. Agar malakali otolaringolog bo'lsa, kuchli obturasiya komponenti (shilliq, fibrin iplari, nekrotik massa) bo'lgan bolalarda bevosita laringoskopiya va xiqildoqni natriy xlorning izotonik eritmasi, 2%li natriy gidrokarbonat eritmasi, oblepixa yog'i, fetmentlar va b. bilan yuvish uchun ko'rsatma hisoblanadi. 3% prednizolon eritmasi 5-7 mg/kg yoki 0,4% deksametazon eritmasi 0,7 mg/kg m/o, v/i yuboriladi. NE kuchayib borganda ba'zan traxeostomiya, SO'V o'tkaziladi. Hozirgi paytda O'BLT bo'lgan bolalarda davomli intubasiyaga bo'lgan ehtiyoj 2-3%dan oshmaydi (E. K. Sibulkin va hammualliflar). Shifoxona sharoitida odatda fizioterapiya – xiqildoqqa SVCh tavsiya etiladi.

Antibiotikoterapiya krup kechishiga ta'sir qilmaydi. Faqatgina bessporniinfeksiya borligiga shubha bo'lmagandagina zinnat yoki

himoyalangan penisillinlar, ba'zan, aminoglikozidlar bilan bilan birga qo'llaniladi.

Epiglottitga shubha bo'lganda – tezda seftriakson (100 mg/kg/sutka) yoki ampicillin (200 mg/kg/sutka) parenteral qilinadi. Barcha bemorlar kislorodoterapiya olishi shart hisoblanadi, lekin, ba'zan bemorlarga intubasiya, yordamchi yoki sun'iy o'pka ventilyasiya, ba'zan traxeostomiya o'tkazish kerak bo'ladi. Intubasiyadan keyin ko'krak ichi bosimini pastligi sababli o'pka shishi rivojlanishi mumkin, bu yurakka venoz qonni qaytishini oshiradi va chap qorinchaning faoliyatini yomonlashtiradi. Xorijda hozirgi paytda profilaktik emlash rejasiga tipdagi gemofil tayoqchasiga qarshi emlash ham kiritilgan, bu epiglottit holatlarini uchrash chastotasini keskin kamaytirdi.

Xiqildoq va traxeyadagi yot jism ovoz yorig'ida spazmni keltirib chiqaradi va bundan nafas olishning qiyinlashuvi rivojlanadi. Oshqozon mahsuloti (sut va b.) bilan aspirasiya bo'lgan holatlarda o'pkalar zararlanadi, bu Mendelson sindromi deb yuritiladigan kimyoviy kuyishga o'xshash bo'ladi. Shuning uchun, shoshilinch intubasiya (Sellik usulini qo'llagandan keyin – aspiratni traxeyaga oqib o'tishini oldini olish maqsadida shifokor chap qo'lini ko'rsatkich barmog'i bilan xanjarsimon o'simtani umurqaga bosadi) va aspirat otsos qilib olinib va keyin traxeobronxial daraxt yuviladi.

Kerakli asboblarni bo'lmagan sharoitlarda (uyda, ko'chada va b.) 1 oylik bolalar bemorni chap b. bilan sohasiga qorni bilan (yuzi pastga qilib) yotqiziladi va ko'rsatkich hamda o'rtacha barmog'i bilan bo'yni hamda boshi mahkam ushlab turiladi. Bilak 60° pastga tushiriladi. O'ng qo'l panjasining qirrasi bilan ikki kurak orasiga qisqa turtki beriladi. Bu aspirasiya bo'lgan holatlarda ham qo'llaniladi. 1 yoshdan katta bo'lgan bolalarda yot jism tushgan holatlarda Geymlix usuli qo'llaniladi: bemor yondoshi bilan yotqiziladi, shifokor chap qo'l kaftini epigastral sohaga qo'yadi, o'ng qo'lini musht qilib diafragma tomonga 45° burchak ostida 5-8 marta turtki beriladi. Katta maktab yoshidagi bolalarda epigastral sohasi bemorni orqa tomonidan turib bosiladi. Diafragma yuqoriga ko'tariladi va yuqori bosim nafas yo'llaridagi yot jismni havo oqimi bilan chiqaradi. Agar mayda jism yoki ovqat bo'lagi og'iz bo'shlig'ga tushsa olib tashalanadi. Bolaning ahvoli og'ir bo'lsa tezda traxeya intubasiyasi yoki traxeostomiya o'tkaziladi. Agar nafas yo'llarida yot jism bo'lgan bolaning ahvoli og'ir bo'lmasa, unda yot jismni chiqarishga urinmasdan bemor shifoxonaga

yotqiziladi. Shifoxona sharoitida bu laringo -, bronxoskop yordamida o'tkaziladi.

1.7. O'TKIR BRONXITLAR

Nafas olish a'zolari kasalliklari bolalar orasida keng tarqalgan. Kasalxonada davolanayotgan bolalarning 30 foizdan ko'prog'i va ambulatoriya sharoitida davolanayotgan bolalarning 50 foizida nafas olish tizimining turli kasalliklari uchraydi. Bolalarda nafas olish tizimi kasalliklari orasida eng keng tarqalgan shakli bronxitdir. Bronxitning epidemiologiyasi yetarli o'rganilmagan, ammo ma'lumotlarga ko'ra, bir yilda o'rtacha 1000 ta boladan 100 tasida o'tkir bronxitning qayd etiladi. Bola hayotining birinchi yilida bu 75 tani, 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda - 1000 boladan 200 tani tashkil etadi.



Bronxitlar. Bu organizmning umumiy kasalligi bo'lib, turli xil etiologik omillar, birinchi navbatda virusli yoki bakterial infektsiyalar, allergenlar, chang zarralari, termik omillar va boshqalar ta'sirida bronxlardagi yallig'lanish jarayoni bilan xarakterlanadi. "Bronxit" atamasi har qanday kalibrli bronxni zararlanganligini anglatadi, ammo patologik jarayon qacda joylashganligiga qarab mayda bronxiolalar zararlansa bronxiolit, traxeyaning shikastlanishi - traxeit, bronx va traxeya birgalikda zararlansa - traxeobronxit deyiladi.

Etiologiyasi. Bolalarda o'tkir bronxit deyarli har qanday virusli, bakterial yoki zamburug'li infektsiya ta'sirida rivojlanishi mumkin. Ko'pincha ular o'tkir respirator virusli infektsiyalar (O'RI) fonida rivojlanadi. Bronxit o'tkir respirator virusli infektsiyalari bo'lgan bemorlarning 20 foizida uchraydi, ularning etiologik omili 200 ga yaqin virus va 50 xil bakteriyalar bo'lishi mumkin. Biroq, ularning hammasi ham bronxning shilliq qavatiga xos tropizmga ega emas. Yosh bolalardagi o'tkir bronxitda virusli agentlar orasida 1 va 2 turdagi paragripp viruslari,

respirator-sintitsial virus (RS-virusi), adenoviruslar va gripp viruslari muhim rol o'ynaydi. Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda o'tkir bronxitga gripp, adenovirus, mikoplazma va rinovirus infektsiyalari sabab bo'ladi. O'tkir bronxit qizamiq va ko'kyo'talda ham kuzatiladi. Hozirgi vaqtda piogen flora sababli kelib chiqqan birlamchi o'tkir bronxit deyarli kuzatilmaydi. Ammo o'tkir respirator virusli infektsiyalarda bronxlardagi o'zgarishlar ikkilamchi bakterial infektsiyaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Etiologik omillar ko'pincha gemofil tayoqchasi, pnevmokokk, kam holatlarda stafilokokk va streptokok bo'lishi mumkin. Bolalarda o'tkir bronxit turli xil allergenlar tufayli ham yuzaga keladi. So'nggi yillarda havoning chang, ayniqsa sement, oltingugurt dioksidi va kremniy dioksidi bilan ifloslanishi ta'siri ostida o'tkir bronxitning rivojlanish ehtimoli kuchaydi. Nafas olish tizimining shikastlanishi ba'zida olov paytida tutun, shuningdek o'spirinlar yoki ota-onalar tomonidan chekish ta'sirida ham kuzatiladi.

Patogenezi. Bu etiologik agent va makroorganizmning xususiyatlari, shuningdek, moyil omillar bilan belgilanadi, shuning uchun o'tkir bronxitning har xil klinik shakllari ularning rivojlanishini belgilaydigan turli xil yetakchi patogenetik aloqalarga ega. Shu munosabat bilan, o'tkir bronxitning klinik shakllarini tavsiflashda patogenezni biroz keyinroq ko'rib chiqamiz.

Klassifikatsiyasi. 1981 yilda o'tkir bronxitning yangi tasnifi ko'rib chiqildi va sog'liqni saqlashni barcha bolalar muassasalarida foydalanish uchun tavsiya etildi. U kasallikning kelib chiqish mexanizmlari haqidagi zamonaviy fikrlarga asoslanadi va o'tkir bronxitning xorijiy tasnifiga ko'proq mos keladi. O'tkir bronxit to'rtta klinik shaklga bo'linadi:

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

O'tkir bronxit bronxlar zararlanishining bir turi bo'lib, uning klinikasida nafas yo'llarining obstruktsiyasi belgilari bo'lmaydi. O'tkir obstruktiv bronxitda bronxospazm, shilliq qavatining shishishi va/yoki shilliq qavatning gipersekretsiyasi tufayli havo yo'li obstruktsiyasining klinik belgilari mavjud bo'lganda tashxis qo'yiladi. O'tkir bronxiolit - bu erta yoshdagi (1,5-2 yoshgacha) bolalarda uchraydi, bu kichik bronxlar va bronxiolalarning o'ziga xos zararlanishi bilan xarakterlanadigan obstruktiv bronxitning bir turi hisoblanadi, va odatda kuchli nafas yetishmovchiligi

bilan kechadi. Qaytalanuvchi bronxit - bu bronxit, yiliga 3 yoki undan ko'p marta takrorlanib turadigan, bronxospazmning klinik belgilarisiz, cho'zilib kechishga moyil bo'lgan (2 hafta yoki undan ko'p), bronxopul'monar tizimdagi qaytarib bo'lmaydigan, sklerotik o'zgarishlar qoldirmasligi bilan xarakterlanadi.

O'TKIR BRONXIT (ODDIY)

Odatda nafas yo'llari epiteliysida tropizmi bo'lgan viruslar ta'sirida kelib chiqadi va kataral bronxit bilan xarakterlanadi. Viruslar epiteliyga ko'payadi va zararlaydi, bu distrofiyani, alohida hujayralar orasidagi aloqalarning uzilishiga sabab bo'ladi. Bronxlar bo'shlig'ida tarkibida makrofaglar, leykotsitlar va epiteliy hujayralari aralashgan seroz ekssudat yig'iladi. Buning natijasida bronx devorining bar'er faoliyati buziladi va bakterial etiologiyali yallig'lanish jarayonini (intralaminar) rivojlanishi uchun sharoitlar yaratiladi. O'tkir bronxitning rivojlanishini tavsiflovchi asosiy patogenetik aloqalar va morfologik o'zgarishlar 10-jadvalda keltirilgan. Gripp etiologiyali bronxitda bronxlar chuqur shikastlanadi va gemorragik komponent rivojlanadi. Paragripp holatlarida asosan kichik bronxlarda yostiqsimon o'simtalar o'sadi va ular bronxlar bo'shlig'ni toraytiradi. RS- infeksiya uchun ko'pikli yarim suyuq balg'am ajralishi xos hisoblanadi. O'tkir (oddiy) bronxitning paydo bo'lishidan oldin O'RI belgilari: isitma, bosh og'rig'i, holsizlik, rinit, faringit (yo'talish, tomoq og'rig'i), ba'zida laringit (bo'g'iq ovoz), traxeit (bo'g'im va og'riq, quruq og'riqli yo'tal) va kon'yunktivit (adenoviral infeksiyalar bilan) paydo bo'ladi. O'tkir (oddiy) bronxitning klinik ko'rinishi ko'p jihatdan etiologiyasiga bog'liq. Xususan, gripp etiologiyali o'tkir bronxit klinikasida og'ir toksikoz bilan birga keladi; RS va parainfluenza infeksiyasida - kataral belgilar bilan, adenovirus va mikoplazma infeksiyalari - uzoq davom etadigan isitma bilan (10 kun va undan ko'p) kechadi. O'tkir (oddiy) bronxitning diagnostik mezonlari quyidagi alomatlarining birikmasidan iborat:

1) yo'tal, kasallikning boshida quruq, yopishqoq xarakterga ega, 2-haftada u ho'l, yumshoq, balg'amli bo'lib, asta-sekin yo'qoladi;

2) o'tkir (oddiy) bronxit bilan og'rigan bolalarda ko'rikda nafas yetishmovchiligi va intoksikatsiya alomatlari aniqlanmaydi. Nafas yetishmovchiligi yo'q: hansirash kuzatilmaydi, yordamchi mushaklar nafas olishda qatnashmaydi, sianoz yo'q;

3) odatda palpatsiya va perkussiyada o'pkada o'zgarishlar aniqlanmaydi;

4) auskultatsiyada qattiq nafas eshitiladi, nafas chiqarishi davomli bo'ladi. Odatda xirillashlar o'pkaning turli qismlarida har ikki tomondan eshitiladi va yo'talayotganda o'zgaradi. Kasallikning boshlanishida ular quruq, keyinchalik ta'sirlangan bronxlar diametriga mos ravishda baland, nam, mayda, o'rta va katta pufakchali xirillashlar paydo bo'ladi;

5) gemogrammadagi o'zgarishlar doimiy bo'lmaydi va normal yoki leykotsitlar soni kamayishi fonida EChT oshishi kuzatiladi;

6) rentgenogrammada bronx-o'pka tuzilmalari bo'ylab o'pka suratining kuchayishi, o'pka ildizining soyasi kuchayganligi kuzatiladi, u noaniq va kengaygan bo'ladi.

1.3 jadval

Virusli infektsiyalar natijasida yuzaga keladigan birlamchi va ikkilamchi morfologik o'zgarishlar

Birlamchi o'zgarishlar	Ikkilamchi o'zgarishlar
Epiteliy deskvamatsiyasi	Granulyatsion to'qima rivojlanishi
Hujayra infiltratsiyasi (asosan leykotsitlar va makrofaglar)	Elastik va mushak to'qimasining strukturasini buzilishi
Epitelial nekroz	Lokal fibroz jarayonlar
Shilliq gipersekretsiyasi	Keyinchalik bronxiolalar bo'shlig'ini torayishi
Fibrin ekssudatsiyasi	Bronxiolalar bo'shlig'ini torayishi

1. 4-jadval

Bolalarda o'tkir (oddiy) bronxit va o'tkir pnevmoniyaning differentsial diagnostik belgilari

Klinik belgilari	O'tkir (oddiy) bronxit	O'tkir pnevmoniya
Isitma darajasi	38 S dan past	38 S dan yuqori
Isitma davomiyligi	3 kundan kam	3 kundan ko'p
Yo'tal xarakteri	Yuzaki, quruq, og'riqsiz	Chuqur, nam, og'riqli
Hansirash	Yo'q	Bor
Sianoz	Yo'q	Bor
Nafas aktida yordamchi mushaklar ishtiroki	Yo'q	Bor
Ovoz dirillashi	O'zgarmagan	Kuchaygan
Perkutor tovush qisqarishi	Yo'q	Bor
Mayda pufakchali lokal xirillashlar	Yo'q	Bor
Krepitatsiya	Yo'q	Bor
Bronxofoniya	O'zgarmagan	Kuchaygan

1.8. QAYTALANUVCHI BRONXIT

Yiliga uch yoki undan ko'p marta takrorlanadigan bronxit bo'lib, bronxospazmning klinik belgilarisiz, uzoq davom etishga (2 hafta yoki undan ko'p) moyillik, bronxo-o'pka tizimida qaytarib bo'lmaydigan, sklerotik o'zgarishlar yo'qligi bilan xarakterlanadi.

Qaytalanuvchi bronxitning tarqalishi 1-15 yoshdagi 1000 bolaga 2 dan 4 gacha, 1000 bolaga o'rtacha 2,5 tani tashkil etadi, ammo yoshi bilan nafas olish patologiyasi tarkibida takroriy bronxitning ulushi kamayadi. Qaytalanuvchi bronxit 3 yoshgacha bo'lgan bolalarning 2,3 foiziga, maktabgacha yoshdagi bolalarning 7,14 foiziga va maktab yoshidagi bolalarning 2,56 foiziga ta'sir qiladi.

Qaytalanuvchi bronxitning kuchayishi virusli, bakterial va mikoplazma infeksiyalaridan kelib chiqadi. Bundan tashqari, ko'pincha qo'zg'atuvchilarning sababi virusli-virusli, virusli mikoplazma yoki patogenlarning virusli-bakterial birlashmalari.

Qaytalanuvchi bronxitning rivojlanishi va kechishi uchun quyidagi moyillik yaratuvchi omillar ham muhim ahamiyatga ega: a) bronx-o'pka tizimning yoshga bog'liq anatomik va fiziologik xususiyatlari (mahalliy immunitet himoyasi, strukturaning anatomik va gistologik nomukammalligi va boshqalar); b) tizimli irsiy va orttirilgan immunitet tanqisligi holatlari (immunoglobulinlarning selektiv immunitet tanqisligi va boshqalar); v) bronx-o'pka va qon tomir tizimlarining rivojlanish anomaliyalari; d) irsiy omillar (qon guruhi A (P), ayniqsa bronxlarning immunologik reaktivligi, konstituttsiyaviy anomaliyalar va boshqalar); e) salbiy ekzogen ta'sirlar (havoning qo'rg'oshin, benzin bug'lari bilan ifloslanishi va boshqalar), iqlim xususiyatlari, passiv va faol chekish, yashash sharoitlari qoniqarsiz, bolalar bog'chalariga qatnay boshlashi va hokazo; f) irsiy kasalliklar (kistozli fibroz, alfa-1 antitripsinning yetishmasligi, mukopolisaxaridoz va boshqalar).

Qaytalanuvchi bronxit patogenezining asosini bronx shilliq qavatning himoya qobiliyatining pastligi tashkil qiladi, bu quyidagilarga bog'liq bo'lishi mumkin: 1) shilliq qavatning yetarli darajada tozalanmaganligi; 2) bronxlarning makrofaglari va neytrofillarining fagotsitik faolligining pastligi; 3) traxeobronxial sekretiya proteolitik tizimining pasayishi (proteazlar va ularning ingibitorlari); 4) bronxlarning nospetsifik fermentativ himoyasi (lizotsim, laktoferrin, interferon va boshqalar). Bundan tashqari, bronxit jarayonining takrorlanish

tendentsiyasi mahalliy yoki tizimli tug'ma yoki orttirilgan immunitet tanqisligi holatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin (past sekretor IgA, gipoimmunoglobulinemiya, gumoral antitelolar titrining pastligi va boshqalar).

Qaytalanuvchi bronxitning diagnostik mezonlari yiliga 3 yoki undan ko'p marta takrorlanadigan o'tkir (oddiy) bronxit alomatlaridan iborat. Bronxitning qaytalanishi uchun xarakterli: 1) 3-4 hafta yoki undan ko'proq davom etadigan qaytalanish holati; 2) tana haroratining o'rtacha ko'tarilishi, ko'pincha 2-4 kun ichida, lekin ba'zida uzoq muddatli subfebril harorat; 3) davomli yo'tal (3-4 haftagacha), klinik ko'rinishda har xil xarakterga ega bo'lgan quruq (ko'pincha nam, dag'al, shilliq yoki shilliq-yiringli balg'am ajralishi bilan) yo'tal; 4) retsidiv davrida bolaning umumiy holati biroz buzilgan, nafas olish yetishmovchiligi belgilari kuchsiz namoyon bo'ladi; 5) o'pkada perkutor tovush o'zgarmaydi; 6) auskultatsiyada qattiq nafas fonida quruq va nam, noaniq o'rta va katta hajmli pufakchali xirillashlar paydo bo'ladi, ular tarqoq va o'zgaruvchan xarakterga ega bo'ladi. Xirillashalar yo'talga nisbatan kamroq davom etadi; 7) rentgen tekshiruvi davomida o'pka tuzilishi va o'pka ildizlarining kengayishi kuzatiladi, bu hatto remissiya davrida ham namoyon bo'ladi.

Differentsial diagnostikasi. Bu faqat yosh bolalarda ma'lum qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi, chunki klinik jihatdan o'tkir pnevmoniya borligini istisno qilish qiyin. O'tkir (oddiy) bronxit uchun quyidagilar xos: zararlanishning keng tarqalganligi, o'pkaning har ikki tomonida tekshiruv ma'lumotlarining bir xilligi, "mahalliy alomatlar" ning yo'qligi (ya'ni, ma'lum sohada nafas va xirillashlarning o'zgarishi). Bolalarda o'tkir (oddiy) bronxit va o'tkir pnevmoniyaning differentsial diagnostik belgilari 11-jadvalda keltirilgan. Ayniqsa bola hayotining birinchi yilida o'tkir bronxiolit va o'tkir obstruktiv bronxitni bir-biridan ajratish qiyin bo'ladi. Ushbu kasalliklarni farqlash uchun differentsial diagnostika mezonlari yuqoridagi jadvalda keltirilgan.

Davolash. Odatda uy sharoitida o'tkaziladi. Rejim — isitma paytida va isitma tushganidan keyingi 2-3 kun davomida yotoq rejimi tavsiya etiladi. Keyinchalik odatiy rejimga o'tkaziladi. Parhez sut va o'simlik mahsulotlari tavsiya etiladi, sho'r, ekstraktiv moddalarga boy bo'lgan va yuqori allergik mahsulotlar berilmaydi. Ovqat mexanik va termik jihatdan qulay, vitaminlarga boy, yengil hazm bo'luvchi bo'lishi kerak. Isitma

paytida ko'proq (yosh normasiga ko'ra 1,5 -2 barobar ko'proq) suyuqlik: klyukvali mors, na'matak damlamasi, limonli choy, asal qo'shilgan sut, mineral suvlar beriladi. Isitma paytida malinali, yalpizli choy tavsiya etiladi. O'RI ni spetsifik davolash virusga qarshi preparatlarni tavsiya etishdan boshlanadi.

Yo'tal paytida tavsiya etiladigan preparatlar. Yo'tal – shilliq haddan tashqair ko'p to'planganda va mukotsiliar klirens buzilganda bronlarni o'zini - o'zi tozalash mexanizmi hisoblanadi. Yo'talga qarshi vositalar faqat quruq qiynovchi yo'tal bo'lgan holatlardagina tavsiya etiladi, nam yo'talni so'ndirish zararli va xavfli hisoblanadi.

Kasallik boshida yo'tal odatda quruq, kam balg'amli bo'ladi. Bu vaqtda yo'tal refleksini so'ndiruvchi markaziy ta'sirga ega bo'lgan yo'talga qarshi preparatlar (sinekod, stoptussin va b.) tavsiya etiladi. Pri neoslojnnenom techenii ORVI O'RI asoratsiz kechganda 3-4-y kunga kelib yo'tal nam, lekin, kam balg'amliga aylanadi. Patologik jarayonning bu bosqichida mukoaktiv vositalar (ambroksol, atsetiltsistein, karbotsistein) tavsiya etiladi. O'RI fonida qiyin ajraluvchi balg'am bo'lgan holatlarda mukolitik va bronxolitiklar saqllovchi kombinirlangan preparatlar tavsiya etiladi. Kombinirlangan preparat askoril bronxlarni kengaytiruvchi va balg'am ko'chiruvchi preparatlar beriladi, bu yo'tal davrini qisqartiradi, balg'amni ajralishini osonlashtiradi. Preparat komponentlari - bromgeksin, salbutamol va gwayfenezin bronxolitik, mukolitik va balg'am ko'chiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Salbutamol tez ta'sir ko'rsatuvchi β_2 –agonist sifatida bronxolitik ta'sir ko'rsatadi. Bromgeksin gidrokslorid o'zining faol metabolitik ambroksol bilan yaqqol mukolitik va balg'am ko'chiruvchi ta'sirga ega hamda balg'am tarkibiga kiruvchi mukoproteinlar va mukopolisaxaridlarin parchalovchi ta'sir qiladi. U yana bronx shilliq pardasining sekretor hujayralarini surfaktant hosil qilish faoliyatini stimullaydi. Gwayfenezin bronx shillig'ini suyuq qismini sekretsiasini stimullaydi, yuzaki sirt tarangligi va balg'amni adgeziv tarkibini kamaytiradi, ruhiy va vegetativ simptomatikani kamaytiradi, bezovtalikni kamaytiradi, uyquni yaxshilaydi. Professor N.A.Gepe va hammualliflarning bergan ma'lumotiga ko'ra (2013), O'RIda askoril bolalarda 6 oylikdan boshlab berilganda vrachlarni natijani baholashiga, hamda, ota-onalardan anketa so'rovnomasi natijalariga ko'ra kasallikni kechishiga ijobiy ta'sir ko'rsatganligini aytishgan. 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda askoril ekspektorant 5 ml (1

choy qoshiqdan)dan sutkada 3 marta, 6 yoshdan 10 yoshgacha – 5-10 ml (1-2 choy qoshiqdan) dan sutkada 3 marta tavsiya etiladi. Tarkibida balg'am ko'chiruvchi va yo'talga qarshi preparatlar saqlaydigan kombinirlangan preparatlar, psevdofedrin, antigistaminlar, (teraflyu, gripeks, gripend, bronxolit va b.) nojo'ya ta'siri ko'pligi, "quritish"ga moyilligi, taxikardiya va boshqalarni keltirib chiqarganligi sababli bolalarda qo'llash tavsiya etilmaydi. O'tkir oddi va o'tkir obstruktiv bronxitni davolashda fenspirid (erespal) keng qo'llaniladi, uning yallig'lanishga qarshi ta'siri H1 gistamin va adrenoretseptorlarni bloklashiga, leykotrienlar va boshqa yallig'lanish mediatorlarini hosil bo'lishini kamayishiga, bundan kelib chiqib bronxlar gipersekretsiyasi, giperreaktivligi va obstruktsiyasini kamayishiga asoslangan. 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda tana massasiga 4 mg/kg dan sutkada 2-3 marta tavsiya etiladi. Erespal sirop shaklida — 1 ml da 2 mg fenspirin gidrokslorid saqlaydi. Tarkibidagi qo'shimcha moddalarga nisbatan allergik reaksiyalar kuzatilishi mumkin. Suv bug'i bilan ingalyatsiya qilish, namlantiruvchi aerozollardan (ayniqsa gidrokarbonat natriy, natriy benzoat, evkalipt, bromgeksin, mukosolvan va b. kabi qo'shimchalar saqlagan) foydalanish - yo'talni davolashda samara beradi. Yaqin kunlarga yo'tal paytida saryog' va asal qo'shilgan sut, borjomi bilan aralashtirilgan issiq sut ichirilgan. Chalg'ituvchi terapiya sifatida ko'krak qafasini xantalli o'ram bilan o'rash, kalendula, brioniya (perestupen ildizi) mazi surtish, asalli applikatsiyalar, xantalli "paypoqlar" tavsiya etiladi. Allergik belgilar kuzatilganda, isitma paytida xantal qo'llanilmaydi. Ko'plab pediatrlar hozirgi kunda bankalar, xantalni qo'llamaydi. Bolalarda bankalarni qo'llashda ehtiyotsizlikka yo'l qo'yish ko'p holatlarda kuyishlarga sabab bo'ladi. Postural drenajli vibratsion massaj – balg'amli yo'tal kuzatilgan bolalarda juda foydali davolash usuli hisoblanadi. Vitaminoterapiya (C, B1, B2) — fiziologik ehtiyoj dozasidan 2-4 barobar ko'proq doada ichishga tavsiya etiladi. Antigistamin preparatlar faqat allergik belgilari bo'lgan bolalarga tavsiya etiladi, bo'lmasa ular shilliq pardalarni "quritadi", bundan tashqari, o'tkir oddiy bronxitda antigistamin preparatlar tavsiya etilmasligi kerak. O'tkir oddiy bronxitda antibiotikoterapiya ko'p holatlarda tavsiya etilmaydi. Faqatgina, 1 oylik bolalarda, shifoxonada davolanayotgan bo'lsa, yondosh kasalliklari (tug'ruq jarohati, og'ir darajali chalalik, gipotrofiya va b.) bo'lganda bakterial infektsiya qo'shilganiga shubha (tana harorati

39°C dan yuqori, holsizlik, ovqat va suv ichishdan bosh tortish, boshqa intoksikatsiya belgilari, qon tahlilida “yallig’lanish” belgilari) tug’ilsa antibiotiklarni (augmengin, zamonaviy makrolidlar — azitromitsin, klaritromitsin va b., ospen, oral sefalosporinlar 2-avlodi va b.) ichish uchun tavsiya etish maqsadga muvofiq bo’ladi. JSST respirator infeksiyalar paytida antibiotiklarni tavsiya etish (1986) uchun quyidagi mezonlarni tavsiya etadi: febril isitma, nam yo’tal, qovrug’alar oralig’ini tortilishi, suyuqlik ichishdan voz kechish, nafas soni 1 daqiqada 50 dan ziyod (1 yoshdan katta bolalarda 1 daqiqada 40 dan ziyod) bo’lsa tavsiya etiladi. O’tkir oddiy bronxitni fizioterapevtik usulda davolashni poliklinika sharoitida olib borish tavsiya etilmaydi. Shifoxona sharoitida kasallikni o’tkir davrida odatda SVCh, mikroto’lqinli terapiya, UFO — mahalliy qilinadi. Kasallikning oqibati yaxshi, kasallik 3 haftadan ko’p davom etadi.

1.9. O’TKIR OBSTRUKTIV BRONXIT

O’tkir (oddiy)ga qaraganda ancha murakkab patogenezga ega. Kasallik odatda RS- virusi, adenoviruslar, paragripp va gripp viruslari ta’sirida yuzaga keladi. Ushbu viruslar ajratilgan barcha viruslarning 94 foizini tashkil qiladi. Ushbu holat ularni astmogen viruslar guruhiga birlashtirish uchun asos yaratdi.

O’tkir obstruktiv bronxitning patogenezi bronxial obstruktsiyaga asoslanadi. O’tkir obstruktiv bronxitda havo yo’li obstruktsiyasining patogenezi asosan mexanik omillarga bog’liq: yallig’lanish infiltratsiyasi, bronxial shilliq qavatning shishishi, bronxial devorning qalinlashishi (gipertrofiyasi), shilliq gipersekretsiyasi va bronx devoridagi mushaklarning spazmi.

Virusning kirishi bronxlar shilliq qavatining shikastlanishiga olib keladi, natijada yallig’lanish infiltratsiyasi yuzaga keladi, chunki hujayralar himoya funktsiyalarini bajarish uchun yallig’lanish joyiga faol ravishda ko’chib o’tishadi. Yallig’langan infiltratning hujayra tarkibiga neytrofillar, makrofaglar, eozinofillar, monotsitlar va plazmatik hujayralar kiradi. Ushbu hujayralarning ko’plarining roli hanuzgacha noma’lum, ammo neytrofillar va makrofaglar semiz hujayra granulalari lizisida ishtirok etadi deb taxmin qilinadi; eozinofillar gistaminni va anafilaksiyani sekin sezuvchi substansiyasini parchalashga qodir. Viruslar limfotsitlardan interferonni ajralishiga ta’sir ko’rsatadi, ular

bazofillarga ta'sir qilib, ulardan yallig'lanish mediatorlarini (gistamin, prostaglandinlar va boshqalar) ishlab chiqarishiga ta'sir ko'rsatadi. Mediatorlar shuningdek semiz va yallig'lanish infiltratining boshqa hujayralaridan ajraladi: gistamin, anafilaksi (MRSA) ning sekin reaksiya qiluvchi moddasi va boshqalar, ular shilliq qavatning o'tkazuvchanligini oshiradi va bronx devorining shishishiga olib keladi. Shish uchun bronxlar devorining barcha qismlarining – shilliq, shilliq osti va bazal membrananing qalinlashishi xos hisoblanadi.

Bundan tashqari, gistamin va MRSA bronxning silliq mushaklarining qisqarishiga va bronxospazmga olib keladi. O'tkir obstruktiv bronxitda bronxospazm viruslarning siklik AMF hosil bo'lishini ingibirlash qobiliyatiga bog'liq bo'lib, bu uni hujayra ichidagi miqdorini kamayishiga olib keladi. Bu o'z navbatida, semiz hujayra degranulyatsiyasini kuchaytiradi hamda bronxospastik ta'sirga ega va yallig'lanishni qo'llab-quvvatlashga olib keladigan mediatorlarni ajralishini kuchaytiradi.

Ammo o'tkir obstruktiv bronxitda bronxospazm uzoq davom etmaydi, uning fenomeni qisqa umrga ega, chunki yallig'lanish hujayrasi infiltratining tarkibiga kiruvchi eozinofillar gistaminaza (gistaminni yo'q qiladi) va arsilulfataza (MRKni faollashtirmaydi) fermentini ajratadi. Shuning uchun, bronxospazmning o'tkir obstruktiv bronxitda bronxial obstruktsiya genezidagi roli ahamiyatsiz, chunki bronxospazmni keltirib chiqaradigan mediatorlarning ta'siri davomli bo'lmaydi. Bronx devorining shishishi, bokalsimon hujayralarining soni, hajmi va funksiyasini oshiradi, ular aktiv ravishda bronxial sekret (shilliq) ajrata boshlaydi. Ushbu sekret tarkibi lipoprotein tabiatidagi juda ko'p miqdordagi moddalarni o'z ichiga oladi, ular sirtqi faol molekulyar qatlamni hosil qiladi va havo o'tishiga to'sqinlik qiladi. Bundan tashqari, ko'p miqdordagi shilimshiq kipriksimon hujayralar faoliyatini buzilishiga olib keladi. Bunday holda, kiprikchalar harakatsiz bo'lib qoladi, bronxlarni yot zarralardan tozalash jarayoni buziladi (ya'ni, shilliq qavatning tozalanishi buziladi).

Shuni ta'kidlab o'tish kerakki, o'tkir obstruktiv bronxitning patogenezida, o'tkir bronxiolit, astmatik bronxit va bronxial astinadan farqli o'laroq, immunologik omillar, xususan, immun immunoglobulin (IgE) sinfi bilan bog'liq bo'lgan reagin mexanizmi ahamiyatga ega emas. O'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rigan bemorlarning faqat 6 %da IgE

miqdorining oshishi kuzatiladi. Shunday qilib, o'tkir obstruktiv bronxitning patogenezida yallig'lanish jarayonining ustunligi havo yo'llarining obstruktsiyasini keltirib chiqaradigan mexanik omillar majmuasini shakllantirish bilan kuzatiladi. Natijada havoning turbulent harakati va nafas chiqarishda havo oqimining tezlashishi (kichik bronxlar bo'shlig'ning o'zgarib turishi) paydo bo'ladi, bu esa hushtaksimon nafas chiqarishni keltirib chiqaradi.

O'tkir obstruktiv bronxit tashxisi quyidagi simptomlarning kombinatsiyasi asosida belgilanadi:

1) uzoqdan eshitiladigan, davomli va hushtaksimon nafas chiqarish (hushtaksimon nafas);

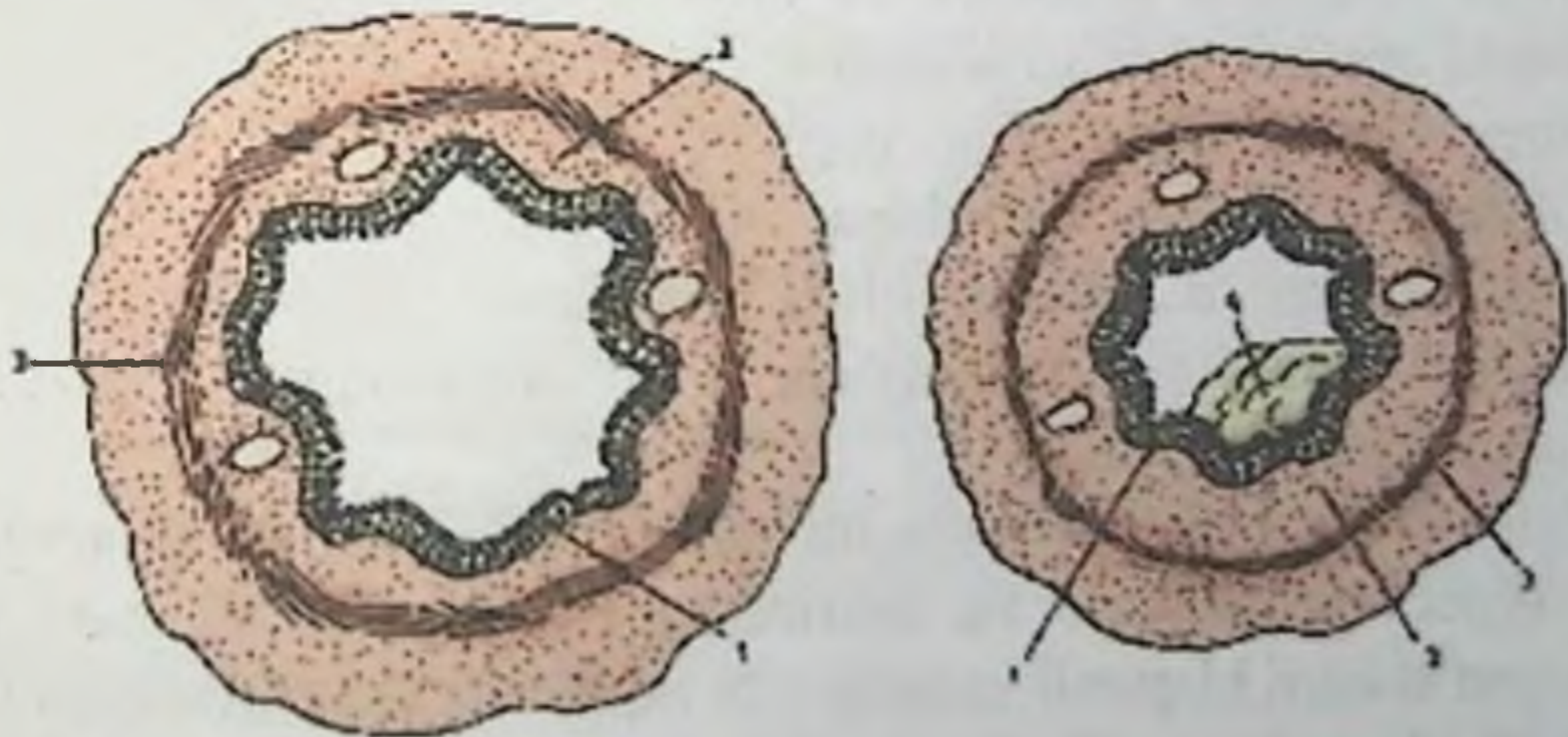
2) tekshiruv paytida ko'krak qafasi shishgan (qovurg'alarning gorizontal joylashishi), nafas aktida yordamchi mushaklarning ishtiroki va ko'krakning eng chuqur qismlarini tortilishi kuzatiladi, ammo og'ir nafas yetishmovchiligi belgilari (nafas qisilishi, sianoz va boshqalar) kuzatilmaydi;

3) yo'tal odatda quruq, xurujsimon bo'lib, uzoq vaqt davom etadi, kasallikning 1-haftasi oxirida nam bo'ladi;

4) perkussiyada emfizemaga bog'liq ravishda o'pka tovushi qutichasimon bo'ladi;

5) auskultatsiyada davomli nafas chiqarish fonida ko'p sonli quruq, hushtaksimon xirillashlar, kasallikning keyingi bosqichlarida - o'rta va yirik pufakchali nam xirillashlar eshitiladi;

6) rentgenologik bronxlar o'tkazuvchanligini obstruktiv buzilishlari va "yashirin enfizema" aniqlanadi - o'pkaning lateral qismlarida bu holat nisbatan siyrak, medial- zich ekanligi ko'rinadi.



1.10. O'TKIR BRONXIOELIT

O'tkir bronxiolit —bolalarda hayotining dastlabki ikki yilida uchraydigan obstruktiv bronxitning bir shaklidir (5-6 oylik bolalar birinchi yil bolalar ko'pincha kasallanadi). Katta yoshli bolalarda bronxiolit deyarli uchramaydi. Kasallik kichik bronxlar, bronxiolalar, alveolyar yo'llarning tarqalgan yallig'lanishi bo'lib, bronxial obstruktsiya va kuchli nafas yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi.

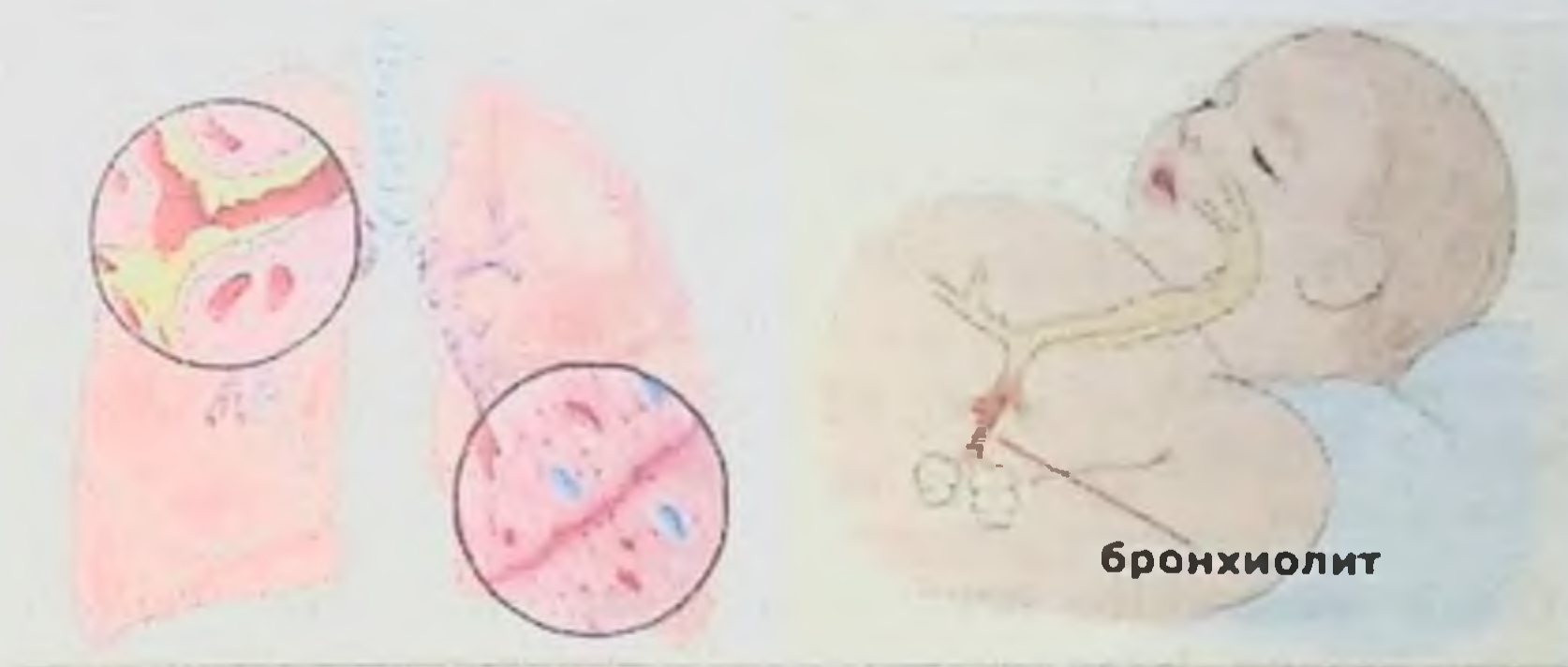
Kasallikni RS-viruslari, parainfluenza viruslari (odatda III tip), adenoviruslar, sitomegalovirus, mikoplazmalar va boshqalar keltirib chiqaradi. Ammo o'tkir bronxiolitning rivojlanishi uchun nafaqat etiologik vositalar (viruslar), balki moyillik yaratuvchi omillar ham IgA immunitet tanqisligi, ekssudativ kataral diatez, oziq-ovqat allergiyalari (masalan, sigir sutiga va boshqalar), paratrofiya, sun'iy oziqlantirish ham sabab bo'ladi.

O'tkir bronxiolitning patogenezi o'tkir obstruktiv bronxit patogeneziga juda o'xshash. Ammo hayotining dastlabki ikki yilidagi bolalarda yuqori nafas yo'llarining mahalliy himoyasi yetarli emasligi sababli, viruslar chuqur kirib, mayda bronxlar va bronxiolalargacha yetib boradi. Bunday holda, shilliq qavatning birlamchi o'zgarishi, kichik bronxlar va bronxiolalarning devorlari shishishi, ularning bo'shlig'ida shilliq to'planishi, shuningdek epiteliyning so'rg'ichsimon o'sishi kuzatiladi. Natijada, havo yo'llarining obstruktsiyasi rivojlanadi. Kichkina bronxlar va bronxiolalarning nafas olish paytidagi diametriga qaraganda nafas chiqarish paytidagi diametri kichik bo'lganligi sababli, klinik jihatdan o'tkir bronxiolitda nafas chiqarish ancha qiyinlashadi.

Yosh bolalarda bronxlar va bronxiolalar tor bo'lganligi sababli, rivojlangan obstruktsiya aerodinamik qarshilikni oshiradi. Shunday qilib, bronxning shilliq qavatining atiga 1 mm shishishi havo oqimiga qarshilikning 50% ga oshishiga olib keladi. Shuning uchun, gaz almashinuvi buziladi, nafas olish yetishmovchiligi rivojlanadi, bu gipoksemiya va giperkapniyaga va oxir-oqibat miokardning shikastlanishiga olib keladi.

Nafas olish yetishmovchiligini bartaraf qilish uchun, zararlanmagan sohani giperventilatsiyasi va emfizema rivojlanadi, bu ham qisman zararlangan sohani klapanli zararlanishi oqibatida shishganligiga bog'liq. Ba'zi hollarda nafas yo'llarining obstruktsiyasi atelektazga olib kelishi mumkin. Yosh bolalardagi o'tkir bronxiolitda bronxial, obstruktsiya

rivojlanishida bronxospazmning ahamiyati kam. Buning sababi, bu yoshda kichik bronxlar va bronxiolalarning devorlarida oz miqdordagi silliq mushak tolalari mavjud. Shuning uchun, klinik amaliyotda bronxodilatatorlar qilinganda o'tkir bronxiolit bilan og'rigan bemorlarning ahvoli yaxshilanmaydi.



O'tkir bronxiolit tashxisi quyidagi alomatlar majmuasi asosida belgilanadi:

1) tekshirganda, burunning oqishi (rinit), nazofaritgit, yo'tal, umumiy holatning jiddiy buzilishi; 2) tana harorati odatda normal yoki subfebril, kamdan-kam hollarda tana haroratining 38°C gacha ko'tarilishi uchraydi; 3) nafas yetishmovchiligi quyidagicha ifodalanadi: ekspirator hansirash, burun qanotlarining kerilishi, og'iz-burun uchburchagining sianozi, yordamchi mushaklarning ishtiroki, qovurg'alar orasini tortilishi; 4) bronxlar o'tkazuvchanligini buzilishining belgilari (ko'krak qafasi old va orqa tomonda kengaygan, qovurg'alar gorizontaal joylashgan, diafragma pastga tushgan); 5) perkussiyada qutichasimon tovush eshitiladi; 6) auskultatsiyasida o'pkadan nafas chiqarilishini uzayganligi, ho'l, mayda pufakchali xirillashlar, nafas chiqarishda — quruq, hushtaksimon xirillashlar eshitiladi; 7) kuchli taxikardiya kuzatiladi, ba'zan yuqori chastotaga yetadi, yurak tovushlari susayadi; 8) obstruktiv emfizema tufayli qon aylanish tizimining kengayishi, shaffoflikning oshishi, bronxial bezakning kattalashishi ("peribronxial soyalar") rentgenologik tekshirishda aniqlanadi. Ba'zan atelektaz tufayli o'pka to'qimasini kamroq joylarini siqilganligi mavjud, ammo drenaj infiltrativ soyalari kuzatilmaydi.

**Bolalarda o'tkir obstruktiv bronxit va o'tkir bronxiolitning
differentsial diagnostik belgilari**

Klinik belgilari	O'tkir obstruktiv bronxit	O'tkir bronxiolit
Yoshi	Ko'pincha 1 yoshdan katta bolalarda	Ko'pincha 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda
Obstruktiv sindrom	Kasallikning 2—3-kunida	Kasallangan paytdan boshlab
Hushtaksimon nafas	Kuchli namoyon bo'ladi	Har doimmas
Hansirash	O'rtacha	Kuchli namoyon bo'ladi
Sianoz	Yo'q	Bor
Nafas aktida yordamchi mushaklar ishtiroki	Kuchsiz	Kuchli namoyon bo'ladi
Taxikardiya	Yo'q	Bor

O'tkir obstruktiv bronxit va bronxiolitni davolash: O'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rikan yosh bolalar odatda kasalxonaga yotqiziladi. Katta yoshli bolalarni kasalxonada davolash faqat og'ir holatlar mavjud bo'lganda amalga oshiriladi.

O'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rikan bolalarni davolashda bronxodilyatator ta'siriga ega dorilar qo'shimcha ravishda kiritiladi. O'tkir obstruktiv bronxitning patogenezi haqidagi zamonaviy g'oyalarga asoslanib, obstruktsiyani bartaraf qilish uchun beta-2-adrenomimetiklardan (stimulyatorlardan) foydalanish tavsiya etiladi, ular: 1) adenilat siklazani rag'batlantiradi va sAMF hosil bo'lishiga olib keladi, bu uning hujayralarda to'planishiga olib keladi va semiz hujayraning buzilishini oldini oladi, shuning uchun shu bilan mediatorlarning chiqarilishini oldini oladi va bronxospazmning belgilarini kamaytiradi; 2) bronxning silliq mushaklarini bo'shashtiruvchi va bronxodilatatsiyaga olib keladigan beta-2-adrenoretseptorlarni stimullaydi; 3) ba'zi beta-2-adrenomimetiklar (terbutalin, brikanil) bronxning kipriksimon epiteliyasini funksiyasini faollashtiradi, mukotsiliar klirensni yaxshilaydi va bronxlardan shilliqni chiqarib tashlashga yordam beradi. Beta-2-adrenostimulyatsion ta'sirga ega preparatlardan, o'tkir obstruktiv bronxitni davolashda alupent (ortsiprenalin, astmopent), fenoterol (berotek), salbutamol (ventolin, saventol), terbutalin (brikanil) ingalyatsiyalari qo'llaniladi.

Ammo, bu dorilarning samaradorligi bronxda yallig'lanish jarayoni mavjudligi sababli to'liq emas, bu beta-2-adrenoretseptorlarning

yo'qolishiga olib keladi. Bundan tashqari, shuni ham esda tutish kerakki, ushbu dorilar taxikardiya, taxiaritmiya, skelet mushaklarining tremorini va ba'zi mushak guruhlarining spazmiga olib kelishi mumkin.

Bolalarda o'tkir obstruktiv bronxitning klinik ko'rinishini bartaraf qilish uchun metilksantinlar (teofillin, aminofillin, eufillin va boshqalar) qo'llaniladi. Bu dorilar beta2-adrenostimulyatorlarga o'xshash ta'sir ko'rsatadi. Ular miozinni aktin bilan bog'lanishiga to'sqinlik qiladigan va bronxlarni bo'shashtirib, silliq mushaklarning qisqaruvchanlik faoliyatini kamaytiradigan fosfodiesteraza faoliyatini ingibirlab, bu sAMFni hujayra ichi miqdorini oshiradi.

Eng ko'p ishlatiladigan eufillin bo'lib, bu tomir ichiga yuboriladi (1 kg tana vazniga 0,3-0,4 ml 2,4% eritmasi, so'ngra har 4 soatda 1 kg tana vazniga 0,1-0,2 ml). Preparat kuniga 4 marta 1 kg tana vazniga 2-4 mg dozada ichish uchun buyuriladi.

Ta'kidlash joizki, tarkibida teofillin saqlovchi shamchalar ayniqsa bolalarda samarali bo'ladi, ular rektal ravishda kiritilganda qondagi zarur kontsentratsiyani hosil qiladi va uzoq vaqt saqlaydi. Bolalarda o'tkir obstruktiv bronxitda xolinergik preparatlardan bronxolitik (xolino- va spazmolitik) va balg'am ko'chiruvchi ta'siriga ega bo'lgan solutan ishlatiladi. Preparat kuniga 2-3 marta (sut yoki choy bilan) yoshiga 1-2 tomchi buyuriladi. Bolalardagi o'tkir obstruktiv bronxitda boshqa xolinergik preparatlar qo'llanilmaydi.

O'tkir bronxiolit bilan og'rigan bemorlar kasalxonaga yotqizilib, shifoxonada davolanadilar. Yo'tal va nafas qisilishi paydo bo'lganidan keyingi dastlabki uch kun ayniqsa xavflidir, chunki aynan shu davrda nafas olish yetishmovchiligi kuchli namoyon bo'ladi va respirator atsidoz rivojlanishi mumkin.

O'tkir bronxiolitni davolashda, xuddi o'tkir (oddiy) bronxitga o'xshab, virusga qarshi va mukolitik vositalar qo'llaniladi. Ammo bolalarda o'tkir bronxiolitni davolashning o'ziga xos xususiyati shundaki, ularda oksigenoterapiya, qo'shimcha suyuqlik yuborish, antibiotiklar, kardiotonik dorilar va glyukokortikoidlarni qo'llash shart hisoblanadi. Oksigenoterapiya har 2 soatda (gipoksemiyaning og'irligiga qarab) 10-20 daqiqadan iborat seanslar shaklida yoki 5-8 kun davomida kuniga 2-3 marta amalga oshiriladi. Bunday holda, namlangan kislorod ishlatiladi, uning konsentratsiyasi 40% dan oshmasligi kerak.

Ba'zi holatlarda natriy xlorini 3%li gipertonik eritmasi bilan ingalyatsiya qilinadi. Lekin, buni samarasi oxirgi o'n yillikda, hozirgi kungacha bo'lgan adabiyotlarda keng muhokama qilinayapti, ammo, yagona fikrga kelingani yo'q.

2013 yildagi Kokran tizimli sharhida, bronxiolit bilan og'rigan bolalarda natriy xlorini 3%li gipertonik eritmasi bilan ingalyatsiya qilish shifoxonada yotish kunini qisqartirishi to'g'risida ma'lumot berib o'tilgan, biroq, keyingi tahlillar muhokamalarga sabab bo'ldi. Natriy xlorini 3%li gipertonik eritmasi bilan ingalyatsiya qilish hamma tomonidan tan olinmaydi, bir qator tadqiqotlar va AAP (The American Academy of Pediatrics – Amerika pediatriklar akademiyasi) bronxiolit sababli shifoxonaga yotgan bemorlar uchun tavsiya etadi.

O'tkir bronxiolit bilan og'rigan bolalarga qo'shimcha ravishda suyuqlik yuborish kerak, chunki tez nafas olganda bolaning tanasi suvsizlanadi va deyarli har doim ma'lum darajada eksikoz kuzatiladi. Shu maqsadda, oralit (regidron) ishlatiladi, og'ir holatlarda (nafas olish atsidozining rivojlanishi) - elektrolitlar va qon pH ining muvozanatini normallashtirish uchun korregirlovchi eritmalarini tomir ichiga yuboriladi.

O'tkir bronxiolit bilan og'rigan bolalarda yuqori nafas yo'llarining holatini kuzatib borish kerak, chunki tez-tez shilliq yig'ilishi kuzatiladi va u doimiy ravishda tozalab turishni talab qiladi. Buning uchun, yuqori nafas yo'llarini shilliqdan tozalash uchun elektrootсос moslamasi, postural (pozitsion) drenajlash va vibromassajdan foydalaniladi.

Drenajlash uchun Kvinke holati qo'llaniladi: bolani shunday yotqizish kerakki uning boshi va ko'kragi pastda, tos (chanoq) sohasi ko'tarilgan bo'lishi kerak. Ushbu holatda bemor qisqa tanaffuslar bilan taxminan 15-20 minut turishi kerak. Bu muolaja kuniga 2-3 marta o'tkazilishi kerak.

Ko'krak yoshidagi bolalarda vibromassaj bir qo'l barmoq uchlari bilan ko'krak qafasi bo'ylab ritmik tarzda urib yoki qovurg'alar bo'ylab joylashtirilgan ikkinchi qo'l barmoqlari ustidan urib bajariladi.

Bolalarda o'tkir bronxiolitda antibiotiklar terapiyasining samaradorligi to'g'risida turli xil, hatto o'zaro bir-biriga qarshi nuqtai nazarga ega bo'lishiga qaramay, biz antibiotiklardan foydalanish zarur deb hisoblaymiz. Buning sababi shundaki, o'tkir bronxiolit, odatda, yosh bolalarda uchraydi, nafas yetishmovchiligining og'ir klinik ko'rinishi

bilan kechadi va pnevmoniyani va ikkilamchi bakterial infektsiyani inkor etish qiyin kechadi.

Bundan tashqari, agar bakterial infektsiya, yaqinda o'tkazilgan septik-yiringli kasallik yoki «mayda yiringli infektsiyalar» mavjud bo'lsa, antibiotiklar buyuriladi. O'tkir bronxiolitda antibiotiklar parenteral yuboriladi.

Antibakterial terapiya. Yondosh infektsiyaga shubha bo'lgandagina o'tkaziladi: yuqori isitma (39°S dan yuqori), kuchli intoksikatsiya belgilari, kuchayib boruvchi NE, leykotsitoz va EChT oshgan. Bronxiolit asoratsiz kechganda chaqaloqlarda birinchi yarim yillikda, surunkali infektsiya o'chog'i bo'lgan bolalarda antibakterial preparatlarni qo'llash maqsadga muvofiq bo'ladi. Yarim sintetik penitsillinlar, makrolidlar tavsiya etiladi. Rekomendovani preparaty iz gruppy polusinteticheskix penitsillinov, makrolidov.

Ba'zi hollarda pnevmoniyani inkor qilish juda qiyin bo'lgan hollarda, ayniqsa og'ir nafas yetishmovchiligi bo'lganida, sefalosporinlarni parenteral qo'llash kerak: sefazolin (kefzol, sefamizin), sefalotin, sefalekssin (tseporeks), sefuroksim (ketotsef), sefotoksim (klaforan).

O'tkir bronxiolit patogeneziga ko'ra, kasallikning rivojlanishi bilan miokard zararlanadi va yurak-qon tomirlari yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin, shuning uchun kardiotonik dorilar - strofantin yoki korglikon (taxikardiya mavjudligida) majburiy terapiya tarkibiga kiradi. Yosh bolalarga strofantin (0,05% eritma) mushak ichiga 0,1-0,2 ml dan yuboriladi. Korglikon (0,06% eritma) ham mushak ichiga qo'llaniladi: 1 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun 0, 10, 15 ml dozada, 1 yoshdan 3 yoshgacha - 0,2-0,3 mldan.

O'tkir bronxiolit bilan og'rikan bemorlarning ahvoli o'ta og'ir bo'lganda, I-III darajali nafas olish yetishmovchiligi, buyrak usti bezi yetishmovchiligiga shubha qilinganda, glyukokortikoidlarni qo'llaniladi. Ular yallig'lanish jarayonlarini pasayishini ta'minlaydi va prostaglandinlarning sintezini sezilarli darajada kamaytiradi, deb hisoblanadi. Ular 1 kg tana vazniga 1-3 mg prednizolonni parenteral ravishda (1-sutkada vena ichiga yuboriladi) buyuriladi. Glyukokortikoidlar yana aerosol ko'rinishida (gidrokortizon, betametazon) mahalliy ravishda ham qo'llaniladi.

O'tkir bronxiolit bilan og'rigan bolalar uchun adrenomimetiklar guruhidan bronxodilatatorlarni (efedrin va boshqalar) buyurish o'rinli emas, chunki ular bemorning ahvolini yengillashtirmaydi. Bundan tashqari, ularni bolalarda qo'llash mumkin emas, chunki ular yurakning kislorodga bo'lgan ehtiyojini oshiradi (gipoksiya fonida).

O'pka gipertenziyasi va nafas olish yetishmovchiligining alomatlari bo'lsa, o'tkir obstruktiv bronxitda bo'lgani kabi mushak ichiga eufillin yuborish buyuriladi. Shuni ta'kidlash kerakki, o'tkir bronxiolit bilan og'rigan bemorlarda antigistaminlarni qabul qilish faqat allergiyaga moyilligi bo'lgandagina samaralidir.

1.11. BOLALARDA BRONXIAL ASTMA

Bronxial astma (BA) nafas yo'llarining surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, u quyidagilar bilan namoyon bo'ladi:

- bronxlar devoridagi silliq mushaklar spazmi, bronxial devorning yallig'lanishi natijasida shishishi va infiltratsiyasi, shilliq gipersekretsiyasi va bazal membrananing qalinlashishi natijasida paydo bo'ladigan havo yo'llarining to'liq yoki qisman keyinchalik tiklanuvchi obstruksiyasi;

- yo'talish, hushtaksimon xirillashlar, hansirash, ko'krak qafasida qisilish hissi holatlari, bu odatda, maxsus trigger faktorlar bilan bog'liq va asosan kechasi yoki erta tongda sodir bo'ladi;

- nafas yo'llarining o'ta sezuvchanligi.

MKB -10: J45 astma; J46 astmatik holat (astmatik status)



Epidemiologiya

BA – bolalarda keng tarqalgan kasallik bo'lib, uning AQSHda chastotasi 5-12% ni tashkil qiladi. Ko'pincha o'g'il bolalar kasallanadi (qiz bolalarda 3,7% ga nisbatan 6%), ammo balog'atga etish davri boshlanishi bilan kasallik ikkala jinsda bir xil chastotada uchraydi. BA ko'pincha shahar aholisida kuzatiladi (7,1% qishloq aholisida 5,7% ga

nisbatan). Kasallik ijtimoiy kam ta'minlangan oilalardagi bolalarda og'irroq kechadi.

Profilaktikasi

Birlamchi profilaktika. Astma profilaktikasi bolada allergiyani oldini olish bilan bog'liq. BA va allergiyalarning birlamchi profilaktikasi xavf guruhidagi odamlarda kasallik rivojlanishini oldini olishga qaratilgan. Hozirgi vaqtda BAning birlamchi profilaktikasi uchun samarali prenatal tadbirlar mavjud emas. AD va allergiyaning postnatal profilaktikasi quyidagi tadbirlarni o'z ichiga oladi.

1. Ko'krak suti bilan boqishni keng targ'ib etish kerak, uning mohiyati shundaki, erta yoshda bolalarda hushtaksimon xirillashlar rivojlanishidan himoya qiladi.

2. Chekadigan ota-onalarga bolani oldida chekish xavfliligi, shu jumladan, hushtaksimon xirillashlar uchrashi chastotasi tezlashishi haqida ogohlantirish kerak. Tamaki tutuni prenatal davrda ham postnatal davrda ham obstruksiya bilan kechuvchi kasalliklarni kechishida nojo'ya ta'sir ko'rsatadi.

Ikkilamchi profilaktika BA va allergiyaning ikkilamchi profilaktikasi sezgirlikni isbotlagan bolalarga qaratilgan, astma kabi alomatlar (yo'tal, hushtaksimon xirillashlar, nafas olishning qiyinligi) bo'lishi mumkin, ammo BA hali rivojlanmagan bo'ladi. Bular quyidagilar aniqlanishi mumkin bo'lgan xavf guruhidagi bolalardir:

- oilaviy anamnezida BA yoki allergiya bo'lsa (BA rivojlanish xavfi 50%ni tashkil etadi);

- boshqa allergik kasalliklar (atopik dermatit, allergik rinit, BA xavfi - 10-20%);

- Sigir suti / tovuq tuxumlari, aeroallergenlarga nisbatan 0,35 ME / ml dan yuqori (atopik dermatit yoki allergik rinit bo'lgan bolada xavf 70% gacha oshadi) bo'lgan umumiy IgE (30 ME/ml) konsentratsiyasining oshishi.)

Xavfli guruhlarda BAning ikkilamchi profilaktikasi maqsadida, setirizin bilan profilaktik terapiya taklif etiladi. ETAC tadqiqoti shuni ko'rsatdiki, yuqori xavf guruhiga kiruvchi bolalarga (anamnezida allergiya va terining allergik kasalliklari bo'lganda) setirizinni 18 oy davomida kuniga 0,25 mg/kg/sut. dozada tavsiya etish bronxial obstruksiya rivojlanish chastotasini 40 dan 20% gacha kamaytiradi.

Boshqa, oldin o'tkazilgan tadqiqotlarda, xavf guruhlaridagi o'tkazilgan maxsus immunoterapiyaning himoya roli aniqlangan.

Uchlamchi profilaktika kasal bolalarda BA nazoratini yaxshilash uchun qo'zg'atuvchi omillarning ta'sirini va dori terapiyasiga bo'lgan ehtiyojni kamaytirishga qaratilgan.

Eliminatsion rejim

Eliminatsion rejimiga rioya qilish mavjud kasallikning og'irligini kamaytirishga yordam beradi. Sensibilizatsiyalashgan bemorlarda allergenlar bilan tez-tez kontaktda bo'lish BA simptomlarini, bronxial giperreaktivlikni va o'pka funksiyasini buzilishini kuchaytiradi. Inson hayoti davomida kontaktda bo'lgan allergenlardan uy changlari, hayvonlar (jun yoki mo'ynali), tarakanlar va qo'ziqorinlar farqlanadi.

Uy changi kanallari allergenlariga ta'sirini kamaytirish choralari.

1. To'shak, yostiq va ko'rpa uchun maxsus o'tkazmaydigan jildlardan foydalanish kerak.
2. Gilamlarni linoleum, taxta yoki parket bilan almashtirish kerak.
3. Barcha choyshablarni har kuni issiq ($55-60^{\circ}\text{C}$) suvda yuvish kerak.
4. Gilamlarni akaritsid suyuqlik va / yoki tanin kislota bilan tozalash kerak.
5. Tozalash uchun NERA filtri o'rnatilgan changyutgichni ishlatish tavsiya etiladi va qalin devorli chang yig'uvchi ishlatiladi.
6. YUmshoq o'yinchoqlarni issiq suvda yuvish yoki vaqti-vaqti bilan muzlatish kerak. Uy ichidagi havo ionizatorlaridan foydalanish astma alomatlarining og'irligini kamaytirmaydi.
7. Mog'or o'choqlarini yo'q qilish va yil davomida kvartirada yuqori namlikni oldini olish kerak.

Uy hayvonlari allergeni bilan kontaktni kamaytirish choralari.

1. Hayvonni yotoqxonaga yoki asosiy yashash xonasiga kiritmang.
2. Tozalash uchun NERA filtri o'rnatilgan changyutgichni ishlatish tavsiya etiladi va qalin devorli chang yig'uvchi ishlatiladi.
3. Uydan hayvonlar to'liq chiqarib tashlanganidan keyin ham, allergen konsentratsiyasi maqbul qiymatlarga tushgunga qadar ko'p oylar o'tishi mumkin.

Tarakanlarni, ayniqsa shahar uylarida ko'payib ketishi allergiyaga nisbatan sezgirligining muhim sababidir. Biroq, tarakanlarga qarshi kurashish choralari faqat qisman samara berishi mumkin.

Oziq-ovqat allergiyalari, asosan yosh bolalarda, kamdan-kam hollardagina BA kuchayishiga sabab bo'luvchi omildir.

Passiv chekish bolalarda allergik sezuvchanlik xavfi kuchaytiradi. Bundan tashqari, BA bilan og'rig'an bolalarda kasallik alomatlarini uchrash chastotasini va og'irligini oshiradi. BA bilan kasallangan barcha bemorlar va BA bilan og'rig'an bolalarning ota-onalari chekishdan saqlanishlari kerak.

BAning oldini olish uchun, bu xona ichkarisida va tashqarisida ham ifloslantiruvchi moddalar bilan kontaktni cheklash muhimdir. Etarli darajada xonani shamollatish va qurilmalari azot oksidi, uglerod oksidi va karbonat angidrid, maishiy aerozollar konsentratsiyasini kamaytirishi mumkin. Uchuvchi efir birikmalarining ta'sirini kamaytirish uchun, kasal bolalar bor joyda xonalarni ta'mirlamang yoki ularni yangi ta'mirlangan kvartiralarga kiritmang. SHuni esda tutish kerakki, ba'zida ob-havo va atmosfera sharoiti natijasida, havo kuchli ifloslangan paytlarda, uyda toza va yaxshi sharoitda xonada bo'lish afzalroq hisoblanadi.

BA qo'zg'atuvchilari kabi ovqatlanish omillari ham yosh bolalar guruhida yoki gul changiga sezgirligi bo'lgan bemorlarda ahamiyatli bo'lishi mumkin. Eliminatsion - targ'ibot testlarni o'tkazish jarayonida kasallikning kuchayishiga olib keladigan mahsulotlar aniqlanishi va keyinchalik bemorlarning ovqat ratsionidan chiqarib tashlanishi kerak. Atsetilsalitsil kislota va boshqa NPVSlarga nisbatan sezgirligi yuqori bo'lgan bolalarda BAning og'ir va hayot uchun xavfli bo'lgan qaytalanishiga olib keladigan maxsus allergiya mexanizmlarini ishga tushirish qobiliyatiga ega bo'lganligi sababli ulardan to'liq foydalanmaslik kerak. Anamnezida penitsillinga nisbatan allergiyani aniqlash juda muhimdir, undan keyin anafilaktik reaksiyalar rivojlanishi xavfini tug'dirishi mumkinligi tufayli ushbu guruh dori-darmonlar chiqarib tashlanadi.

Kasallikning kuchayishi va nazorat qilib bo'lmaydigan astma rivojlanishining sabablaridan biri tez-tez uchraydigan O'RI, shuningdek rinosinusit bo'lishi mumkin. SHu munosabat bilan har yili grippga qarshi

emlash foydali bo'lishi mumkin, ammo bu tavsiyalar tasdiqlash uchun tegishli dalillar yetarli emas.

Skrining

5 yoshdan oshgan qaytalanuvchi hushtaksimon xirillashlari bo'lgan barcha bolalarda quyidagilar o'tkazilishi kerak:

- Spirometriya;
- Bronxodilatator yordamida jismoniy mashqlarni bajarish sinamasini o'tkazish;
- O'z-o'zini nazorat qilish kundaligi tutib pikfloumetriya o'tkazish.

Klassifikatsiyasi

Klinik alomatlar bo'yicha BA og'irligini tasniflash (kuniga / haftada kuzatiladigan kunduzgi xurujlar soni, haftada kuzatiladigan tungi xurujlar soni, qisqa ta'sirga ega bo'lgan adrenomimetiklardan foydalanish chastotasi, nafas chiqarish tezligining eng yuqori cho'qqisi (PSV)) yoki 1 soniyadagi forsirlangan (majburiy) nafas chiqarish hajmi (OFV1) va PSVning sutkalik o'zgarib turishi (o'zgaruvchanlik).

1 bosqich: intermittirlovchi BA.

Simptomlar haftada 1 martadan kam uchraydi.

Qisqa qaytalanishlar.

Kechki simptomlar oyiga ko'pi bilan 2 marta uchraydi.

OFV1 yoki PSV > tegishli qiymatlarning 80%.

PSV yoki OFV1 ko'rsatkichlarining o'zgaruvchanligi <20%.

2 bosqich: yengil persistirlovchi BA:

Simptomlar haftasiga 1 martadan ko'p uchraydi, lekin kuniga 1 martadan kam.

Kasalliklar jismoniy faoliyatga, uyqusizlikka ta'sir qilishi mumkin.

Kechki simptomlar oyiga 2 martadan ko'p uchraydi.

OFV1 yoki PSV > tegishli qiymatlarning 80%.

PSV yoki OFV1 ko'rsatkichlarining o'zgaruvchanligi 20-30% ni tashkil qiladi.

3 bosqich: o'rtacha og'irlikdagi persistirlovchi BA.

Kasallik simptomlari har kuni kuzatiladi.

Kasallik kuchayishi jismoniy faoliyat va uyquga ta'sir qilishi mumkin.

Kechki simptomlar haftada 1 martadan ko'proq uchraydi.

Qisqa ta'sir etuvchi R2-agonistlarni har kuni qabul qiladi.

PSV yoki OFV1ning bo'lishi shart bo'lgan qiymatlarni 60 dan 80%i.

PSV yoki OFV1 ko'rsatkichlarining o'zgaruvchanligi > 30%.

4 bosqich: og'ir persistirlovchi BA.

Kasallik simptomlari har kuni paydo bo'ladi.

Tez-tez qaytalanadi.

Kechki simptomlar tez-tez kuzatiladi.

Jismoniy faoliyatni cheklanadi.

OFV1 yoki PSV <tegishli qiymatlarning 60%.

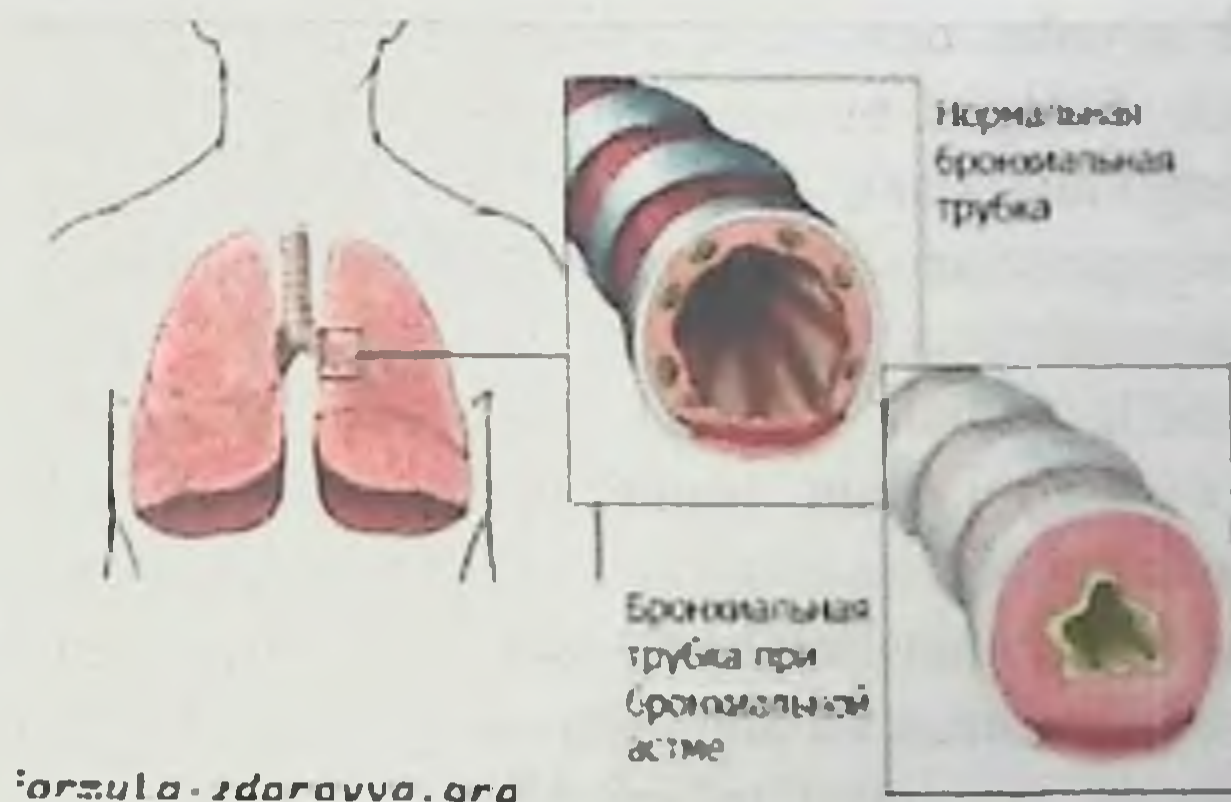
PSV yoki OFV1 ko'rsatkichlarining o'zgaruvchanligi > 30%.

Agar bolada keltirilgan belgilardan hech bo'lmasa bittasi bo'lsa, bemor ushbu guruhga kiritiladi.

Intermittirlovchi BA bilan og'rigan bemorda, kasallikni og'ir darajali qaytalanishi kuzatilsa, davolash o'rta og'ir darajadagi persistirlovchi BA ga o'xshab o'tkaziladi. Har qanday og'irlik darajasidagi bolalarda, hatto intermittirlovchi BA bo'lsa ham, kasallikni og'ir darajali qaytalanishlari kuzatilishi mumkin.

Kasallikning og'irligiga qarab tasniflashning ushbu turi bemorning ahvolini baholashda terapiyani boshlash masalasini hal qilish zarur bo'lgan vaziyatda muhimdir.

Diagnosticasi



Anamnez va fizikal tekshiruvlar.

Agar anamnezida quyidagi alomatlar birortasi bo'lsa, BA rivojlanish ehtimoli ortadi. Atopik dermatit, allergik rinokon'yunktivit yoki BA yoki boshqa atopik kasalliklarga nisbatan xavfli oilaviy anamnez borligi.

Quyidagi alomatlardan kamida bittasining mavjudligi:

- a) yo'tal, asosan kechasi kuchayadigan;
- b) qaytalanuvchi hushtaksimon xirillashlar;

v) nafas olish qiyinlashuvining takroriy epizodlari;

d) ko'krak qafasida qaytalanuvchi qisilish hissi.

Alomatlarning boshlanishi yoki kuchayishi:

a) kechasi;

b) hayvonlar, kimyoviy aerozollar, uy changi kanallari, polen, tamaki tutuni bilan kontaktda bo'lganda;

v) o'rab turuvchi atrof-muhit haroratining o'zgarib turishida;

g) dorilarni qabul qilganda (atsetilsalitsil kislotasi, p-adrenoblokatorlar);

e) jismoniy harakat paytida;

e) nafas yo'llarining har qanday o'tkir yuqumli kasalliklarida;

g) kuchli ruhiy zo'riqishda.

Fizikal tekshiruv paytida astma uchun xos bo'lgan quyidagi belgilarga e'tibor berish kerak:

-Ko'krak qafasining shishishi (giperekspansiya);

-Davomli nafas chiqarish yoki auskultatsiyada hushtaksimon xirillashlar;

-Quruq yo'tal;

-Rinit;

- allergik soyalar deb ataluvchi periorbital sianoz (burun bitishi natijasida paydo bo'lgan venoz dimlanish tufayli ko'z atrofida hosil bo'lgan to'q rangli halqalar);

-Burunning qanotlari sohasidagi ko'ndalang burma;

-Atopik dermatit.

SHuni yodda tutish kerakki, remissiya bosqichida patologik simptomlar bo'lmasligi ham mumkin (normal fizikal belgilar BA tashxisini inkor etmaydi).

5 yoshgacha bo'lgan bolalarda BA tashxisi asosan klinik (ammo funksional emas) tekshiruv va anamnez natijalariga asoslanadi. Ko'krak yoshidagi bolalarda, triggerlar ta'siri bilan bog'liq 3 yoki undan ortiq hushtaksimon xirillashlar BA borligiga taxmin qilishga, tekshiruv va differensial tashxis o'tkazishga asos bo'ladi.

Instrumental tekshirishlar

Spirometriya. 5 yoshdan oshgan bolalarda OVFI ni aniqlash, o'pkaning tiriklik sig'imini (FJEL), OFVI/FVC nisbatini aniqlash zarur hisoblanadi. Spirometriya obstruksiya darajasini, uning qaytarligini va o'zgaruvchanligini, shuningdek kasallikning og'irligini baholashga imkon beradi. OFVI va FJEL ko'rsatkichlarini baholashda " etnik

xususiyatlar va yosh guruhlari" ni hisobga olish kerak. O'pka faoliyati normal bo'lganda OFV1 ning FJEL ga nisbati 80% dan ortiq, bolalarda esa 90% dan ko'proq bo'ladi. Quyidagi keltirilgan har qanday qiymat bronxial astmaga shubha uyg'otadi. Astma borligidan yana bronxial obstruksiyaning qaytarligi, salbutamol bilan ingalyasiya qilgandan keyin yoki GKlar bilan sinov terapiyaga javoban OFV1ning kamida 12%ga oshishi dalolat beradi.

Pikfloumetriya. Pikfloumetriya (PSVni aniqlash) BA tashxisini va davolashni keyinchalik nazorati uchun muhim usul hisoblanadi. Pikfloumetriyaning so'nggi modellari nisbatan arzon, portativ, plastikadan yasalgan va astma kasalligini har kuni baholash uchun 5 yoshdan oshgan bemorlarga uyda foydalanish uchun idealdir. Bolalarda PSV ko'rsatkichlarini tahlil qilishda maxsus normogrammlar qo'llaniladi, ammo PSVni 2-3 hafta davomida har kuni kuzatib borish eng yaxshi ko'rsatkichni aniqlash uchun ko'proq ma'lumot beradi. PSV ertalab (odatda eng past ko'rsatkich) va kechqurun yotishdan oldin o'lchanadi (odatda eng yuqori ko'rsatkich). Bemorlarni o'z-o'zini nazorat qilish kundaliklarini to'ldirish, unda simptomlarni, PSV va davolash natijalari kunlik ro'yxatga olish BAni davolash strategiyasida muhim rol o'ynaydi. PSVni monitoring qilish kasallikning kuchayishining dastlabki belgilarini aniqlash uchun foydali bo'lishi mumkin. PSV ko'rsatkichlarining kunlik o'zgarishi 20% dan ko'prog'i AD ning diagnostik belgisi hisoblanadi va og'ish kasallikning og'irligiga bevosita mutanosibdir. Agar PSV bronxolitiklar bilan ingalyasiyasidan so'ng, GK ni sinovdan o'tkazish yo'li bilan kamida 15% ga ko'tarilsa, astma tashxisidan dalolat beradi.

Nafas yo'llarining giperreaktivligini aniqlash. BAga xos bo'lgan, ammo o'pka funksiyasining normal ko'rsatkichlari bo'lgan bemorlarda BA tashxisini qo'yishda jismoniy zo'riqishga nisbatan nafas yo'llarini reaksiyasini aniqlash yordam beradi. Tadqiqot maqsadida bronxial giperreaktivlikni aniqlash uchun metaxolin yoki gistamin bilan test o'tkazishdan foydalanish mumkin. BAni tashxislashda ushbu testlar yuqori sezuvchanlikka ega, ammo spetsifikligi past bo'ladi. Ba'zi bolalarda BA belgilari faqat jismoniy zo'riqishdan keyin rivojlanadi. Ushbu guruhda zo'riqish testini o'tkazish foydalidir (6 daqiqali yugurishning zo'riqish protokoli). Ushbu testni OFV1 yoki PSV ni aniqlash bilan birgalikda o'tkazish BAga aniq tashxis qo'yish uchun foydali bo'lishi mumkin.

Laborator tekshiruvlar

Allergenlar bilan teri sinamalari yoki qon zardobida spetsifik yoki umumiy IgE miqdorini aniqlash BA tashxisi kam ma'lumot beradi. Biroq, ushbu tadqiqotlar kasallikning allergik xususiyatini aniqlashga, xavf omillari va qo'zg'atuvchilarni aniqlashga yordam beradi, buning asosida atrof-muhit omillarini tegishli nazorat qilishni tavsiya qilish mumkin. Astma qaytalanishini og'irlik darajasini aniqlash 6-jadvalda keltirilgan.

1.6 jadval

Kasallikning qaytalanishini og'irligini aniqlash

Ko'rsatkich	Yengil qaytalanish	O'rta og'ir qaytalanish	Og'ir qaytalanish	Gung o'pka bosqichi
Hansirash	YUrish paytida; yotishi mumkin	Gapirish paytida; yig'isi past va qisqa, emizishda qiyinchiliklar	Tinch holatda; ovqatlanishdan to'xtaydi	
Nutq	Gap	Alohida iboralar	Alohida so'zlar	Es –hushining chalkashishi, tormozlanish
NOS	Oshgan	Oshgan	Baland (>30/min)	Paradoksal nafas
YOrdamchi mushaklar ishtiroki, ko'krak chuqurchasining tortilishi	Odatda yo'q	Odatda bor	Odatda bor	Paradoksal torako-abdominal harakat
Quruq xirillashlar	O'rtacha	Baland	Odatda baland	Kuzatilmaydi
1 minutdagi yurak qisqarishlari soni	<100/min	100-200/min	>120/min	Bradikardiya
Pev	>80%	60-80%	<60%	
PaO ₂	Odatda tekshirishga ehtiyoj yo'q	>60 mm sim.ust.	<60 mm sim.ust.	
PaCO ₂	<45 mm sim.ust.	<45 mm sim.ust.	>45 mm sim.ust.	
C2O ₂	>95%	91-95%	<90%	

1 Maktab o'quvchilari va o'spirinlar uchun ko'rsatkichlar ko'rsatilgan, har bir holatda yosh normasiga e'tibor qaratish kerak

Differensial diagnostikasi

Ko'pincha BAning differensial tashxisi quyidagi kasalliklar bilan o'tkazilishi kerak.

- ovoz boylamlarining disfunktsiyasi (psevdoastma).

- Bronxiolit.

- Bolalarda yot jism yoki ko'krak yoshidagi bolalarda sut bilan aspiratsiyasi.

- mukovissidoz.

- Birlamchi immunitet tanqisligi.

- Birlamchi siliar diskineziya sindromi.

- Traxeo- yoki bronxomalyasiya.

- Tashqi havo yo'llarining qisilishini keltirib chiqaradigan qon tomirlar rivojlanish nuqsonlari.

- Gemangioma yoki boshqa o'smalar, granulomalar yoki kistalar borligiga bog'liq havo yo'llarining stenozisi yoki torayishi.

- obletirlovchi bronxiolit.

- O'pkaning interstitsial kasalliklari.

- dimlangan yurak nuqsonlari.

- Sil kasalligi

- Bronxo'o'pka displaziyasi.

- bo'lakli emfizema.

Quyidagi alomatlar mavjud bo'lganda, BA dan boshqa kasallikka shubha qilinishi kerak.

Anamnez ma'lumotlari:

- 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda kasallik simptomlarining paydo bo'lishi.

- respirator distress sindromi va / yoki sun'iy nafas apparatidan (IVL) dan foydalanish.

- Neonatal davrda nevrologik disfunktsiya.

- Bronxolitiklardan foydalanishning samarasi yo'qligi.

- qusish yoki oziqlantirish bilan bog'liq bo'lgan hushtaksimon xirillashlar

- Yutinish qiyinligi va/yoki qaytalanuvchi qusish.

- Diareya

- Vaznning kam ortishi.

- Kasallik qaytalanganidan keyin 1 haftadan ko'proq vaqt davomida kislorodli terapiyaga bo'lgan ehtiyoj.

Fizikal ma'lumotlar:

-Barmoqlarning "baraban tayoqchasi" shaklida deformatsiyasi.

· YUragida shovqin.

-Stridor

-O'pkada o'choqli o'zgarishlar.

-Auskultatsiyada krepitatsiya.

-Sianoz

Laboratoriya va instrumental tekshirish natijalari:

-Ko'krak organlarining rentgenografiyasida o'choqli yoki infiltratsion o'zgarishlar.

-Anemiya

-Havo yo'lini qaytarib bo'lmaydigan obstruksiya.

-Gipoksemiya

Boshqa mutaxassislarning ko'rigiga ko'rsatma

-SHubhali yoki aniqlanmagan tashxis.

-Tug'ilganidan simptomlar yoki perinatal o'pka kasalligi alomatlarining mavjudligi.

-to'xtovsiz qusish.

-YUqori nafas yo'llarining og'ir infeksiyalari.

-Doimiy nam yo'tal.

-Oilaviy anamnezida ko'krak a'zolarining noodatiy kasalligi mavjudligi.

-vazn ortishining kamligi.

-Kutilmagan klinik belgilar topilishi (o'pkada o'choqli o'zgarishlar, disfagiya, patologik ovoz yoki yig'lash, inspirator stridor).

· Terapiyaga javob reaksiyasining yo'qligi (ayniqsa, kuniga 400 mkg dozada GK bilan ingalatsiya qilinganda yoki GKlarni tez-tez ichishga bo'lgan talab).

Davolash

BA terapiyasining maqsadi bu kasallikka qarshi kurashish va uning ustidan nazorat o'rnatishdir. BA nazorati bu keng qamrovli tushunchadir, unga GINA tavsiyalariga binoan (Global Initiative for Asthma www.ginasthma.com) quyidagi ko'rsatkichlarning yig'indisi kiradi.

Surunkali simptomlarning, shu jumladan tungi simptomlar minimal soni, (ideal holda, alomatlar yo'q).

Qaytalanishlarning minimal soni (yoki kam qaytalanuvchi).

SHoshilinch yordamga ehtiyoj yo'q.

Beta-adrenomimetiklar va boshqa shoshilinch yordam dorilarga bo'lgan minimal ehtiyoj (ideal ishlatilmaydi).

Faoliyat cheklashlarining yo'qligi, shu jumladan jismoniy faoliyat.

PSV-da sirkad o'zgarishlar 20% dan kam.

Normal (normaga yaqin) PSV.

Dori nojo'ya ta'sirlarining yo'qligi yoki ularning minimal namoyon bo'lishi.

BA ustidan nazorat o'rnatishga erishish barcha bemorlar uchun kasallikning og'irlik darajasiga qaramasdan davolashning maqsadi bo'lishi kerak. BA nazoratini belgilovchi ba'zi ko'rsatkichlar noaniq va talqin qilish uchun ochiq bo'lganligi sababli, nazoratning yanada qat'iy va aniq xususiyatlari ishlab chiqilgan va uning ikkita darajasi ajratilgan: yaxshi va to'liq. GOAL tadqiqotida bemorlarning katta qismida (40% dan ortiq) to'liq nazoratga erishish mumkin bo'lgan terapiya va ko'pchilik (> 80%) yaxshi natijalarga erishish mumkinligini ko'rsatdi. GOAL tadqiqotida 12 va undan yuqori yoshdagi bolalar ishtirok etganligi sababli, olingan ma'lumotlarni yosh guruhlariga ekstrapolyatsiya qilish mumkinligi ma'lum emas.

Kasalxonaga yotqizish uchun ko'rsatmalar

Jiddiy qaytalanish.

1. Tinch holatda nafas olish qiyinlashuvi, majburiy holatni egallashi, chaqaloqlarda ovqatdan bosh tortish, bezovtalik, uyquchanlik yoki hushining karaxtligi, bradikardiya yoki hansirash (NOS 1 daqiqada 30 dan ortiq).

2. Baland hushtaksimon xirillashlar yoki ularning yo'qligi.

3. YUrak urishi 1 daqiqada 120 dan ortiq (chaqaloqlarda 1 daqiqada 160 dan ortiq).

4. PSV boshlang'ich terapiyadan keyin ham to'g'ri yoki eng yaxshi individual qiymatdan 60% dan kam.

5. Bolaning oriqlab ketishi.

Bronxodilatatorlarga tez va kamida 3 soat davom etadigan aniq reaksiyaning yo'qligi. 2-6 soat davomida glyukokortikoidlar (GC) bilan davolanishni boshlaganidan keyin hech qanday yaxshilanish

kuzatilmasligi. Ahvolining yanada yomonlashishi. Anamnezida BA ning hayot uchun xavf soluvchi qaytalanishi borligi yoki reanimatsiya bo'limida yotqizilishi yoki BA ning kuchayishi natijasida intubatsiya qilish. Ijtimoiy muammolar.

Dori davolash

Asosiy terapiya vositalari yallig'lanishga qarshi va/yoki oldini olishga qaratilgan (GK, kromonlar, Antiley-kotrienlar, anti-IgE va antitsitokin preparatlari) va uzoq muddatli ta'sir qiluvchi bronxodilatatorlar (uzoq muddat ta'sir qiluvchi R2-adrenomimetiklar, sekin ta'sirlovchi teofillin preparatlari) dori-darmonlarni o'z ichiga oladi. Asosiy terapiyaning eng samarali vositalari hozirgi vaqtda ingalyasion GK (IGK) hisoblanadi.

Simptomlarni yengillashtiradigan vositalar orasida ingalyasion qisqa ta'sir etuvchi R2-adrenomimetiklar (eng samarali bronxodilatatorlar), antixolinergik preparatlar, tez ta'sirlovchi teofillin preparatlari va peroral beriladigan qisqa muddat ta'sir etuvchi R2-adrenomimetiklar kiradi.

Terapiyani tanlash BA ning og'irligiga, antiastmatik preparatlarning mavjudligiga, sog'liqni saqlash tizimining o'ziga xos xususiyatlariga, preparatni qabul qilganda xavf/foyda nisbatiga, madaniyat, bemorning va uning oilasining shaxsiy sharoitlariga asoslangan. Kasallikni nazorat qilish uchun dori vositalari har kuni uzoq muddat davomida BA ustidan nazorat o'rnatish va uni ushlab turish maqsadida qabul qilinadi. SHoshilinch yordam preparatlar tez ta'sir qiladi, bronxo-konstriksiyanı bartaraf qiladi va unga o'xshash o'tkir alomatlar, masalan, hushtaksimon xirillashlar, ko'krak qafasidagi siqilish va yo'talni bartaraf etadi. BA ni davolash uchun preparatlar turli yo'llar bilan organizmga kiritiladi: og'iz, parenteral va ingalyasion. Oxirgi usul samraliroqdir. Ingalyasiya uchun asbobni tanlashda dori-darmonlarni etkazib berish samaradorligi, narxi/samaradorligi va foydalanish qulayligi hisobga olinadi. Bolalarda ingalyasiya uchun uch xil asbob ishlatiladi: nebulayzerlar, dozalangan aerozol ingalyatorlari va dozalangan kukunli ingalyatorlar.

Kasallikning kechishini nazorat qiluvchi preparatlar

Kromonlar. Yengil persistirlovchi BAda boshlang'ich terapiya sifatida qo'llaniladi, 4-8 hafta davomida kromonlar samarasiz bo'lsa

IGKga o'tish kerak bo'ladi. Kromoglitsin kislota klinik simptomlar, tashqi nafas olish funksiyasi, jismoniy zo'riqish natijasida rivojlanadigan astma, nafas yo'llarining giperaktivligida IGKlarga qaraganda kamroq samara beradi. Bolalardagi kromoglitsin kislota BA ni uzoq muddatli davolashda samaradorlik jihatidan platsebodan farq qilmaydi. Jismoniy mashqlar oldidan tayinlangan nedokromil bronxokonstriksiya davomiyligi va og'irligini kamaytiradi. Nedokromil ham kromoglitsin kislota kabi, IGKga nisbatan kamroq samara beradi. BA qaytalanganda kromonlar berilmaydi, bu paytda tez ta'sir qiluvchi bronxlarni kengaytiruvchi preparatlar talab etiladi. Bolalardagi BA ning asosiy terapiyasida kromonlarning roli cheklangan, ayniqsa maktabgacha yoshdagi bolalarda ularning samaradorligi haqida dalil yo'qligi sabablidir. 2000da o'tkazilgan meta-tahlil, bolalardagi BA ning asosiy terapiyasi vositasi sifatida kromoglitsin kislota effektivligi haqida aniq xulosa chiqarishga imkon bermadi.

Ingalyasion glyukokortikoidlari. Hozirgi vaqtda IGK BA ni nazorat qilish uchun eng samarali preparatlardir, shuning uchun ular har qanday og'irlik darajasidagi persistirlovchi BA ni davolash uchun tavsiya etiladi*. Maktab yoshidagi bolalarda IGK bilan qo'llab-quvvatlovchi terapiya o'tkazish BA simptomlarini nazorat qilish imkonini beradi, qaytalanish chastotasini va kasalxonaga yotqizishni kamaytiradi, hayot sifatini oshiradi, tashqi nafas olish funksiyasini yaxshilaydi, bronxial giperaktivlikni kamaytiradi va jismoniy zo'riqish paytida bronxokonstriksiyani kamaytiradi*.

BA kasalligiga chalingan maktabgacha yoshdagi bolalarda IGKdan foydalanish kunduzgi va tungi yo'talni baholash, hushtaksimon xirillashlar va hansirashni, jismoniy faoliyat, shoshilinch yordam dori-darmonlarini qo'llash va sog'liqni saqlash tizimining resurslaridan foydalanish kabi holatning klinik jihatdan sezilarli yaxshilanishiga olib keladi.* Hozirgi paytda, IGK 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda yagona bazis terapiya preparati hisoblanadi, uning samarasi uzoq muddat o'tkazilgan izlanishlarda o'z isbotini topgan. IGK to'xtatilganda, BA belgilari qaytalanishi mumkin.

Bolalarda quyidagi IGK ishlatiladi: beklometazon, flutikazon, budesonid. Uzoq muddatli IGK bilan davolanish (beklometazon uchun

oʻrtacha 450 mkg/sut. dozasida) suyak zichligiga hech qanday zararli taʼsiri aniqlanmadi*. Yengil BA boʻlgan bemorlarda beklometazon uchun kuniga 400 mkg/sut. dozasida yoki undan kam IGK dan foydalanish suyak metabolizmiga taʼsir qilmaydi. YUqori dozalarni qoʻllash (800 mkg/sut.) suyak shakllanishi va uning degradatsiyasi*ning qaytar tormozlanishiga olib keladi. 100-200 mkg/kun dozasida IGK qoʻllash bemorlarning oʻsishiga statistik yoki klinik jihatdan salbiy taʼsir koʻrsatmaydi. IGK bilan davolanadigan BA bilan ogʻrigan bolalar katta yoshda ham normal oʻsish koʻrsatkichlariga erishadilar. 400 mkg/sut. dan kam dozada IGK bilan davolanish odatda bolalarda gipotalamo-gipofiz-buyrak usti bezi (adrenal) tizimning sezilarli pasayishiga, katarakta rivojlanishining olib kelmaydi. GK larni ingalyasion yoki tizimli qabul qiladigan bolalarda, klinik jihatdan namoyon boʻladigan molochitsa kamdan-kam hollarda bolalarda muammo tugʻdirishi mumkin. Speyserlardan foydalanish ogʻiz kandidozi rivojlanishi chastotasini pasaytiradi.

1.7. jadval

* Ishonchlilik chegarasi		
Simvol	Nomi	Kommentariylar
A	YUqori ishonchli	Sistematik obzor xulosalariga asoslangan. Barcha nashr etilgan klinik tajribalar va metaanaliz natijalari maʼlumotlari
B	Oʻrtacha ishonchlilik	Bir necha randomizirlangan nazorat qilinadigan klinik tajribalar natijalariga asoslangan
C	CHegaralangan ishonchlilik	Sifat kriteriylari bilan qoniqtirmaydigan (masalan, radomizirlanmagan) eng kamida bitta klinik tajriba natijalariga asoslangan
D	Aniqlanmagan ishonchlilik	Tasdiqlash ekspertlar xulosalariga asoslangan, klinik tajribalar oʻtkazilmagan

Tizimli glyukokortikoidlar. BA boʻlgan bolalarda GK dan peroral foydalanish virusli infeksiyalardan kelib chiqqan qaytalanishlarni cheklaydi. Tizimli GK BA ga qarshi samarali boʻlishiga qaramasdan, uzoq muddat qoʻllanilganda gipotapamo-gipofiz-adrenal tizimning susayishi, tana vaznining ortishi, steroid diabet, katarakta, AG, oʻsish kechikishi, immunosupressiya, osteoporoz, ruhiy buzilishlar kabi nojoʻya taʼsirlarini ham hisobga olish kerak.

Uzoq muddat ta'sir qiluvchi ingalyasion beta-2-adrenomimetiklar. Ushbu guruhning preparatlari BA nazoratini saqlab qolish uchun samarali bo'lib, ular standart boshlang'ich dozalari BA nazoratiga erishishga imkon bermaydigan holatlarda IGK bilan birgalikda va intensiv mashqlar oldidan qo'llaniladi. Ushbu dorilarning ta'siri 12 soat davom etadi. Formoterol ingalyasion shaklda 3 minutdan keyin ta'siri boshlanadi, maksimal ta'siri ingalyasiyadan keyin 30-60 daqiqadan so'ng rivojlanadi. Salmeterol ingalatsiya shaklida nisbatan sekin ta'sir qila boshlaydi, asosiy ta'siri bir martalik 50 mkg doza bilan ingalyasiya qilgandan keyin 10-20 minutdan keyin kuzatiladi, salbutamol bilan solishtirish ta'siri, 30 daqiqadan keyin rivojlanadi. Ta'siri sekin boshlanishi tufayli salmeterol BA ning o'tkir simptomlariga qarshi buyurilmasligi kerak. Bolalar uzoq vaqt davomida uzoq ta'sir qiluvchi beta-2-adrenomimetika bilan davolanganda ham uni yaxshi o'tkazadi va ularning nojo'ya ta'siri qisqa muddatli beta-2-adrenomimetiklar bilan taqqoslanadi (talab qilingan hollarda)

Ichiladigan uzoq muddat ta'sir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar. Ushbu guruhning preparatlari uzoq muddat ta'sir qiluvchi salbutamol shakllarini o'z ichiga oladi. Ushbu dorilar BA tungi simptomlarini nazorat qilishda yordam berishi mumkin. Agar oxirgi standart dozalarda tungi simptomlarni etarli darajada nazorat qilmasa, ular IGK ga qo'shimcha ravishda ishlatilishi mumkin. Kuzatilishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlari yurak-qon tomirlar stimulyasiyasi, vahima va tremor bo'lishi mumkin.

Kombinatsiyalangan preparatlar. Uzoq ta'sir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar va IGKning past dozada kombinatsiyasi uning dozasini oshirishdan ko'ra samaraliroq. Bir ingalyator orqali kombinirlangan salmeterol + flutikazon bilan davolash, uzoq ta'sir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar va IGK larni alohida ingalyatorlar bilan qo'llashdan ko'ra BAni yaxshi nazorat qilish samarasini beradi. Salmeterol + flutikazon terapiyasining fonida deyarli har bir ikkinchi bemorda BAni to'liq nazoratiga erishish mumkin. Terapiyaning samaradorligini sezilarli darajada yaxshilaydi (PSV, OFVI qaytalanish chastotasi, hayot sifati). Formoterol + budesonidni bitta ingalyator tarkibida foydalanib davolash, oldin IGK bilan davolanib kasllik simptomlari ustidan nazorat o'rната

olmagandan ko'ra, bitta budesonidni qo'llagandan ko'ra samarali nazorat o'rnatadi.

Metilksantinlar. Teofilin platseboga qaraganda, BA simptomlarini nazorat qilish va odatda tavsiya etilgan terapevtik oraliqdan past dozalarda ham o'pka funksiyasini yaxshilash uchun ancha samarali hisoblanadi*. Bolalardagi BA ni davolash uchun teofillinlardan foydalanish og'ir tez paydo bo'ladigan (yurak aritmiyasi, o'lim) va kechiktirilgan (xatti-harakatlarning buzilishi, bilim olishda muammolar va boshqalar) nojo'ya ta'sirlari borligi sababli muammolidir.

Leykotrien retseptorlar antagonistlari. Antileykotrien preparatlari (Zafir-lukast, montelukast) kasallikning IGK past dozalari bilan yetarlicha nazorat qilinmaydigan hollarda o'rta og'ir va og'ir BA bo'lgan bolalarda terapiyani kuchaytirish uchun ishlatilishi mumkin. Antileykotrien preparatlari monoterapiya sifatida bolalarda yengil persistirlovchi BA da qat'iylik bilan o'rganilmagan bo'lsa-da, GINA (2002) ularni yengil persistirlovchi BAda monoterapiyaning alternativ shakli sifatida foydalanishni tavsiya qiladi. Og'ir va o'rta og'ir BA bo'lgan bemorlarda leykotrien retseptor antogonistlarini monoterapiya sifatida qo'llaganda, o'pkalar faoliyatini o'rtacha tiklanishi (6 va undan yuqori yoshdagi bolalarda) va BA nazorati (2 va undan yuqori yoshdagi bolalarda) yaxshilanadi. Zafirlukast 12 va undan yuqori yoshdagi bolalarda tashqi nafas olish funksiyasiga nisbatan o'rtacha samaradorlikka ega

Antixolinergik preparatlar. Antixolinergik preparatlarni (ipratropiya bromid) alohida yoki boshqa bronxodilatatorlarni bilan birgalikda qo'llash (asosan beta-2-adrenomimetiklar bilan) BA bilan bog'liq bronxospazmni davolash uchun tavsiya etiladi. Biroq, bu guruh preparatlarini pediatriya amaliyotida BA ni nazorat qilish uchun qo'llash juda cheklangan. 6 yoshdan kichik bolalarda ipratrop bromidning xavfsizligi va samaradorligi aniqlanmagan. Maktabgacha yoshdagi bolalarda ipratrop bromiddan foydalanish BA nazorat darajasiga ozgina ta'sir ko'rsatadi, beta-2-adrenomimetiklar bilan bir qatorda muntazam qo'llanilishi oqlanmaydi.

Tez ta'sir qiluvchi ingalyasion beta-2- adrenomimetiklar mavjud bronxolitiklarning eng samaralisi hisoblanadi, ular o'tkir bronxospazmni davolash uchun tanlov preparat hisoblanadi*. Antixolinergik preparatlar bolalarda BAni davolashda qo'llanilishi chegaralangan. Tez ta'sir qiluvchi ingalyasion beta-2-adrenomimetik va antixolinergik preparat

kombinatsiyasi kuchli bronxlarni kengaytiruvchi ta'sirga ega va metilksantinlar bilan davolanishdan oldin tavsiya etilishi kerak. Kombinatsiyani qo'llash kasalxonaga yotqizishga bo'lgan ehtiyojni kamaytiradi.

1.8 jadval

Shoshilinch yordam preparatlari

Preparat	Dozasi	Nojo'ya ta'siri	Fikrlar
Rg-adrenomimetiklar: Salbutamol (DAI)*Salbutamol (nebulayzer) Fenoterol (DAI) Fenoterol (nebulayzer terapiya uchun eritma)	1 doza— 100 mkg 1 -2 ingalyasiyadan kuniga 4 martagacha 2,5 mg/2,5 ml: 6 yoshdan kichik bolalarda 1,25 ml, 6 yoshdan kattalarda 2,5 ml 1 doza — 100 mkg 1 -2 ingalyasiyadan kuniga 4 martagacha 1 mg/ml: 6 yoshdan kichik bolalarda 10 tomchi, 6 yoshdan kattalarda 20 tomchi	Taxikardiya, tremor, bosh og'rig'i, jahldorlik	Ingalatsiyadan foydalanish og'iz orqali qabul qilishga nisbatan tezroq ta'sir ko'rsatadi. 1 oy davomida 1 qutichani ishlatganda BA ni nazorati yomonligidan dalolat beradi, 2 tani ishlatganda ishlatganda, BA ning yomon nazoratini taxmin qilish mumkin - hayotga tahdid qiluvchi kechishdir
Antixolinergik preparatlar: Ipratropiy bromid (DAI) Ipratropiya bromid (nebulayzer terapiya uchun eritma)	1 doza — 20 mkg 2-3 ingalyasiyadan kuniga 4 martagacha 250 mkg/ml: 3 yoshdan kichik	Og'izda noxush ta'm va kuchsiz qurish	Ta'sirini ancha sekin boshlanishi, Rg-adrenomimetiklarni ko'tara olmaganda tavsiya etiladi

	bolalarda 30 tomchi		
Kombinirlangan preparatlar: Fenoterol + Ipratropiya bromid (DAI) Fenoterol +ipratropiya bromid (nebulayzer terapiya uchun eritma)	2 ingalyasiyadan kuniga 4 martagacha 1 - 2 ml: 6 yoshdan kichik bolalarda 10 tomchi, 6 yoshdan kattalarda 20 tomchi	Taxikardiya, skelet mushaklarining tremori, bosh og'rig'i, jahldorlik. Og'izda noxush ta'm va kuchsiz qurish	
qisqa ta'sir qiluvchi teofillinlar: Aminofillin	150 mg >3 yoshdan kichiklarda 12-24 mg/kg/sut	Ko'ngil aynishi, qusish, bosh og'rig'i, taxikardiya, ritm buzilishi	Qon zardobida teofillin konsentratsiyasini monitoring qilish zarur

DAI - dozalangan aerozolli ingalyator

Davolash uchun qadamli yondashuv :

1 bosqichi, yengil intermittirlovchi BA. Yengil intermittirlovchi BA da kasallik simptomlari faqat allergen yoki triggerlar bilan kontaktda bo'lgandan keyin paydo bo'ladi. Agar shunday bo'lmasa, kasallik belgilari kuzatilmaydi va o'pka funksiyasi ko'rsatkichlari normal chegarada bo'ladi. BA ning intermittirlovchi shakli, shuningdek, jismoniy zo'riqishdan keyingi BA bo'lgan bemorlarda ham tashxislanadi. Kamdan-kam uchraydigan simptomlar va o'pkalar faoliyatining buzilmaganligi, kasallikning bu shaklida yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan uzoq muddatli davolanishni tavsiya etmaslik uchun asos bo'ladi. Bemorlarning kasallikning kuchayishi davrida dori-darmonlarga ehtiyoj sezadi. SHoshilin yordam preparati sifatida salbutamolning ingalyasion shakli ishlatiladi. Agar bemorda 3 oy davomida haftasiga 1 martadan ko'p preparatni qabul qilishga ehtiyoj bo'lsa, uni engil persistirlovchi BA deb baholash kerak bo'ladi. Intermittirlovchi BA bo'lgan bolalar, ammo jiddiy qaytalanishlar bo'lsa, o'rta darajadagi persistirlovchi BA deb baholanishi kerak.

2 bosqichi, yengil persistirlovchi BA. Past dozadagi IGK har qanday yoshdagi bolalarda tanlov preparatlari hisoblanadi (beklometazon, flutikazon, budesonid)*. BA ni nazorat qilish uchun tanlov preparatlar sifatida sekin ta'sirlovchi teofillinlar va kromonlar hisoblanadi. BAni davolashda sekin ta'sirlovchi teofillinlar va kromonlardan foydalangandan keyin ham kasallikning belgilari saqlanib qolganda, 4 hafta o'tganidan keyin IGK tayinlanishi kerak. Boshqa preparatlar bilan monoterapiya (GK tashqari) BAda yallig'lanishni nazorat qilish uchun kamroq samaralidir.

Bolalarda uzoq muddatli beta-2-adrenomimetiklar bilan monoterapiyani o'rganish ushbu dorilarning samaradorligini aniqladi, ammo tadqiqot natijalari ziddiyatli. Yengil persistirlovchi BA bilan og'rigan bolalarda antileykotrien preparatlarni qo'llash o'rganilmagan. Kasallikning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda ushbu guruh preparatlari o'rtacha samaradorlikka ega, shuning uchun ular BAni nazorat qilish uchun ayrim bemorlarda ishlatilishi mumkin. 12dan kattaroq bolalarda boshlang'ich terapiya sifatida IGK va uzoq ta'sir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar kombinatsiyasi tanlanishi mumkin. GOAL tadqiqotida ko'rsatilgandek, bu yondashuv IGK monoterapiyasi bilan taqqoslaganda GK ning kamroq dozasida ko'proq bemorlarda BAni to'liq nazorat qilishga qodir.

BA ni nazorat qilish uchun dori-darmonlarni muntazam ravishda ishlatishdan tashqari, bemorga kerak bo'lganda simptomlarni bartaraf etish uchun tez ta'sir qiluvchi ingalyasion beta-2-adrenomimetiklar bo'lishi kerak, ammo uni ishlatish chastotasi kuniga bir sutkada 3-4 dan oshmasligi kerak. Simptomatik dori-darmonlarni kuniga 4 martadan dan ortiq qo'llash ushbu terapiya sxemasida BA ni yomon nazorat qilinishini ko'rsatadi, bunday hollarda bemorning BAning og'ir darajasi bilan og'rigan deb baholash mumkin.

3 bosqichi, o'rta og'irlikdagi persistirlovchi BA. O'rtacha og'irlikdagi persistirlovchi BA belgilari har kuni uzoq muddat yoki kechasi, haftada 1 martadan ko'p uchraydi. O'rtacha og'irlikdagi persistirlovchi BA tashxisi PSV ning boshlang'ich qiymatiga ega bo'lgan bemorga 60% dan ortiq dori-darmonlarni qabul qilishdan oldin, lekin bo'lishi kerak bo'lgan ko'rsatkichlardan 80% dan kam emas yoki PSV ning to'g'ri yoki individual qiymati 20%dan 30% gacha. Agar BAni IGKni kichik dozasi bilan nazorat qilib bo'lmasa (2 bosqich), unda

bunday BAni oʻrtacha ogʻirlikdagi persistirlovchi deb hisoblash kerak. Oʻrtacha ogʻirlikdagi persistirlovchi BA bilan ogʻrigan bemorlar har kuni kasallikning rivojlanishini nazorat qiluvchi yalligʻlanishga qarshi preparatlarni qabul qilishlari kerak. 5 yoshdan kattaroq bolalarda past/oʻrta dozalardagi IGK va uzoq taʻsir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar tanlov preparat hisoblansa, 5 yoshdan kichik bolalarda esa oʻrta dozalarda IGK hisoblanadi. Davolashni kuchaytiruvchi vositasi sifatida uzoq muddat taʻsir qiluvchi ingalyasion beta-2-adrenomimetiklar yaxshi oʻrganilgan. Bundan tashqari, sekin taʻsir qiluvchi teofillin preparatlar va antileykotrien preparatlarini (montelukast, zafirlukast) ham qoʻllash mumkin. Ushbu dorilarning taʻsiri har bir bemor uchun individual farq qiladi, shuning uchun qoʻshimcha terapiya alohida tanlanishi kerak. BA ni nazorat qilish uchun dori-darmonlarni muntazam ravishda ishlatishdan tashqari, bemorda tez taʻsir qiluvchi beta-2-adrenomimetik boʻlishi kerak, agar kerak boʻlsa, simptomlarni bartaraf etish uchun u oʻzi foydalana olishi kerak, lekin kuniga 3-4 martadan ortiq boʻlmasligi kerak. Agar BA ustidan nazorati oʻrnatib boʻlmasa, 4 bosqichiga mos keladigan davolanishni boshlash kerak.

4 bosqichi, ogʻir persistirlovchi BA. Bolalarda ogʻir persistirlovchi BA ni davolash uchun birinchi qator preparatlariga yuqori dozadagi IGK (flutikazon, budesonid) va uzoq taʻsir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar (salmeterol, formoterol) ning kombinatsiyasi qoʻllaniladi. SHu maqsadda kombinatsiyalashgan terapiya preparatlari, shuningdek, fiksatsiyalashgan kombinatsiyalar (flutikazon + salmeterol, budesonid + formoterol) tavsiya etiladi. Nazorat qilib boʻlmaydigan BA da IKG lar bilan oʻtkaziladigan bazis terapiyaga qoʻshimcha ravishda uzoq taʻsir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar berilsa, yaxshi klinik samara beradi va IGK dozasini 2 va undan ortiq barobarga oshirishdan koʻra koʻproq klinik taʻsir koʻrsatadi.* Uzoq muddatli taʻsirli ingalyasion beta-2-adrenomimetiklar eng yaxshi oʻrganilgan boʻlsa ham va qoʻshimcha davolash sifatida eng koʻp samara bersa ham, lekin baribir sekin taʻsirlovchi teofillin preparatlari, antileykotrien preparatlardan foydalaniladi.

Baʼzi hollarda, 2-4-chi davolash bosqichlarida kasallik ustidan tez nazorat oʻrnatish uchun sekin taʻsir qiluvchi GK kurslaridan foydalanish mumkin. Executiv Summary of the NAEPP Expert Panel Report (2002) ning hisobotiga koʻra ogʻiz orqali beriladigan GK larni qisqa kursi uchun 1-2 mg/ kg/kun (prednizolon boʻyicha) tashkil etadi va kuniga 60 mg dan

oshmasligi kerak. Uzoq muddat peroral GKlarni qabuli qilishni iloji boricha minimal dozadan boshlash kerak, eng yaxshisi nojo'ya ta'sirini kamaytirish uchun kuniga bir marta ertalab qabul qilish kerak. Bemorlarni peroral GKdan IGKga o'tkazishda buyrak usti bezi yetishmovchili belgilarni kuzatib borish kerak. Kombinirlangan IKG larni qabul qilganda davolash hajmini kamaytirishni har 3 oyda 25%ga kamaytirib borishdan boshlash kerak. GC dozasi kuniga 800 mkg budesoniddan kam (12 yoshdan kichik bolalar uchun) yoki unga tenglashtirilgandan so'ng, qo'shimcha terapiyani bekor qilish kerak.

Terapiya intensivligini kamaytirish bosqichida bemorni 1 oyda kamida 3 marta kuzatib borish tavsiya etiladi. Og'ir darajali BA da simptomlarini nazorat qilish har doim ham amalga oshmaydi, bu holda davolanishning maqsadi eng yaxshi natijalarni olishdir. Asosiy terapiyadan tashqari, simptomlarni bartaraf etish uchun kerak bo'lganda tez ta'sir qiluvchi beta-2-adrenomimetiklar ishlatiladi, lekin sutkasiga 3-4 martadan oshmasligi. BA ni davolashning bosqichma-bosqich usuliga o'tish kasallikning og'irlik darajasini belgilari kuchayib borishini nazarda tutadi.

Agar bemor allaqachon davolanayotgan bo'lsa, BA og'irlik darajasining klassifikatsiyasi kuzatilayotgan klinik belgilariga va kunlik qabul qilinadigan dori-darmonlarga asoslangan bo'lishi kerak. Misol uchun, (bu bosqichda tegishli davolash o'tkazishga qaramay) kasallikning engil darajasi bilan davolanayotgan bemorlar, o'rta og'ir darajali persistirlovchi BA sifatida qabul qilinishi kerak. YA'ni, terapiyaning bosqichma-bosqich yondashuvi bilan yuqori bosqichga o'tish, agar nazorat amalga oshirilmasa yoki terapiya fonida yo'qolsa va bemorning to'g'ri dori-darmonlarni qabul qilishiga ishonch hosil qilish kerak bo'lsa, ko'rsatiladi.

Davolashning maqsadi kasallikning nazoratini eng kam miqdorda dori vositalaridan foydalanishdir. SHunday qilib, kuzatilayotgan simptomlar darajasi va davolashning hozirgi bosqichi kombinatsiyasi bemor uchun BA ning og'irligini aniqlash va tegishli davolanishni belgilash imkonini beradi. Kasallik ustidan nazorat o'rnatilgandan keyin va kamida 3 oy davomida saqlab turilsa, davolash (pastga qadam) hajmini kamaytirish va nazorat saqlab qolish uchun zarur bo'lgan minimal davolash aniqlash uchun harakat qilish kerak. Agar nazorat kamida 3 oy

davom etsa, og'irlik darajasiga yangi davolanishga mos qayta ko'rib chiqilishi kerak.

Bemorni o'rgatish

Bemorni o'rgatish uning, uning oilasi va tibbiy xodim o'rtasidagi hamkorlikni o'rnatishni o'z ichiga oladi. O'zaro bir-birini yaxshi tushunish uzoq muddatli davolanish yaxshi ta'sir qilish uchun asos sifatida juda muhimdir (muvofiqlik). Bemorlarni quyidagilarga o'rgatish kerak:

- * xavf omillaridan qoching;
- * dori-darmonlarni to'g'ri qabul qilish;
- * kasallikni nazorat qilish va o'tkir simptomlarni bartaraf etish uchun dori-darmonlarni ajratib ko'rsatish;
- * kasallik belgilari monitoringi, pikfloumetriya (5 yoshdan katta bolalarda);
- * BA ning og'irlashuvini ko'rsatuvchi belgilarni bilib olish va unga mos harakat qilish;
- * zarur bo'lganda, tibbiy yordamga murojaat qiling.

Keyingi harakat

Persistirlovchi BAni faqat qaytalanish simptomlarini davolashdan ko'ra uzoq ta'sir qiluvchi yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan davolash juda samarali. BA nazorat qilishni amalga oshirish uchun ikkita yondashuv mavjud.

1. YUqori darajadagi davolash (masalan, davolanishga qo'shimcha ravishda BAning og'irlik darajasiga mos ravishda, og'iz orqali qabul qilinadigan GC va/yoki uzoq ta'sir etuvchi beta-2-adrenomimetik bilan IGKlarni katta dozalarini birgalikda qabul qilish) bilan tez nazorat o'rnatish.

2. Davolash kasallikning og'irligiga mos keladigan bosqichdan boshlab, zarur bo'lganda qabul qilish darajasini yuqoriga ko'tarishdan iborat. Birinchi yondashuv afzalroq. Agar kasallik nazorat qilinmasa, yuqoriga qadam ("qadam yuqoriga") qilinadi.

Vaziyatni yaxshilash bir oy ichida amalga oshirilishi kerak (bolaning ingalyasiyasi usulini, kompleentligini tekshirish, xavf omillarini istisno qilish kerak). Pastga qadam ("qadam pastga"): agar kasallikni nazorat qilish 3 oy davom etsa, nazoratni saqlab qolish uchun zarur bo'lgan minimal davolanish miqdoriga erishish uchun bosqichma - bosqich yondashuvga muvofiq dori-darmonlar va ularning dozalari

(bazaviy terapiya preparatlari-taxminan 25%) kamayadi. Kombinatsiyalashgan terapiya bilan davolash hajmining pasayishi beklametazonga ko'ra 500 mkg ga teng bo'lgan dozaga etgunga qadar IGK bilan boshlanishi kerak, keyin esa ikkinchi preparat kombinatsiyasini bekor qilishni ko'rib chiqish kerak bo'ladi. Terapiya har bir 3-6 oyda ko'rib chiqilishi kerak (agar BA nazoratiga erishilsa). BA bemorlarini boshqarishning qo'shimcha va juda muhim tarkibiy qismlari simptomlar va PSV ni o'z-o'zini nazorat qilish kundaligi bilan doimiy monitoring qilish va individual harakat rejasini ishlab chiqishdir.

Oqibati O'tkir virusli infeksiyaning fonida takrorlanuvchi epizodli xirillashlar bolalarda anamnezida atopiya va atopik kasalliklari belgilari bo'lmasa, alomatlar odatda maktabgacha yoshda yo'qoladi va BA keyinchalik rivojlanmaydi, ammo o'pka funksiyasidagi minimal o'zgarishlar va bronxial giperaktivlik saqlanib qolishi mumkin. Erta yoshdagi bolalarda (2 yoshgacha) hushtaksimon xirillashlar kuzatilsa, simptomlarni katta yoshgacha saqlanib qolish ehtimoli juda kam. Kichik yoshdagi bolalarda anamnezida tez-tez hushtaksimon xirillashlar xuruji kuzatilib tursa, oilaviy anamnezida BA bilan og'rikan va atopik kasalliklar bo'lsa, 6 yoshda BA rivojlanish xavfi sezilarli darajada oshadi. O'smirlik davrida erkaklarda BA rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi, ammo yoshi kattarganda BA ning yo'qolishi ehtimoli katta. Ayollarda esa katta yoshda persistirlovchi BA rivojlanish xavfi oshadi.

GINA-2006

GINA hisobotidagi eng muhim, ayniqsa, sog'liqni saqlashning birinchi bo'g'ini uchun muhim bo'lgan o'zgarishlar, 2006 oxirida amalga oshirildi, afsuski, o'tgan 10 yil davomida amalga oshirilgan astma nazoratini yaxshilashga qaratilgan samarali sa'y-harakatlarga qaramasdan, ko'plab bemorlar astma davolanishida yuz bergan taraqqiyotdan foyda ko'rmadilar va ba'zilar astma uchun minimal yordamdan mahrum bo'ldilar. Bemorni boshqarish strategiyasidagi asosiy o'zgarishlar astma davolash va oldini olish bo'yicha global strategiyaning (GINA-2006) quyidagicha olib boriladi:

1. Ushbu hisobot astma davolash maqsadini aks ettiruvchi konsepsiyaga, klinik nazoratga erishish va uni saqlashga qaratilgan. Astma nazorati quyidagicha aniqlanadi:

* kunlik alomatlar yo'qligi (haftasiga < 2 marta);

- * jismoniy mashqlar, shu jumladan kundalik faoliyat cheklovlari yo'q;

- * astma kechki simptomlari yoki astma sababli uyg'onib ketishlar kuzatilmaydi;

- * simptomlarni bartaraf etadigan dori-darmonlarga ehtiyoj yo'q (haftasiga < 2 marta);

- * o'pka funksiyasini ko'rsatkichlarini normada yoki normaga yaqin bo'lshi;

- * qaytalanishlar kuzatilmasligi.

2. SHifokorning roli muayyan bemorning hozirgi davolash va nazorat darajasini aniqlash, so'ngra astma nazoratiga erishish va uni saqlab qolish uchun zarur bo'lgan terapiyani tuzatishdir.

3. Bir nechta dorilarning roli avvalgi dorilar hisobotiga nisbatan o'zgargan:

- * uzoq muddat ta'sir qiluvchi beta-2-agonistlar. YAqinda olingan ma'lumotlarga ko'ra, bemorlarning kichik guruhlarida uzoq ta'sir qiluvchi beta-2 agonistlarni qo'llash, astma bilan bog'liq o'lim xavfini oshirdi. Natijada, bronxial astma uchun monoterapiyada uzoq muddatli faol beta-2-agonistlarini ishlatmaslik bo'yicha tavsiyalarga katta e'tibor beriladi. Ushbu dorilar faqat ingalyasion kortikosteroidlarning tegishli dozasi bilan birgalikda ishlatilishi kerak. Uzoq muddat ta'sir qiluvchi beta-2-agonistlari tomonidan monoterapiya astma terapiyasining har qanday bosqichida qo'shimcha davolash usuli emas, faqat ular ingalyasion kortikosteroidlar bilan birga buyurilgan hollar bundan mustasno.

- * Leykotrienlarning modifikatorlari. Endi ayniqsa, kattalarda astmani nazorat qiluvchidorilar sifatida yanada sezilarli rol o'ynaydi.

- * Kromonlar. Ushbu preparatlar bilan monoterapiya o'tkazish endi kattalarda ingalyasion kortikosteroidlarning kichik dozasi bilan alternativ monoterapiya sifatida tavsiya etilmaydi.

4. Davolash imkoniyatlari 5 "qadamlar" da tashkil etilgan (sxemaga qarang). Bosqichlar davolanishni davom ettirish uchun zarur bo'lgan dori-darmonlar va/yoki dori-darmonlarga nisbatan davolanishning intensivligini aks ettiradi. Simptomlarni bartaraf qiluvchi preparatlar terapiyaning barcha bosqichlarida buyurilishi kerak "talab bo'yicha" foydalanish uchun. 2-dan 5- bosqichgacha turli xil nazorat qiluvchi preparatlar tavsiya etiladi.

5. Agar astma hozirgi vaqtda tavsiya etilgan terapiya rejimi bilan nazorat qilinmasa, davolanishni astma nazoratiga erishgunga qadar oshirib borishi kerak. Nazoratga erishilsa va muvaffaqiyatli saqlanib bo'lsa, davolash intensivligi nazorat qilishda qo'llab-quvvatlovchi preparatni o'sha eng kichik bosqichi va dozalarini topish uchun kamaytirish mumkin.

6. Davolash astmani davolash va nazoratini o'rnatish uchun o'tkazilgan choralarga nisbatan hosil bo'lgan nazoratni baholash iborat bo'lgan davomli siklni korreksiya qilishdan boshlanadi. Ushbu davriylikka rioya qilish bemor tomonidan erishilgan nazorat darajasiga bog'liq.

7. Ayniqsa shunga alohida e'tibor qaratish kerakki, astma simptomlarni bartaraf qilish uchun tez-tez va ayniqsa har kuni preparatlardan foydalanish, astmani nazorati yomonlashganligidan dalolat beradi va davolash rejimi qayta ko'rib chiqilishini talab qiladi.

8. Astmani samarali davolash bemor va uning shifokor o'rtasidagi hamkorlikni rivojlantirishni talab qiladi. Hamkorlik bolalarda astma holatlarida bolalarning ota-onalari va/yoki vasiylarini o'z ichiga olishi kerak. Bunday hamkorlikning maqsadi astma kasalligiga chalingan bemorning shifokor nazorati ostida o'z davolanishini nazorat qilish qobiliyatini o'z ichiga olgan boshqariladigan o'z-o'zini nazorat qilishga erishishdir. Bemor bilimi o'z-o'zini muvaffaqiyatli nazorat qilishda muhim kalitdir.

9. Hisobotda turli jihatlarida muhokama qilinadigan "qiyin davolanuvchi astma" tushunchasi taqdim etiladi. Astma bilan davolash qiyin bo'lgan bemorlar ko'pincha kortikosteroidlarning ta'siriga nisbatan sezgir bo'lmaydilar va ba'zan astma bilan og'rigan boshqa bemorlar kabi bir xil nazorat darajasiga erisha olmaydi.

1.12. O'TKIR PNEVMONIYALAR

O'tkir pnevmoniya bolalar kasalliklari orasida eng keng tarqalgan kasalliklardan biridir. O'tkir pnevmoniya bilan kasallanish har 1000 bolaga 10-30 ga to'g'ri keladi. Bolalikda o'tkir pnevmoniyaning yuqori darajada tarqalishi, birinchidan, bolalardagi nafas olish tizimining anatomik va fiziologik xususiyatlari, ikkinchidan, ularning immunitet tizimining xususiyatlari bilan izohlanadi.

Bolalarda o'tkir pnevmoniyaning tez-tez uchrab turishiga sabab bo'lgan omillar quyidagilardir: 1) yuqori nafas yo'llarining anatomik o'lchamlari va tuzilish xususiyatlari. Xususan, erta yoshda traxeya va katta bronxlar kattalarga qaraganda ancha kengroq va qisqaroqdir, shuning uchun infeksiyalar o'pkaga osonroq kiradi.

Bundan tashqari, kichik bronxlar va bronxiolalar, aksincha, tor bo'ladi. Ularning devorlarida mushak va biriktiruvchi to'qima kam bo'ladi, shuning uchun ular oson puchayib qoladi va obturatsiyalanadi. Tabiiyki, bu bronxial daraxtdan infeksiyalarni evakuatsiya qilishni murakkablashtiradi va pnevmoniya bo'lgan bolalarda yallig'lanish jarayonini bronxogen yo'l bilan tarqalishiga yordam beradi; 2) yosh bolalarda bronxial daraxtning shoxlanishining anatomik xususiyatlari turli bronx-o'pka segmentlarida bronxlar va alveolalarning differentsiatsiyasini orqada qolishiga asoslangan. Bu bilan u drenaj sharoitini yomonlashuviga va yallig'lanish jarayonining rivojlanishi uchun sharoit yaratadi.

Shuning uchun pnevmonik o'choqlar ko'pincha ikkala o'pkaning yuqori (I, II segmentlari) va pastki (IX, X, VI segmentlari) bo'laklarida, shuningdek chap o'pkaning IV va V segmentlarida joylashadi; 3) elastik tolalar va surfaktant etishmasligi bilan bog'liq bo'lgan o'pkalar tuzilishining gistologik xususiyatlari. Bu atelettaz va emfizemalar, hamda o'pkalarda yallig'lanish jarayoni rivojlanishiga olib keladi; 4) mukotsiliar klirens etishmovchiligi, ya'ni, bronxial daraxtni qoplab turuvchi shilliq pardaga yopishgan yot moddalarni chiqarib tashlashni etishmovchiligi.

Bundan tashqari, yuqorida aytib o'tilganidek, bolalarda o'tkir pnevmoniya kasalligi himoya mexanizmlarining nomukammalligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Birinchidan, bu yuqori nafas yo'llarida interferonning yetarli darajada hosil bo'lmasligi, IgA sintezining kamayishidir. Ushbu omillar viruslarga qarshi va mikroblarga qarshi kuchli aktivlikka ega bo'lib, yuqori nafas yo'llarini va pastki qismini har xil patogen agentlarning kirib borishidan himoya qiladi.

Bolalardagi o'tkir pnevmoniyaning kechishi bir qator o'ziga xos xususiyatlarga ega. Avvalo, yuqorida aytib o'tilganidek, bu kasallikning keng tarqalganligi. Bundan tashqari, klinik ko'rinishlarning jiddiyligi va bemorning yoshiga bog'liqligi, bu yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, yosh bolalarda va maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda pnevmoniyani

ajratish imkonini beradi. Va nihoyat, bolalardagi pnevmoniya asoratlar va o'limning yuqori darajasi bilan tavsiflanadi. O'tkir pnevmoniyadan o'lim darajasi hozirgi vaqtda turli mintaqalarda 1% dan 3% gachani tashkil qiladi. Ta'kidlash joizki, pnevmoniyadan o'limning tibbiy jihatlari bilan bir qatorda ijtimoiy omillar va ayniqsa ushbu bemorlarga tibbiy yordamni tashkil etish muhim ahamiyatga ega. Kech murojaat qilish, o'z vaqtdan kechikib va noto'g'ri davolash kasallikning yanada jiddiy bosqichiga va o'limga olib kelishi mumkin.

O'tkir pnevmoniya - bu o'pkaning o'tkir yallig'lanish kasalligi bo'lib, o'pka to'qimasida infiltrativ o'zgarishlar va nafas olish yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi. Tadqiqotning yuz yillik tarixiga qaramay, o'tkir pnevmoniyaning etiologiyasi adabiyotda faol muhokama qilinmoqda. O'tkir pnevmoniya yuqumli vositalardan kelib chiqishiga shubha yo'q. O'tkir pnevmoniyaning etiologik talqinidagi qiyinchiliklar o'tkir pnevmoniyada yallig'lanish jarayonining asosiy etiologik agenti shartli patogen mikrofloraning sog'lom bolalarining burun-xalqumida tashilishi bilan bog'liq. SHuning uchun, bugungi kunda turli mikrofloralarni traxeya aspiratidan ajratib olish pnevmoniya etiologiyasini aniqlash uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega emasligi tan olingan.

Agar mikroorganizm serologik, immunoflyuorescent, immunoelektroforez va boshqa usullar yordamida bakteriologik (bakterioskopik ham) va immunologik tekshiruvlar orqali, ushbu mikroorganizm antigenlari yoki unga nisbatan antitelolar aniqlangandagina u pnevmoniyaning etiologik omili hisoblanadi.

So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bolalarda o'tkir pnevmoniyaning eng ko'p uchraydigan qo'zg'atuvchi omillari pnevmokokklar (60-70%), gemofil tayoqchalari (40-50%), enterobakteriyalar (10%) va stafilokokklar (8-10%)dir.

Virusli infeksiyaning etiologik roli munozarali bo'lib qolmoqda. Ko'p yillar davomida savol faqat virusli pnevmoniya bormi yoki yo'qmi, deb muhokama qilinadi. Ba'zi tadqiqotchilar bolalardagi o'tkir pnevmoniya birlamchi virusli etiologiyaga ega bo'lishi mumkin deb hisoblashadi. SHunday qilib, ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, bolalarning 35-65 foizida pnevmoniyaning virusli etiologiyasi qayd etilgan. Ko'pincha bu gripp, shuningdek paragripp, adenovirus va respirator-sintitsial infeksiyalardir. Ammo hozirda bolalarda birlamchi virusli

pnevmoniyaning mavjudligiga shubha uyg'otadi. Ushbu tadqiqotchilar o'z nuqtai nazarlarida 50-60% holatlarda burun-xalqum epiteliy hujayralaridan bakteriyalar bilan birga viruslarni ham uchrashini ta'kidlashgan. SHunga asosan, ko'pgina tadqiqotchilar o'tkir pnevmoniya bakterial-virusli infeksiyalar ta'sirida kelib chiqadi deb hisoblashadi. Bunda virusli infeksiyaning roli yuqori nafas yo'llarini zararlash, mukotsiliar klirensni buzish, himoya immun mexanizmlarni pasaytirishdan iborat bo'lib, bu o'pkalar bakterial infeksiyasini rivojlanishiga yordam beradigan.

Viruslar va bakteriyalar bilan birga, pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarning 20 foizida mikoplazma infeksiyasiga nisbatan antitelo titrini oshishi kuzatilgan, bemorlarning 15 foizida esa mikoplazmalar aniqlangan. Bu bolalarning 15-20 foizida o'tkir pnevmoniya mikoplazma tufayli kelib chiqadi, deb ta'kidlashga asos bo'ldi. SHu bilan birga, ichak guruhining grammanfiy bakteriyalari (protey, klebsiella va boshqalar), anaerob bakteriyalar (masalan, peptostreptokokklar) pnevmoniyaning paydo bo'lishida etiologik rol o'ynashi mumkin.

O'tkir pnevmoniyaning etiologik tuzilishi ko'p jihatdan bolaning yoshiga bog'liq. Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, pnevmoniya polietiologik kasalliklar guruhiga kiradi. Uning qo'zg'atuvchisi turli xil mikroblar va viruslar, mikoplazmalar, anaerob bakteriyalar, shuningdek ularning birlashmalari bo'lishi mumkin. Ammo kasallikning paydo bo'lishi uchun moyillik tug'diruvchi omillar muhim hisoblanadi. Raxit, gipotrofiya, anemiya, konstitutsiya va metabolismning anomaliyalari, yurak va o'pkaning tug'ma rivojlanish nuqsonlari, immun tizimining birlamchi nuqsonlari, sun'iy oziqlantirish va boshqalar yosh bolalarda pnevmoniya rivojlanishiga olib keladi. Ushbu kasalliklar bolalar tanasining immunologik reaktivligini pasaytirishga sabab bo'ladi va shu bilan turli yuqumli agentlarga nisbatan sezgirlikni oshiradi. Katta yoshdagi bolalarda himoya kuchlarining pasayishiga, shuningdek, organizmning allergizatsiyasiga surunkali infeksiya o'choqlari, qaytalanuvchi va surunkali bronxit sabab bo'ladi.

Patogenezi. YUqumli bakteriyalar o'pkaga asosan bronxogen (aerogen) yo'l orqali kirib, infeksiya nafas yo'llari bo'ylab nafas olish bo'limlariga tarqaladi. Gematogen yo'l bilan infeksiyalar katta qon aylanish doirasi tomirlari orqali amalga oshiriladi, ammo u kamroq patogenetik ahamiyatga ega.

Virusli-bakterial o'tkir pnevmoniya patogenezining asosiy bosqichlari:

I - bosqich: mikroorganizmlarning kirib borishi va nafas yo'llarining shish-yallig'lanishli obstruksiyasi

II - bosqich: nospetsifik yallig'lanish jarayonlari

III - bosqich: erkin radikal oksidlanish jarayonlarini faollashishi

IV - bosqich: nafas olishni tartibga solishning patofiziologik mexanizmlarining buzilishi

V-bosqich: Nafas yetishmovchiligi va o'pkaning nafas olish funksiyasi buzilganligi

VI - bosqich: Organlar va tizimlarning metabolik va funksional buzilishlari

1.9 jadval

Bolalarda o'tkir pnevmoniyaning eng keng tarqalgan patogenlari

Yoshi	Bakteriyalar	Viruslar	Boshqalar
Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda	anaeroblar (<i>Peptostreptococcus anaerobius</i> , <i>Bacteriodes prevotella et porphyromonas</i>), <i>E.Coli</i> , <i>Streptococcus pneumonia</i>	<i>Cytomegalovirus</i> , <i>Herpesviridae</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
1 oydan — 1 yoshgacha	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Human ortopneumovirus</i> , <i>Human parainfluenzavirus</i> , <i>Cytomegalovirus</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i>
1 yoshdan — 5 yoshgacha	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Human ortopneumovirus</i> , <i>Adenoviridae</i> , <i>Influenzavirus</i>	
5 yoshdan katta	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Influenzavirus</i> , <i>Pikornaviridae</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i>

Patogeneznining birinchi bosqichi - bu mikroorganizmlarning kirib borishi va yuqori nafas yo'llarining shishli-yallig'lanishli obstruksiyasi. Yallig'langan nafas yo'llariga kiradigan viruslar shilliq qavatiga zarar etkazadi, kipriksimon epiteliy hujayralarini faoliyatini buzadi va yopishqoq traxeobronxial sekret gipersekretsiyasini keltirib chiqaradi. Bu shilliq qavatni tozalash va yallig'langan nafas yo'llarini virus-mikrob zarralaridan tozalash mexanizmining buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari, viruslar yallig'langan nafas yo'llaridagi neytrofillar, makrofaglar, T-limfotsitlarning funksiyalarini susaytiradi va shu bilan birga organizmni mahalliy himoya immunitetini ham susaytiradi. Ushbu mexanizmlar bakteriyalarning o'pka to'qimalariga kirib borishini osonlashtiradi, shuningdek traxeya va bronxlarda shishli-yallig'lanishli o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, bu esa nafas yo'llarini obstruksiyasiga olib keladi.

Patogeneznining ikkinchi bosqichi - bu nospetsifik yallig'lanish bosqichidir. O'pkaga kirgan bakteriyalar toksinlar va fermentlari ta'sirida ular interstitsial va alveolyar to'qimalarning birlamchi o'zgarishini (shikastlanishini), uning shishini, o'tkazuvchanligini oshishini, qizil qon tanachalari va oqsillarni alveolalar bo'shlig'iga o'tishini keltirib chiqaradi. Shu bilan birga, komplement tizimi turli xil bakterial tarkibiy ta'sirida alternativ yo'l bilan faollashishi kuzatiladi. Bu qisman bakteriolizisga, kapillyarlarning o'tkazuvchanligining oshishiga va polimorfonuklear (PMN) leykotsitlar va neytrofillarning yallig'lanish o'chog'iga faol ko'chib o'tishiga olib keladi, bu komplement tizimining faollashtirilgan tarkibiy qismlarining kimyoviy faolligi bilan bog'liq. Bundan tashqari, to'qimalarning birlamchi o'zgarishi va turli xil moddalarning chiqarilishi qon ivish tizimini qo'zg'atadigan Hageman faktorini (XII omil) faollashtiradi. Bu mikrotrombozlarning shakllanishiga, tarqalgan tomir ichi qon ivishining va mikrotsirkulyasiyaning buzilishiga olib keladi. Xageman faktorini faollashishi kallikrein-kinin tizimini qo'zg'atadi. Uning faollashuvining so'nggi mahsulotlari - bradikinin, kinin va boshqa asosiy peptidlar - tomir o'tkazuvchanligini kuchaytiradi va silliq mushaklarning, ayniqsa silliq alveolalar orasidagi mushaklarning qisqarishiga olib keladi, obstruksiyani kuchaytiradi.

O'pka to'qimasini PMN-leykoidlar bilan infiltratsiyasi ko'p miqdordagi proteolitik fermentlarni (elastaz va boshqalar) ajralishiga olib keladi. Bu kallikrein-kinin, gemokoagulyasiya, komplement va

boshqalar kabi trigger tizimlarning faollashishi bilan birga o'pka to'qimalarining ikkilamchi o'zgarishiga va zararlanish zonasining kengayishiga olib keladi.

Patogeneznining uchinchi bosqichi - erkin radikal oksidlanish jarayonlarining faollashuvidir. Kasallikning ushbu bosqichida lipid peroksidatsiyasi faollashadi, bu hujayra membranalaridagi to'yinmagan yog' kislotalarini oksidlanishiga va eng muhimi, alveolalarning ichki yuzasini qoplagan surfaktant fosfolipidlarining oksidlanishiga olib keladi. Bu surfaktant miqdorini kamayishiga, alveolalar yuzasini cho'zilishini buzilishiga va mikro- va makroatelektazlarning paydo bo'lishiga olib keladi. Bundan tashqari, surfaktant gazlarning alveolokapillyar tarqalishini yaxshilaydi va shishga qarshi ta'sirga ega bo'lganligi uchun, bu jarayonlar ham buziladi, bu alveolalarga suyuqlikni transsudatsiyasiga va gaz almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Patogeneznining to'rtinchi bosqichi - nafas olishni tartibga solishning patofiziologik mexanizmlarining buzilishi. Ushbu bosqichda kasallik yanada kuchayib borishi nafas olishning markaziy boshqarilishini buzilishi, o'pkaning ventilyasiyasi buzilganligi, alveolyar-gemik to'siq orqali kislorod tashilishi va o'pkaning perfuziyasi va to'qimalarda nafas olishining buzilishi bilan bog'liq. Oxir oqibat, bu dispnoega, gipoksiya va gipoksemiyaga, keyinchalik esa - nafas yetishmovchiligining simptomokompleksini rivojlanishiga olib keladi.

Yetakchi fiziologik mexanizmga qarab, gipoksiya to'rt shaklga bo'linadi:

- **gipoksik (nafas olish)** - o'pka apparati fiziologik buzilishlarining natijasi (shamollatish, tarqalish patologiyasi va boshqalar). Ushbu gipoksiya shaklining xarakterli xususiyati arterial qonda kislorod kamligidir;

- **sirkulyator** - qon orqali kislorod tashish buzilganda, ya'ni. ishemiya yoki organlarning to'laqlonligida rivojlanadi. Xarakterli belgisi - bu arteriovenoz tarkibidagi kislorod farqlarning ko'payishi;

- **gemik** - bu gemoglobinning miqdorining kamligi (anemiya) yoki uning kislorodni bog'lay olmasligi bilan bog'liq. Ushbu gipoksiyaning xarakterli xususiyati past kislorod miqdorining kam bo'lib PO_2 (mm.sim.ust.) bosimining yuqori bo'lishidir;

- **gistotoksik (to'qima)** - to'qimalar fermentativ yoki energiya tizimlarining zararlanganligi sababli kisloroddan foydalana olmasligiga asoslangan. Xarakterli belgisi - bu arteriovenoz tarkibidagi kislorod miqdorining keskin farqlanishidir.

Patogeneznining beshinchi bosqichi - nafas olish yetishmovchiligi va o'pkaning nafas olishga aloqador bo'lmagan funksiyasining buzilishidir. Ushbu bosqichda, oldin rivojlangan havo yo'llarining obstruksiyasi, alteratsiya va alveolyar ekssudatsiya, o'pkada gaz almashinuvini va gemodinamikani buzilishi natijasida nafas yetishmovchiligi rivojlanadi. Nafas yetishmovchiligi (NE) - bu nafas olishda havo chegaralangan paytida o'pkaning arterial qonning normal gaz tarkibini ta'minlaydigan holatidir.

NE 3 darajasi farqlanadi:

I darajali NE - hansirash faqat jismoniy zo'riqishdan paytida (emish, yig'lash va hk) kuzatiladi, perioral sianozda doim ham kuzatilmaydi. Pulsning nafas olish soniga nisbati (P: N) 2,5: 1 (normal - 3-3,5: 1) ga teng;

II darajali NE - tinch holatda ham kuchli hansirash va sianoz kuzatiladi, P: N= 2-1,5: 1 nisbat; aralash atsidoz

III darajali NE - kuchli hansirash va umumiy sianoz, nafas olishning patologik turlari kuzatilishi mumkin, nafas olish soni normaga nisbatan 150% ko'proq bo'ladi. Patogeneznining ushbu bosqichida o'pkaning nafas olishga aloqador bo'lmagan funksiyalarining ham buzilishi kuzatiladi, masalan, tozalash (filtrlash), immunitet, ekskretor, metabolik, gemodinamik, sekretor, suv-elektrolitlar muvozanatini tartibga solish va boshqalar. Ushbu ko'p funksiyalarning buzilishining oqibatida kasallik patogeneznining keyingi, **oltinchi bosqichida** rivojlanadi, bu organizmning organ va sistemalarining metabolik va funksional buzilishlari fazasi deb ataladi. Ushbu faza uchun ko'plab biokimyoviy va fiziologik jarayonlar, organlar va tizimlarning funksional holatini buzilishi bilan kasallikning klinik ko'rinishi butkul o'zgarib ketadi. SHunday qilib, o'tkir pnevmoniyaning patogenezi juda murakkab. Aynan shu murakkablik va ko'p bosqichli patogenez kasallikning klinik ko'rinishining xilma-xilligini va kasallik ichidagi turli tasnif guruhlarini ajratish zarurligini belgilaydi.

1.10 jadval

Klassifikatsiyasi

Rivojlanish sharoitiga ko'ra	Kliniko-morfologik shakliga ko'ra	Kechishiga ko'ra	Og'rlik darajasiga ko'ra	Asorati	
				O'pkaga aloqador	O'pkaga aloqador bo'lmagan
1. SHifo-xonadan tashqari 2. SHifo-xona ichi 3. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda: Homila ichi (tug'ma), Tug'ruqdan keyin (orttirilgan) 4. Aspiratsion 5. Ventil-yasion	1. O'choqli 2. O'choqli-qo'shilgan 3. Segmentar 4. Krupoz 5. Interstitial	1. O'tkir 2. Cho'zilgan	1. O'rta og'ir 2. Og'ir	1. Plevrit: sinpnevmonik Metapnevmonik 2. O'pka absessi 3. Pnevmo-toraks 4. Piopnev-motoraks	1. Infeksion-toksik shok 2. DVS-sindrom 3. Yurak qon-tomir etishmovchiligi 4. O'tkir RDS-sindrom

Klinikasi va diagnostikasi. Yuqorida aytib o'tilganidek, klinik ko'rinishga ko'ra o'choqli, segmentar, krupoz va interstitial pnevmoniya farqlanadi. Ular bir-biridan farqlashga imkon beradigan juda aniq klinikorentgenologik farqlarga ega. O'tkir pnevmoniyaning klinik shaklini aniqlash, kasallikning oqibatini va o'tkaziladigan davo choralarini hajmini aniqlash uchun juda muhimdir. SHuning uchun, bolalardagi o'tkir pnevmoniyaning har bir shaklini klinik diagnostika mezonlarini ko'rib chiqamiz.

O'choqli bronxopnevmoniya. Kasallikning eng keng tarqalgan shakli. Bu 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan bemorlarning 30 foizida uchraydi. Yallig'lanish o'choqlari bir necha segmentlarda joylashgan bo'ladi yoki butun bir bo'lakni qamrab oladi (o'choqli - qo'shilgan deb ataladigan shakl). Bunda soyalar o'choqli yoki o'choqli-qo'shilgan xarakterga ega bo'ladi. Kelib chiqishi qarab o'choqli bronxopnevmoniya ko'pincha virusli-bakterial bo'ladi. Bunday holda qo'zg'atuvchi bronxogen va gematogen yo'llar bilan kirib yallig'lanish jarayonini

keltirib chiqaradi: traxeobronxit - bronxit - o'choqli bronxopnevmoniya. Shuning uchun ko'pgina tadqiqotchilar o'choqli bronxopnevmoniya bronxitning asorati sifatida rivojlanadi deb hisoblashadi. O'choqli bronxopnevmoniya bilan og'rigan bolada tana haroratining ko'tarilishi 38°C dan yuqori, odatda 3-5 kun yoki undan ko'proq vaqt davom etadi; yo'tal, avval quruq, keyin nam, chuqur; nafas olishi tez-tez va qiyinlashgan bo'ladi. O'choqli bronxopnevmoniya bilan og'rigan bemorlarni tekshirishda quyidagilar qayd etiladi:

- kataral belgilar: tumov, shilliq pardalarning giperemiyasi va boshqalar ko'rinishida;

- intoksikatsiya simptomlari: terining oqarishi, holsizlik, darmonsizlik, ishtahaning pasayishi, uyquning buzilishi va boshqalar;

- nafas yetishmovchiligi belgilari (nafas olish va nafas chiqarish qiyin bo'lgan aralash tipdagi hansirash, perioral yoki tarqalgan sianoz, burun qanotlarining kerilishi, qovurg'alar orasi va ko'krak usti sohasi chuqurchasining tortilishi).

Palpatsiyada yallig'lanish jarayonining tarqalganligiga bog'liq bo'lgan ovoz dirillashini kuchayganligini aniqlash mumkin. Perkussiyada o'pkaning zararlangan sohasida o'ziga xos tovush, qisqargan timpanit tovush eshitiladi. Uning o'ziga xosligi shundaki, odatda zararlangan sohada perkutor tovushning qisqarganligi, periferiyada - emfizema (bronxlar o'tkazuvchanligini buzilganligi sababli) aniqlanadi, buning uchun perkussiyada qutichasimon tovush xos hisoblanadi. Shuning uchun o'choqli bronxopnevmoniyada qisqargan va qutichasimon tovushlarining navbatlashishi kuzatiladi, bu esa o'ziga xos bo'lgan qisqargan timpanitga sabab bo'ladi. Shunday qilib, o'choqli bronxopnevmoniyada perkutor belgilar aralash bo'ladi, bunda qisqargan tovushlar normal yoki timpanik tovush bilan navbatlashib kelishi kuzatiladi.

O'pka auskultatsiyasida dastlab qattiq nafas fonida quruq xirillashlar, keyin mayda va o'rta pufakchali ho'l xirillashlar eshitiladi. Zararlangan sohada krepitatsiya eshitilishi mumkin. Bundan tashqari, bronxofoniya kuchayganligi kuzatiladi. Rentgenologik tekshirishda o'pka suratining kuchayganligi, o'pkaning ildizining kengayishi, o'pka maydonlarining tiniqligini oshishi (emfizema tufayli) va ayniqsa yallig'lanish infiltratsiyasining o'choqli soyalari aniqlanadi. Ular

noto'g'ri shaklga ega bo'lib, o'lchamlari - 0,5-0,7 dan 1,5-2,5 sm gacha bo'ladi.

Qon tahlillarida yallig'lanish belgilari aniqlanadi. Xususan, o'rtacha leykotsitoz (1 l da 9-15 dan 109 gacha), leykotsitar formulaning chapga neytrofilli siljishi, ECHTning 20-30 mm / ch gacha oshishi kuzatiladi. Davolash to'g'ri olib borilganda o'choqli bronxopnevmoniya xavfsiz kechadi. Bemor odatda 2-3 haftada sog'ayib ketadi.

Segmentar bronxopnevmoniya. Bu butun segmentning yoki o'pkaning bir nechta segmentlarining yallig'lanishidir, shuning uchun kasallikning avj olish davrida o'pkaning rentgenografiyasida infiltrativ soyalar segmentning (yoki segmentlarning) anatomik chegaralariga to'liq mos keladi. Klinik nuqtai nazardan, segmentar pnevmoniyani alohida tasniflash guruhiga ajratish juda muhimdir, chunki u torpid, cho'zilib kechishga moyil bo'lib, chegaralangan pnevmoskleroz va surunkali pnevmoniya rivojlanishi mukinligi xavfi bilan ajralib turadi. SHunday qilib, segmentar pnevmoniya tashxisi prognostik ahamiyatga ega bo'lib, uzoq davom etadigan va jarayonning surunkali shaklga o'tishiga to'sqinlik qilishi mumkin.

O'tkir pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda segmentar pnevmoniya bolalarning 25 foizida, ko'pincha maktabgacha yoshdagi bolalar va maktab o'quvchilari orasida kuzatiladi va bu monosegmentar xarakterga ega bo'ladi. Monosegmentar pnevmoniya 75% hollarda o'ngda, kamroq chapda va kamdan-kam hollarda ikkala tomondan joylashgan bo'ladi.

Tekshiruv paytida ob'ektiv tekshiruvda yuqori nafas yo'llarida kataral o'zgarishlar kuzatiladi, kam-kam yo'tal, nafas yetishmovchiligi belgilari va intoksikatsiya simptomlari (bosh og'rig'i, uyqusizlik, ishtahaning yo'qolishi, teri qoplamalarining oqarganligi, ko'zlar ostidagi "soya" va boshqalar) aniqlanadi. Tana harorati, odatda, 38 ° C va undan yuqori darajaga ko'tariladi, kamroq holatlarda subfebril bo'ladi. Palpatsiyada segmentar pnevmoniyaga xos bo'lgan biror-bir belgi aniqlanmaydi. Perkussiyada o'pkaning zararlangan segmentida o'pkaning tovushining qisqarganligi kuzatiladi. Perkutor tovushning qisqarganligi aniq chegaralangan bo'ladi. Auskultatsiyada o'pkaning zararlangan sohasida susaygan nafas, boshqa joylarda qattiq, quruq yoki nam, mayda va o'rta pufakchali xirillashlar eshitiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, auskultativ o'zgarishlar juda qisqa muddatli bo'ladi va odatda 3-

5 kundan keyin yo'qoladi va shu bilan kasallik tashxisini murakkablashtiradi. Rentgenologik tekshirganda segmentar bronxopnevmoniyada aniq chegaralangan va atroflari to'g'ri chiziqli, bir yoki bir necha segment chegarasiga mos keladigan gomogen soyalar aniqlanadi.

Ratsional terapiya fonida infiltrat 3-6 kunda so'riladi, segmentar pnevmoniya o'rtacha 12 kun davom etadi. Shuni ta'kidlash kerakki, segmentar pnevmoniyada o'pka to'qimasining destruksiyasi rivojlanmaydi. Ammo ba'zi hollarda atelektaz rivojlanishi mumkin, bu surunkali pnevmoniyaga o'tishiga sabab bo'ladigan cho'zilgan pnevmoniya rivojlanishiga olib keladi.

Krupoz pnevmoniya. Bu o'pkaning bir bo'lagi chegarasidagi o'pka to'qimasining yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Ikki tomonlama yoki ikki bo'lakning ham zararlanish holatlari kam uchraydi. O'tkir pnevmoniyaning bunday shakli maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda kuzatiladi, ammo erta maktab yoshidagi bolalarda bu kuzatilmaydi. Kasallik bakterial mikrofloradan, odatda pnevmokokk ta'siridan kelib chiqadi. Kasallik uchun o'pkada patomorfologik o'zgarishlarni bosqichma-bosqich o'tishi bilan bog'liq davriylik xos hisoblanadi. Ketma-ket to'rt bosqich mavjud:

Birinchisi - o'pka to'qimalarining zararlangan qismida qon tomirlari buzilishlari, giperemiya, shish paydo bo'lishi bilan ajralib turadigan quyilish bosqichi, natijada alveolalarning bo'shliqlari seroz ekssudat bilan to'ladi. Bu bosqich 1-2 kun davom etadi.

Ikkinchisi - qizil jigarlanish bosqichi, bu qizil qon hujayralari diapedezi va ekssudatning oqsil bilan fibrin bilan boyitilishi bilan tavsiflanadi. Ushbu bosqichning davomiyligi 1-3 kun.

Uchinchisi - kulrang jigarlanish bosqichi, 2-4 kun davom etadi, uning uchun leykotsitlarni ekssudatda to'planishi va o'pka oraliq to'qimasining leykotsitlar bilan infiltratsiyasi xosdir.

To'rtinchisi - hal bo'lish bosqichi, bunda ekssudatning erishi va so'rilishi kuzatiladi. Ushbu bosqich 2-5 kun davom etishi mumkin.

Krupoz pnevmoniyaning klinik ko'rinishi o'ziga xosligi bilan ajralib turadi va u ko'p jihatdan patomorfologik o'zgarishlarga bog'liq bo'ladi. Klinik jihatdan, ushbu bosqichlar kasallikning boshlang'ich, avj olish va tiklanish davriga bo'linadi.

Klinik tekshiruvda krupoz pnevmoniya bilan og'riqan bemorlar 39-40° S gacha isitma, ba'zida titroq, ko'kragida yoki qorinning o'ng tomonida og'riq, nam yo'tal (ba'zan "zangsimon" balg'am bilan), hansirashga shikoyat qiladilar. Ko'rik paytida umumiy ahvoli og'ir. Intoksikatsiya va nafas yetishmovchiligi belgilari, ko'krak qafasining zararlangan tomonini nafas aktida orqada qolishi, sianoz, ba'zan kuchli darajada bo'lishi kuzatiladi. Zararlangan tomonda yonoqning qizarishi, burun va lablardagi gerpetik (uchuq) toshmalar aniqlanadi. Ko'pincha bemorlar yotoqda majburiy holatda yotishadi (zararlangan tomonida). Palpatsiyada zararlangan tomonda ovoz dirillashining kuchayganligi aniqlanadi. Perkussiyada zararlangan bo'lakning chegaralariga mos ravishda perkutor tovushning qisqarishi eshitiladi. Auskultatsiyada susaygan, ba'zan bronxial nafas eshitiladi. Doimiy belgisi krepitatsiya bo'lib, u kasallikning bosqichiga qarab o'zgaradi. Bronxofoniya kuchaygan. SHuni ta'kidlash kerakki, krupoz pnevmoniyada yurak, jigar, buyraklar, taloq va boshqa organlarning ham zararlanishi aniqlanishi mumkin. Rentgenologik o'pkaning bir bo'lagini egallagan gomogen soyalar aniqlanadi. Ko'pincha chegaralari noaniq intensiv soyalar aniqlanadi.

Qondagi o'zgarishlar, leykotsitoz va leykotsitar formulani chapga siljishi va ECHTning 20-40 mm / s gacha oshishi xos. Ushbu sanab o'tilgan klinika krupoz pnevmoniya uchun mos hisoblanadi. Ammo u bolalarda atipik kechishi ham mumkin.

Bolalardagi krupoz pnevmoniyaning atipik kechishini quyidagi shakllari farqlanadi: 1) meningeal turi kasallikning dastlabki soatlaridan boshlab kuchli miya simptomlari (bosh og'rig'i, talvasalar, uyquchanlik, qusish) yoki meningeal simptomlar (ensa mushaklarining rigidligi, Kerniga simptomi musbat bo'lishi) qayd etilishi bilan tavsiflanadi. Ko'pincha krupoz pnevmoniya bunday kechishi o'pkaning yuqori bo'lagining zararlanishi uchun xosdir; 2) abdominal shakli o'ng yonbosh sohasida joylashgan qorindagi kuchli og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Klinik ko'rinishi appenditsit klinikasiga o'xshaydi. Kasallik bunday kechishi yallig'lanish jarayonini pastki bo'lakda, ayniqsa o'ng o'pkaning pastki bo'lagi yallig'lanishida ko'proq uchraydi; 3) abortiv shakli - kasallik o'tkir, og'ir kechadi, ammo kasallik davomiyligi atigi 2-3 kunni tashkil etadi.

Patomorfologik jihatdan, jarayon quyilish davri bilan yakunlanadi. Baʼzida krupoz pnevmoniya, zamonaviy davolash usullariga qaramay, quruq yoki ekssudativ plevrit rivojlanish bilan asoratlanadi. Bu bilan bolaning ahvoli yanada ogʻirlashadi, nafas etishmovchiligi va intoksikatsiya kuchayadi. Tana haroratini gektik darajagacha koʻtarilishi, yon tomondan ogʻriq, bolaning es-hushini tez-tez buzilishi yoki uning butunlay yoʻqolishi qayd etiladi. Nafas olishi yuzaki, tez-tez boʻladi. Terining birdaniga oqarishi va perioral sianoz kuzatiladi. Bola zararlangan tomonida yotishni afzal koʻradi (plevral ekskursiya cheklanadi va ogʻriq hissi kamayadi). Yoʻtal qisqa, ogʻriqli. Nafas olayotganda koʻkrak qafasining zararlangan yarmi orqada qoladi, shishadi, uning ustidagi teri shishadi (yaʼni teri burmasi qalinlashadi), qovurgʻalar orasi tekislanadi, orqa va koʻkrak mushaklarining rigidligi kuzatiladi. Perkutor tovush qisqargan. Ammo plevritga xos boʻlgan perkutor uchburchaklar kamdan-kam hollarda aniqlanadi. Auskultatsiyada susaygan nafas eshitiladi. Boshqa organlar va tizimlarda oʻzgarishlar kuzatiladi, xususan yurak tonlari susaygan, sistolik shovqin, oʻrtacha gepato- va splenomegaliya, anemiya aniqlanadi. Rentgenologik tekshirganda suyuqlik joylashuviga qarab: boʻlaklar orasida, plashsimon, tarqoq (plevra empiyasi), mediastenal va diafragmal (bazal) aniqlanadi. Bunday bemorlar alohida eʼtibor talab qiladi. Ularga plevral punksiya oʻtkazilishi kerak. Koʻpincha ular torakal boʻlimga oʻtkaziladi.

Interstitzial pnevmoniya. Bu kasallikning kam uchraydigan shakli boʻlib, barcha pnevmoniyaning 1% dan kamrogʻini tashkil qiladi. Kasallik koʻpincha hayotning birinchi oylarida oʻpkasida juda koʻp interstitzial toʻqimalarga ega boʻlgan bolalarda rivojlanadi. Kelib chiqishi boʻyicha interstitzial pnevmoniya virusli boʻlib, gripp va RS-virusli infeksiyalarda uchraydi. Interstitzial pnevmoniyaning klinik koʻrinishi asab va yurak-qon tomir tizimlarining zararlanishi belgilari va umumiy intoksikatsiya belgilari ustunlik qiladi.

Kasallikning ushbu shaklida qon aylanishi yetishmovchiligi belgilari nafas yetishmovchiligi belgilaridan ustunlik qiladi. Koʻrik paytida bola bezovta, uyqusi yomon, koʻpincha giperesteziya belgilari namoyon boʻladi. Sianoz, kuchli yoʻtal, baʼzan qusish bilan davom etishi kuzatiladi. Aralash kuchli hansirash aniqlanadi. Tana harorati 38°C atrofida. Koʻkrak sohasini palpatsiya qilishda biron bir belgi aniqlanmaydi. Kuchsiz, tezlashgan puls va jigarning kattalashishi, baʼzan

esa — shishlar aniqlanadi. Ushbu o'zgarishlar qon aylanishi yetishmovchiligining natijasidir. O'pkada perkutor o'zgarishlar odatda timpanit shaklida aniqlanadi. Auskultatsiyada qattiq nafas. Yurak tonlari susaygan, yurak cho'qqisida qisqa sistolik shovqin, ko'pincha ekstrasistoliya, ipsimon puls kuzatiladi. Interstitsial pnevmoniyani rentgenologik tekshiruvda o'pkaning o'ziga xos "uyali" bo'lishi xosdir, bu perilobulyar va perialveolyar to'siqoarning qalinlashishiga bog'liq. Kasallikning ikkinchi muhim rentgenologik belgisi periobronxial to'qima (ammo bronxlar emas) infiltratsiyasi tufayli o'pka suratining o'zgarishdir, u kengaygan o'pka ildizidan g'altaksimon chiqqan bo'ladi.

Nafas olish tizimining fizikal tekshiruvdan olingan ma'lumotlarning noaniqligi Debrega pnevmoniyaning ushbu shaklini "soqov" deb atashiga sabab bo'ldi, unda "ko'p narsa ko'rinadi, ammo hech narsa eshitilmaydi". Yana bir muhim vaziyatni ta'kidlash kerak. Interstitsial pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda ko'pincha qisqa muddatda og'iz bo'shlig'ida shilliq pardasida molochitsa va stomatitni rivojlanadi. Shuni yodda tutish kerakki, bu kasalliklar interstitsial pnevmoniyaga nisbatan ikkilamchi hisoblanadi va ularni davolash asosiy kasallikni yo'q qilishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Bolalarda o'tkir pnevmoniyaning asosiy shakli stafilokokklar ta'sirida o'pkaning zararlanishi hisoblanadi. Kasallikning ushbu shaklini davolash va davolashning klinik xususiyatlari alohida ko'rib chiqilishini talab qiladi, chunki kasallik odatda, immuniteti pasaygan bolalarda kuzatiladi; stafilokokklar o'pka to'qimalarining nekroziga olib keladigan va mikro- va makroabsessalarning paydo bo'lishiga olib keladigan gemolizin, leykotsidin, koagulaza, nekrotoksin kabi bir qator toksinlar va fermentlarni ishlab chiqaradi; stafilokokklar ko'plab antibakterial dorilarga qarshi chidamlidir, chunki bu mikroorganizmlar ko'plab antibiotiklarni parchalaydigan penitsillinaza va beta-laktamaza fermentlarini ajratadi.

Klinik ko'rinishi Stafilokok keltirib chiqargan pnevmoniyaning klinik ko'rinishi juda xilma-xilligi bilan ajralib turadi va bu yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarga bog'liq. Kasallik pnevmoniya klinikasini tez rivojlanishi bilan o'tkir boshlanadi.

Stafilokokkli pnevmoniyaning klinik ko'rinishida toksikoz belgilari (letargiya, uyquchanlik, anoreksiya, qusish, dispeptik alomatlar), og'ir darajali nafas yetishmovchiligi birinchi o'rinda turadi. U aralash tipdagi

hansirash, 1 minutda 60-80 tagacha nafas olish, nafas aktida yordamchi mushaklarning ishtiroki, teri qoplamalarining oqarishi, perioral yoki tarqalgan sianoz bilan namoyon bo'ladi. Fizikal tekshiruv natijalari odatda o'pka to'qimasining destruksiyasi natijasida o'pka to'qimasining to'liq zararlanganligidan dalolat beradi. Perkussiyada kasallikning bosqichiga qarab, o'pka tovushi, timpanik yoki qutichasimon, o'pka tovushining qisqarishi eshitiladi. Auskultatsiyada susaygan nafas, ko'pincha amforik nafas kuztiladi.

Ko'pincha pnevmoniya bilan birga keladigan yiringli bronxit tufayli yuzaga keladigan quruq va baland nam xirillashlar eshitiladi. Ko'pincha krepitatsiya aniqlanadi. Stafilokokkli pnevmoniyada, anemiya, yuqori leykotsitoz (1 l da 12 dan 109 gacha), neytrofilyoz va ECHT oshganligi bemorlarning qon tahlilida deyarli har doim uchraydi. Stafilokokk pnevmoniyasining patognomonik belgisi o'pkada havo bo'shliqlari - bulla (pnevmoitsele) shakllanishi bo'lib, ular o'ng o'pkada ko'proq (2/3 holatda) joylashgan va diametri 1 dan 5 sm gacha bo'ladi. Bullalar infitsirlanganda yoki yiringlaganda abscess rivojlanadi. Bunday holda, rentgenologik tekshiruvda konturlari aniq va gorizontaal suyuqlik sathi bo'lgan bir yoki bir nechta bo'shliqlar aniqlanadi. Bemor holatini o'zgartirganda bu suyuqlik sathi o'zgaradi.

O'pkaning yiringli o'choqlari plevrage yorilganda, ko'pincha bronxlar plevra bo'shlig'i bilan aloqada bo'lib qoladi va piopnevmoatoraks rivojlanadi, bu bola ahvolining keskin yomonlashishi bilan namoyon bo'ladi. Teri va shilliq pardalarning progressiv sianosi, bolaning juda bezovta bo'lishi kuzatiladi. Nafas va yurak-qon tomir yetishmovchiligi kuchayadi.

Organlarning rentgenogrammasi timpanitni aniqlaydi, bemorning ko'ks oralig'i a'zolari sog'lom tomonga siljiydi, stafilokokkli pnevmoniyada perkutor tovushning keskin qisqarishi (ekssudat bo'lsa) aniqlanishi mumkin. Auskultatsiyada susaygan nafas eshitiladi, mayda pufakchali xirillashlar va plevra ishqalanish shovqini bo'lishi mumkin. Rentgenologik jihatdan pnevmoatoraks, ekssudatga mos keladigan, ko'krakning pastki qismida qorayish mavjudligi, gorizontaal suyuqlik sathi va uning ustidagi havo bo'shlig'i bilan xarakterlanadi. Zararlangan o'pka ko'ks oralig'i tomoniga siljiydi; ikkinchisi teskari yo'nalishda siljiydi, ya'ni. sog'lom o'pka tomoniga.

Taranglashgan pnevmotoraksda, zararlangan tomonning rentgenografiyasida o'pka maydonining tiniqligini keskin oshishi, o'pka suratining yo'qligi, o'pka to'liq bo'shashgan va ildiz sohasida zichlashganligi, ko'ks oralig'i a'zolarini qarama-qarshi tomonga "mediastenal churra" hosil qilib siljiganligi qayd etiladi. Plevra bo'shlig'idagi suyuqlik sathi biron bir holatda aniqlanmagan. Shuni ta'kidlash kerakki, hujayra ichidagi patogenlar - mikoplazma va xlamidiya keltirib chiqaradigan pnevmoniya ham bir qator klinik xususiyatlarga ega. Xususan, mikoplazmali pnevmoniyada kasallik rinit, faringit yoki traxeobronxitning rivojlanishi bilan boshlanadi, doimiy subfebrilitet, ba'zan febril isitma, doimiy yo'tal bilan namoyon bo'ladi. O'rtacha darajadagi hansirash kuzatiladi, lekin ko'pincha u bo'lmaydi, o'pka perkussiyasida o'zgarishlar aniqlanmaydi; turli xil xirillashlarni eshitish mumkin (ammo bu doimiy emas), taxikardiya, regionar limfa tugunlarining kattalashishi va gepatosplenomegaliya qayd etilishi mumkin. Rentgenologik tekshiruvda o'pka maydonlarining geterogen infiltratsiyasi ("qorli bo'ron"), interstitsial va qon tomir komponentlari tufayli o'pka suratini sezilarli darajada kuchayishi va o'pkada o'zgarishlar dinamikasining sustligi aniqlanadi.

Qon tahlilida normotsitoz, leykotsitoz, formulani chapga siljitmasdan yengil neytrofilyoz, eozinofiliya, anemiya, gipertrombotsitoz va ECHT oshishi aniqlanadi. Xlamidiyali pnevmoniya uchun ko'pincha isitmaning ko'tarilishi bilan kasallikning o'tkir boshlanishi xarakterlidir, lekin, kam simptomli, intoksikatsiya belgilarisiz va isitmasiz, faqat doimiy yo'tal bilan kechishi ham mumkin. Fizikal tekshiruvda o'pkada o'zgarishlar kamligi kuzatiladi. Rentgenografik tekshirish yordamida o'choqli infiltratsiya, interstitsial-qon tomir komponentining kuchli namoyon bo'liishi, jarayonda plevra ham qo'shilishi aniqlanadi. Umumiy qon tekshiruvida giperleykotsitoz yoki leykopeniya, formulani chapga siljishi bilan nisbiy neytrofilyoz, mieloid tipdagi leykemoid reaksiya, eozinofiliya, anemiya va trombositopeniya, ECHT oshishi aniqlanadi. Ammo, turli patogenlar keltirib chiqaradigan pnevmoniyaning klinik ko'rinishidagi farqlar juda nisbiydir va shuning uchun majburiy laboratoriya tekshiruvini talab qiladi. Hozirgi vaqtda bu maqsadda immunoferment, immunofluoressentiya va DNK polimeraza usullari qo'llaniladi. Xlamidiya, mikoplazma va ureaplazma antigenlarini aniqlash kasallikning etiologiyasini taxmin qilish uchun imkon beradi.

Differentsial diagnostikasi. Bolalarda o'tkir pnevmoniya tashxisi uchun yuqoridagi mezonlar juda oddiy va qulay ko'rinadi. Ammo ko'pincha ushbu kasallikning differensial tashxisi bilan bog'liq bo'lgan qiyinchiliklar yuzaga keladi. Xususan, o'tkir pnevmoniyaning alohida simptomlari bronxiolit va bronxitlarda ham kuzatiladi. Shuning uchun, klinik amaliyotda ko'pincha o'tkir pnevmoniya va bronxitning differensial tashhisiga ehtiyoj bo'ladi. Bundan tashqari, ko'pincha pnevmoniya va bronxiolitni differensial tashxislashda qiyinchiliklar yuzaga keladi.

O'tkir bronxiolit - bu og'ir nafas yetishmovchiligi bilan tavsiflangan kichik bronxlar va bronxiolalarning yallig'lanishli jarayonidir. O'tkir bronxiolitning klinik ko'rinishi, o'tkir pnevmoniyadan farqli o'laroq, quyidagilar bilan tavsiflanadi: 1) tana harorati 38°C va ko'pincha normal yoki subfebril; 2) yuqori nafas yo'llarining obstruksiya fonida nafas yetishmovchiligi belgilari, ekspirator hansirash bo'ladi; 3) palpatsiyada o'pkada o'zgarishlar aniqlanmaydi; 4) perkussiyada, zararlangan sohada doimiy bo'lmagan tovush qisqarish bilan o'pka tovushining qutichasimon bo'lishi kuzatiladi; 5) auskultatsiyada nafas chiqarishi uzaygan, nam, eshitilmaydigan, mayda va o'rta pufakchali xirillashlar eshitiladi; 6) rentgenologik jihatdan faqat o'pka suratining kuchayishi, obturatsion emfizema tufayli o'pka maydonining tiniqligini oshishi va bronxlar suratining kuchayganligi ("peribronxial zichlashish") kuzatiladi. Ushbu farqlar o'tkir pnevmoniya tashxisini qo'yish, uni bronxitdan ajratish imkonini beradi, bu esa davolanishni o'z vaqtida tayinlash uchun juda muhimdir.

Davolash. O'tkir pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarni davolash uyda ham, shifoxonada ham amalga oshirilishi mumkin. Ammo kasallikning og'irligini va turli xil asoratlarni xavfini aniq belgilash kerak. Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlar kasallikning asoratlanmagan bo'lsa, toksikoz kuzatilmasa, nafas olish tizimining buzilishi, yurak-qon tomir tizimi va boshqa tana tizimlarining funksional holati buzilishlari bo'lmagandagina uyda davolash mumkin. Qulay shart-sharoitlar va otionalarning yuqori madaniyatli bo'lishlari shart.

Erta yoshdagi (3 yoshgacha) bolalar pnevmoniya bilan kasallanganda, kasallik asoratli kechganda, II - III darajali nafas yetishmovchiligida, noqulay premorbid fon (raxit, gipotrofiya, immunitet

tanqisligi va boshqalar) bo'lganda, o'tkazilgan davo choralari 24-36 soatda samara bermasa shifoxonada davolash shart hisoblanadi.

O'tkir pnevmoniyaning davolash keng qamrovli bo'lishi kerak. Davolashni tayinlashda sanitariya-gigiena va tibbiy-himoya rejimlarining to'g'ri tashkil etilishini nazorat qilish kerak. Pnevmoniya bilan og'rikan bemorlar ratsional ovqatlanishi va mos ravishda ichimlik rejimini qabul qilishlari kerak. Bolaning ovqatlanishi yuqori kaloriyalik, oson hazm bo'ladigan, oqsillar, yog'lar va uglevodlarga, vitaminlarga boy bo'lishi kerak.

Suyuqlik rejimiga alohida e'tibor berish kerak. Suyuqlik miqdori ortib borayotgan yo'qotishlarni hisobga olgan holda belgilanishi kerak. Mineral tuzlarning yo'qolishini qoplash uchun "Oralit" (yoki regidron) eritmasi buyurilishi kerak.

O'tkir pnevmoniya bilan og'rikan bemorlar uchun etiotrop terapiya kasallikning mumkin bo'lgan qo'zg'atuvchi agentlari va ularning antibakterial dorilarga nisbatan sezgirligini hisobga olgan holda amalga oshiriladi. Bundan tashqari, etiotrop davolash o'tkir pnevmoniyaning virusli va bakterial kelib chiqishini hisobga olgan holda buyuriladi.

Kasallikning dastlabki kunlarida virusga qarshi preparatlar, xususan, remantadin, ribavirin, interferon preparatlari (plaferon, reaferon va boshqalar) qo'llaniladi. Ribavirin (6 g flakonda) 3-5 kun davomida aerosollar shaklida ingalyasiya ko'rinishida (steril suvda 20 mg / ml) ishlatiladi.

Davolash uchun odatda beta-laktam antibiotiklari - penitsillinlar va sefalosporinlar qo'llaniladi. Penitsillinlar guruhidan benzilpenitsillin, ampitsillin, ampioks, karbenitsillin, amoksitsillin samaraliroqdir. Sefalosporin qatori antibiotiklaridan kefzol, seporin, sefalekssin, sefataksim, klaforan va boshqalar ishlatiladi. Pnevmoniyalar og'ir va asoratli kechganda gentamitsin, brulamitsin, sizomssin, amikatsin, tobramitsin kabi aminoglikozidlar beriladi.

Antibiotikoterapiya — davolashning muhim zvenosi hisoblanadi. preparat qo'zg'atuvchiga qarab tanlanadi. Bundan tashqari, pnevmoniya bilan og'rikan bemorlarga tezda antibiotiklar qilinishi kerakligini inobatga olib quyidagi tamoyillarga rioya qilishni talab qiladi:

—toksikozsiz va boshqa asoratlarsiz kechayotgan o'tkir pnevmoniyada maktab yoshidagi, uyda kasallangan bolalarda

amoksitsillin yoki seftriakson 50 000-100 000 YeD/kg sutkalik dozada tavsiya etiladi;

— penitsitsllinga nisbatan allergiyasi bo'lgan yoki yaqinda uni olgan bolalarda sefalosporinlarni I, II avlodi yoki makrolidlar (lekin, shuni yodda tutish kerakki penitsillinga nisbatan allergiyasi bo'lgan 10% bolalarda sefalosporinlarda ham kuatilishi mumkin) tavsiya etiladi;

— shifoxonadan tashqari pnevmoniyada aminoglikozidlar (bir o'zi yoki kombinirlangan holda) tavsiya etish — har doim xato hisoblanadi, yoki ularni qo'zg'atuvchilari bu antibiotiklarga rezistent bo'ladi;

— shifoxona ichi pnevmoniyasida boshlang'ich terapiya odatda antibiotiklar - sefalosporinlarni III—IV avlodi aminoglikozidlarni P-Sh avlodi (masalan, amikatsin 15-30 mg/kg hisobidan sutkada 1 marta) bilan birga vena ichiga yuborishdan boshlanadi, alternativ sifatida izolirlangan (yoki aminoglikozidlar, vankomitsin bilan birga) karbapenemlar (imipenem, meronem — 20 mg/kg sutkada 3 marta) tavsiya etiladi; samara bermaganda va ventilyator - assotsiirlangan pnevmoniyalarda florxinolonlar (tsipofloksatsin — 6 mg/ kg kuniga 2 marta) karbapenemlar bilan birga qo'llaniladi;

— og'ir stafilokkokli, pnevmokokkli yoki enterokokkli infeksiyalarda — vena ichiga vankomitsin (15 mg/kg sutkada 3 marta) yoki linezolid (aminoglikozidlar bilan qo'llash mumkin) ko'rsatma bo'lishi mumkin;

— febril pnevmoniyada — zamonaviy makrolidlar qo'llaniladi;

— klinikasi og'ir bo'lmagan aspiratsion pnevmoniya faqat seftriakson bilan (ehtiyot uchun gentamitsin qo'shish mumkin) davolanadi, og'ir shakli —karbapepemlar, kolistin tavsiya qilishga ko'rsatma hisoblanadi; har qanday aspiratsiyada — bronxoskopik sanatsiya o'tkazish shart hisoblanadi;

Aminoglikozidlarni furosemid bilan birga qo'llash mumkin emas (ototoksikligini kuchaytiradi!), bakteriotsid antibiotik bilan bakteriostatikni ham birga qo'llash maqsadga muvofiq bo'lmaydi. Pnevmonsistli pnevmoniyada (tashxis aniq qo'yilganda) trimetoprim (biseptol, baktrim) kuniga 2 marta 10 mg/kg dan 14-21 kun davomida tavsiya etiladi.

Stafilokokkli pnevmoniyada antistafilokokkli immunoglobulinni 20 AE/kg dozada har kuni yoki kunora, 5-7 ta in'ektsiya tavsiya etish yaqqol ijobiy natija beradi. Kuchli toksikoz avjida bir qator klinikalarda

gemosorbtsiya va plazmaferez samarali qo'llaniladi, bular bemor qonini bakteriyalar toksini va kasallik davomida hosil bo'lgan autotoksik moddalardan tozalaydi.

Antibiotiklar 10 kundan kam bo'lmagan muddatgacha qo'llaniladi. Kombinirlangan antibiotikoterapiyada preparatlar navbati bilan to'xtatiladi.

Antibiotikoterapiyani asoratlarini oldini olish uchun – albatta vitaminlar tavsiya etiladi; keng spektrdagi antibiotiklar uzoq vaqt qo'llanilganda - laktobakterin, antibiotik kursini tugashida – bifidumbakterin yoki bifikol; immunokomprometirlangan bemorlarda - 3 kunlik diflyukan kursi tavsiya etiladi.

Mikoplazma, xlamidiya va boshqa mikroorganizmlar keltirib chiqaradigan o'tkir pnevmoniyaning atipik turida, eritromitsinni 1 kg tana vazniga 20-50 mg dozada 4 marta ichish tavsiya etiladi, afsuski, uning salbiy ta'sir ko'rsatadigan qator xususiyatlari borligi sababli oxirgi o'n yilda uning qo'llanilishi ma'lum darajada chegaralangan. Xususan, bu 4 marotaba qo'llanilishi, salbiy reaksiyalarning foizining yuqoriligi va preparatga nisbatan past tolerantlik (25-30% gacha), antibakterial ta'sir spektrining nisbatan torligidir. Shuning uchun, hozirgi kunda zamonaviy makrolidlar tobora ko'proq qo'llanilmoqda: rovamitsin (kuniga 0,15 million ME/ kg/sut, kuniga 2-3 marta), roksitromitsin (rulid) kuniga 2 marta 5-8 mg/kg/sut., klaritromitsin (klatsid) kuniga 3 marta 15 mg/kg/sut., azitromitsin (sumamed) kuniga 5 mg/kg/sut. (birinchi kunda 10 mg/kg/sut.kun) kuniga 1 marta.

Afsuski, aksariyat hollarda antibiotikni buyurgan pediatr bemordan ajratib olingan qo'zg'atuvchilar haqida va uning antibiotiklarga sezgirliigi to'g'risida to'liq ma'lumotga ega bo'lmaydi, chunki antibakterial dorilarga nisbatan sezgirlikni aniqlash uchun bir necha kun kerak bo'ladi. Shuning uchun, birinchi antibiotikni tanlash deyarli har doim shifokor tomonidan empirik ravishda amalga oshiriladi. Bu o'tkir pnevmoniya bilan og'rikan bemorlarda empirik ravishda tanlangan boshlang'ich terapiya hisoblanadi. Antibiotiklar odatda 7-10 kun davomida buyuriladi va agar zaruriyat bo'lsa, 14 yoki undan ortiq kunga cho'ziladi, lekin har doim zamburug'larga qarshi dorilarni (nistatin, levorin) yoki laktobakterin, kolibakterin va boshqalar fonida olib boriladi. Antibiotikning 2 kun davomida ta'siri kuzatilmasa, uni almashtirish uchun asos bo'ladi.

Patogenetik davolash kasallikning asosiy patogenetik mexanizmlarini hisobga olgan holda belgilanadi va ularni yo'q qilishga qaratilgan bo'ladi. Bu, birinchi navbatda, yallig'lanishga qarshi dorilarni (mefenam kislota, pirimidant, atsetilsalitsil kislota, ortofen va boshqalar) ishlatishni o'z ichiga oladi. Ushbu dorilar yallig'lanish mediatorlarining faoliyatini ingibirlaydi, shuningdek antibiotiklarning terapevtik ta'sirini kuchaytiradi.

O'tkir pnevmoniya patogenezida erkin radikal oksidlanish jarayonlarining ahamiyatini hisobga olgan holda, bemorlarga antioksidantlar va membrana stabilizatorlaridan foydalanish tavsiya etiladi. Odatda bu maqsadda vitamin E, galaskorbin, unitiol, dimefosfon, essensial va boshqalar 7-10 kun davomida qo'llaniladi. Vitamin E (tokoferol atsetat) kuniga 5-15 mg dozada buyuriladi. Ba'zi mualliflar yuqori dozalarni tavsiya qiladilar (25 mg gacha). Ammo, biz aniqladikki, tokoferol atsetatning yuqori dozalari AT sintezi jarayonlarini ingibirlaydi. Galaskorbin kuniga 0,25-0,5 g/sut. dan 3 bo'lingan dozada qo'llaniladi. Unitiol mushak orasiga 1 kg tana vazniga 0,1 ml dan belgilanadi, lekin kuniga 5 ml dan oshmasligi kerak.

O'tkir pnevmoniyaning davolashda yuqori samarali vositalar proteoliz ingibitorlari va antikinin preparatlari, xususan amben, trasilol, kontrikal, gordoks, parmidin va boshqalardir. Ular ayniqsa destruksiya xavfi bo'lganida, shuningdek DVS sindromini bartaraf qilish uchun samarali. Kontrikal 1-5 kun davomida kuniga 1 kg tana vazniga 500-1000 ED miqdorida tomir ichiga tomchilab yuboriladi. Gordoks 4-5 kun davomida kuniga 1 kg tana vazniga 10000 ED dozada tomir ichiga buyuriladi. Vena ichiga yuborilganda, ushbu dorilar qonda 3 soat davomida aylanib yuradi, ularni elektroforez orqali yuborish mumkin, bu ularning to'qimalarda cho'kishiga va tanadan sekin chiqarilishiga yordam beradi.

Klinik jihatdan terining marmarsimon bo'lishi, in'eksiya joylaridan ko'p qon ketishi, shilliq pardalardan qon ketishi, teridagi qon quyilishi, "qahva quyqasi" rangida qusishi va boshqalar bilan ifodalangan DVC ning mavjudligi geparinni tayinlashni talab qiladi. Giperkoagulyasiya bosqichida geparin kuniga 1 kg uchun 200-250 ED dozasida, gipokoagulyasiyada - kuniga 1 kg uchun 50-100 ED dozasida qo'llaniladi.

Kuchli gipoksiyalarda antigipoksantlarni (kislород, droperidol, aminazin va boshqalar) qo'llash tavsiya etiladi. O'tkir pnevmoniyaning kompleks davolashga metabolik korrektorlar, xususan glyukoza-insulin-

kaliy aralashmasi, lipoyl kislota, natriy suksinat, riboksin va boshqalar kiradi.

Fizioterapiya va fizioterapiya mashqlari, massaj nafas yo'llarining obstruksiyasini bartaraf etish va ularning ahvolini yaxshilashga qaratilgan. Bu maqsadda tayinlanadi: 1) bronxodilatatorlar va mukolitiklar bilan ingalyasiya qilish: eufillin, atsetilsistein, mukosolvin, tripsin va boshqalar; 2) ko'krak qafasidagi EVT (3 kun ichida) va keyinchalik - eufillin, kalsiy xlorid, askorbin kislota, lidaza, tripsin va boshqalar bilan ko'krak qafasiga elektroforez qilish; 3) hal qilish bosqichida mikroto'lqinli terapiya va perkutsion massaj (yoki vibromassaji) tavsiya etiladi.

Dezintoksikatsion terapiya toksikoz va ekzikozni hisobga olgan holda belgilanadi va reopoliglyukin, glyukoza, albumin va boshqa preparatlarni o'z ichiga oladi, bu esa kislota asos tarkibini va suv-tuz almashinuvini normallashtiradi. Simptomatik terapiya davolanishni talab qiladigan ba'zi belgilarning jiddiyligiga qarab qo'llaniladi. Buning uchun isitma tushiruvchi dorilar va yurak preparatlari (strofantin, korglikon, digoksin va boshqalar) buyuriladi.

Stimullovchi terapiya tananing himoya kuchini oshirish uchun buyuriladi va u hujayra-gumoral immunitet ko'rsatkichlari nazorati ostida olib boriladi. Buning uchun timogen, timalin, timozin va boshqalar qo'llaniladi. Stafilokok etiologiyali pnevmoniyani davolashda sezilarli farqlar mavjud. Avvalo, gentamitsin, rifampitsin, oksatsillin, metatsillin kabi penitsillinaza va laktamazaga chidamli antibiotiklar buyuriladi. Kompleks terapiya antistafilokokk plazmasi va antistafilokokk gammaglobulinni o'z ichiga olishi kerak, shuningdek tomir ichiga tomchilab dezintoksikatsion terapiya o'tkazish kerak.

II.BOB. YURAK-QON TOMIR TIZIMI KASALLIKLARI

2.1. TUG'MA YURAK NUQSONI

Yurak tug'ma nuqsoni - bu yurakning va magistral qon tomirlarning morfologik rivojlanish nuqsoni bo'lib, homiladorlikning 2-3 haftasidan to 8-12 haftalarigacha embriogenez jarayonining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda 0.3-0.8% uchraydi. Xirurgik muolajalar qilinmaganda 55-75 % o'lim bilan tugaydi.

Tug'ma nuqsonlar ichida yurak tug'ma nuqsoni 10-12% ni tashkil etadi. Yurak tug'ma nuqsonlari ichida uchrashi:

Qorinchalar orasi to'siq nuqsoni 15-33 %

Ochik arterial yo'l 6-18 %

Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni 2,5-16 %

Aorta koarktatsiyasi 6-15 %

Fallo tetradas 8-14 %

O'pka arteriyasining stenozi 6,8-9 %

Magistral tomirlar transpozitsiyasi 5-7%

Aorta stenozi 2-7%

Ochiq atrioventrikulyar yo'l 2-6%

Umumiy arterial stvol 1-4%

TYUN etiologiyasi.

Multifaktorial kelib chiqadi.

I. Endogen genetik omillar (xromosoma anomaliyalari va deletsiyalar – Daun sindromi, Turner sindromi; CATCH 22-sindrom; nuqtali gen mutatsiyalar)

II. Ekzogen teratogen omillar:

1. infektsiya (viruslar: enterovirus, qizilcha virusi, paraviruslar, herpesviruslar va hokazo);

2. onaning endokrin kasalliklari (qandli diabet);

3. ionlashtiruvchi nurlanish;

4. ba'zi dori preparatlari (talidomid, diazepam, talvasaga qarshi vositalar, prostaglandinlar sintiezi ingibitorlari);

5. toksik ta'sirlar (alkogol, narkotik, ximiyaviy moddalar va h.z.).

TYuN ga tashxis qo'yish algoritmlari va usullari:

I. Prenatal tashhis qo'yish (18-20 va 26-28 haftalarida fetal EXOKG)

Xavf omillari:

1. oilaviy anamnezda TYuN, sindromal patologiya, aritmiyalarning bo'lishi;
2. homiladorlikning erta davrlarida onaning teratogen omillar bilan kontaktda bo'lishi;
3. onadagi biriktiruvchi to'qima kasalliklari yoki diabet;
4. dori preparatlarini qabul qilishi;
5. homidadorlikning kech yuzaga kelishi (>37 let);
6. homilada og'ir ekstrakardial patologiya borligi;
7. homilaning noimmun istisqosi;
8. homila rivojlanishdan orqada qolishi yoki aritmiya;
9. homila kariotipi buzilishi.

Prenatal tashxis qo'yish usullari TYuNning og'ir holatlarida homilani olib tashlash yo'li bilan TYuN kasalligini kamaytiradi.

II. Postnatal tashhis ko'yish (tug'ruqxona, bolalar kardiologiyasi bo'limi)

Klinik baholash:

1. Chaqaloq holatining o'zgarishi (bezovtalik, ko'rikka reaktsiyasining sustligi, ishtahasizlik);
2. tug'ilgandan markaziy sianoz bo'lishi yoki bir oz vaqtdan keyin sianoz paydo bo'lishi;
3. boshqa kasalliklar bilan bog'liq bo'lmagan doimiy taxikardiya, kuchsizlangan periferik puls;
4. uxlaganda ham taxipnoening saqlanishi;
5. oliguriya;
6. disembriogenez stigmatalari va rivojlanishning ekstrakardial nuqsonlari;

III. Yo'lga qo'yilgan tashhis qo'yish usullari (bolalar shifoxonasi, uchastka pediatri)

Anamnez

1. Homiladorlik va tug'ruqning kechishi, teratogen faktorlarning bo'lishi;
2. tana vaznining yaxshi oshmasligi;
3. psixomotor rivojlanishdan orqada qolishi;
4. ko'karishlar paydo bo'lishi (muddati, holati);
5. ko'p terlash;
6. hansirash (muddati, holati);

7. sinkope;
8. ko'p qaytalanuvchi bronx-o'pka kasalliklari va zotiljamning bo'lishi;
9. shishlar, kam peshob qilish.

Ko'rik:

1. Disembriogenez stigmatalari;
2. jismoniy rivojlanishdan orqada qolish;
3. oqarish, ko'karish (akrotsianoz, markaziy sianoz);
4. skelet o'zgarishlari (yurak bukrisi, baraban tayoqchasi shaklidagi barmoqlar);
5. pulsoksimetriya (qo'l, oyoq, quloq yumshog'i CO₂);
6. ko'krak qafasi va yurak sohasi palpatsiyasi (yurak cho'qqisi zarbasining joylashuvi, tarqalishi, kuchi va ovoz dirillashi);
7. jigar va taloq palpatsiyasi (gepatomegaliya, splenomegaliya);
8. shishlarni aniqlash;
9. yurak urish soni – taxi - yoki bradikardiya;
10. puls: ritmikligi, bosimi, to'laligi;
11. qo'l va oyoklarda qon bosimi;
12. yurak auskultatsiyasi: I va II tonlarni hamda qo'shimcha tonlarni baholash, shovqinlarni aniqlash va baholash.

TYUN tasnifi

Tasnif printsiplari

I. Ko'karish bor yoki yo'qligiga qarab:

1. Oq TYUN (tsianoz yo'q) – QATN, BATN, OAY, AK (eslatma: ushbu nuqsonlarda Eyzenmeyger simptomokompleksi (tsianoz bilan) rivojlanish ehtimoli bor).

2. Ko'k TYUN (sianoz bilan) – Fallo kasalliklari, magistral qon tomirlar transpozitsiyasi (MTT).

II. O'pkada qon aylanishi holati:

1. Kichik qon aylanish doirasi to'laqonliligi bilan o'tuvchi: QATN, BATN, OAY, MTT (MTT bilan QATN).

2. Kichik qon aylanish doirasi kamqonliligi bilan o'tuvchi: Fallo kasalliklari, o'pka arteriyasining alohidalashgan stenozi (UAAS)

3. O'zgarishsiz: aorta koarktatsiyasi (AK).

III. Yurakning o'ng va chap bo'limlari o'rtasida qon o'tib turishi

1. chapdan o'ngga o'tishi - QATN, BATN, OAY.

2. o'ngdan chapga o'tishi (Fallo kasalliklari)

IV. Qon yo'nalishiga to'sqinlik borligi (AK, UAAS).

V. Gemodinamika va bemor ahvolining arterial yo'l orqali o'tadigan qon yo'nalishiga bog'liqligi.

TYuN larining shunday guruhlar borki, ularda ochiq arterial yo'l ishlab turadi. Undan qon upka arteriyasiga yoki pastga tushuvchi aortaga o'tib turadi. Shuning uchun, davolash jarayonida nuqsonning duktusga bog'liq yoki bog'liq emasligini aniqlash katta ahamiyatga egadir.

1. Duktusga bog'liq nuqsonlar

A. o'pkada qon aylanishini ta'minlanishi bilan (o'pka arteriyasi atreziyasi yoki kritik stenoz, magistral qon tomirlar transpozitsiyasi - MTT.

B. tizimli qon aylanishini ta'minlanishi bilan (aorta yoyining uzilishi, kuchli AK, kritik aortal stenoz, chap yurak gipoplaziyasi)

2. Duktusga bog'lik bo'lmagan nuqsonlar- QATN, BATN (DMPP), o'pka venasining anomal drenaji.

TYUN sindromal tasnifi

Ko'pincha arterial gipoksemiya bilan namoyon bo'ladigan TYuN (surunkali gipoksemiya, gipoksik xuruj, gipoksik status)

A. venoz qonni arterial tomirga o'tishi

B. o'pkada qon aylanishi kamayishi

V. kichik va katta qon aylanishi doirasining alohidalanishi

G. o'pkada qon aylanishining duktusga bog'liq turida OAYning yopilishi

Yurak yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladigan TYuN (O'YuE, SYuE, kardiogen shok)

A. hajmiy zo'riqish

B. qarshilikli zo'riqish

V. miokard shikastlanishi

G. tizimli qon aylanishining duktusga bog'liq turida OAY ning yopilishi

Ritm buzilishi bilan namoyon bo'ladigan TYuN (taxikardiya, atrioventrikulyar blokada, taxikardiya xurujlari (Ebshteyn nuqsoni)

Arterial gipoksemiya sindromi

Arterial gipoksemiya sindromi – arterial qonda kislorodning partsial bosimi (rO_2) pasayishi va arterial qonning kislorod bilan to'yinishining (SO_2) pasayishi gipoksiyaga olib keladi. rO_2 normasi: 60-80mm sim. ust.; SO_2 – 96-98%; arterial gipoksemiya: $rO_2 < 60$, $SO_2 < 85\%$ (chaqaloqlarda $< 75\%$). Arterial gipoksemiya metabolik atsidoz rivojlanishiga, erkin radikallar paydo bo'lishiga, antioksidant tizimning

sustlashuviga, hujayra shikastlanishiga, poliorgan yetishmovchilikka olib keladi. Anemiya gipoksemiya belgilarini namoyon qilinishiga to'sqinlik qiladi (tsianoz kechrok yuzaga keladi). Klinikada – bezovtalik yoki tormozlanish holati, sianoz kuchayishi, giperventilyatsiya kuzatiladi.

TYUN tabiiy kechishi fazalari

I. Adaptatsiya fazasi – hayotining dastlabki birinchi kunlarida (fetal qon aylanishidan nuqsonli postnatal qon aylanishiga o'tish vaqti) –TYuN bilan bolalarda o'lim holati yuqori bo'ladi.

I faza nojo'ya oqibatlarining xavf faktorlari

1. tug'ilganda tana vazni <2000g
2. TYuNning ekstrakardial nuqsonlar bilan birga kelishi
3. TYuNning bola hayotining dastlabki haftasida namoyon bo'lishi (TYuN og'ir kechishidan dalolat beradi)

4. korrektsiyalanmaydigan metabolik atsidoz

II. Nisbiy kompensatsiya fazasi (bir necha haftadan to 5 yoshgacha).

Nisbiy kompensatsiya mexanizmlari:

1. yurak kameralari gipertrofiyasi
2. o'pka gipertenziyasi
3. politsitemiya va gipergemoglobinemiya
4. anaerob to'qima glikoliz faolligi oshishi

III. Dekompensatsiya (terminal) fazasi –TYuN asoratlari kuchli namoyon bo'lishi.

TYuN asoratlari

1. Yurak yetishmovchiligi (o'tkir, cho'ziluvchan, kardiogen shok).
2. Yuqori qaytmas o'pka gipertenziyasi.
3. Infektsion endokardit.
4. Yurak ritmi buzilishi.
5. Bexosdan o'lim holati.
6. Trombozlar, tromboemboliyalar.
7. Gipoksik xurujlar (hansirash-gipoksik xurujlar).
8. Qaytalanuvchan bronxitlar, zotiljam.
9. Kamqonliklar.
10. Boshqa organlar tomonidan asoratlar.

TYUN da o'pka gipertenziyasi

O'pka gipertenziyasi (O'G) – o'pka arteriyasida sistolik bosimning 30 mm. sim.ust.dan oshishi.

O'pka gipertenziyasi fazalari.

1 faza – gipervolemik – oqib o'tuvchi qonning tomir o'zani hajmiga mos kelmasligi natijasida yuzaga keladi; bolalar hayotining dastlabki haftalari va oylarida rivojlanadi (o'pka tomirlarida reflektor tomir spazmi yo'qligi natijasida tomirlarda to'laqlonlilik kuzatiladi).

2 faza – aralash – uzoq muddat gipervolemiyaga javoban o'pka arterial tomirlarida reflektor tomir spazmi yuzaga keladi → o'pka arteriyasida bosim oshadi → o'pkada qarshilik oshadi → qonning chapdan o'ngga oqib o'tishi kamayadi → gipervolemiya pasayadi.

3 faza – sklerotik – uzoq muddat tomir spazmi va gipervolemiya holati tomir devorida qaytmas sklerotik o'zgarishlarga olib keladi.

O'pka gipertenziyasi 1 fazasining klinik belgilari: hansirash, qaytalanuvchi bronxoobstruktsiya va zotiljam, gipotrofiya, yurak yetishmovchiligi.

O'pka gipertenziyasi 2 fazasining klinik belgilari: bolaning ahvoli yaxshilanadi, qaytalanuvchi bronxit va zotiljam kasalligi kamayadi, qon aylanishlari buzilishlari kamayadi, jismoniy rivojlanish yaxshilanadi.

O'pka gipertenziyasi 3 fazasining klinik belgilari: jismoniy zo'riqishdan keyin akrotsianoz va hansirash yuzaga keladi, keyinchalik tinchlik paytida ham; sinkopal holatlar (jismoniy zo'riqishdan keyin paydo bo'ladi), o'pka arteriyasida II tonning patologik aktsenti paydo bo'lishi (shishada metall ovozi yuzaga kelishi), o'pka arteriyasi klapani nisbiy yetishmovchiligining diastolik shovqini (Gresem-Still shovqini), chapdan o'ngga qon o'tishining kamayishi yoki yo'qolishi.

2.1 jadval

O'pka gipertenziyasi tasnifi (V.I.Burakovskiy va hammualliflar, 1995 y)

O'G guruhi	O'pka arteriyasidagi sistolik arterial bosimning tizimli arterial bosimga nisbati, %	MKK minutli hajmiga nisbatan qon otilishi %	Umumiy o'pka tomir qarshiligining tizimli qarshilikka nisbati, %
Ia	30gacha	30dan kam	30gacha
Ib	30gacha	30dan ko'p	30gacha
II	70gacha	30-50	30gacha
IIIa	70dan ko'p	40dan ko'p	60dan kam
IIIb	100dan kam	40dan kam	60dan ko'p
IV	100	o'ngdan chapga	100dan ko'p

TYUN davolashning umumiy printsiplari

1. TYUN xirurgik korrektsiyasi (radikal va palliativ korrektsiya).

Bola hayotining dastlabki oylarida asoratlarni kelib chiqishiga qadar quyidagi TYUNni korrektsiyalash lozim bo'ladi:

1. katta QATN

2. OAY

3. AK ning infantil tipi

4. AVK to'liq formasi

5. O'ng qorinchaning o'pka arteriyasiga nisbatan bo'lgan bosimi 70 mm.sim.ust.dan oshganda kelib chiqadigan o'pka arteriyasi stenoz

6. Chap qorinchaning aortaga nisbatan bo'lgan bosimi 100 mm.sim.ust.dan oshganda kelib chiqadigan aorta stenoz

7. Fallo kasalliklari (og'ir hansirash-ko'karish xurujlarida palliativ yoki radikal korrektsiya)

8. Magistral qon tomirlar transpozitsiyasining kuchli sianoz bilan birga kelishi

9. O'pka venalarining total anomal drenaji

Operatsiyalar katta (torakotomiya, o'pkalar sun'iy ventilyatsiyasi, sun'iy qon aylanishi) va kichik (interventsion muolajalar) bo'lishi mumkin.

Interventsion muolajalar:

1. Bo'lmachalar orasi yo'lining yopiq septotomiyasi va dilyatatsiyasi (magistral qon tomirlar transpozitsiyasida, o'pka arteriyasi atreziyasida)

2. Ballonli valvuloplastika (klapanli va infundibulyar o'pka stenozida, klapanli aortal stenozda, atrioventrikulyar klapanlarning tug'ma stenozida)

3. Ballonli angioplastika (aorta koarktatsiyasi va rekoarktatsiyasida, o'pka arteriyasi stvoli va shoxchalarining stenozida)

4. Okklyuzion muolajalar (OAY transkatetor embolizatsiyasi, QATNda, BATNda transkatetor okklyuziya).

Konservativ terapiya

1. Kardiolog nazorati: birinchi yoshida 3-4 oyda 1 marta, keyin bir yilda 1 -2 marta (auskultatsiya, AB, EKG, EXOKG, ko'krak qafasi rentgenografiyasi, qonning kislorod bilan saturatsiyasi)

2. Dental va mikroxirurgik muolajalarda infeksiyon endokardit profilaktikasi, infeksiya o'choqlari sanatsiyasi.

3. Jismoniy zo'riqishni cheklash (radikal korrektsiyaga qadar yoki TYuN korrektsiyasidan keyin muammolar paydo bo'lganda).

4. Qon aylanishi buzilishini davolash

5. Kichik qon aylanish doirasida gemodinamikani yaxshilash (o'pka gipertenziyasini davolash).

6. Yurak mushagida almashinuv jarayonlarini yaxshilash.

7. Organizmni gipoksiyadan himoya qilish.

8. Tromboz va tromboemboliyalarni oldini olish.

9. Yurak ritmi buzilishini davolash.

10. Qo'shimcha kasalliklarni davolash.

Duktusga bog'liq bo'lmagan nuqsonlarda OAY bemor ahvolini og'irlashtiradi. Duktusga bog'liq nuqsonlarda esa OAY o'pkada qon aylanishini ta'minlab turuvchi yagona manba bo'lib hisoblanadi. Shuning uchun, OAYni turli davo choralarining samarasiga ta'sirini nazarda tutish lozim bo'ladi. Bu holat ba'zi bemorlarning davo samarasiga salbiy, ba'zilariga esa ijobiy ta'sir qiladi. Avvalambor, OAYni kislorod va Ye guruhi prostaglandinlariga reaktsiyasini aytib o'tish kerak. Duktusga bog'liq nuqsonlarda kislorodni qo'llash mumkin emas, chunki, bunda ochiq arterial yo'lda spazm yuzaga keladi. Bu esa o'pkada qon aylanishini pasaytiradi, dekompensatsiyalashgan metabolik atsidozga olib keladi, yurak va boshqa organlarni gipoksik zararlaydi. Bu holat esa o'z navbatida bemor ahvolini o'ta yomonlashtiradi va operativ davo samarasini pasaytiradi. Bundan tashqari, duktusga bog'liq nuqsonlarda prostoglandin Ye (PGE) ishlatganda yaxshi natija olingan. Chaqaloqlarda tug'ma duktusga bog'liq yurak nuqsonlarida prostoglandin Ye1 (PGE1) preparatlari qo'llaniladi. Bu arterial yo'lni vaqtincha ishlab turishi maksadida kilinadi, ya'ni korrektsiyalovchi operatsiyalarni o'tkazgunga qadar ushlab turiladi.

Oksigenoterapiyani qo'llashda har doim patogenetik ehtiyojni nazarga olish kerak! Duktusga bog'liq yurak nuqsonlarida oksigenoterapiyani qo'llash mumkin emas. Oksigenoterapiyani gipoksik xurujlar bilan o'tadigan Fallo tetradasini tashhisi qo'yilgan vaqtda beta-adrenoblokatorlar (1 mg/kg/sut) bilan birgalikda ishlatish mumkin.

Duktusga bog'liq bo'lmagan yurak nuqsonlari o'pkada qon aylanishi kuchayishi bilan kelsa, oksigenoterapiyani qo'llash man etiladi, chunki, o'pka tomir o'zanida nazorat qilinmaydigan vazoplegiya kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Bu esa o'z navbatida o'pkada qon aylanishini

kuchaytirib, yurak yetishmovchiligiga olib keladi. Bu bemorlarda normokapniyani saqlab turish lozim (rSO_2 32 – 45mm sim.ust.ga teng bo'lishi lozim). Duktusga bog'liq bo'lmagan yurak nuqsonlari o'pkada kamqonlik bilan kechganda oksigenoterapiyani qo'llash mumkin.

Ko'krak yoshdagi bolalarda o'tkaziladigan davoni nazarga olgan holda yurak yetishmovchiligini tasnifi

(A.S. Sharikin, 2000):

I daraja - tinch bo'lgan holatda yoki biroz zo'riqishda (ovqatlanganda) sezilarsiz taxikardiya (me'yordan 120 % gacha); jigar +3 sm. Yurak hajmi kattalashmagan. Davo choralari natijasida kompensatsiyaga erishish mumkin;

II daraja - tinch bo'lgan holatda taxikardiya (me'yordan 125-150 % gacha); jigar +3 sm dan katta. Oyoq panjalari va yuzida shishlar bor, injiqlik, ovqatlanganda qiyinchilik kuzatiladi. O'pkasida doimiy bo'lmagan xirillashlar eshitiladi. Rentgenologik yoki ExoKGda - qorinchalar bo'shlig'ining sezilarli dilyatatsiyasi aniqlanadi. Davo choralari natijasida belgilar I daraja holatigacha o'zgaradi;

III daraja - taxikardiya va hansirash me'yordan 160% va undan ortiqgacha, jigar zichlashgan, kattalashgan (3 sm dan katta), periferik shishlar va astsit; o'pkasida doimiy xirillashlar eshitiladi. Bola bo'shang, ko'rikka reaksiyasi past. Yurak hajmi kattalashgan. Standart davo choralarining samarasi kam, stabilizatsiya holatiga erishish uchun o'pkani sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV) o'tkazish talab qilinadi;

IV daraja (kardiogen shok) - arterial gipotoniya, kompensatsiyalangan atsidoz, periferik spazm belgilari (kapillyarlar qon bilan to'lishi pasaygan, oyoq - qo'llar muzlagan, rangi oqargan), markaziy asab tizimi funktsiyasi o'ta susaygan, oliguriya, bradikardiya 80 ta minutiga.

Yurak yetishmovchiligining I–II darajasida davo choralarini qo'llash bemorlar holatini yaxshilaydi, diagnostik muolajalar va rejali ravishda operatsiya o'tkazish imkonini beradi. Yurak yetishmovchiligining III–IV darajasida davo choralari intensiv ravishda o'tkaziladi. Operatsiya o'tkazish imkoni asosiy gemodinamik va metabolik ko'rsatkichlar me'yorga kelgandan so'ng paydo bo'ladi.

Qon aylanishi yetishmovchiligining II darajasida diuretiklar beriladi. Diuretiklardan furosemid (laziks) 1 mg/kg dozada sutkasiga 2–3 marta berilishi maqsadga muvofiqdir. Ayniqsa, furosemidni veroshpiron

bilan kombinatsiyasi (1–3 mg/kg/sutkasiga, 2–3marta ichishga) yaxshi samara beradi. Uzoq muddat furosemid bilan davolanganda bemorlar kaliy preparatlarini qabul qilishlari kerak bo'ladi. Chaqaloqlarda APF ingibitorlaridan kapoten 0,1–0,5 mg/kg xar 8 soatda beriladi.

Kutilgan samara olinmagach, yurak yetishmovchiligining IIB–III darajasida jismoniy zo'riqishni cheklash (ko'krak bilan emizishni to'xtatish) hamda yurak glikozidlarini buyurish lozim bo'ladi. Og'ir holatlarda bolani o'pkani sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV) apparatiga o'tkaziladi. Klinik tajribada digoksin, dopamin, dobutamin, adrenalin keng qo'llaniladi. Yurak yetishmovchiligi arterial gipotoniya bilan birga kelganida, o'tkir yurak yetishmovchiligida, kardiogen shokda dopamin qo'llaniladi. Dopaminning ta'siri uning dozasiga qaraydi.

Dopamin kichik dozalarda (0,5–2 mkg/kg/min) dopamin retseptorlarini qo'zg'atadi, buyrak, mezenterial va koronar arteriyalarning dilyatatsiyasini chaqiradi, buyrakda qon aylanishini yaxshilaydi va diurezni oshiradi. 2–5 mkg/kg/min dozada beta-1-adrenoretseptorlarni stimullaydi: yurakdan qon otilib chiqishini kuchaytiradi; 5–10 mkg/kg/min dozada alfa-adrenoretseptorlarni qo'zg'atadi, tizimli vazokonstriksiya yuzaga keladi: yurak urish tezlashadi, chap qorincha bosimi oshadi, umumiy o'pka tomir qarshiligi oshadi, umumiy periferik tomir qarshiligi oshadi; ko'ngil aynishi va qusish kuzatiladi; katta dozada qo'llash korincha ektopik faolligini oshiradi.

Dobutamin 2–10 mkg/kg/min dozada vena ichiga infuziya holatida jo'nataladi. Nojo'ya ta'sirlari: ekstrasistoliya, taxikardiya, arterial gipertenziya. Dobutamin o'pka kapillyarlarida bosimni pasaytiradi.

Fosfodiesteraz ingibitorlarini qo'llash ham mumkin (amrinone — 1 mg/kg bir martaga, keyin doimiy ravishda 10 mg/kg/min dozada infuziya ko'rinishida). Yurak glikozidlarining dozalari individual ravishda qon aylanishi buzilishi darajasini nazarga olgan holda belgilanadi. Ko'pincha digoksin buyuriladi. Chala tug'ilgan chaqaloqlarda (tana vazni 1,5kg dan kam) digoksinning boshlang'ich to'yintirish dozasi 0,02–0,03 mg/kg ichishga yoki vena ichiga; tana vazni 1,5kg dan ko'p chala tug'ilgan chaqaloqlarda 0,02–0,04 mg/kg ichishga yoki 0,02–0,03 mg/kg vena ichiga buyuriladi. O'z vaqtida tug'ilgan yoshi 1 oygacha bulgan chaqaloqlarda 0,04–0,06 mg/kg ichishga yoki 0,03 mg/kg vena ichiga buyuriladi. Ushbu doza sutkasiga 3-4 marta, har 6-8 soatda (1/2, 1/4, 1/4 yoki 1/4, 1/4, 1/4, 1/4 yoki 1/3, 1/3, 1/3 nisbatda) beriladi. Bunda albatta

EKG va puls nazorat qilinadi. Ushlab turuvchi doza, to'yintirish dozasidan belgilangan digoksinni oxirgi tabletkasi berilgandan so'ng 12 soat o'tgach, sutkasiga 0,005 mg/kg har 12 soatda beriladi. Glikozidlarni vena ichiga yuborilishi o'tkir o'pka shishida qo'llaniladi.

Erta yoshdagi bolalarda to'yintirish dozasi sutkasiga 0,03–0,05–0,06 mg/kg ni tashkil etadi. Ushbu doza 3 kun davomida har 8 soatda EKG nazorati ostida beriladi (1chi kun- 50% ni 3-4 martaga bo'linadi, 2chi va 3chi kunlari 25%dan 2 martaga bo'lib beriladi). Bu davoni o'tkazayotgan paytda albatta EKG nazorati va kaliy preparatlarini buyurish tavsiya etiladi. Davo choralari samara bergach (yurak urish soni me'yorga tushsa, hansirash kamaysa, diurez oshsa, jigar kichraysa), digoksinni ushlab turuvchi dozasi o'tiladi. Ushlab turuvchi doza to'yintirish dozasining 1/5 qismini tashkil etadi.

Agar bemorda bradikardiyaga moyillik bo'lsa, ushlab turuvchi doza 1/6–1/8 gacha pasaytiriladi, taxikardiyaga moyillik bo'lsa, ushlab turuvchi doza 1/4 oshiriladi. Agar bemorning pulsi minutiga 110 tadan kam bo'lsa, navbatdagi dozani bermaslik kerak. Digoksinni ushlab turuvchi dozasi har 10-12 soatda 2 marta beriladi.

Gipoksiya, atsidoz, gipoglikemiya, gipokaliemiya, gipomagnemiya, giperkaltsiemiya holatlari glikozid intoksikatsiyasini xavfini oshiradi, bunda, turli xil aritmiyalar, o'tkazuvchanlik buzilishlari, bradikardiya yuzaga keladi. Bundan tashkari, qusish, ich ketish, ishtahasizlik, talvasa, apnoe kuzatiladi. Digoksining tanlangan to'yintirish dozasi klinik va instrumental belgilarni mo'tadillashuviga qadar beriladi. Digoksinni barcha obstruktiv nuqsonlarda berilishi man etiladi.

Ko'pgina kardiolog va kardioxirurglar bemorga birdaniga digoksinni ushlab turuvchi dozasi berishni afzal ko'radilar. Bunda digoksinni dozasi 0,01 mg/kg/sutkasiga 2 marta har 12 soatda beriladi.

Barcha yurakning ko'k nuqsonlarida aylanib yuruvchi qon hajmini korrektsiyasi o'tkaziladi: o'pkada qon aylanishi kuchaygan vaqtda diuretiklar, susaygan paytda esa 5% glyukoza eritmasini vena ichiga yuboriladi. Bunda gidrobalansni to'g'ri ushlab turish lozim bo'ladi, ya'ni, bir kunda 2 marta bola tana vazni o'lchanadi. Shuningdek, ko'k

nuqsonlarda metabolik atsidoz holatini o'z vaqtida korrektsiyalash lozim bo'ladi, bunda natriy gidrokarbonatning 4 % li eritmasi ishlatiladi.

Ko'p uchraydigan TYUNning klinik - instrumental tavsifi.

2.2. OCHIQ ARTERIAL YO'L

(Batallov yo'lini ochiqqligi)



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

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

Bemorlarning anamnezini sinchiklab so'raganda ularning tez-tez O'RVI, zotiljam, bronxitlar bilan kasallanib turishi aniqlangan.

Burakovskiy V.I., Konstantinova V.A. lar fikricha ochiq arterial yo'lni klinik kechishi 3 xil variant bilan kechadi.

1-variant – yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kuzatiladi va hayotining 1- kunlaridan yurak yetishmovchilik belgilari kuzatiladi. Puls bosimining yuqori bo'lishi, ya'ni 40 mm.sim. ust.dan balandligi, qisqa sistolik shovqin yurak asosida to'sh suyagidan chapda eshitiladi.

2-variant - ko'pincha 2 oylikdan - 6 oylikkacha kuzatiladi. Bunda II tonning aktsenti va ikkilanishi o'pka arteriyasi ustida eshitiladi. Doimiy

sistolik shovqin, IV-V qovurg'a oralig'ida chap tomonda sistolik titrash, sistolik bosim ko'tariladi, diastolik pasayadi.

3-variant - ko'pincha 6 oylikdan o'tgan bolalar o'rtasida kuzatiladi. Xarakterli doimiy sistolo-diastolik shovqin o'pka arteriyasi ustida eshitiladi. Bu shovqin bo'yin tomirlarida va ko'ks oralig'iga o'tkaziladi.

EKG-da chap qorincha gipertrofiyasi belgilari yoki ikkala qorinchalarning gipertrofiyasi belgilari kuzatiladi.

FKG- da chap tomonda II-qovurg'a oralig'ida sistolo-diastolik shovqin hamda II-ton amplitudasining kengayishi kuzatiladi.

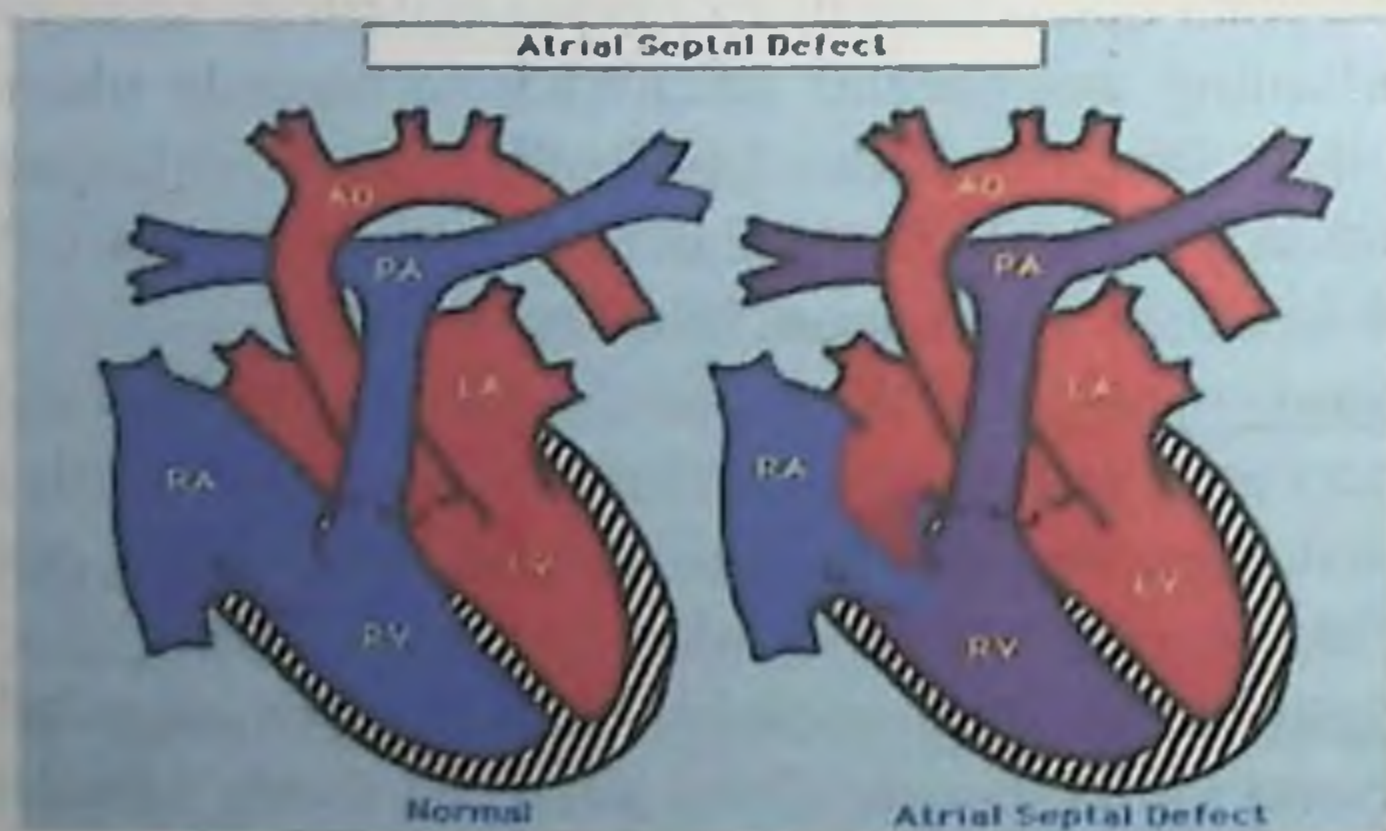
EXOKG-da chap qorincha va chap bo'lmacha hajmining kengayishi kuzatiladi.

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

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

Davosi: Ochiq arterial yo'l nuqsonining og'ir kechishida – yurak glikozidlari - digoksin, siydik haydovchi dorilar tavsiya etiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, yangi tug'ilgan chaqaloqlarga indometatsin berganda Batallov yo'li yopilgan. Indometatsin ingibitor hisoblanib, yo'lni spazmga olib keladi va keyinchalik oblitiratsiyaga uchratadi. Jarrohlik yo'li bilan davolash 2 yoshdan 12 yoshgacha yaxshi natija berishi kuzatilgan. Bemorlarning o'rtacha yashashi 39-40 yoshgacha umr ko'rishi mumkin, juda kam hollarda 50-60 yoshgacha yashaganlar bor.

2.3. BO'LMACHALAR ORASI TO'SIQ NUQSONI (BATN)



Bu nuqsonda bo'lmachalararo to'siqda bir yoki bir necha teshik bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bu nuqson 8 - 16% uchraydi. Eng ko'p uchraydigan variantlari quyidagilar:

1. Nuqson 60 % gacha oval teshikning joyida rivojlanadi.
2. Pastki kavak vena quyiladigan joyda.
3. Bir necha nuqson birlashib kelishi mumkin.
4. Bo'lmachalar orasi to'sig'i butunlay rivojlanmay qolishi.

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

Klinik mezonlari:

Auskultatsiyada – II-III qovurg'a oralig'ida chap tomonda kuchsiz sistolik shovqin, II-tonning o'pka arteriyasi ustida ikkilanishi va aktsenti eshitiladi.

FKG- da chapdan II-III qovurg'a oralig'ida o'rta yoki past amplitudali sistolik shovqin, o'pka arteriyasi ustida II-ton amplitudasining kengayishi.

EKG-da elektr o'qining o'ng tomonga siljishi. Giss tutami oyoqchalarining blokadas.

EXOKG -da o'ng qorincha bo'shlig'i o'lchamining kengayishi.

Rentgenda – o'pka rasmini kuchayishi, yurak o'ng qismi kengaygan, o'pka arteriyasi yoyining bo'rtishi.

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

2.4. QORINCHALAR ORASI TO'SIQ NUQSONI (QOTN)



Qorinchalararo to'siq nuqsoni tug'ma yurak nuqsonlari orasida eng keng tarqalgan kasallik bo'lib, uchrash chastotasi 11-23% ni tashkil qiladi. Bu kasallik haqida birinchi marta Talochinov yozib o'tgan.

Klassifikatsiya.

Qorinchalararo to'siq nuqsoni bilan og'rigan 100 nafar bemor bolalar bilan olib borgan kuzatuvlardan keyin kardioxirurglar uchun ahamiyatli bo'lgan klassifikatsiya topilgan.

- 1) Infundibulyar- qorinchalar ustida joylashgan turi
- 2) Qorinchalararo to'siqning membranoz defekti bilan. Bu turdagi nuqson 80% hollarda uchraydi.
- 3) Qorinchalararo to'siqning mushak qismi defekti bilan. Bu nuqson ko'p sonli bo'lishi mumkin. Bunga Tolochinova - Roje kasalligi deb yuritiladi.
- 4) Qorinchalararo to'siqning trabekulyar sohasi defekti bilan.
- 5) Qorinchalararo to'siqning yo'q bo'lishi yoki rudimentar holda shakllanmay qolishi bilan.

Barcha defektlarni jamlaganda ikkita asosiy variantga ajratiladi.

- 1) Qorinchalararo to'siqning membrana sohasidagi defektlar.
- 2) Qorinchalararo to'siqning mushak qismidagi defektlar.

Defektlarning o'lchami 1mm dan 30mm gacha bo'ladi va ularning shakli ko'pincha ovalsimon, ellipssimon, yumaloq bo'ladi. Ularning qirralari yumshoq yoki fibrinoz o'zgaruvchan bo'ladi, bakterial endokarditda shu sohada vegetatsiyalarni ko'rish mumkin.

Bu nuqsonni teshikning o'lchamiga qarab ikkita turga ajratiladi.

- 1) Katta o'lchamli - bunda teshikning o'lchami aorta diametriga teng bo'ladi.
- 2) Kichik o'lchamli - bunda teshikning o'lchami aorta diametridan kichik bo'ladi.

Qorinchalararo to'siq nuqsonidan tashqari miokard gipertrofiyasi, ikkala qorinchalar dilyatatsiyasi, o'pka arteriyasi stvolining kengayishi va o'pka tomirlarida sklerotik o'zgarishlar kuzatiladi. Ko'p hollarda qorinchalararo to'siq nuqsoni Batallov yo'lining ochiqligi, aorta koarktatsiyasi, aorta klapanining nisbiy yetishmovchigi kabi nuqsonlar bilan birga uchraydi.

Operatsiya va kasallik oqibatini bilish uchun o'pka arteriyasining gipertrofiyasi katta ahamiyatga ega. Buni aniqlash uchun o'pka biopsiyasini olib tekshirib aniqlab olish mumkin.

Patologoanatomlar o'pka tomirlaridagi o'zgarishlarni 4 ta darajasini ajratadilar.

1-darajada - o'pka arteriyasining mediasi (gipertrofiyasi) qalinligi tomirning umumiy diametrini 25% ini tashkil etadi.

2-darajasi - intima giperplaziyasi bilan xarakterlanadi.

3-darajasida - ko'pgina o'pka tomirlarining obstruktsiyasi bilan kechadi va intimaning giperplaziyasi hamda fibrozi bilan birga kechadi.

4-darajasida - tomir bo'shlig'ida ateromatoz struktura paydo bo'ladi.

Gemodinamika: Homila ichida qorinchalararo to'siq nuqsoni qon aylanishga ta'sir etmaydi. Hayotning birinchi kunlarida qon tomirlar normal bo'lishi mumkin, keyinchalik o'pka arteriyasi strukturasini o'zgaradi. O'pkaning qarshiligi pasayadi, natijada katta qon aylanish doirasida bosim oshadi. Qon chap qorinchadan o'ng qorinchaga, undan o'pka arteriyasiga o'tadi va ulardan bir qismi orqaga qaytadi. Buning natijasida yurakning o'ng bo'limi va o'pka arteriyasida bosimning tashlanish kattaligini hamda umumiy o'pka qarshiligini pasaytiradi. O'pka arteriyasida qon tashlanishiga javoban 25-50% bolalarda o'pka gipertenziyasi rivojlanadi va u 3 – fazada davom etadi.

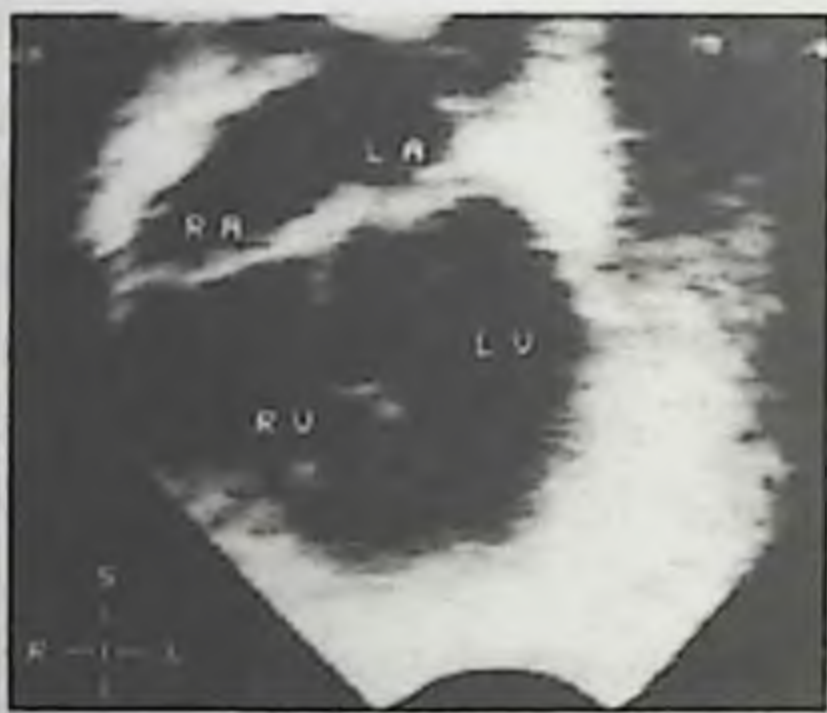
1) *Gipervolemik faza* - qonning tomir hajmiga to'g'ri kelmasligi. Bu bola hayotining birinchi oylarida uchraydi. Bunda o'pka tomirlari qonga to'lganligi sababli himoyalovchi refleksi (spazm) hosil bo'lmaydi. Buning natijasida og'ir klinik kechish kuzatiladi. O'pka arteriyasida bosim normal yoki biroz oshgan bo'ladi. Umumiy o'pka qarshiligi hali o'zgarmagan bo'ladi.

2) *Aralash faza* - gipervolemiyaga nisbatan o'pka tomirlarining spazmi kuzatiladi (himoyalovchi refleksi). Buning natijasida o'pka arteriyasida bosim oshadi, o'pka qarshiligi oshadi hamda qonning o'pka arteriyasiga tashlanishi kamayadi.

3) *Sklerotik faza* - uzoq davom etuvchi va gipervolemiya, o'pka tomirlarida qaytmas sklerotik o'zgarishlarni chaqiradi. Bu faza bola tug'ilgandan keyin darhol yuzaga keladi, sabab o'pka tomirlarining fetal rivojlanishining ushlanib qolishidir.

Klinika va diagnostika: Klinik simptomlarning paydo bo'lishi qon tashlashning kattaligi hamda chap va o'ng qorinchalar orasidagi bosim gradientiga bog'liq. Kasallik belgilari bemorning 1-2 oyligida yuzaga keladi. Ota - onasi bolasining emish vaqtida hansirashiga, emganda

tanaffus qilishiga, nafas olishi qiyinligiga, bolaning to'ymasligiga va bezovtaligiga shikoyat qiladilar. Qorinchalararo to'siq nuqsoni bilan ko'pgina bolalar normal tug'iladilar, lekin, keyinchalik rivojlanishdan orqada qoladilar. Bunga sabab bolaning to'ymasligi (alimentar faktor) va gemodinamikaning buzilishi bo'lib xizmat qiladi. Chapdan o'ngga tashlanishning o'zgarishi natijasida katta qon aylanish doirasida gipovolemiya rivojlanadi. Shu bilan birga yakqol namoyon bo'lgan ko'p terlash, oqarish, teri rangining marmarsimon tusga kirishi va periferik sianozlar kuzatiladi. Qorinchalararo to'siq nuqsoni tug'ma yurak nuqsonlarining oq turiga mansub bo'lib, bu nuqson turi uchun markaziy sianozlar xarakterli emas. Lekin, bolalarda o'pka arteriyasidagi bosimning yuqoriligi sababli qichqirib yig'laganda markaziy sianozlar kuzatilishi mumkin. Asosiy simptomlardan biri bo'lib, taxipnoe tipidagi hansirash, nafas olish aktida qo'shimcha nafas mushaklarining qo'shilishi, qiynovchi yo'tal hisoblanib, bu tana holatini o'zgartirganda kuchayadi. Atriovenoz tashlanish bilan kechuvchi qorinchalararo to'siq nuqsonida davolash qiyin bo'lgan.



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

- yurak glikozidlari, asosan digoksin bilan kuniga 0,05-0,075 mg/kg o'rtacha terapevtik davoda, himoyalovchi dozada 0,01 mg/kg tavsiya etiladi.

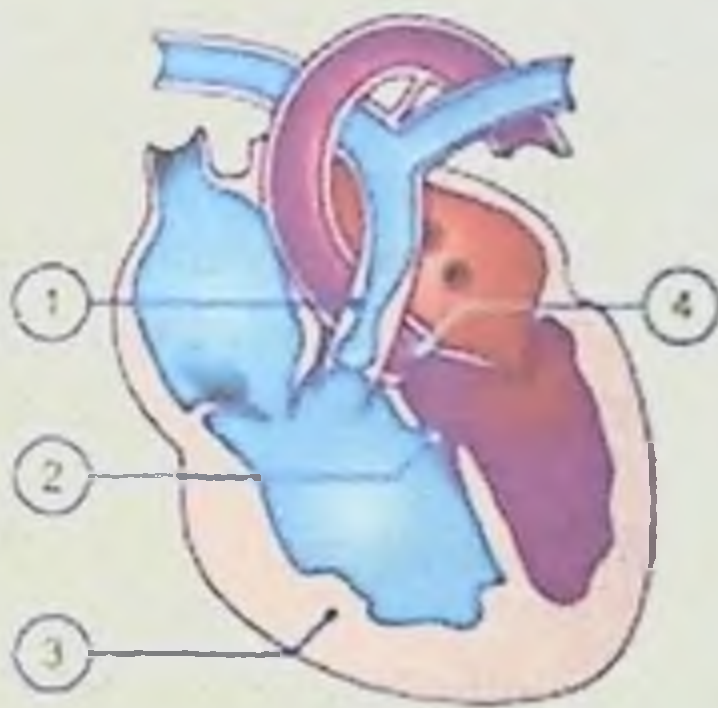
- Kaliy preparatlari: panangin, kaliy oratat, asparkam va hokazo.

- O'pkada gipertenziya bo'lgan taqdirda rezerpin 0,003- 0,005 mg/kg kuniga 3-4 marta beriladi.

Eufillin 2,4% li eritmasidan 0,1 mg/kg bir yoshgacha berilishi o'pka gipertenziyasini pasaytiradi. Yurak yetishmovchiligining II darajasida siydik haydovchi preparatlar: laziks 1-3 mg/kg. Miokard metabolizmini

yaxshilash maqsadida kokarboksilaza, askorbin kislota, PP-vitami tavsiya etiladi. Shu maqsadda anabolik gormonlardan: retabolil 1 mg, oyiga 1 marta qilinadi. Davolashda yana aerooksiginoterapiya, massaj, davo jismoniy tarbiyasi, dieta to'g'ri yo'lga qo'yilishi lozim. Bemorda kasallik kompensatsiya holatida bo'lib, bemorning yoshi operatsiya o'tkazishga to'g'ri keladigan davrda somatik kasalliklari bo'lmasa, operativ davolashga yo'llanma beriladi va operativ davolanadi.

2.5. FALLO TETRADASI



Ko'k nuqson guruhida eng ko'p uchraydigan shakllardan biri Fallo tetradasidir:

1. o'pka arteriyasining stenozi yoki atreziyasi
2. qorinchalar aro to'siqning nuqsoni
3. aorta dekstrapozitsiyasi
4. o'ng qorincha gipertrofiyasi

Etiologiyasi:

Yurak tug'ma nuqsoni etiologiyasi to'liq o'rganilmagan. Nuqsonlar rivojlanishida genetik, nasliy moyillik ham katta ahamiyatga ega:

1. Birlamchi genetik omil - nuqson boshqa anomal rivojlanish nuqsonlari va xromosom kasalliklar bilan birga keladi. Genetik va embriogenez buzilishlariga trisomiya 13 (Edvars sindromi), trisomiya 21 (Daun sindromi), monosomiya X va boshqalarni misol keltirish mumkin.

2. Teratogen omil - alkogolizm, qandli diabet, dori-darmonlarning nojo'ya ta'siri, TORCh infektsiya, tireotoksikoz ham misol bo'ladi. (Tiroksin doimiy ta'siri natijasida yurak faoliyati va qon aylanishning buzilishiga olib keladi, buning natijasida organizmda oksidlanish jarayoni oshib boradi, bu esa organizmnig kislorodga bo'lgan talabini oshiradi.)

3. Genetik va tashqi noqulay ta'sir - agar ikkala faktorlar birga kelganda kuzatilishi mumkin.

Patogenezi:

3 ta asosiy o'zgarishlarga bog'liq:

1. Anatomik nuqson xarakteri
2. Gemodinamik buzilish darajasi
3. Organizmda distrofik o'zgarishlarning rivojlanish darajasi

Gemodinamikasi:

- o'ng qorinchadan qon toraygan o'pka arteriyasi va qorinchalararo to'siq orasidan aortaga o'tadi;

- aortaga qon o'ng (venoz) va chap (arterial) qorinchalardan o'tadi. Aortaga aralash qon kelishi sababli sianoz rivojlanadi;

- o'ng qorinchada zo'riqish kuzatiladi;

- asta – sekinlik bilan katta qon aylanish doirasi va o'pka orasida kompensator kollateral qon aylanish kelib chikadi, bu bronxlar arteriyasi, ko'krak qafasi, plevra, perikard, qizilo'ngach va diafragma tomirlari hisobiga bo'ladi;

- vaqt o'tgan sari politsetimiya rivojlanadi ($Nv - 250g/l$; $er - 8 \cdot 10^{12}$)

Klinika:

Bolalar ko'pincha normal bo'y va vazn bilan tug'iladi. Onalarning shikoyatlari bola emish paytida qiynalishiga va ko'karayotganligiga bo'ladi. Ba'zi bolalar tug'ilgandan birdan ko'karganligi aniqlanadi. Bir necha oylardan yoki birinchi yilning oxirlarida bola harakatlenganda, yig'laganda yoki tinch turganda ko'karishi kuzatiladi. Sianoz bilan birgalikda barmoqlar «barabansimon», tirnoqlar «soat oyna»si ko'rinishda bo'ladi, ba'zan bolalarda bu belgilar tug'ilgandan birdan kuzatilishi mumkin. Kasallikning asosiy simptomi hayotning birinchi yilida yaqqol namoyon bo'ladi. Onalar bolalarining hansirashiga, bosh aylanishiga, hushdan ketishiga, jismoniy rivojlanishdan orqada qolishga shikoyat qilishadi. Erta yoshdan bolalarning terisi va shilliq pardalari oqargan, kulrang-ko'kimtir, tirnoqlari ko'kargan bo'ladi.

Bolalar tengdoshlariga nisbatan rivojlanishdan orqada qoladi. Tananing distal qismlari boshqa joylarga nisbatan ko'kimtirrok, mushaklar tonusi pasaygan bo'ladi. Bundan tashqari, ko'krak qafasi deformatsiyasi kuzatiladi, yurak bukrisi rivojlanadi.

Bunday buzilishlar avj olib boradi. Fallo tetradasi uchun tipik holat bo'lib «hansirash xurujlari» hisoblanadi. Bunday xurujlar paytida bola majburiy holatda o'tiradi (cho'kka tushib o'tirish, oyoklarni korniga

bukish). Hansirash xurujlari bir necha daqiqadan soatlargacha davom etishi mumkin. Ba'zi bolalarda hansirash xurujlari paytida hushdan ketish, hattoki o'lim kuzatilishi mumkin. 4-5 yoshdan katta bolalarda hansirash xurujlaridan tashqari davriy kollaps xurujlari kuzatiladi (bu miokardning qisqaruvchanlik funktsiyasi bilan bog'liq).

Palpatsiyada:

Chap tomondan 2-3 qovurg'alar oralig'ida sistolik dirillash va epigastriyada pul'satsiya aniqlanadi.

Auskultatsiyada:

O'pka arteriyasida 1-2 ton susayishi, chapdan 2-3 qovurg'a oralig'ida dag'al sistolik shovqin (skrebyaniy), yurak chuqqisida qarsak chaluvchi tovush eshitiladi.

EKGda:

O'ng qorincha gipertrofiyasi, metabolik buzilishlar, ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi.

ExoKGda:

O'ng qorincha bo'shlig'i va aorta yuzasining kengayishi, chap qorincha bo'shlig'i o'lchamlarining kamayishi.

FKGda:

Yuqori amplitudali sistolik shovqin, o'pka arteriyasi ustida 2 ton aktsenti.

Rentgenologik tekshirishda:

O'pka surati susaygan, yurak "yog'och kalishcha" shakliga ega.

2.2 jadval

Differentsial diagnostikasi

Belgilar	Fallo tetradas	BATN	Ochiq arterial yo'l(OAP)	QATN
Hansirash	+	+	+	+
Sianoz	+	+	+	+
Palpatsiyada	2-3 qovurg'a oralig'ida sistolik dirillash	2-3 qovurg'a oralig'ida dirillash	Yurak cho'qqisida dag'al dirillash	Chapdan 3-5 qovurg'a sohasida sistolik dirillash
Auskultatsiyada	O'pka arteriyasida 2 ton susaygan, chapdan 2-3 qovurg'a	O'rtacha sistolik shovqin, 2-3 qovurg'a	Uzluksiz sistolo-diastolik shovqin	Qo'pol sistolik shovqin. O'pka arteriyasida 2-ton aktsenti

	oralig'ida sistolik shovqin	orasida dirillash O'pka arteriyasida 2 ton aktsenti va ikkilanish		
EKG	O'ng qorincha gipertrofiyasi, metabolik buzilishlar, ritm va o'tkazuvchanli- ning buzilishi	O'ng qorincha va bo'lmacha gipertrofiyasi. Giss tutaminig o'ng oyoqchasi blokadas	Chap qorincha gipertrofiyas i belgilari yoki ikkala qorinchalar zo'riqish belgilari	O'ng qorincha gipertrofiyasi
ExoKG	O'ng qorincha bo'shlig'i va aorta yuzasining keng, chap qorincha o'lchamining kamayishi	O'ng bo'lmacha hajmining kengayishi, bo'lmachalarar o to'siq parodoksal harakati	Chap qorincha va bo'lmacha hajmining kengayishi, mitral klapan amplitudasi da harakat o'zgarishi	Chap bo'lmacha va qorincha kengayishi, qorinchalarar o to'siqda aks sado yo'qolishi
Rentgenologik tekshirishda	O'pka surati susaygan yurak "yog'och etikcha" shaklida	O'pka surati kuchaygan, yurak o'ng tomonga kengaygan, o'pka arteriyasi yoyining bo'rtib chiqishi	O'pka surati kuchaygan, o'pka arteriyasi yoyining bo'rtib chiqishi	O'pka suratining kuchayishi, yurak chap qismi hisobiga kengayishi

Kechishi, asorati, oqibati:

Fallo tetradasi nuqsoni bor bolalar o'rtacha yashash umri 12-15 yil. Ko'pincha bu bolalarda erta yoshda o'lim kuzatiladi. O'limning asosiy sabablari gipoksiya, gemo- va likvorodinamik buzilishlar, bosh miya tomirlarning trombozi va abstsessi, insult, infeksiyon endokardit, yurak yetishmovchiligi hisoblanadi.

Davolash:

"Gipoksik krizda" davo sxemasi:

1. Majburiy holatga o'tkazilib doimiy kislorodoterapiya, bunda kislorod berish tezligi 5-8 l/min.ni tashkil etadi;

2. Morfin gidrokslorid 0,1-0,2 mg/kg vena ichiga ;
3. Talvasa bo'lganda natriy oksibutirat eritmasidan 50-100mg/kg vena ichiga;
4. Glyukoza 5-10 % eritmasidan, reopolyuglyukin eritmasidan, atsidozni kamaytirish uchun natriy bikarbonatning 4%-li eritmasidan vena ichiga;
5. Mushak orasiga V-blokatorlardan anaprilin 20%-10,0ml (0,2 mg/kg)
6. Yurak glikozidlari tavsiya etilmaydi.

Fallo tetradasining asosiy davosi bo'lib xirurgik davo muolajasi hisoblanadi. Bunda nuqsonning anatomik strukturasi, klinik xususiyatlari va bemor yoshiga qaraladi; ko'krak yoshli bolalarga polliativ (aorta - o'pka anastomozini qo'yish) va 5-7 yoshda radikal (stenozni bartaraf qilish va qorinchalararo nuqson plastikasi) operatsiya qilinadi. Qulayrog'i radikal operatsiya hisoblanadi. Agar bemorda gipoksik xurujlar konservativ yo'l bilan bartaraf qilinmasa polliativ operatsiya qilinadi.

2.6. AORTA KOARKTATSIYASI



Bu nuqsonda aorta bo'yinchasida, yoyida yoki pastga tushuvchi qismida torayish kuzatiladi. Bu nuqson hamma yurak tug'ma nuqsonlari orasida 15%ni tashkil qiladi, ko'pincha o'g'il bolalarda uchraydi.

Gemodinamikasi: Toraygan qismdan yuqorida arterial bosim ko'tariladi, bunda chap qorinchada zo'rayish yuz beradi. Torayishdan pastki qismda arterial bosim pasayadi, qon bilan ta'minlanish kollaterallar hisobiga bo'ladi.

Klinik mezon: Shikoyatlari - boshining og'rib turishi, bosh aylanishi, burundan har zamonda qon ketishi, oyok-qo'llarining sovishi.

Ob'ektiv tekshirganda – yelkalari, tanasining yuqori qismi yaxshi rivojlangan, pastki qismi, ayniqsa, oyoqlari o'sishdan orqada qolganligini aniqlash mumkin. Arterial bosim qo'llarda ko'tarilgan, oyoqlarda pasaygan.

Auskultatsiya - yurakni eshitib ko'rganda, uncha kuchli bo'lmagan sistolik shovqin eshitiladi, shovqin orqadan ikkita kurak orasida yaqqolroq eshitiladi.

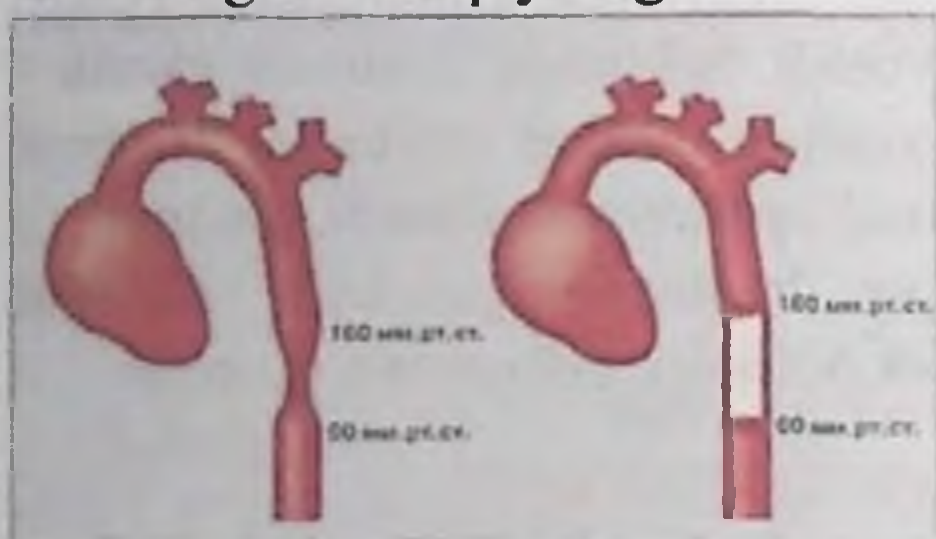
EKGda – chap qorincha gipertrofiyasi.

EXOKGda - chap qorincha miokardining gipertrofiyasi.

Rentgenda – chap qorincha hajmi kattalashgan, aortaning yuqoriga ko'tariladigan qismida kengaygan. Toraygan qismni ayrim vaqtlarda aniqlash mumkin.

Davolash: Yurak yetishmovchiligi yakqol rivojlangan bo'lsa, jarrohlik yo'li bilan davolash tavsiya etiladi. Operatsiya uchun 3 yoshdan – 12 yoshgacha bo'lgan davr eng optimal hisoblanadi. Operatsiyadan so'ng agar arterial gipertenziya saqlansa, gipotenziv preparatlar beriladi.

Tug'ma yurak nuqsonlari bilan tug'ilgan bolalarni dispanser nazoratiga olish quyidagilarni talab etadi:



1. Nuqsonni kechiktirmasdan aniqlash.

2. Uzluksiz tartibda «D» nazoratiga olish, qon aylanish va gemodinamikaning buzilganligi yoki buzilmaganligini o'z vaqtida aniqlash.

3. Konservativ davolashni o'z vaqtida tavsiya etishga yo'llanma berish.

4. Jarrohlik yo'li bilan davolash tayinlangandan so'ng tezda kardioxirurgiyaga yo'llanma berish.

5. Tug'ma yurak nuqsoni bor bemorlarni operatsiyadan so'ng nazorat ostiga olish va oyoqqa turg'azish choralarini ko'rish.

Bolalarni sog'lomlashtirish rejimini to'g'ri tashkil etishni nazorat ostiga olish

2.7. NOREVMATIK KARDITLAR

Norevmatik kardit – nospetsifik yallig'lanish xususiyatli o'zgarishlar hisobiga yurak mushaklarining zararlanishi. Autopsiya ma'lumotlariga ko'ra bolalar orasida kattalarga qaraganda karditlarning tarqalishi tez-tez kuzatilib, og'ir shakllari erta yoshdagi bolalarda ko'p uchraydi. Ko'pincha karditlarning uchrash chastotasi virusli epidemiya vaqtida oshadi.

Etiologiya va patogenezi. Qo'zg'atuvchisidan qat'iy nazar turli infeksiyon kasalliklar kardit bilan asoratlanishi mumkin. Lekin, ko'pchilik hollarda kardit o'tkir virusli infeksiya bilan kasallangan bolalarda

rivojlanadi. Ularning paydo bo'lishida Koksaki virusi, ayniqsa A va V guruhlari va ECHO virusi katta ahamiyatga ega. Boshqa etiologik omillarga gripp va paragripp, qizilcha, parotit, sitomegalovirus va boshq. kiradi. Norevmatik kardit bakteriyalar, rikketsiyalar, zamburug'lar va boshqa infeksiyon agentlar ta'sirida rivojlanishi mumkin.

Kelib chiqishiga ko'ra noinfeksion norevmatik karditlar ham farqlanadi, bularga allergik va toksik miokarditlar kiradi. Bakterial karditlar ko'krak yoshidagi bolalarda teri, otogen sepsis sababli rivojlanadi, ancha kattalarda esa – gematogen osteomielit fonida paydo bo'ladi. Zamburug'li karditlar surunkali kasalliklari bo'lgan bemorlarda, uzoq vaqt antibiotik qabul qilganlarda rivojlanadi.

Oxirgi yillarda irsiy omilar diqqatni tortyapti. Bunday hollarda kardit kam simptomli bo'ladi va yurak yetishmovchiligi faqat kasallik oxirida rivojlanadi. Uning asosida genetik determinirlangan virusga qarshi immunitet nuqsoni yotadi.

O'tkir va surunkali kardit patogenezi turlicha. O'tkir karditda infeksiyon omil (boshlovchi omil) ta'siri ahamiyatga ega, yallig'lanish mediatorlarining ajralishi, gipersezuvchanlik reaksiyasining yuqori bo'lishi va hujayra infiltratsiyasi tomirlar devorlarini shikastlaydi.

Autoallergiya kasallikning o'tkir kechishida faqat komponent bo'lishi mumkin, lekin yetakchi emas. Immun komplekslarning turli tuzilishi, ular o'lchamlari, joylashish joyi va miokardning reparativ reaksiyalari turli-tumanligi sababli o'tkir karditning yaxshi sifatli va yomon sifatli oqibati rivojlanishi mumkin. Surunkali kechishida qo'zg'atuvchi asosiy ahamiyatga ega emas va kasallik asosida autoimmun buzilishlar yotadi. Bu holda autoantitanachalar (antikardial antitanachalar) va/yoki sensibilizatsiyalangan limfotsitlarning autoallergenlar bilan o'zaro ta'sir qilishi sodir bo'ladi. Ikkilamchi autoantigenlarga javoban antikardial antitanachalar paydo bo'ladi, odatda bular agressiv bo'ladi. Bunday holat hosil bo'lishi T-supressorlarning past faolligi natijasidir, bu xelper ta'sir qiluvchi va giperstimulyasiyalangan B limfotsitlarga bog'liq. Avvalo surunkali karditlar (tizimli xususiyatli, yomon sifatli va retsidivlanuvchi kechishi, terapiyaga rezistentligi) ularning shakllanishida autoimmun mexanizm haqida o'ylashni taqozo qiladi.

Ko'p yillik kuzatuvlar asosida Belokon N.A. hammualliflari bilan bolalardagi norevmatik karditlarning ishchi tasnifini berishdi.

Norevmatik karditlar tug'ma va orttirilgan bo'ladi. Kasallik tasnifi uning kechishini aks ettiradi. Norevmatik karditlarda jadal boshlanishi bilan kechadigan, yurak-qon tomir yetishmovchiligi mavjud va nisbatan terapiyaga moyil o'tkir kechish turlarini ajratish mumkin. *O'tkir osti* karditlar ba'zi hollarda xuddi o'tkirdek boshlanishi mumkin, lekin sog'ayish 18 oygacha davom etadi, boshqa hollarda kasallikning ancha yengil kechishi va sekin-asta rivojlanishi bo'lishi mumkin (birlamchi o'tkir osti kechishi). Davomli *surunkali kardit* (18 oydan ko'p) ba'zi bemorlarda o'tkir yoki o'tkir osti boshlanish xarakteriga ega, boshqalarida esa u kuzatilmaydi (birlamchi surunkali kechish). Tug'ma karditlar ham o'tkir va o'tkir osti kechish xususiyatlariga ega. Kardit og'irligi kompleks klinik-instrumental ma'lumotlar: yurak o'lchamlari, yurak yetishmovchiligi ifodalanganligi, EKG dagi ishemik va metabolik o'zgarishlar darajasi, kichik qon aylanish doirasi holatiga bog'liq. Yurak yetishmovchiligini baholash karditlarda o'zining xususiyatlariga ega. Bemorlarni kompleks tekshirish chap va o'ng yurak yetishmovchiligi darajalarini ajratishga imkon berdi.

2.3. jadval

Norevmatik karditlarning tasnifi (Belokon N.A., 1984)

Kasallik paydo bo'lish davri	Tug'ma (antenatal) – erta va kechki Orttirilgan
Etiologik omil	Virusli, virus-bakterial, bakterial, parazitar, zamburug'li, iersinoz, allergik, idiopatik
Shakli (jarayonning asosiy joylashishiga qarab)	YUrak o'tkazuvchi tizimi shikastlanishi
Kechishi	O'tkir – 3 oygacha O'tkir osti – 18 oygacha Surunkali – 18 oydan ancha ko'p (retsdivlanuvchi, birlamchi surunkali): dimlanish, gipertrofik variantlari
Kardit og'irlik darajasiga ko'ra	Yengil, o'rta og'irlikdagi, og'ir
YuYe shakli va darajasi	chap qorinchali I, IIA, IIB, III daraja o'ng qorinchali I, IIA, IIB, III daraja Total
Oqibati va asoratlari	Kardioskleroz, miokard gipertrofiyasi, o'tkazuvchanlikning buzilishi, gipertenziya, klapan apparatining shikastlanishi, konstriktiv mioperikardit, tromboembolik sindrom

2.8. TUG'MA KARDITLAR

Agar yurak patologiyasi simptomi ona qornida yoki tug'ruqxonada aniqlansa tug'ma kardit tashxisi ishonchli deb qaraladi, agar ular bola hayotining birinchi oylarida interkurrent kasalliksiz va/yoki onaning homiladorlik davrida anamnestik ma'lumotlar bo'yicha aniqlansa ehtimolli deb qaraladi.

Anatomik substratlari bo'yicha tug'ma karditlarni erta va kechkilarga ajratishadi. Erta karditning morfologik belgisi endo- va miokardning fibroelastoz yoki elastofibrozidir. Kechki tug'ma karditlar bunday belgilarga ega emas. Elastik to'qimaning ko'p sonli bo'lishi yurakning erta fetal davrda shikastlanganligi to'g'risida guvohlik beradi (homila ichi rivojlanishining 4-7 oylari), bu davrda homila to'qimasi alteratsiyaga elastoz va fibroz to'qima proliferatsiyasi bilan javob beradi.

Yurak zararlanishi homilaning 7 oyidan so'ng bo'lsa («kech fetopatiya») oddiy yallig'lanish reaksiyasi rivojlanadi va fibroelastoz kuzatilmaydi. Makroskopik erta tug'ma karditlarda dilatatsiya va chap qorincha miokard gipertrofiyasi bilan kechuvchi kardiomegaliya aniqlanadi, uning endokardi ancha qalinlashgan bo'ladi. Deyarli 2/3 bemorlarda klapan apparati shikastlanishi kuzatiladi (gemodinamik yoki yallig'lanishdan keyingi). Yurak zararlanishining birinchi belgisi tug'ma karditlarning ushbu ikkita variantida hayotning birinchi 6 oyida (ba'zida 2-3-yoshligida) paydo bo'ladi.

Erta tug'ma karditlarning tashxisiy mezonlari

Anamnestik: yurak-qon tomir kasalliklariga irsiy moyillik; homiladorlik paytida onaning kasallanishi; tug'ilishida bola tana vaznining pasayishi. Kasallikning birinchi belgisi bola hayotining birinchi yarmida, postmiokardik elastofibroзда – hayotining 6-18 oylarida kuzatiladi.

Klinik:

- Ekstrakardial: tana vaznining sababsiz kam qo'shilishi; jismoniy rivojlanishda orqada qolish; statistik funksiyalar rivojlanishining sekinlashishi; rangparlik, lanjlik, ko'p terlash, afoniya, sababsiz bezovtalanish xurujlari.

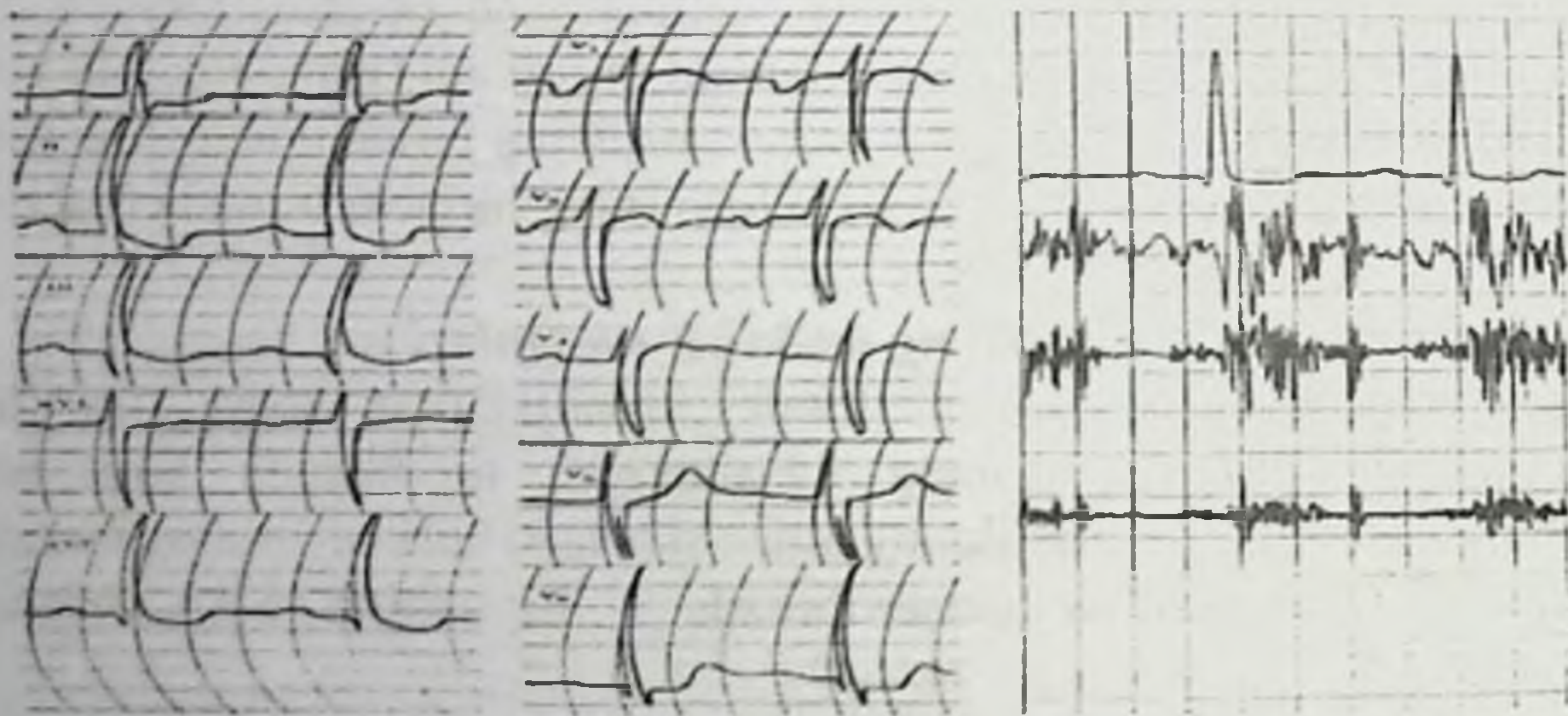
- Kardial: shilliq qavatlarning, barmoqlar uchlarining yengil sianozi; chap tomonlama yurak bukriligi rivojlanishi; yurak turtkisi susaygan yoki aniqlanmaydi; tonlarning bo'g'iqlashuvi yoki

pasayganligi; davolashga rezistent bo'lgan taxikardiya; yurak-qon tomir yetishmovchiligi, odatda total, lekin chap qorincha yetishmovchiligi ustunligi bilan.

Paraklinik: Laborator: ECHT, leykotsitlar, qon zardobi oqsil fraksiyalari, ASL va AST titri me'yorda bo'ladi yoki ozgina o'zgargan.

Rentgenografik: chap o'pka pastki bo'lagi atelektazi. Yurakning sharsimon yoki oval ko'rinishi, chap qorinchaning kuchli dilatatsiyasi bilan birga yurak bo'shliqlarining kattalashishi.

EKGda: tug'ma fibroelastozda QRS komplekslarining yuqori voltaji, rigid tez marom (ko'pincha marom sur'ati va o'tkazuvchanlik buzilishlarisiz), chap qorincha miokardi gipertrofiyasi, ishemiya belgilari bilan subendokardial bo'limlarning ishemiyasi (ST segmentning izochiziqdan pastga siljishi va manfiy T tishcha) qavatlarining bir yoki bir nechtasining, o'tkazuvchi tizimning, ba'zida koronar arteriyalarning patologik jarayonga qo'shilishini aniqlaydi, kardioskleroz va miokard gipertrofiyasi rivojlanadi. Lekin kasallik davomiyligi unchalik ahamiyatli emas, bu haqda endo- va miokardda elastik to'qima yo'qligi va faol yallig'lanish jarayoni guvohlik beradi.



Kechki tug'ma karditlarning tashxisiy mezonlari

Klinik:

- **Ekstrakardial:** tug'ilganda normal tana vazni, kam hollarda bachadon ichi gipotrofiyasi uchraydi;
ko'krak bilan ovqatlantirganda bolaning charchab qolishi;
hayotining 3-5 oyidan keyin jismoniy rivojlanishdan orqada qolish;
statistik funksiyalar rivojlanishining kechikishi;

nafas a'zolarining tez kasallanishi; ko'p terlash; asab tizimidagi o'zgarishlar; shovqinli nafas olish.

- **Kardial:** hansirash, tug'ilganidan buyon mavjud taxi- yoki bradikardiya; rangparlik, shilliq qavatlar va barmoqlar uchlarining sianoz;

yurak-qon tomir yetishmovchiligi;

kuchaygan, ko'tariluvchi, pastga siljigan yurak uchi turtkisi; yetarlicha baland yurak tonlari; sistolik shovqin ehtimolligi; marom buzilishi.

Paraklinik:

- **EKG:** chap qorincha elektropotensiallari ustunligi, marom va o'tkazuvchanlik buzilishi; ST segmentning izochiziqdan pastga siljishi.

- **Rentgenologik:** yurakning normal yoki trapetsiyasimon ko'rinishi. Yurak soyalarining barcha bo'shliqlari, ayniqsa chap tomon bo'shliqlari hisobiga, dilatatsiyasi hisobiga kattalashishi.

- **Laborator:** periferik qonda o'zgarishlar yo'q, revmotestlar manfiy.

2.9. ORTTIRILGAN KARDITLAR

Klinik xossalari va kechishi bo'yicha orttirilgan karditlar o'tkir, o'tkir osti va surunkali turlariga bo'linadi. O'tkir karditlar orasidan miokardning diffuz zararlanishi va ko'pincha atrioventrikulyar blokada hamda turg'un taxiaritmiya ko'rinishidagi o'tkazuvchi tizim zararlanishi hollarini ajratish mumkin. O'tkir karditlar har qanday yoshda uchraydi, lekin og'ir shakllari 3 yoshgacha bolalar uchun xosdir. Ular virusli infeksiya vaqtida yoki undan ko'p o'tmay paydo bo'ladi. Kardit vujudga kelishida bola organizmi oldingi sensibilizatsiyasi va/yoki allergik moyilligi ahamiyatli o'rinni egallaydi. O'RVI belgilari pasaygan sari yurak zararlanishi ekstrakardial belgilari yetakchi bo'ladi.

Orttirilgan karditlarni tashxislash mezonlari

- ♣ **Anamnestik:** homiladorlik paytida onaning kasallanishi, ishlab chiqarishdagi zararli omilar ta'siri, ba'zi dori vositalarini uzoq vaqt qabul qilish, alkogolni ko'p iste'mol qilish. Kasallikning ilk belgilari O'RVI vaqtida yoki undan 1-2 haftadan so'ng vujudga keladi, bola organizmining oldingi sensibilizatsiyasi, konstitutsiya anomaliyalari borligi, emlash qoidalariga rioya qilmaslik xastalik kelib chiqishida ahamiyatga ega.

- ♣ **Klinik:**

Ekstrakardial belgilar: ishtaha pasayishi, tana vazni ortishining orqada qolishi yoki normadan kam oshishi, holsizlik, ko'p terlash, tez charchashlik; jizzakilik, asabiylashish xurujlari, ba'zida hushdan ketish, tirishishlar, gemiparez, bezovtalik va tunlari ingrab chiqish; ko'ngil aynishi va qusish; terining kulrang tusdagi rangparligi; tana holati o'zgarganda kuchayuvchi xurujli yo'tal.

Kardial belgilar: avvaliga chap qorincha, keyin total yurak yetishmovchiligi; burun-lab uchburchagi sianoz; akrotsianoz; yurak o'tkazuvchanligining buzilishi; yurak uchi turtkisi kuchsiz, rezistent yoki mutlaqo aniqlanmaydi; yurak nisbiy to'mtoqligi chegaralari siljigan; I ton pasayishi yoki bo'g'iqligi, o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti; funksional xususiyatli yoki mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi sistolik shovqini.

♣ Paraklinik: Laborator: laborator tekshiruvlar natijalari kam ma'lumotli.

EKG: yurak elektr o'qining o'ngga og'ishi. QRS kompleksi tishchalari voltajining pasayishi. O'tkazuvchanlikning turli buzilishlari. T tishcha va ST segmentidagi o'zgarishlar (izochiziqdan pastga siljishi).

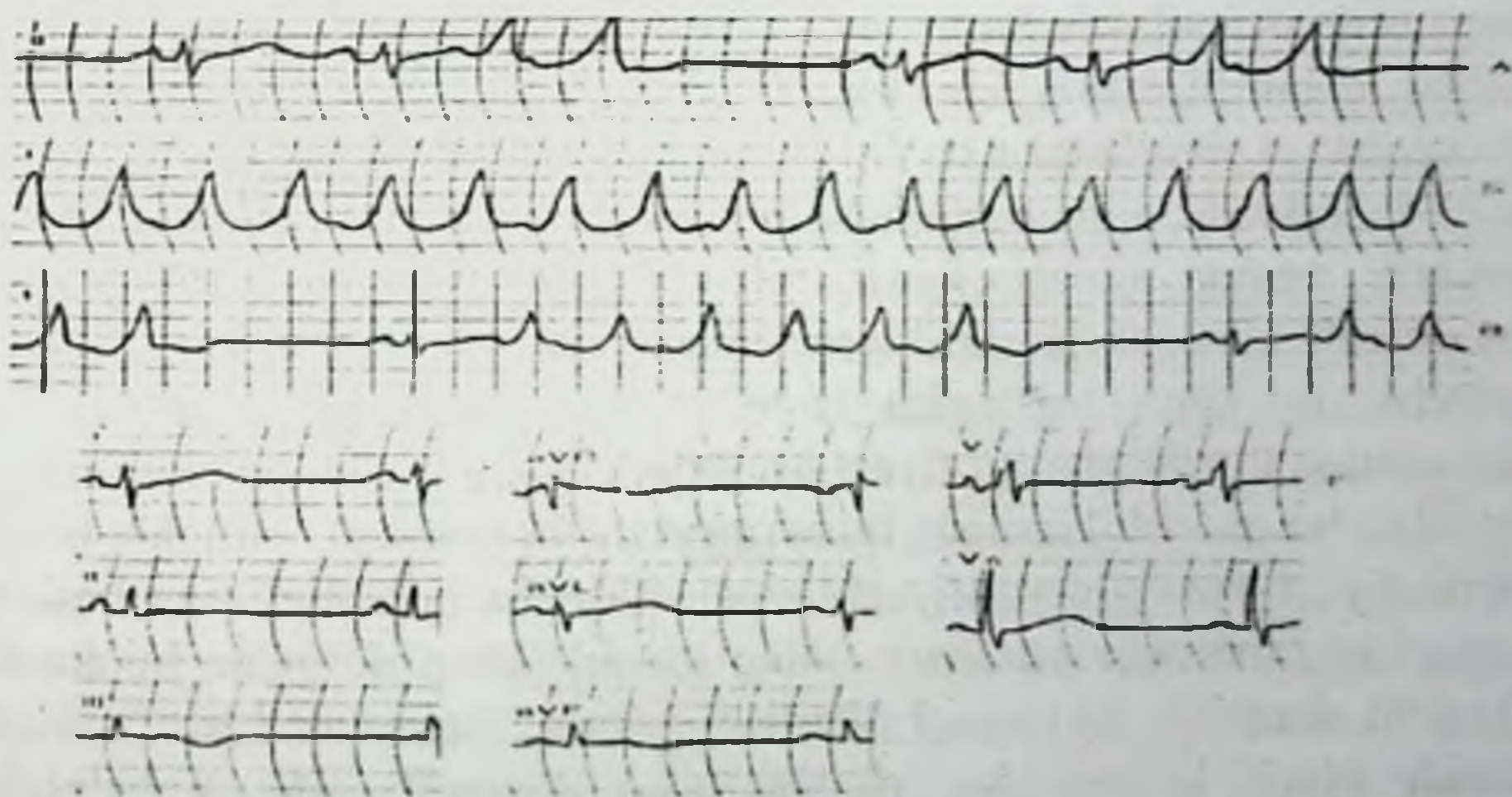
2.4 jadval

Bolalardagi norevmatik karditlarda yurak yetishmovchiligi belgilari va darajasi

Daraja	Yetishmovchilik	
	Chap qorinchali	O'ng qorinchali
I	YuYe belgilari tinch holatda yo'q va taxikardiya yoki hansirash ko'rinishida zo'riqishdan so'ng paydo bo'ladi	
II A	YuQS va nafas soni normaga nisbatan mos ravishda daqiqasiga 15-30 va 30-50% ga oshgan	Jigar qovurg'a ravog'idan 2-3 sm ga chiqib turadi
II B	YuQS va nafas soni normaga nisbatan mos ravishda bir daqiqada 30-50 va 50-70% ga oshgan; akratsianoz, xurujli yo'tal, o'pkalarda mayda pufakchali nam xirillashlar bo'lishi mumkin	Jigar qovurg'a ravog'idan 3-5 sm ga chiqib turadi, bo'yin venalari kengayishi
III	YuQS va nafas soni normaga nisbatan mos ravishda daqiqasiga 50-60 va 70-100% ga oshgan; O'pkaning shishi oldi va dimlanishi klinikasi	Gepatomegaliya, shish sindromi (yuzda, oyoqlarda shishlar, gidrotoraks, gidroperikard, assit)

Rentgenologik: o'pkada venoz dimlanish, yurak soyasining kattalashishi, chap qorincha dilatatsiyasi. Birinchi kardial belgilar bo'lib chap qorincha yetishmovchiligi belgilari: hansirash, o'pkadagi xirillashlar, taxikardiya hisoblanadi. Bundan keyin diurez kamayadi, to'qimalar shishi paydo bo'ladi, jigar kattalashadi. Yurak bukriligi aniqlanmaydi, bu kasallikning o'tkirligidan guvohlik beradi. O'tkir diffuz karditlarda yurak chegaralari ko'pchilik hollarda o'rtacha kengaygan, kamroq hollarda esa keskin kengaygan bo'ladi. Auskultatsiyada yurak cho'qqisida I ton pasayishi yoki bo'g'iqlashuvi, kardiomegaliyada ot dupuri qayd qilinadi. Shovqin yo yo'q, yo u funksional va papillyar mushaklar disfunktsiyasiga bog'liq. Yurak o'tkazuvchi tizimi zararlanishi mavjud bemorlarda yurak tonlari ko'pincha normal bo'ladi, to'liq atrioventrikulyar blokadada esa yurak cho'qqisida o'zgaruvchan qarsillovchi "zambaraksimon" I ton eshitiladi. Taxiaritmiya ekstrasistoliya, bo'lmachalar hilpillashi, surunkali ektopik taxiaritmiya bilan bog'liq bo'ladi. Miokarditni tashxislashda ahamiyatga ega ekstrasistoliya 5,2% hollarda uchraydi va ko'pincha davolash vaqtida o'tib ketadi. Paroksizmal taxikardiya xurujlarining qat'iyligi jarayonga yurak o'tkazuvchanlik tizimi qo'shilganidan dalolat beradi. O'tkir diffuz karditli bemorlarning barchasida yurak etishmovchiligi kuzatiladi va asosan chap qorinchali bo'ladi, yurak o'tkazuvchi tizimi shikastlanishida uning ko'rinishlari minimaldir.

Paroksizmal taxikardiya xurujlarining qat'iyligi jarayonga yurak o'tkazuvchi tizimi qo'shilganidan darak beradi



EKG da QRS kompleksi voltaji pasayishi ko'rinishidagi o'tkir karditning tashxisiy mezon kasallikning 2-3 haftalarida ahamiyatga ega. Agar EKG ko'rsatilgan muddatdan kechroq amalga oshirilgan bo'lsa, unda voltaj normal va hatto yuqori bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, yurak elektr o'qining o'ngga yoki chapga og'ishi, chap qorincha zo'riqishi xos hisoblanadi.

O'tkir karditning tashxisiy mezonlaridan biri klinik va instrumental ma'lumotlarning 6-18 oy mobaynida qayta rivojlanishi hisoblanadi. Sog'ayish bolalarning yarmida kuzatiladi, boshqalarida kardit o'tkir osti va surunkali kechishga o'tadi.

O'tkir osti karditlar O'RVI dan 4-6 oydan keyin yurak yetishmovchiligining asta-sekin oshishi bilan torpid rivojlanish xususiyatiga (birlamchi o'tkir osti karditlar) ega bo'lishi va davolash davomida uzoq davom etuvchi jarayonga o'tuvchi aniq o'tkir bosqichga ega bo'lishi mumkin. O'tkir osti karditga o'tkir karditning barcha belgilari xos, lekin, yurak bukriligi seziladi, ko'p hollarda tonlar baland, mitral klapan yetishmovchiligining sistolik shovqini, o'pka arteriyasi ustida turg'un II ton aksenti, davolashga qaramay torpid yurak yetishmovchiligi qayd qilinadi. EKGda o'zgarishlar rigid ritm, yurak elektr o'qining chapga og'ishi, atrioventrikulyar va qorincha ichi o'tkazuvchanligining buzilishi, chap qorincha va ikkita bo'lmachalarning ortiqcha yuklamasi, ko'pincha musbat T tishchalaridan iborat bo'ladi. Oxirgi ikkita belgi o'tkir osti karditlarni o'tkir karditlardan farqlaydi.

Surunkali karditlar katta yoshdagi bolalar norevmatik karditlarida asosiy o'rinni egallaydi. Surunkali kardit birlamchi surunkali (simptomsiz boshlanadigan boshlang'ich klinik bosqichi bilan) va o'tkir yoki o'tkir osti karditdan rivojlangan bo'lishi mumkin. Surunkali karditning uchta varianti ajratiladi: – chap qorincha bo'shlig'ining kattalashishi va uning miokardi ozgina gipertrofiyasi bilan (*dimlangan yoki dilatatsion variant*), ifodalangan kardioskleroz bilan, buning negizida asosan chap qorincha miokardi qisqarish funksiyasining buzilishi yotadi; – miokardning kuchli gipertrofiyasi hisobiga chap qorincha bo'shlig'ining normal va bir oz kichiklashishi bilan (*gipertrofik variant*); – miokardning gipertrofiyasi yoki gipertrofiyasiz chap qorincha bo'shlig'ining keskin kichrayishi (*restriktiv variant*); uning asosida chap qorincha miokardi birlamchi diastolik funksiyasi buzilishi yotadi. Surunkali karditlarning umumiy klinik ko'rinishlari sifatida uzoq davomli nisbatan belgisiz

kechishi, lekin ekstrakardial belgilar: jismoniy rivojlanishdan ortda qolish, qaytalanuvchi pnevmoniyalar, hepatomegaliya, hushni yo'qotish xurujlari, qusish va boshqalar ustun kelishini hisoblash mumkin. Ko'pincha O'RVI dan keyin o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligining to'la klinik manzarasi uzoq vaqtdan beri mavjud bo'lgan yurak kaslliklarini ilk bor aniqlab beradi.

Surunkali karditning *dilatatsion variantini* eng tipik belgilariga tana vaznidan orqada qolish, taxipnoe, yurak turtkisining sustlashishi, yurak bukriligi, yurak chegaralarining keskin kengayishi, mitral klapan yetishmovchiligidagi sistolik shovqin, yurak ritmining turg'un buzilishi, ko'pincha o'rta darajadagi jigar kattalashishi kiradi. Odatda surunkali karditning dilatatsion variantida kardiomegaliya va bemor umumiy ahvolining orasida nomutanosiblik aniqlanadi, bu uzoq kasallanishda kompensator mexanizmlar rivojlanishi bilan tushuntiriladi. Yurak yetishmovchiligi uzoq vaqt kuzatilmaydi, so'ng esa, ayniqsa chap qorinchali, so'ngra total ko'rinishga aylanadi.

Restriktiv variantli surunkali karditning uzoq vaqt kam simptomli kechishi kech tashhislash oqibati hisoblanadi, uning uchun nafaqat tana vaznidan orqada qolish, balki bo'y o'sishidagi kamchilik, to'q qizil tusli sianoz, dispnoe tipidagi hansirash, ko'tariluvchi yurak turtkisi xosdir. Bolalarning 2/3 qismida yurak uchida qarsillovchi yoki kuchaygan I ton, o'pka arteriyasi ustida keskin II ton aksenti bilan qo'shilib kelishi aniqlanadi, kam hollarda tonlar bo'g'iqlashgan bo'ladi. Shovqin eshitilmaydi, yohud cho'qqida mezadiastolik yoki chap tomonda to'rtinchi-beshinchi qovurg'alar oralig'ida sistolik shovqin (uch tabaqali klapaning nisbiy yetishmovchiligi) aniqlanadi. Kasallikning birinchi belgisi hansirashdir, keyinchalik o'ng qorincha dekompensatsiyasi belgilari, ifodalangan assitgacha bo'lgan belgilar qo'shiladi, jigar qovurg'a ravog'i ostidan 7-8 sm gacha chiqib turishi mumkin. Shuningdek, EKG ko'rsatkichlari ham surunkali karditning turli variantlarida farq qiladi. Masalan, surunkali karditning dilatatsion varianti uchun yuqori va past voltajli egrilik, 2/3 bolalarda marom va o'tkazuvchanlikning buzilishlari, bo'lmachalarning o'rtacha zo'riqishi va chap qorincha miokardi gipertrofiyasi kuzatiladi. Surunkali karditning restriktiv variantida atrioventrikulyar va qorincha ichi o'tkazuvchanligi buziladi, Giss tutami oyoqchalari blokadas, bradikardiya, ikkala qorinchalarning zo'riqishi va bo'lmachalarning kuchli zo'riqishi, musbat,

ikki fazali yoki manfiy T tishchali subendokardial gipoksiya belgilari kuzatiladi. Repolyarizatsiya jarayonining nisbatan saqlanganligi miokardning kompensator gipertrofiyasi bilan tushuntiriladi.

Laborator tashxisi. O'tkir norevmatik karditlarda laborator ma'lumotlarning ahamiyati kam. Qon tahlilida ECHT oshishi, leykotsitoz, α_2 va γ -globulinlar, S-reaktiv oqsil darajasi ko'tarilishi – oddiy virus infeksiyasini tasvirlaydi. Tashhisning eng ishonarli tasdiqi – qondan, burun-halqum surtmasidan, axlatdan virus aniqlanishidir.

Differensial tashxisi.

Differensial tashxis masalasini ko'rib chiqishdan oldin bolalardagi norevmatik kardit uchun xos bo'lgan sindromlarga to'xtalib o'tamiz:

- ♣ o'tkir burun-halqum infeksiyasi (ko'pincha virusli) bilan xronologik bog'liqlik

- ♣ latent davrning qisqarishi (5–7 kundan kam) yoki yo'qligi

- ♣ kasallikning asta-sekin rivojlanishi

- ♣ artrit va ifodalangan artralgiyalarning yo'qligi

- ♣ miokarditning aniq klinik va EKG-simptomlari

- ♣ valvulitning yo'qligi

- ♣ perikarditning kam holatlarda aniqlanishi

- ♣ astenizatsiya belgilari, kasallik oxirida issiqlik boshqaruvining buzilishi

- ♣ klinik va laborator parametrlarning dissotsiatsiyasi

- ♣ yallig'lanishga qarshi terapiya ta'sirida kasallik dinamikasining sekin o'zgarishi.

Erta yoshdagi bolalarda karditlarni tug'ma yurak nusonlari bilan differensial tashxislash birtalay qiyinchiliklarni tug'diradi. Bu to'liq bo'lmagan atrioventrikulyar kommunikatsiya, Ebshteyn anomaliyasi, magistral tomirlarning transpozitsiyasiga tegishli. Atrioventrikulyar kommunikatsiya uchun tembri bo'yicha ikkita turli sistolik shovqin, o'ng qorincha va o'ng bo'lmacha miokardi gipetrofiyasi, Giss tutami o'ng oyoqchasining noto'liq blokadas, rentgenologik tekshiruvda chap qorincha pulsatsiyasi qoniqarli amplitudasi bilan birga keluvchi arterial o'zan bo'yicha o'pka suratining kuchayishi xos. Ebshteyn anomaliyasi uchun kasallik rivojlanishi va o'tkazilgan O'RVI orasida bog'liqlik yo'qligi, klinikasida o'pka gipertenziyasi haqidagi ma'lumotlar yo'qligida o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilarining ustunligi, o'ng bo'lmacha kattalashishi xos. EKG da miokard gipertrofiyasi va

gipoksiyasi belgilari bo'lmaydi. Korrigirlangan transpozitsiyani EKG da yurak elektr o'qining chapga og'ishi, chap ko'krak uzatmalarida o'ngdagilariga qaraganda Q tishchaning yo'qligi. Endomiokard fibroelastozi klinikasi bor erta yoshdagi bolalarda alohida yoki mitral klapan yetishmovchiligi bilan birga kelgan chapdagi ikkinchi qovurg'alar oralig'idagi sistolo-diastolik shovqin bo'yicha, to'satdan boshlanuvchi bezovtalanish belgilariga binoan, I, aVL, V5, V6 lardagi chuqur Q tishchaga qarab chap toj arteriyaning o'pka arteriyasidan anomal shoxlanishi haqida shubhalanish kerak (Bland-Uayt-Garlyand sindromi). Katta yoshda mitral klapan yetishmovchiligida revmatizm bilan differentsial tashxisni qilinishi kerak.

Norevmatik karditlarni davolash tamoyillari

Norevmatik karditlarni davolash ikkita bosqichni o'z ichiga oladi: statsionar va poliklinik yoki sanator. O'tkir va o'tkir osti karditlarda bolaning harakat foalligini 2-4 haftaga cheklash tavsiya etiladi, ovqatlanish sifatli, vitaminlar va oqsillarga boy bo'lib, tuz cheklanishi, ammo kaliy tuzlariga esa boy bo'lishi kerak. Suyuqlik ichish rejimi chiqarilayotgan siydik miqdori bilan aniqlanadi; bolaga diurezga nisbatan 200-300 ml dan kam suyuqlik beriladi.

Karditlarning etiologik davosi ishlab chiqilmagan. Ko'pincha erta yoshdagi bolalarda asoratlarning oldini olish uchun, 2-3 hafta davomida antibakterial terapiya o'tkaziladi. Glyukokortikoidlar yurak yetishmovchiligi bilan birga kelgan diffuz jarayonda, kasallikning surunkali kechishidan darak beruvchi o'tkir osti boshlanishida, o'tkazuvchi tizim zararlanishi bilan kechgan karditda tavsiya etiladi. Prednizolon ichishga 1-1,5 mg/kg hisobida bir oy mobaynida keyinchalik dozasini $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ tabletkadan 3-4 kun ichida kamaytirish bilan hayotining birinchi 3 yilidagi bolalarda va $\frac{1}{2}$ tabletkadan katta bolalarda buyuriladi. Yetarli bo'lmagan samarada prednizolonning tutib turuvchi dozasi – 0,5 mg/kg/kuniga bir nechta hafta mobaynida beriladi. Agar, davolashga qaramasdan, jarayon o'tkir osti va surunkali bo'lib qolsa, unda aminoxinolin qatori dorilarini (delagil, plakvinil) 3 mg/kg dozada indometatsin yoki voltaren bilan birgalikda tavsiya etiladi. Salitsilatlar 0,05-0,06 mg/kg hisobida 1-1,5 oygacha beriladi. Bir vaqtning o'zida yurak-qon tomir etishmovchiligini davolash olib boriladi. Miokardning qisqarish funksiyasini yaxshilash uchun yurak glikozidlari, asosan digoksin qo'llaniladi. Uning to'yintirish dozasi mushak orasiga yoki

ichishga 0.03-0.05 mg/kg dan ortmasligi kerak. Glikozidlarning vena ichiga yuborilishi o'pka shishi bilan kechuvchi o'tkir shakllarida tavsiya etiladi. To'yintirish dozasi 3 kun ichida har 8 soatda EKG nazorati ostida olib boriladi. Samara kuzatilmasa, dori 3 mahaldan yana 1-2 kun yuborilishi mumkin. Digoksinning bunday sekin yuborilishi ko'tara olmaslikning (intoksikatsiya) oldini olishga imqon beradi. To'yinish dozasi berilganidan so'ng, ushlab turuvchi doza tayinlanadi, uni aniqlash alohida xususiyatlariga ega. Agar bemor digoksin to'yinishini qoniqarli, yaqqol samara (YuQS me'yorlashuvi, hansirash kamayishi, jigar kichiklashuvi) bilan ko'tarsa, unda yordamchi doza to'yinish dozasi 1/5 ni tashkil etadi. Bradikardiyaga moyillik bo'lganda dozani 1/6 – 1/8 gacha, doimiy taxikardiyada esa – 1/4 gacha ko'tarish kerak. Digoksinning yordamchi dozasi 2 mahal 10-12 soatdan keyin ichishga buyuriladi, uning etarli bo'lmagan samarasida dori m/o yuboriladi, keyin ichishga beriladi. Glikozidlarni kiritish anuriya va oliguriyada ehtiyotkorlik bilan olib borilishi kerak. Bunday holatlarda davolash siydik haydovchi dorilardan boshlanadi va diurez tiklanganidan so'ng yurak glikozidlari kiritiladi. Tanlangan samarali dozani uzoq vaqt berish mumkin. Klinik va instrumental belgilarning me'yorlashuvi dori preparatlarni to'xtatishga asos bo'ladi.

Kardit va yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni davolashda asosan siydik haydovchi preparatalar muhim hisoblanadi. YuYe bosqichlariga mos ravishda quyidagi diuretiklarni tayinlash rejasini tavsiya etish mumkin. I-IIA bosqichidagi chap qorincha yetishmovchiligi – veroshpiron; IIA bosqichli chap qorincha yetishmovchiligi + IIA–B bosqichdagi o'ng qorincha yetishmovchiligi – furosemid ichishga va veroshpiron; total IIB–III – furosemid yoki laziks parenteral veroshpiron bilan birga, samarasiz bo'lganda brinaldiks yoki uregit qo'shiladi. Furosemid dozasi – 2-4 mg/kg, veroshpironniki – 1-4 mg/kg, brinaldiks va uregitniki 1-2 mg/kg. Refrakter YuYe da diurezni kuchaytirish uchun eufillin (3 ml 2,4% eritmasidan ortiq emas) tayinlanishi mumkin.

Statsionarda siydik haydovchi dorilar har kuni 1-1,5 oy mobaynida beriladi, agar chap qorinchali, total YuYe IIA –B bosqichida bo'lsa, ularni qo'llash uy sharoitida, bunda keyinchalik haftasiga 2-3 mahal ichishga o'tish sharti bilan davom ettiriladi. Miokarddagi metabolizmni yaxshilovchi muolajalar o'z ichiga polyarizatsiyalovchi aralashmalarni (glyukozaning 10% eritmasi 10-15 mg/kg dan, 1 ED insulin kiritilayotgan

3 g qand miqdoriga nisbatan, panangin 1 ml/yosh, novokain 2-5 ml 0,25% eritmasi), riboksinni $\frac{1}{2}$ tabletkadan kuniga 2 mahal 1 oy mobaynida, keyin $\frac{1}{2}$ –1 tabletkadan kuniga 2 mahal yana 1 oy mobaynida, kaliy orotatini, pananginni, vitamin V12 ni foliy kislotasi bilan, kalsiy pantotenatini oladi.

Atrioventrikulyar blokadada yallig'lanishga qarshi davolash va miokard distrofiyasini bartaraf qiluvchi dorilar tavsiya etiladi. Adams-Stoks-Morgani sindromi bo'yicha xavf guruhiga, puls soni daqiqasiga 30-50 va undan kamroq bo'lgan bemorlar kiritiladi. Bunday bemorlarga statsionarda izadrinli, alupentli sinamalar qo'llaniladi, uning maqsadi YuQSning kattalashish imqoniyatini aniqlashdan iborat. Agar β -adrenostimulyatorlar (izadrin $\frac{1}{2}$ - 1 tabletkadan til ostiga) dan so'ng pulsning 10-15 zarb/daq ga tezlashishi kuzatilsa, unda ota-onalarga ushbu dorini bolaning holati ozgina o'zgarganida (bosh aylanish, sinkope, holsizlik) qo'llash kerakligi tushuntiriladi. Surunkali karditda yotoq rejimi uzoq vaqtgacha tavsiya etilmasligi kerak (jarayon qo'zishida – 2-3 haftagacha). Prednizolon tayinlanishiga individual yondoshish kerak, sababi surunkali immun yallig'lanish gormonal terapiyaga rezistentdir. Refrakter YuYeda yurak glikozidlarining uncha katta bo'lmagan dozalarda prednizolon (0,5 mg/kg) va furosemidni birga qo'llash yaxshi samara beradi. Delagil va plakvenilning voltaren yoki indometatsin bilan birga kurslarini yiliga 2-3 mahal qaytarib turish mumkin. Surunkali karditlar katta yoshdagi bolalarda uchrashi sababli, digoksin 0,02-0,04 mg/kg hisobidan (tana vazni qancha katta bo'lsa, to'yinish dozasi shuncha kam) tayinlanadi. Odatda bu 9- 12 martalik qabul uchun $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ tabletkada (3-4 kun). YOrdamchi doza – $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ tabletkadan kuniga 2 mahal (1 tabletkada 0,25 mg), yurak o'zgarishlarining og'irligiga bog'liq holda beriladi. Antigen-antitanacha reaksiyasi natijasida ajralib chiqayotgan kininlarning shikastlovchi ta'siri surunkali karditda anginin (prodektin, paprmidin), kontrikal 0,25-0,75 g/sut dozada 1,5-2 oy mobaynida tayinlashni taqoza etadi. Miokarddagi modda almashinuvini yaxshilovchi dorilar, asosan anaboliklar tavsiya etiladi.

Kardit bilan og'rgan bolalarni dispanser nazorati va reabilitatsiyasi

♣ Mutaxassis ko'rigi amalga oshirilishi: statsionardan chiqqandan so'ng oyiga 1 marta – 3 oy, kvartalda 1 marta – 6-9 oy, keyin 6 oyda 1 marotaba pediatri, kardiorevmatolog, LOR-vrach, stomatolog,

aminoxinolin dorilari bilan davolashda – 3-6 oyda okulist, boshqa mutaxassislar ko'rsatmalar bo'yicha.

♣ Ko'rikda quyidagilarga diqqatni qaratish kerak: interkurrent kasalliklar uchrash tezligiga, tez charchashga, tana haroratiga, qon aylanish yetishmovchiligiga, yurak o'lchamlariga, tonlar balandligiga, shovqinlarga, ularning dinamikasiga, jismoniy zo'riqishga moslashishga.

♣ Qo'shimcha tekshiruvlar: - umumiy qon tahlili – 3 oyda bir marta, keyin yiliga 2 marta - S-reaktiv oqsil, oqsil fraksiyalari, sial kislotani aniqlash uchun qon tahlili – yiliga 2 marta - umumiy siydik tahlili yiliga 2 marta - FEKG – 3 oyda 1 marta, keyin 6 oyda 1 marta - 3 proeksiyadagi yurak rentgenografiyasi, veloergometriya - funktsional sinamalar

♣ Sog'lomlashtirishning asosiy yo'llari: Surunkali infeksiya o'choqlari sanatsiyasi. Interkurrent kasalliklarni davolash. Surunkali infeksiyada – mavsumiy bitsillin profilaktikasi. Yiliga 2 marta 4 hafta davomida nosteroid dorilarning yarim dozalari, kardirotrofik dorilar bilan birga mavsumiy profilaktika o'tkaziladi. Karditning davomli va surunkali kechishida – 4-aminoxinolin preparatlari 1-2 yil davomida beriladi.

♣ Kuzatuv davomiyligi: 3 yildan kam bo'lmasligi kerak. Kasallikning avj olish davri, uzoq vaqt davom etganida 5 yildan kam bo'lmagan muddatda bemor kuzatilish lozim. Kasallik surunkali kechganda esa bir umirga dispanser nazoratiga bemor olinadi va kuzitib boriladi.

III BOB. HAZM TIZIMI KASALLIKLARI

3.1. O'TKIR GASTRIT

O'tkir gastrit (O'G) — kuchli ta'sirlovchilar ta'sirida oshqozon shilliq pardasini o'tkir yallig'lanishi.

Etiologiyasi. O'G rivojlanishi ko'pgina ekzogen va endogen omillar ta'sirida sodir bo'ladi. Bunga ko'ra, birlamchi (ekzogen) va ikkilamchi (endogen) O'G farqlanadi.

Birlamchi O'G quyidagi ta'sirlovchilar ta'siri natijasida rivojlanadi:

— *infektsion omilni* bevosita oshqozon shilliq pardasiga ta'siri; odatdja bu sifatsiz, noto'g'ri saqlangan ovqat mahsulotlarini va aralashmalarni qabul qilish, gigiena qoidalariga rioya qilmaslik bilan bog'liq bo'ladi; eng ko'p sabab bo'luvchi qo'zg'atuvchilar rotaviruslar, noroviruslar, stafilokokklar, salmonellalar, hamda shigellalar, iersiniylar, klebsiellalar, ichak tayoqchlari hisoblanadi;

— *kimyoviy ta'sirlovchi moddalar va dori preparatlari*; bular kislotalar va ishqorlar, spirt, xo'jalik kimyoviy moddalar, mishyak, yod, fosfor, atseton birikmalari; dori preparatlari (salitsilatlar va boshqa YaQNP, glyukokortikoidlar, rezerpin, antimetabolitlar, nootropalar, antibiotiklar, sul'fanilamidlar, yod, brom, temir va kaliy preparatlari);

— *oqsil va oqsil bo'lmagan ovqat allergenlari*; bola hayotining dastlabki oylarida gastrit rivojlanishiga to'satdan sun'iy ovqatlanishga o'tish sabab bo'ladi.

Ikkilamchi O'G umumiy o'tkir yuqumli kasalliklar fonida rivojlanadi, bunda, oshqozon toksinlar ta'sirida, hamda, gematogen yo'l bilan tarqalgan viruslar va bakteriyalar ta'sirida bevosita zararlanadi. Bunday o'tkir gastrit bo'g'ma, gripp, qthizamiq, qizil ko'ylak (skarlatina), toshmali tif, pnevmoniya, virusli gepatitda rivojlanadi. Oxirgi yillarda yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va bola hayotining dastlabki oylarida intaranatal zararlanish sababli gastrit rivojlanishi muhokamalarga sababa bo'layapti. Sitomegaliya, toksoplazmoz, sifilis (zaxm)ning ta'siri borligi aniqlanayapti.

Endogen o'tkir gastritning eng og'ir shakli - *flegmonoz gastrit* hisoblanadi, bunda nafaqat shilliq pardada, balki, oshqozonning barcha qavatlarida yiringli yallig'lanish rivojlanadi. Etiologik jihatdan flegmonoz gastrit oshqozon devoriga gematogen yo'l orqali stafilokokk yoki gemolitik streptokokk, ba'zan — ichak tayoqchasi, pnevmokokk, protey, klostridiy kirishi bilan bog'liq bo'ladi. O'tkir flegmonoz gastrit rivojlanishi yot jism tushganda yoki oshqozon jarohatlarida, qo'shni

a'zolardagi yiringli o'choqlar, peritonit, septik holatlarda oshqozon devori butunligini buzilishiga olib keladi.

O'tkir buyrak yetishmovchiligida intoksikatsiya tez rivojlanishi oqibatida ham oshqozonda o'tkir yallig'lanish jarayoni rivojlanishi mumkin.

Hp assotsiirlangan gastrit ham bir vaqtni o'zida massiv zararlanish oqibatida dastlab O'G kabi namoyon bo'ladi. Hazm tizimini mikroblar ta'sirida kasallanishini B.Marshall va boshqa xoxlovchilarni o'zini-o'zi zararlashi bilan isbotlab berishgan. Ko'pincha O'G xelikobakteriozda keyinchalik surunkaliga o'tuvchi boshlang'ich fazasi hisoblanadi, lekin, o'z-o'zidan davolanib ketishi ham mumkin.

Patogenezi. Oshqozon kuchli himoya tizimiga ega, bu mikroflorani yashashaiga va shilliq paradani zararlashiga to'sqinlik qiladi: rN pastligi, ta'sirlovchilarga javoban shilliq ajralishining kuchayishi. Shuning uchun, ekzogen O'G rivojlanishi uchun zarur bo'lgan sharoit agressivlik yoki patogenni yuqori kontsentratsiyada bo'lishi hisoblanadi. Demak, kam miqdorda patogen mikroblar oshqozon kislotali muhitiga tushib o'ladi, lekin, agar ko'p miqdorda tushganda xuddi mikroorganizmlar o'tkir yallig'lanishni keltirib chiqaradi. Patogenni oshqozon shilliq pardasi bilan kontaktda bo'lishini davomiyligi ham ahamiyatga ega bo'ladi – agar evakuatsiya tez sodir bo'lsa, oshqozonda patologik jarayon rivojlanmasligi ham mumkin va hazm tizimini pastki qismlarini zararlanishi (o'tkir enterit, kolit) mumkin. Og'ir mahalliy zararlanish oshqozon shilliq pardasini kimyoviy kuyishi natijasida sodir bo'ladi (*korroziv gastrit*).

Boshqa, endogen yo'l ham kuzatilishi mumkin – bunda, oshqozon shilliq pardasida yallig'lanish gematogen zararlanish natijasida rivojlanishi mumkin. Bunday holatda nafaqat mahalliy, balki, kasallikni umumiy simptomlari ham rivojlanadi. Ba'zan, ekzo- va endogen mexanimzlarni birga uchrashi ham kuzatiladi – masalan, o'tkir iinfektsiyalar fonida dori preparatlarini qabul qilish.

Patomorfologiyasi. O'Gda morfologik o'zgarishlar uning etiologiyasiga kamroq bog'liq bo'ladi va nospetsifik yallig'lanish reaksiyasi, shilliq parda giperemiyasi va shishishi, neytrofilli infiltratsiyasi, shilliq ajralishini kuchayishi bilan xarakterlanadi. Bir qator holatlarda xususiy plastinkada qon quyilishlar bo'lgan mayda erroziyalar aniqlanadi.

Klinik ko'rinishi. Kasallik bolaning bezovtaligi, ishtahasining pasayishi, ko'ngil aynishi bilan boshlanadi, holsizlik kuchayib boradi. Epigastral va kindik sohasida buraluvchi tarqoq og'riqlar, o'rtacha

intensivlikdagi kuchli yoki xurujsimon og'riqlar paydo bo'ladi. Oshqozon mahsulotlari va shilliq aralash, ba'zan qon aralash takroriy qusishlar kuzatiladi. Qusish bioz yengillikni keltirib chiqaradi. Sal kechroq ich ketishi (o'tkir enterokolit rivojlanishi), degilratatsiya va intoksikatsiya simptomlari qo'shilishi mumkin. Qorni odatda dam, chuvalchangsimon o'simta usti sohasida, kindik atrofida biroz og'riqli bo'ladi.

O'tkir allergik gastrit simptomlari odatda boshqa allergiya belgilari: toshma, ko'pincha uritika, Kvinke shishi, respirator belgilar ham bo'lishi mumkin.

Ishqor, kislota yoki dezinfektsiyalovchi vositalar qabul qilish sababli kelib chiqadigan *o'tkir korroziv gastrit* biroz og'ir kechadi. Mahalliy juda kuchli ta'sir qilishi sababli kasallikning bu turi nafaqat oshqozonga simptomlar bilan, balki, og'iz bo'shlig'i va qizilo'ngach simptomlari bilan birga kechadi. Og'iz bo'shlig'ida og'riq, to'sh ortidagi kuchli kuydiruvchi og'riqlar, bo'g'ilish hissi, yutinishga qiynalishi va og'riqning bo'lishi, qon aralash qusish xos hisoblanadi. Umumiy simptomlardan odatda, taxikardiya, arterial qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Og'iz bo'shlig'i, tanglay ko'rik paytida shilliq paradalarida kuyishlar, palpatsiyada – epigastral sohasida og'riq, ba'zan, mushaklarning biroz taranglashishi belgilari aniqlanadi.

O'tkir endogen gastritni klinik simptomlari odatda tarqoq bo'ladi, asosiy kasallik oqibatida umumiy intoksikatsiya fonida kechadi, epigastral sohasida og'riq, ko'ngil aynishi, anoreksiya, qusish, ba'zan qon aralash bo'ladi.

O'tkir flegmonoz gastritni asosiy simptomlari yuqori isitma, takroriy qusishlar, qorinda kuchli og'riq bilan namoyon bo'ladi. Bolaning umumiy ahvoli tez og'irlashadi, teri qoplamalarining oqarishi, til qurishi, epigastral sohada og'riq va mushaklar tarangligi kuzatiladi. Qonda – neytrofilli leykotsitoz chapga siljish bilan, siydikda proteinuriya mikrogematuriya bo'lishi mumkin.

Diagnostikasi. O'G simptomatikasi, asosan ekzogen turida, shu darajada yaqqol namoyon bo'ladiki, tashxis qo'shimcha tekshirishlarsiz qo'yilishi mumkin. Anamnez ham katta ahamiyatga ega bo'ladi: to'satdan sun'iy ovqatlantirishga o'tkazish, eskirgan mahsulotlar va aralashmalarni qabul qilish, allergenlar, kimyoviy moddalar yoki dori vositalarini qabul qilish. Klinik simptomlari orasida kasallikning o'tkir boshlanishi, epigastral sohadagi og'riq, qorin parada zararlanishi belgilarning bo'lmasligi xos hisoblanadi.

Differentsial diagnostikasi o'tkir appenditsit, pankreatit va xolestsistit bilan o'tkaziladi. O'G uchun juda intensiv bo'lgan og'riqlar, og'riqning aniq joylashganligi va tarqalishi hos emas. Qusish yengillikni keltirib chiqaradi. O'G uchun shart hisoblanmaydigan endoskopik tekshirishda, oshqozon shilliq pardasining giperemiyasi, shishi, ba'zan, oshqozon burmalarida eroziyalarning bo'lishi xos hisoblanadi, peristaltikaning kuchayganligini, devorlarida va oshqozon bo'shlig'ida ko'p miqdorda shilliqning bo'lishi kuzatilishi mumkin.

Davolash. O'Gni davolashda uning sababini aniqlash va uni bartaraf qilish muhim hisoblanadi, davolash ko'p hollarda simptomatik bo'ladi.

Odatda bolaga 2-3 stakan iliq suv ichirib, qusishni keltirib chiqarib, oshqozondagi mahsulotlarni chiqarib tashlashni o'zi yetarli bo'ladi. Toksikoinfeksion yoki kimyoviy O'Gda kasallikni dastlabki soatlarida oshqozon iliq suv bilan qalin zond orqali suv toza bo'lgunicha yuviladi. Birinchi sutka davomida ovqat yemaslik kerak bo'ladi, suv-choyli parhez tavsiya etiladi, eng yaxshisi iliq bo'lib – bo'lib suyuqlik iste'mol qilish tavsiya etiladi (regidron, kuchsiz minerallashtirilgan mineral suvlar). Keyinchalik parhez kengaytirib boriladi, mexanik, termik va kimyoviy jihatdan qulaylikka rioya qilinadi. Shilliqli sho'rvalar, suyuq bo'tqalar, kisellar, mevali jele, go'shtli sufle, tiftellar, qaynatilgan tuxum, oq nondan qilingan suxariklar tavsiya etiladi (stol № 1a). Og'riqni bartaraf qilish uchun spazmolitiklar (no-shpa, papaverin) 1/2-1 tabletkadan kuniga 3 marta, xolinolitiklar (buskopan, belladonna preparatlari) 1/2-1 tabletkadan kuniga 3 marta, antatsidlar (almagel, maaloks, fosfalyugel va b.) 1 choy qoshig'ida kuniga 4-6 marta tavsiya etiladi.

Adsorbentlar (smekta, enterosgel, aktivlangan ko'mir) kuniga 5-20 g dan 2-3 marta ovqat orasiga qabul qilinadi. Qusish paytida prokinetiklar (tserukal, motilium 1 mg/kg/sut hisobida ovqatdan 30 minut oldin 3 marta ichishga) tavsiya etiladi.

O'tkir toksikoinfeksion gastritda antibiotiklar (aminoglikozidlar, nifuratel, nifuroksazid, rifaksiminn, biseptol) ichishga tavsiya etiladi.

Kasallik og'ir kechganda suv-elektorlit buzilishlarini bartaraf qilish uchun parenteral 5% glyukoza, fiziologik eritma, kaliy preparatlari tavsiya etiladi.

Flegmonoz gastritda laparotomiya, gastrotomiya o'tkazilib yiringli o'choq drenajlanadi, antibiotiklar tavsiya etiladi, dezintoksikatsion terapiya o'tkaziladi.

Oqibati. O'G kechishi odatda ijobiy bo'lib sog'ayish bilan tugaydi. Lekin, o'tkir korroziv gastritning oqibatda chandiqlanish va deformatsiyalar qiladi. O'tkir xelikobakterioz gastrit, odatda, surunkali gastritga o'tadi.

3.2 SURUNKALI GASTRIT, DUODENIT

Surunkali gastrit (SG), duodenit (D, MKB-10 bo'yicha kodi K29) — surunkali qaytalanuvchi, avj olishga moyil, oshqozon shilliq pardasini yallig'lanish – distrofiyali zararlanishi hisoblanadi.

Tarqalganligi. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak kasalliklari bolalarda hazm tizimi kasalliklari o'rtasida eng ko'p uchraydi va bolalar gastroenterologik kasalliklarini 55-65%ni tashkil etadi, ya'ni, 1000ta boladan 100-150 tasida uchraydi, yoshi kattalashgan sari chastotasi ortib boradi.

Etiologiyasi. SG va D – polietilogik kasallik. Butun jahon Kiotsk konsensusi (2015) etiologiyasiga ko'ra gastrit va duodenitlarni quyidagi shakllarini farqlashni tavsiya etadi (3.1 jadval).

3.1 jadval

Gastrit	Duodenit
Autoimmun gastrit	Infektsion duodenit
Infektsion gastrit	Nr-indutsirlangan
Nr-indutsirlangan	Bakterial boshqa etiologiyali:
Bakterial boshqa etiologiyali:	-sil
- h. Heilmanii	-Uippl kasalligidagi duodenit
-enterokokkli	Zamburug'li duodenit:
-sil	-kandidoz
Ikkilamchi sifilitik (zaxm)	Parazitar duodenit:
Virusli gastrit:	-ankilostomidoz
-enterovirusli	-anizakidoz
-tsitomegalovirusli	-lyamblioz
Zamburug'li gastrit:	-kriptospiroidoz
-mukormikoz	-strogiloidoz
-kandidoz	Virusli duodenit:
-gistoplazmoz	-tsitomegalovirusli
Parazitar gastrit:	-gerpetik
-kriptosporidoz	O'n ikki barmoqli ichak flegmonasi
-strogiloidoz	Ekzogen ta'sir lar natijasida duodenit:
-anizokidoz	-dori preparatli
Oshqozon flegmonasi	-alkogolli
Ekzogen ta'sir lar natijasida gastrit:	-radiatsion
-dori preparatli	-kimyoviy

-alkogolli -radiatsion -kimyoviy -reflyuks – gastrit -boshqa ta'sirdar natijasida Gastritni alohida shakllari: -Limfotsitar -Menerie kasalligi -allergik -eozinfilli Boshqa kasalliklaridagi gastrit -Sarkoidozda gastrit -Vaskulitda gastrit -Kron kasalligida gastrit	-boshqa ta'sirdar natijasida Duodenitni alohida shakllari: -Limfotsitar -allergik -eozinfilli Boshqa kasalliklaridagi duodenit -Sarkoidozda duodenit -Vaskulitda duodenit -Kron kasalligida duodenit -Shenleyn-Genoxda duodenit -tseliakiyada duodenit
--	--

Infektsiyalar: SGga sababchi bo'lgan asosiy infektsiya bu *Helicobacter pylori* (Hp) hisoblanadi. Hp — spiralsimon grammanfiy tayoqcha hisoblanadi, u oshqozonning antral qismidagi yuzaki epiteliyga nisbatan troplikka ega. Kasallik qo'zg'atuvchisi Hp ekanligini isbotlovchi dalil, uni birinchi marta professor B.Marshal tomonidan o'zini-o'zi zaralashi bilan aniqlangan, yana prof. Morrisa o'zini-o'zi zaralab, 2,5 yil davomida bir necha marta oshqozondan biopsiya olib uni dinamikada kuzatgan? Natijada SG rivojlanishida Hp roli borligi aniq isbotlangan. Boshqa infektsion omillar kam uchraydi. Surunkali viruslar roli ham o'rganilayapti, lekin, ularni SGni keltirib chiqarish mumkinligi to'g'risisagi roli ishonchli dalilillar yo'q.

Autoimmun SG boshqa organ va tizimlardagi kasalliklar sababali ham rivojlanishi mumkin: pernitsioz anemiya, qandli diabet I tipi, autoimmun tireoidit, buyrak usti bezti po'stloq qavatini surunkali yetishmovchiligi, surunkali buyrak yetishmovchiligi va h. Bu kasalliklarda SG rivojlanish sababi metabolik buzilishlar oqibatidagi oshqozon shilliq pardasidagi distrofik va disregenerator jarayonlar deb hisoblangan. Biroq, hozirgi vaqtda bu kasalliklar fonida rivojlanuvchi atrofik gastrit autoimmun jarayon oqiyati ekanligi isbotlangan, chunki, bunda har doim proton pompaga (H^+ K^+ ATP-azaga) nisbatan autoantitela aniqlanadi.

Oxirgi yillarda autoimmun gastrit rivojlanishida *N. pylori* infektsiyasini, hamda surunkali Epstein - Barr virusli infektsiyasini muhim rol o'ynashi isbotlangan, ular gastritning bu shaklini mumkin bo'lgan qo'zg'atuvchi omili hisoblanadi.

SG rivojlanishida endogen sabablar orasida duodenogastral reflyuksni ham (DGR), xususan, duodenal shira tarkibida bo'ladigan o't kislotalari va fosfolipaza Aning roli ko'plab tadqiqotlar yordamida isbotlangan. DGR o'n ikki barmoqli ichakda bosim oshishi natijasida uning dimotorikasi oqibatida kelib chiqadi.

Patogenezi. Patogenetik jihatdan SGni 3 ta shakli farqlanadi:

- *ekzogen - infektsion*, bunga Nr ga assotsiirlangan gastrit V – bakterial kiradi, u bolalardagi gastritni 65% ni tashkil etadi;

- *endogen - autoimmun*, N+ K+ ATF-azaga nisbatan antitela hosil bo'lishiga asoslangan (bunga gastrit A – autoimmun kiradi), bu SGIarni 15-20% ni tashkil etadi;

- *ekzo-endogen*, oshqozonni dori vositalari (ko'pincha NYaQP) yoki duodenogastral reflyuks ta'sirida zararlanishiga asoslangan (bunga gastrit S – kimyoviy yoki reaktiv kiradi), DGR 30-40% bemorda aniqlanishi mumkin, SG sababalri birga qo'shilib kelishi mumkin.

Hp – assotsiirlangan gastroduodenitda zararlanish suv orqali fekal – oral yoki yaqin kontaktda bo'lganda oral – oral yoki gastro – oral yo'lorqali sodir bo'ladi. Nr oshqozon antral qismidagi yuza epiteliy uglevodlariga nisbatan tropizmga ega bo'lganligi sababli, birinchi navbatda aynan shu sohani egallaydi, ya'ni, jarayon antral gastrit rivojlanishi bilan boshlanadi, bu keyinchalik oshqozon tanasiga va o'n ikki barmoqli ichakka tarqaladi. Nr epiteliyni shilliq bilan qoplangan yuzasida yashaydi, u yerda u yengil harakatlana oladi. U aktiv ravishda ko'payadi, epiteliyga adgeziyalanadi va virulentlik omillari ajratadi: mutsinaza, katalaza, fosfolipaza A, ureaza, proteaza fermentlari, hamda toksinlar - Vac A, Cag A, V, S, N, Ye, bab, iceA va b. Nr shtammlari toksigenligi bilan farq qilishi mumkin, lekin, mikrobbing asosiy virulentlik omili ureaza fermenti hisoblanadi, u har xil miqdorda har doim interstitsial suyuqlikda va oshqozon shirasida bo'ladigan mochevinani parchalaydi. Mochevina gidrlizi natijasida karbonat angidrid gazi va ammiak hosil bo'ladi, ammiak epiteliyga bevosita zararlovchi ta'sir ko'rsatadi, hamda, mikrob atrofidagi muhitni ishqoriyga aylantiradi, natijada uning uchun optimal sharoit yaratiladi. Epiteliy yuzasida pH oshishi membrana potentsiali buzilishiga, ionlar disbalansiga olib keladi, membrana fermentlari aktivligini buzadi, N+-ionlarni oshqozondan hujayraga qayta o'tishiga olib keladi va hujayralarni zararlanishiga olib keladi. Antral sohadagi epiteliy yuzasini ishqoriylanishi G- hujayralarni doimiy

stimulyatsiyasiga, gastrin ajralishini oshishiga va oshqozon sekretsiasini oshishiga olib keladi, shunday qilib, Nr-assotsiirlangan gastrit uchun oshqozon sekretsiasining normal yoki oshgan bo'lishi xos hisoblanadi.

Oshqozon epiteliysini xelikobakteriyalar bilan zararlanishiga javoban turli aktivlik darajasidagi yallig'lanish jarayoni rivojlanadi, fagotsitoz aktivlashadi, shilliq pardalarda spetsifik Ig A, G va sitokinlar sintezlana boshlaydi. Biroq, Nrni organizm ichki muhitiga ishtirok etmasligi immun mexanizmlarga mikroblarni to'liq eliminatsiya qilinishiga imkon bermaydi, chunki, Nr o'zi immunosupressiv ta'sirga ega bo'ladi. Infektsiya ko'p yillik surunkali to'liqsimon kechishga, jarayonni avj olishi va tarqalishiga moyilligi bilan xarakterlanadi. Bolalarda immun javob yallig'lanish jarayonini faolligini pastligi bilan farqlanadi.

Hp – gastritda kuzatiladigan oshqozon sekretsiasini doimiy stimulyatsiyasi va oshqozondan evakuatsiyani tezlashishi o'n ikki barmoqli ichakni kislotali bo'lishiga olib keladi, bu uning epiteliysini zararlanishiga va uni oshqozon tipidagi kompensator metaplaziyasiga olib keladi. O'n ikki barmoqli ichakdagi bunday epiteliy Nr bilan qoplanishi mumkin, ya'ni, aktiv yallig'lanish reaksiyasi to hattoki erroziyalar rivojlanishiga olib keluvchi Nr- duodenit rivojlanadi. A.M.Ugolev ta'rifiga ko'ra, o'n ikki barmoqli ichak hazm traktini gipofizi, hazm jarayonini boshqaruvchi markaziy endokrin a'zo bo'lganligi sababli, duodenit rivojlanishi hazm tizimini motor va sekretor funksiyasini boshqaruvchi gormonlar ajralishini buzilishga olib keladi. Bunda neyroendokrin aloqalar buziladi, vegetativ boshqaruvda muvozonatsizlik rivojlanadi, adaptatsion arayonlarda zo'riqishlar kuzatiladi. Aytib o'tilgan mexanizmlar sekretor siljishlarni kuchayishiga, hazm traktini yuqori qismlarini dismotorikasiga, o't yo'llari va oshqozon osti bezining funksional buzilishlariga, vegetativ disfunktsiyalarga, astenik sindrom rivojlanishiga olib keladi.

Autoimmun gastrit. Bunda eng avvalo oshqozon tanasida joylashgan asosiy bezlar zararlanadi. Faol yallig'lanishlarsiz atrofiya rivojlanishiga $N^+ K^+$ ATF-azaga nisbatan autoantitela hosil bo'lishi bevosita sabab bo'ladi. Antitela qoplovchi hujayralar bilan bog'lanib, fundal bezlarni zararlaydi va yuqori differentsiialashgan hujayralarni o'limiga olib keladi. Agar antitela nafaqat $N^+ K^+$ ATF-azaga nisbatan,

balki, Kastl ichki omiliga nisbatan ham ishlab chiqarilsa unda gastrit pernitsioz anemiya bilan qo'shilib keladi.

Autoimmun jarayonni keltirib chiqaruvchi sabablar unchalik tushunarli emas. Epsteyn – Barr virusi, Nr ning ta'siri bor deb taxmin qilinadi. Ehtimol, patogenezida immunopatologik mexanizmni kiritish uchun genetik omillarga asoslangan moyillikni aniqlash zarur bo'ladi. Bunda shilliq pardani hattoki noma'lum darajadagi har qanday zararlanishi ham, sababidan qat'iy nazar, qoplovchi hujayralarning zararlanishi antigen xususiyatiga ega bo'lishiga va unga nisbatan antitela hosil bo'lishiga olib keladi. Keyinchalik antitela normal qoplovchi hujayralar bilan birlashish xususiyatiga ega bo'ladi va ularni o'limiga olib keladi. Oshqozon tanasidagi shilliq pardaning atrofiyasi va asosiy bezlarni halokati natijasida oshqozon sekretor funktsiyasining turg'un pasayishi sodir bo'ladi, uning farq qiluvchi xususiyati stimulyatsiyaga rezistentlik hisoblanadi. Kompensator ravishda gastrin ajralishi aktivlashadi, uni qondagi miqdori oshadi, biroq, atrofiyaga uchragan bezlar gastrin bilan stimulyatsiyani oshishiga qaramasdan unga nisbatan sekretor javobni kuchaytirish holatida bo'lmaydi.

3.2. jadval

A,B,C gastritlarni asosiy farqlari keltirilgan

Mezonlar	A(autoimmun)	B(Hp-assotsirlangan)	C(kimyoviy, reaktiv)
Joylashgan joyi	Oshqozon tanasi	Antral qismi	Antral qismi va tanasi
Yallig'lanish	Kuchsiz rivojlangan	Kuchli	O'rtacha
Atrofiya	Oshqozon tanasi sohasida	Yillar davomida paydo bo'ladi, oshqozon tanasida joylashadi, o'choqli xarakterda bo'ladi	Qoplovchi hujayralar distrofiyasi va kriptalar giperplaziyasi
Hp	±	+	-
Qoplovchi hujayralarga nisbatan antitela	+	-	-
Oshqozon sekretsiyasi	Pasaygan	Normal yoki oshgan	Normal
Zardobdagi gastrin	Oshgan	Normal yoki pasaygan	Normal

Gastrit C rivojlanishi (reaktiv, kimyoviy) dori preparatlari qabul qilishi yoki DGR bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Oshqozon shilliq paradsiga eng kuchli nojo'ya ta'sir ko'rsatuvchi preparatlar NYaQP, eng avvalo aspirin hisoblanadi. Bunda gastrit rivojlanishi preparat dozasi va qabul qilish davomiyligiga bog'liq bo'ladi. NYaQP ham mahalliy, ham umumiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Mahalliy ta'siri preparatni kislotali muhitdagi H^+ bilan bog'lanish qobiliyatiga bog'liq bo'ladi. Umumiy preparatni asosiy farmakologik ta'siriga – siklooksigenaza bilan ingibirlanishiga bog'liq bo'ladi, buning natijasida oshqozon shilliq paradsida prostoglandinlar sintezi kamayadi, demak – bikarbonatlar va shilliq ishlab chiqarilishi ham kamayadi. Siklooksigenaza bloklangan sharoitlarda araxidon kislota metabolizmi lipooksigenaza yo'li bilan kechadi, natijada, leykotrienlar, peroksidlar va gidroperoksidlar, erkin radikallar hosil bo'ladi.

Shilliq pardada leykotrien V_4 ishlab chiqarilishi ma'lum darajada oshadi, u tomirlar endoteliysiga neytrofillar adgeziyasiga olib keladi, ya'ni, oq tromblarni hosil qiladi, mikrotsirkulyatsiyani buzadi va eroziyalar hosil qiladi.

DGRda gastrit antarl qismida joylashgan bo'lishi mumkin, lekin, klassik reflyuks-gastrit rezektsiya qilingan oshqozon cho'ltog'ida rivojlanadi, bunda Nr aniqlanmaydi. O't kislotalari detergent tarkibga ega bo'ladi, shilliq parda barerini buzilishga olib keladi; doudenal shira tarkibidagi fosfolipaza A oshqozonda xlorid kislota bilan qo'shilib sitotoksik lizoletsitin hosil qiladi, u epiteliyga zararlovchi ta'sir ko'rsatadi.

SGni har bir shaklini patogenetik xususiyatlaridan kelib chiqib, kasallikni aralash shakllari rivojlanishi mumkinligini ham taxmin qilish mumkin: A+V, V+S, A+S. Amaliyotda har doim ham gastritni aniq etiopatogenetik shaklini ko'rsatish imkoni bo'lmaydi, shuning uchun, harflar bilan ko'rsatish (A,V,S) odatda klinik tashxisni shakllantirishda qo'llanilmaydi.

Patomorfologiyasi. SGni eng yaqqol belgisi yallig'lanish hisoblanadi, u gistologik jihatdan mahalliy immun tizim reaksiyasini namoyon qilib, xususiy plastinkani limfatsitlar va plazmotsitlar bilan infiltratsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Jarayon qaytalanganda neytrofilli va eozinofilli leykotsitlar, bazofillar qo'shiladi. Polimorf yadroli letskotsitlar bo'lgan yaqqol aralash infiltratsiya, hamda, aniqlanadigan limfoid

follikulalar Nr-assotsirlangan gastrit uchun xos. Gastrit A uchun limfoplazmotsitar infiltrat xos hisoblanadi, u ko'proq asosiy bezlar sohasida ko'proq namoyon bo'ladi.

SGning ikkinchi xususiyati atrofiya hisoblanadi, u qoplovchi hujayralarning va oshqozon fundal bezlarining asosiy hujayralarini miqdorini kamayishi bilan xarakteralanadi. Yuqori differentsirlashgan oshqozon bezlari hujayralari ancha oldingi shilliq hosil qiluvchi hujayralarga almashinishi mumkin. Bu tipdagi zararlanish autoimmun gastrit uchun xos, biroq, NR-assotsirlangan gastrit uzoq davom etganda ham atrofik o'zgarishlar (lekin, avval antarl qismida paydo bo'ladi, keyin esa oshqozon tanasiga tarqaladi), limfoid follikulalar giperplaziyasi aniqlanadi.

SGni uchunchi morfologik xususiyati epiteliy regeneratsiyasining buzilishi hisoblanadi. Differentsirovka buzilganda maxsus hujayralar o'rniga sifat jihatdan boshqacha bo'lgan epiteliy paydo bo'ladi, bu metaplaziya deb yuritiladi. Demak, oshqozonda ichak metaplaziyasi rivojlanishi mumkin (oshqozonning ayrim qismlaridagi epiteliy ichak epiteliysi bilan almashinadi), o'n ikki barmoqli ichak piyozchasida esa – oshqozon metaplaziyasi rivojlanishi mumkin. Disregenerator o'zgarishlar gastrit tipidan qat'iy nazar patologik jarayon ancha o'tkazib yuborilganini ko'rsatadi. Ular organizmni to'qima adaptatsiyasini uzilishini ko'rsatadi va displaziyaga keyinchalik esa adenokartsinoma rivojlanishigacha avj oladi.

Shunday qilib, SGning uchta asosiy morfologik mezonlari - yallig'lanish, atrofiya va disregeneratsiya – jarayon aktivligi, chuqurligi, jarayonni joylashgan joyi va organizmni adaptatsion imkoniyatlari to'g'risida to'liq ma'lumot beradi.

Tasnifi. 1990 yil avgust oyida Avstraliyada IX Xalqaro gastroenterologlar kongressida gastritlarni "Sidney tizimi" deb nomlanuvchi tasnifi qabul qilingan. Tasnif tavsiflovchi xarakterga ega bo'ladi va eng avvalo morfologik belgilarga asoslangan, chunki, gastrit – morfologik tushuncha hisoblanad.

1. Shakliga ko'ra – o'tkir, surunkali va alohida shakllari (granulematoz va eozinofilli).

2. Etiologiyasiga ko'ra – Nr assotsiirlangan, autoimmun, reaktiv va idiopatik.

3. Joylashgan joyiga ko'ra: antral, fundal va pangastrit.

4. Endoskopik o'zgarishlar xarakteriga ko'ra: eritematoz (yuzaki), eroziv (yassi, ko'tarilib turuvchi eroziyalar bilan), atrofik, gemorragik, giperplastik (nodulyar).

5. Gistologik belgilariga ko'ra: yengil, o'rta va og'ir darajali yallig'lanish, atrofiya, ichak metaplaziyasi.

Hozirgi paytda klassifikatsiya etiologik omilini turli-tumanligi sababli qayta ko'rib chiqilayapti (yuqoridagi jadvalda keltirilgan). Amaliyotda har doim ham etiologik omilini aniq bilish imkonini yo'qligi sababli va ko'p hollarda Nr-asotsiirlangan gastrit uchrashi sababli bolalarda faqat Hp (-) yoki Hp (+) deb ko'rsatish mumkin. Agar bemorda oshqozon sekretsiasini aniqlash o'tkazilgan bo'lsa yoki motor buzilishlar aniqlansa (masalan, DGR), NYaQP qabul qilgani aniqlansa, bu tashxis ko'rsatib o'tiladi.

SG tashxisi tasnifiga qarab qo'yiladi; u to'liq tushuntiruvchi xarakterda bo'ladi. Masalan,

1) surunkali gastrit, nodulyar antral gastrit, Hp (+), qaytalanish davri;

2) surunkali gastrit, fundal atrofik ichak metaplaziyasi bilan, Hp (-), sekretor faoliyatini pasayishi bilan, remissiya davrida.

Klinikasi. SGni etiopatogenetik va morfologik shaklini turli – tumanligini, turlicha tarqalganligini va jarayonning joylashgan joyini inobatga olib, klinik belgilari turlicha namoyon bo'ladi. Haqiqatdan ham, SG simptomatikasi keng diapozonga ega bo'ladi – simptomtsiz latent shaklidan tortib to aniq va jadal shakligacha va katta individuallik bilan farq qiladi. Biroq, ikkita asosiy klinik tipi ta'kidlab o'tish kerak bo'ladi:

1) yaraga o'xshash;

2) diskinetik.

Yaraga o'xshash klinik simptomatiga ko'ra yara kasalligiga o'xshash bo'ladi. Bolalar ertalab och qorinda yoki ovqat yegandan 1,5-2 soat o'tgach kuzatiladigan turli intensivlikdagi buraluvchi og'riqqa, ba'zan kechki va tungi og'riqlarga shikoyat qiladi. Ovqatlangan keyin yo'qoladigan yoki kamayadigan og'riqlar xos hisoblanadi. Eng ko'p uchraydigan dispepsik shikoyatlari zarda bo'lish, ba'zan, havo yoki kislotali kekirish bezovta qiladi. Ba'zan, qusish kuzatiladi, u odatda bir marta kuzatiladi, kislota saqlaydi, undan so'ng bemorda yengillik kuzatiladi. Ishtahasi odatda yaxshi bo'ladi. Charchash, bosh og'rig'i,

emotsional o'zgaruvchanlik, ko'p terlash kuzatiladi. Qorni palpatsiya qilinganda epigastral yoki piloroduodenal sohada og'riq seziladi.

Endoskopik tekshirganda SGning yaraga o'xshash shaklida asosan oshqozon antral qismining va o'n ikki barmoqli ichakning piyozchasini (antral gastrit, duodenit) zararlanishi xos hisoblanadi. Endoskopik o'zgarishlar xarakteri turlicha bo'ladi: yuzaki, nodulyar, eroziv, lekin, har doim shish va giperemiya kuzatiladi. Oshqozon sekretor funktsiyasi turli usullar bilan tekshirilganda uning normal holatda ekanligi yoki oshganligi aniqlanadi. Etiologik jihatdan SGning bu tipi va D har doim Nr bilan assotsiirlangan bo'ladi.

Diskinetik tipi odatda epigastral va kindik sohasida ovqatdan, ayniqsa, ko'p miqdorda, qovurilgan va yog'li ovqatlardan keyingi erta og'riqlar bilan namoyon bo'ladi, og'riq 1 – 1,5 soatdan keyin o'zi o'tib ketadi. Ko'pincha epigastral sohasda to'lishish, og'irlik hissi, tez to'yib qolish, ishtaha pasayishi va tanlab ovqat iste'mol qilish bezovta qiladi. Ba'zan, havo bilan kekirish, ko'ngil aynishi, ba'zan, qabul qilgan ovqatini qusish va undan keyingi yengillik holati kuzatiladi. Qorin palpatsiyasida epigastral va kindik atrofi sohasida tarqoq kuchsiz og'riq kuzatiladi.

Endoskopik SGning bu tipi uchun asosan oshqozon tanasining zararlanishi yoki jarayonga oshqozonning barcha qismlarini qo'shilib ketishi xos hisoblanadi. Yallig'lanish aktivligi odatda unchalik kuchli bo'lmaydi, lekin, gistologik jihatdan oshqozon shilliq pardasida atrofik o'zgarishlarni aniqlash mumkin, ba'zan, epiteliy pilorik yoki ichak tipida o'zgaradi. Oshqozon sekretor funktsiyasi saqlangan (normal) yoki pasaygan bo'ladi.

SGning bu tipi geneziga ko'ra u uzoq vaqt davom etganda autoimmun ham, Hp assotsiirlangan ham bo'lishi mumkin.

Ikki xil asosiy klinik shakllari bilan bir qatorda SG va D **atipik va simptomsiz** bo'lishi mumkin. Atipikligi surunkali gastroduodenitni hazm tizimni boshqa a'zolari kasalliklari bilan birga kelishi va asosiy kasallik maskirovkasi bilan simptomlarini bilinma qolishi bilan bog'liq bo'ladi. 40% holatda SG va D latent kechadi, lekin, morfologik o'zgarishlar darajasi va klinik belgilar bir – biriga mos kelmasligi mumkin.

Buni shilliq pardada nerv oxirlarini yo'qligi bilan va simptomlarni asosan motor buzilishlar hisobiga (oshqozonda bosimning oshishi va uning devorlarini cho'zilishi, patologik reflyukslar, spazm) paydo bo'lishi bilan tushuntiriladi. Bu bilan gastroduodenal sohadagi turli tabiatdagi va

xarakterdagi kasalliklarga ko'ra klinik belgilarini o'xshashligi (oshqozon dispepsiyasi) ham tushuntiriladi.

Diagnostikasi. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak kasalliklarini tashxis algoritmi quyidagicha: anamnez yig'ish, klinik tekshirish, endoskopik tekshirish, qorin bo'shlig'i UTTsi, funktsional usullar, ba'zan – rentgenologik tekshirishlar.

Endoskopik SG va D da odatda shilliq pardani o'choqli yoki diffuz giperemiyasi, shish, burmalarining gipertrofiyasi aniqlanadi, limfofolikulyar giperplaziya, yassi yoki bo'rtib turuvchi eroziyalar ham aniqlanishi mumkin. Bu o'zgarishlar odatda Nr bilan assotsiirlangan bo'ladi.

Ba'zan shilliq parda oqish rangda, yupqa, burmalari tekislangan bo'ladi. Bu atrofik jarayon uchun xos bo'ladi, lekin, atrofiya bor yoki yo'qligi va uning darajasi faqat gistologik baholanishi mumkin. Hozirgi paytda atrofik va disregenerator o'zgarishlar yaxshi ko'rish uchun endoskopiyaning yangi shakllari qo'llaniladi: konfokal endomikroskopiya, autoflyuorestsentsiya, infraqizil spektroskopiya, hamda shilliq pardaning vital bo'yalishi.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning shilliq pardasini gistologik tekshirish SG va D diagnostikasini majburiy usuli hisoblanadi, u yallig'lanish darajasini, distrofik va disregenerator jarayonlar darajasini qat'iy baholash imkonini beradi.

Oshqozon sekretor funksiyasini baholash turli usullarda amalga oshirilishi mumkin: oshqozon ichi pH-metriyasi («Gastroskan» tizimi) va «Gastropanellar».

Oshqozon ichi pH-metriyasi ikkita elektroddan iborat maxsus zond yordamida oshqozon tanasi va antral qismida in vivo pH ni baholash imkonini beradi. Oshqozon tanasida 5 yoshdan katta bo'lgan bolalarda ertalab och qorinrda normal pH 1,7-2,5, stimulyator (gistamin) yuborilgandan keyin - 1,5-2,5ni tashkil etadi. Oshqozonning kislotani neytrallovchi antral qismida rN normada 4,5dan yuqori bo'ladi, ya'ni, normada oshqozon tanasi va antral qismida pH orasidagi farq 2 yed. yuqori bo'ladi (kompensirlangan holat). Bu farqlarni kamayishi antral qismni neytrallovchi faolitining pasayganligidan va o'n ikki barmoqli ichakni kislotali bo'lishi mumkinligidan (dekompensirlangan holat) dalolat beradi.

Oshqozon sekretsiasini zondli baholash usullarida muhimi stimulyatorni tanlash hisoblanadi, bu imkoni boricha kuchli bo'lishi kerak. Agar ham bazal va ham stimullangan fraktsiyada barcha ko'rsatkichlar pasaygan bo'lsa, sekretor funktsiya pasaygan hisoblanadi. Agar fraktsiyalardan hatto bittasining alohida ko'rsatkichlari oshgan bo'lsa, sekretor funktsiya oshgan hisoblanadi.

SG bolalarda ko'pincha sekretor funktsiyasining normal yoki oshishi bilan kechadi. Oshqozon shirasining kamayishi stimulyator yuborilishiga refrakterlik bilan xarakterlanadi va bu gastritni og'ir atrofik shakllari uchun xos hisoblanadi, bu bolalarda kam uchraydi. Oshqozon shilliq pardasining funktsional – morfologik holati «Gastropanel» ko'rsatkichlariga qarab baholanadi: qondagi 1 va 2 pepsinogenlar miqdori (PG-1 va PG-2). Normada PG-1 40 dan 150 g/lgacha bo'lishi mumkin, eng yuqori ko'rsatkich gipersekretsiya deb baholanadi, miqdorining kam bo'lishi oshqozon tanasi shilliq pardasining atrofiyasidan dalolat beradi. Ertalab och qorinda qon zardobidagi gastrina-17 miqdori PG-1 bilan teskari korrelyatsion bog'liqlikda bo'ladi, lekin, standart nonushtadan keyin uning miqdori antarl qism morfologik holatini ko'rsatadi, agar bu miqdor 5 YeD past bo'lsa, shilliq parda atrofiyasi deyish mumkin.

Motor funktsiyasi EGDSga asoslanib baholanadi, qaysi sohada sfinkterlar faoliyatining buzilishi va patologik reflyukslar borligi kuzatiladi. UTT yordamida suyuqlik ichilgandan va xom tuxum oqsili iste'mol qilingandan keyin oshqozoning evakuator faoliyatini baholash mumkin.

Bariy yordamidagi oshqozon rentgenoskopiyasi SG va Dning tashxis usuli hisoblanmaydi, lekin, boshqa kasalliklar (tug'ma nuqsonlar, stenoz, o'sma, surunkali duodenal tutilishi va b.) bilan differentsial diagnostika o'tkazishda evakuator faoliyatini baholashda qo'llanilishi mumkin. Oshqozon motorikasini elektrogastrografiya (EGG) bo'yicha baholash mumkin.

Hp - infektsiya diagnostikasi SGDni etiopatogenezi aniqlash va keyingi davolash taktikasini belgilash uchun shart hisoblanadi. Xelikobakteriozni aniqlashni 2 usuli farqlanadi.

1. Invaziv (biopsiya talab etiladi):

- gistologik;
- bakterioskopik;
- bakteriologik;

- bioximik (ureaza testi).

2. Noinvaziv (biopsiya talab qilmaydi):

- serologik;

- PZR;

- nafas;

- axlatda Nr antigenini aniqlash (IFA).

Gistologik usul yetarli darajada ishonchli va xelikobakterioz diagnostikasini “oltin standarti” hisoblanadi. Nrni hattoki oddiy gematoksilin-eozin bilan bo'yash bilan ham aniqlash mumkin, lekin, maxsus bo'yash usullaridan foydalanish yaxshiroq hisoblanadi (Vartin – Starri bo'yicha kumushlash, Gimza bo'yicha, akridin to'q sariq, toluidin ko'k).

Bakterioskopiya — oynadagi bioptat sitologik surtmasida Nr aniqlash, bo'yash usullari xuddi shunday. Gistologik va sitologik preparatlarda Nrni o'rganishda shilliq parda zararlanishini 3 ta darajasi farqlanadi: I — kuchsiz: ko'rish maydonida 20 tagacha mikrob tanachalarining bo'lishi; II — o'rta: ko'rish maydonida 20 dan 50 tagacha mikrob tanachalarining bo'lishi; III — yuqori: ko'rish maydonida 50 tadan ko'p mikrob tanachalarining bo'lishi.

Bakteriologik usul — protein boyitilgan (“Pilori” muhiti) maxsus oziqa muhitlarida, mikroaerofil sharoitlarda Nrni o'stirish. Ekish bioptatdan olib bajariladi. Bu usul mikroblarni miqdoriy o'sishini baholaydi, uning shtammlarini aniqlash va antibiotiklarga sezgirligini aniqlash imkonini beradi.

Bioximik — invaziv usullarning eng oddiysi, bioptatda ureaza aktivligini aniqlashga asoslangan. Bioptat mochevina va indikator saqlovchi oziqa muhitiga joylashtiriladi. Bioptatda ureazaning bo'lishi Nr mochevinana karbonat angidrid va ammiakgacha parchalashiga olib keladi, ammiak muhitni ishqoriyga aylantiradi va indikatsion natija ko'rsatadi. Natijaning amalga oshish tezligi testning tipiga bog'liq va 1-2 minutdan to 1 sutkagacha bo'lishi mumkin.

Butun dunyoda noinvaziv usullardan eng keng tarqalgani serologik – bemor qonida IFA usuli yordamida Nrga nisbatan G sinfiga kiruvchi antitelalarni aniqlashga asoslangan. Biroq, bu usul davolashdan keyin bemorni kuzatish uchun yaroqsiz hisoblanadi, chunki, antitela qonda erradikatsiyadan keyin ham uzoq vaqt saqlanadi.

Polimeraza zanjir reaksiyasi usuli (PZR) — nafaqat oshqozon shilliq pardasida, balki, so'lakda, tishdagi nalyotda, axlatda DNK bo'yicha Nr borligini aniqlash. Bu usul mikroblarni har qanday shaklda, atipik, kokk shaklida aniqlash, hamda, toksigenlik va antigen struktura shtamm turlari aniqlash imkonini beradi. PZR uchun praymer A yoki V Hp ning ureaza geni nukleotid ketma – ketligidan olinadi. Bu praymerlar Nr barcha shtamlari uchun spetsifik hisoblanadi va boshqa bakterial ko'rinishlardan aniqlanmaydi, buning natijasida PZR yuqori spetsifik bo'ladi.

Nafas usuli — bemor uchun eng oddiy va xavfsiz hisoblanadi, ichilgan mochevinani Nrni ureaza fermenti ta'sirida gidrolizi natijasida hosil bo'lgan mahsulotni chiqarilayotgan nafas tarkibida ko'payishiga asoslangan. Chiqarilayotgan nafas tarkibidagi qayd etilayotgan moddaga qarab uglerodli testlar (S 13) va ammikli testlar (Xelik-test) farqlanadi. Nafas testlari bemorni binamikaa kuzatish uchun optimal usul hisoblanadi.

Hpni ishonchli tarzda aniqlash uchun har bir bemorga kamida 2 xil usulni qo'llash tavsiya etiladi.

Differentsial diagnostikasi eng avvalo yara kasalligi bilan o'tkaziladi. Uni asoslashda endoskopik va gistologik tekshiruv natijalariga asoslanadi.

Davolash SG va Dni davolash etiologik omili, morfologik o'zgarishlar xarakteri, oshqozonning sekretor faoliyati, motor funksiyasini buzilishlarini inobtaga olgan hoolda o'tkaziladi. Surunkali gastroduodenitlarni turli varintalari borligini hisobga olib, uni davolash biror bir mavjud yagona sxemaga asoslanib olib borilmaydi.

SGD qaytalanganda uni davolashda parhez muhim o'rin tutadi. Ovqat mexanik, kimyoviy va termik jihatdan qulay bo'lishi kerak. Iloji boricha bir vaqtda kuniga 4-5 martadan kam bo'lmagan ovqatlanish tavsiya etiladi. Ovqatlanish to'laqonli, yetarli miqdorda oqsil, vitaminlar, mikroelementlarga boy bo'lishi kerak. Kletchatka, qo'y va cho'chqa go'shtidan ovqatlar, qovurilgan, qo'ziqorinlar, yangi pishirilgan pishiriqlar va qora non, kofe, shokolad, achchiq choy, gazli ichimliklar, saqichlar tavsiya etilmaydi. Qaytalanish davrida medikamentoz terapiya sekretor buzilishlarni korrektsiyalash, Nr eradikatsiyasi, shiliq parda himoyasiga (tsitoprotektsiya), dismotorikani bartaraf qilishga, neyrovegetativ statusni normallashtirishga qaratilgan bo'ladi.

Oshqozon gipersekretsiyasi korrektsiyasi. Surunkali gastroduodeniti bo'lgan ko'pchilik bolalarda oshqozonning sekretor funksiyasi oshgan bo'ladi, uni bartaraf qilish maqsadida quyidagilar qo'llaniladi:

- so'rilmaydigan antatsidlar, ular xlorid kislotani neytrallaydi, pepsinlarni va o't kislotalarini adsorbtsiyalaydi: almagel, fosfalyugel, rutatsid, gastal, maaloks va b., gel ko'rinishidagi preparatlar (1 doza qoshig'ida) yoki maydalangan tabletka (shimib turish ham mumkin) kuniga 3-4 marta ovqatdan keyin va kechasi tavsiya etiladi, davo kursi 3-4 hafta;

- eng kuchli antisekretor ta'sirga ega bo'lgan preparatlarga H₂-gistaminoblokatorlar (ranitidin, famotidin) kiradi, ular kuniga 1-2 marta (ertalab va kechqurun) 1/2-1 tabletkadan 1-2 hafta davomida beriladi;

- eng kuchli antisekretor ta'sirga ega bo'lgan vositalarga PPI kiradi – ularga omeprazol, ezomeprazol 1-2 mg/kg/sut dozada beriladi. Bu preparatlar kuniga 1-2 marta ovqatdan 30 daqiqa oldin 2 hafta davomida beriladi.

Helicobacter pylori qarshi kurashish bo'yicha Xalqaro konsensus, (Maastricht-4, 2011), ESPGHAN va M3 RF (1998,2015) tavsiyalariga ko'ra, surunkali gastrit Nr eradikatsiyasiga ko'rsatmalar qatoriga kiradi. 2015 yildagi Xalqaro Kiotsk konsensusi tavsiyasiga ko'ra:

1. *HP-gastrit yuqumli kasallik sifatida qaralishi kerak*, hattoki bemorda simptomlari bo'lmasa ham va oshqozon yarasi yoki oshqozon o'smasi kabi asoratlari bo'lmasa ham.

2. *HP-infektsiyasini davolash shilliq pardadagi yallig'lanish jarayonlarini kamayishiga olib keladi va hattoki to'liq normallashtirishiga olib keladi.* Eradikatsiya SGni klinik simptomlarini yaxshilashi mumkin.

3. *Gastritda NR eradikatsiyasi yara kasalligi va oshqozon o'smasi kabi asoratlarni oldini olish chorasi hisoblanadi.*

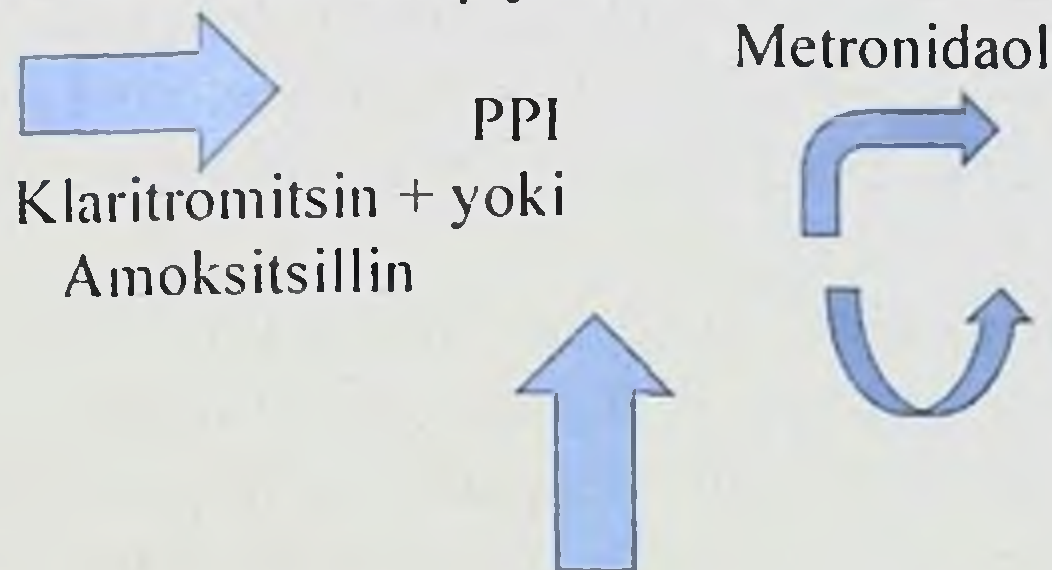
4. *Hp eradikatsiyasi atrofik gastrit va ichak metaplaziyasi rivojlanguncha ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.*

Bu shundan dalolat beradiki, Hp eradikatsiyasi oshqozonda minimal morfologik o'zgarishlar bo'lganda, hamda, erta yoshda o'tkazilishi shart emas. U atrofiya va yara hosil bo'lishi xavfi yuqori bo'lgan maktab yoshida o'tkazilganda optimal bo'ladi.

Hozirgi kunda Hp eradikatsiyasi maqsadida 10-14 kunlik uchlik va to'rtlik terapiya kurslari tavsiya etiladi. Terapiya birdaniga ikki liniyada

tuziladi, agar birinchi liniya natija bermasa, unda, ikkinchi liniya tavsiya etiladi, shuning uchun, qo'llanilgan antibakterial preparatlar ikkinchi liniyada tavsiya etilmasligi kerak. Sxema asosini PPI (omeprazol, ezomeprazol), ularni antisekretor ta'siri fonida 2 ta antibiotik yoki 1 ta antibiotik va vismut preparati (De-nol) tashkil etadi. Sxema tuzilishi printsipi 9.3 rasmda berilgan

Eradikatsion terapiya standart sxemasining tuzilishi



Vismut

Preparatlarni quyidagi qo'shilmasi va dozasi tavsiya etiladi (3.3 jadval)

3.3. jadval

Eradikatsion terapiyani o'tkazishda preparatlarni dozasi

Preparat	Dozasi
Omeprazol, ezomeprazol	1 mg/kg 20 mg gacha 2 marta
Amoksitsillin	50 mg/kg 1 g gacha 2 marta
Klaritromitsin	15 mg/kg 500 mg gacha 2 marta
Metronidazol	20 mg/kg 500 mg gacha 2 marta
Tetratsiklin (12 yoshdan)	50 mg/kg 1 g gacha 2 marta
Trikaliy ditsitrat vismutning kolloidli subtsitrati (De-nol)	120 mg 3-4 marta (8 mg/kg/sut)

1- liniya:

1. PPI+amoksitsillin+metronidazol.
2. PPI+klaritromitsin+metronidazol.
3. PPI+amoksitsillin+klaritromitsin.

2- liniya:

1. De-nol+PPI+amoksitsillin+nifuratel (metronidazol yoki 12 yoshdan keyin tetratsiklin).

Davolash sxemasining nojo'ya ta'sirlari eng avvalo antibiotiklar va yoki ularning har birini anologik nojo'ya ta'sirlariga bog'liq bo'ladi.

Ko'pincha bu metronidazol tavsiya etilganda ko'ngil aynishi, og'izdagi noxush ta'm kelishi. Davolash samarasini baholash davo kursini tugaganidan kamida 6 hafta o'tgandan keyin amalga oshiriladi, faqat shundagina Nmi samarali eradikatsiyasi haqida gapirish mumkin.

Davolashni samarasini oshirish va nojo'ya ta'sirlarni kamaytirish uchun bular bir vaqtda probiotiklar (enterol, bifiform, lineks va b.) 1 kapsuladan kuniga 2 marta 2-3 hafta davomida tavsiya etiladi. Ba'zi bir probiotiklar monoterapiya ko'rinishida ham samarali hisoblanadi (Z. Reuteri - Xelinorm), SGni davolashda 2 hafta davomida 2 kapsuladan kuniga 2 marta tavsiya etiladi.

Motor funktsiyani korrektsiyalash. Gastroduodenit qaytalanganda og'riq sindromi ko'pincha spazm va oshqozon peristaltikasining kuchayishiga asoslangan bo'ladi. Bu maqsadda silliq mushaklar spazmolitiklari (no-shpa, papaverin, galidor) 1/2-1 tabletkadan kuniga 3 marta, spazmolitik ta'sirga ega bo'lgan xolinolitiklar (Buskopan) 1 tabletkadan (10 mg) 3 marta ovqatdan oldin tavsiya etiladi.

Patologik reflyuks holatlarida (duodenogastral, gastroezofageal) yoki diskinetik tipdagi simptomlarda prokinetiklar: serukal, motilium 1 mg/kg/sut 3 marta ovqatdan 30 minut oldin tavsiya etiladi. Davo kursi 10-14 kun.

Shilliq pardadagi almashinuv jarayonlarini yaxshilash. Atrofik o'zgarishlar bo'lganda, ayniqsa oshqozonning asosiy bezlari sohasida bo'lganda, vitaminlar, asosan B12, foliy kislota beriladi. B guruh vitaminlar kompleksi (Multitabs B-kompleks, Neyromultivit), hamda, A va E vitaminlari tavsiya etiladi.

O'rinbosar sekretor terapiya. Oshqozon shirasi va xlorid kislota bilan o'tkaziladigan o'rinbosar terapiya bolalarda juda kam holatlarda qo'llaniladi, chunki, bolalarda atrofik gastrit boshlang'ich, o'choqli xarakterda bo'ladi, sekretor funktsiya esa noma'lum darajadagina pasaygan bo'ladi, stimulyatsiyaga javob beradi. Shuning uchun, ko'p hollarda hattoki sekretor funktsiya pasayishi bilan kechadigan atrofik gastrit ham o'rinbosar terapiya o'tkazishni talab qilmaydi, stimulliruya o'tkaziladi. Yuqorida keltirilgan, shilliq pardadagi almashinuv jarayonlarini yaxshilashga qaratilgan preparatlar bilan bir qatorda, stimullovchi o'simliklar (na'matak, momaqaymoq damlamasi), kaltsiy

preparatlari, achchiq tavsiya etiladi. Chunki, bolalarda gastritning bu shaklida ishtahasi pasayadi va salivatsiya buziladi, ovqatni sho'r sharbatlar yoki limo kislotani kuchsiz eritmasi bilan qabul qilish tavsiya etiladi.

Reaktiv gastritlarda, ayniqsa NYaQP fonida rivojlanganda sitoprotektorlar tavsiya etish mumkin. Prostoglandinlar chin sitoprotektorlar hisoblanadi: mizoprostol (enprostil, saytotek), ular 200 mkg dan kuniga 3 marta tavsiya etiladi, ularni qabul qilish davomida diareya ko'rinishida nojo'ya ta'siri kuzatilishi mumkin. Eroziv reaktiv gastritlarda shilliq pardani himoyalash uchun plyonka hosil qiluvchi preparatlar qo'llaniladi: sukralfat (venter) ovqatdan 1-1,5 soat oldin 1 g dan 3 marta, hamda, smekta yoki fosfalyugel kuniga 1-2 paketdan tavsiya etiladi. Proton pompa ingibitorlari (omeprazol, ezomeprazol) 1 mg/kg 14 kun davomida beriladi.

SG va Dni *subremissiya va remissiya* davrida fitoterapiya o'tkazish mumkin, bunda yallig'lanishga qarshi (moychechak, zveroboy, kalendula), burishtiruvchi (air ildizi, qizilmiya ildizi, eman po'stlog'i), stimullovchi (na'matak mevasi, mingbarg o'ti, momaqaymoq barglari) to'plami, 1:10 nisbatda damlanadi, ovqatdan 15-20 minut oldin 1/3-1/2 stakandan 3 marta 3-4 oy davomida ichiladi.

Fizioterapiya surunkali gastritni davolashda qo'shimcha usul hisoblanadi, uni turini tanlash kasallik bosqichiga bog'liq bo'ladi. Qaytalanish davrida: epigastral sohaga platifillin yoki novokain bilan elektroforez, vorotnik sohasida kaltsiy yoki brom bilan elektroforez, elektroson, transair tavsiya etiladi. Subremissiya davrida santi- va detsimetr diapazondagi elektromagnit to'lqinli terapiya (SMV va DMV), epigastriy sohasiga UZ, maksimal og'riqli nuqtada lazeroterapiya tavsiya etiladi. Remissiya davrida parafin, ozokerit bilan chuqur isitish, epigastral sohaga loy qo'yish tavsiya etiladi.

Sanator – kurort davolash mahalliy balneologik sanatroiyalarda yoki Kavkaz Mineral Suvlari kurortida o'tkaziladi. Yengil mineralizatsiyalashgan suvlar: Slavyanovskaya, Smirnovskaya, Yessentuki № 4, Borjomi va b. tavsiya etiladi. Bular kuniga 3 marta 3 ml/kg dan tavsiya etiladi, kislotalik funktsiyasi oshgan bo'lsa – ovqatdan 1-1,5 oldin iliq holatda, kislotalik funktsiyasi pasaygan bo'lsa

– ovqatdan 15-20 minut oldin, normal kislotalikda – xona haroratidagi suv ovqatdan 45 minut oldin ichish tavsiya etiladi. Davolash kursi 3-4 haftani tashkil etadi. Bundan tashqari mineral vannalar (oltingugurtli, radonli, karbonat angidridli), epigastral sohada loy quyish, LFK tavsiya etiladi.

Oqibati. NRni to'liq eradikatsiyasi bo'lganda gastritdan to'liq sog'ayib ketish mumkin. Qolgan holatlarda SG va Dning barcha variantlari sekin progressivlanuvchi xarakterda kechadi, yara kasalligiga, oshqozon o'smasiga aylanishi ham mumkin.

3.3. BOLALARDA OSHQOZON VA O'N IKKI BARMOQLI ICHAKNING YARA KASALLIGI.

Hozirgi paytda adabiyot manba'larini tahlil qilganda ovqat hazm qilish a'zolarining patologiyasi bilan kasallagan bolalarning umumiy soni ortib borayotganligini guvohi bo'lamiz. Bu patologiya bilan pediatrlar o'zining har kungi ish faoliyatida uchrab kelayaptilar. Ba'zi paytlarda surunkali gastrit, gastrodudenit, yara kasalligi yashirin kechishi mumkin, shuning uchun ham ularga vaqtida tashhis qo'yilmasa, keyin kech bo'lishi mumkin. Bolalarning gastroenterologik kasalliklarining ichida oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalliklari eng ko'p tarqalgan bo'lib 58-65 % tashkil qiladi. Yara kasalligi barcha gastroenterologik kasallarning 13,5% ni tashkil qiladi va duodenal yara oshqozon yarasidan ustun turadi (90-95 %).

Ovqat hazm qilish a'zolari patologiyasining sonini oshib borishi o'rganilganda, ikki narsani nazarda tutish kerak, birinchisi haqiqatdan ham negativ faktorlarning ta'siri natijasida kasallikning ko'payishi; ikkinchidan-tashhis qo'yish usullarining yaxshilanishi, yangi usullarning amaliyotga keng yoyilishi (gastrodudenofibroskopiya shilliq pardalar biopsiyasi, bioximik, gistologik tekshirishlar, oshqozon ichi pH-metriyasi, ultratovush tekshirishlar va boshqalar) va kasallikning ko'pincha ro'yxatga (registratsiya) olinishiga bog'liq. Kasallikning kelib chiqishida xavf omillarining ahamiyati katta, jumladan kechki ovqatni kech iste'mol qilish, qarindosh va urug'larda ovqat hazm qilish a'zolarining kasalligi, stress holatlar, emotsional labillik, gelmintozlar, tishlarning kariesi.

Bolalarning ovqatlanishi haqida gapirar ekanmiz, O'zbekiston sharoitida milliy ovqatlanishning o'ziga xos xususiyatlarini e'tiborga olish kerak. Jumaladan kun bo'yi sutkalik kaloriyaning noto'g'ri taqsimlanishi, ya'ni tush paytida kam kaloriyali ovqat iste'mol qilib, kechda esa sutkaning 15-20%li kaloriyali ovqat o'rniga 40-50% kaloriyali ovqat iste'mol qilishi (palov, manti, kabob, hokazo). Albatta kechga ko'p eyilgan ovqat hazm qilish a'zolariga katta og'irlik tushiradi va gastroduodenal patologiyani kelib chiqish sabablaridan biri bo'lib qoladi.

Gastroduodenal patologiyani tarkibidagi jiddiy kasalliklaridan biri o'n ikki barmoqli ichak Yara kasalligi (12-13 -1000 bolaga) tashkil qiladi. Vaqtida bu kasallikning oldi olinmasa, davolanmasa bu og'ir musibatlariga, katta bo'lganda ishga layokatsizlikka olib kelishi mumkin.

Me'da va o'n ikki barmoqli ichak yarasi kassaligiga olib keluvchi omillar juda ko'p:

1.Hozirgi vaqtda helicobacter pylori infeksiyasi hozirgi yara kasalligining asosiy etiologik faktori bo'lib hisoblanadi.

2.Alimentar faktor. Kasalligining rivojlanishiga ovqatlanish rejimini buzilishi shubhasiz katta rol o'ynaydi. Chunochi ovqatlanish tartibini uzoq vaqtlar mobaynida buzilishi, ko'p ovqatlanish, yeyishga to'g'ri kelmaydigan ovqatlarni iste'mol qilish, bir xil sifatli ovqatlarni yeyish va hokazo. Uzoq vaqt ovqat yemasdan och yurish shartli ravishda oshqozon shirasining ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Oshqozon bo'sh bo'lganda ko'p miqdorda shira to'planib qolishi, oshqozon shilliq qavatining shikastlanishiga olib keladi.

3.Stress holatlar. Kasallik asosida emotsional stresslar, oiladagi, maktabdagi janjalli xodisalar miya qo'zg'aluvchanligiga olib keladi va impulsar markazdan oshqonzonga borib yana kaytadan bosh miyaga keladi, natijada aylanma jarayon xosil bo'ladi. Yozgi kanikullardan keyin maktab partasida o'tirib dars o'tayotgan o'quvchilarning kuz paytida kassalikning qo'zg'ashi ham stress holatlarning kasallikning qo'zg'ashiga katta roli borligidan dalolat beradi.

4.Gormonal faktorlar. Klinik-eksperimental tajribalar yara kassaligining kelib chiqishida gipofiz-buyrak usti bezi tizimidagi o'zgarishlar muhim ahamiyatga ega. Glyukokortikoidalar oshqozon

shirasini ishlab chiqishini tezlashtiradi. Ko'p holatlarda steroid gormonlarni qabul qilganda oshqozondan qon ketish holatlari uchraydi.

5.Gipoksiyaning ahamiyati. O'n ikki barmoqli ichak yarasining kelib chiqishida gipoksiyaning ahamiyati katta-ekanligini isbotlovchi ancha adabiy manba'lar mavjud. Bu ilmiy ishlar shuni ko'rsatadiki, yaraning kelib chiqish jarayonida mahalliy tomirlarning buzilishi, bu shilliq pardaning gipoksiyasiga, keyinchalik yarasiga olib kelishi mumkin.

6.Disbakteriozning ahamiyati. Olimlar tomonidan gastroduodenal patologiyada, jumladan o'n ikki barmoqli ichak yarasi kasalligining kelib chiqishida disbakteriozning roli katta ekanligi isbotlangan, chunki, ovqat hazm qilish a'zolarining fiziologik ishi ichakning mikroflorasi bilan chambarchas bog'liqdir. Kasallikning qo'zg'ashi bilan disbakteriozning rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlik ham olimlar tomonidan isbotlangan. Shuning uchun ham kasallikni davolashda patogenetik asoslangan terapiya zvenolaridan biri bu antibiotiklarni keng qo'llashdir.

7.Irsiy faktorlar. Yaxshi yig'ilgan anamnez shuni ko'rsatadiki ko'pincha kasal bolalarning ota-onasi, qavmu-qarindoshlari hazm qilish organlarning xastaligidan shikoyat qilishadi.

3.4 jadval

BOLALARDA OSHQOZON VA O'N IKKI BARMOQLI ICHAK YARA KASSALIGINING TASNIFI

(Baranov A.A. va hammualliflari, 1996 yil)

	Klinik – endoskopik boskich	Kechish og'irligi	Asoratlari
Oshqozonda -mediogastral -piloroantral o'n ikki barmoqli ichakda: -bulbar -postbulbar Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakda	Qo'zg'alish: 1. YAngi Yara 2.SHilliq qavatdagi Yara bitishi boshlanishi 3.qo'zg'alishning bosilishi: 3.Yara o'rnining bitishi 4.Yaraning chandiqlanishi, deformatsiya 5.remissiya	Engil O'rta og'ir Og'ir	Yaradan qon ketish Perforatsiya Penetratsiya Stenoz Perivisserit

Klinik m Infektsiyalar: SGga sababchi bo'lgan asosiy infektsiya bu *Helicobacter pylori* (Hp) hisoblanadi. Hp — spiralsimon grammanfiy tayoqcha hisoblanadi, u oshqozonning antral qismidagi yuzaki epiteliyga nisbatan troplikka ega. Kasallik qo'zg'atuvchisi Hp ekanligini isbotlovchi dalil, uni birinchi marta professor B.Marshal tomonidan o'zini-o'zi zaralashi bilan aniqlangan, yana prof. Morrisa o'zini-o'zi zaralab, 2,5 yil davomida bir necha marta oshqozondan bioptsiya olib uni dinamikada kuzatgan? Natijada SG rivojlanishida Hp roli borligi aniq isbotlangan. Boshqa infektsion omillar kam uchraydi. Surunkali viruslar roli ham o'rganilayapti, lekin, ularni SGni keltirib chiqarish mumkinligi to'g'risisagi roli ishonchli dalilillar yo'q.

Infektsiyalar: SGga sababchi bo'lgan asosiy infektsiya bu *Helicobacter pylori* (Hp) hisoblanadi. Hp — spiralsimon grammanfiy tayoqcha hisoblanadi, u oshqozonning antral qismidagi yuzaki epiteliyga nisbatan troplikka ega. Kasallik qo'zg'atuvchisi Hp ekanligini isbotlovchi dalil, uni birinchi marta professor B.Marshal tomonidan o'zini-o'zi zaralashi bilan aniqlangan, yana prof. Morrisa o'zini-o'zi zaralab, 2,5 yil davomida bir necha marta oshqozondan bioptsiya olib uni dinamikada kuzatgan? Natijada SG rivojlanishida Hp roli borligi aniq isbotlangan. Boshqa infektsion omillar kam uchraydi. Surunkali viruslar roli ham o'rganilayapti, lekin, ularni SGni keltirib chiqarish mumkinligi to'g'risisagi roli ishonchli dalilillar yo'q.

anzarasi.

Yara kasalligining klinik xususiyatlari o'ziga xos harakterli. Bu kasallik bemor bolani o'rniga yotishga majbur qiladi. Kasallikda bolalar birinchi navbatda og'riqdan shikoyat qilishadi. Kasalning boshlanishida og'riq bir joyda bo'ladi, uncha kuchli bo'lmaydi va ancha vaqt davomida davom etib turadi. Og'riq asosan epigastral va piloroduodenal sohada aniqlanadi. Yana harakterli simptomlardan zarda qaynashidir. Ko'pincha uni aniqlash qiyin bo'ladi, chunki kichik yoshdagi bolalar o'z sezganlarini to'g'ri tushuntirib berolmaydilar. Ko'ngil aynishi yara kasalligida tez-tez uchraydigan belgilardan biri bo'lib, ko'pincha og'riq va qusishdan oldin kuzatiladi.

Qusish ovqatdan keyin bo'lishi mumkin, qusgandan keyin esa bolaning ahvoli yaxshilanadi. Bolalarda ishtaha saqlangan bo'lsa ham, ular qusish paydo bo'lishdan qo'rqib kam ovqat yeyishadi. Yara kasalligi

bilan og'riq bolalarda ich qotish harakterli simptomlardan bo'lib, yo'g'on ichak bo'ylab og'riq paydo bo'lishi bilan harakterlanadi.

Ko'rik paytida bola tanasining majburiy holatda tutishi (yarim engashgan xolda) ko'zga tashlanadi. Qorinni paypaslab ko'rganda epigastral sohada og'riq borligi aniqlanadi. Mendel belgisi musbat bo'ladi. Tez ta'sirlanish, asabiylik, tez charchab qolish, uyquning buzilishi, qizil dermografizm, qon bosimining pasayishi, yurak urishining kamayishi bularning hammasi vegetativ asab tizining buzilishining natijasidir.

Agar kasallikni bosqichlar bo'yicha harakterlaydigan bo'lsak

1- bosqichda og'rik ovqat iste'mol qilgandan 2-4 soatdan keyin yoki kechasi paydo bo'ladi. Og'rik to'satdan, tutqanoqsimon bo'lib boshlanadi va 50% kasallarda bel sohasiga o'tkaziladi. Qattiq terlash, yurak urishining kamayishi kuzatiladi. Qorinni paypaslab ko'rganda og'riydi. Qorin muskullari taranglashgan, Mendel simptomi musbat. Ko'ngil aynishi, zarda qaynash, ich qotishi kuzilatiladi. Endoskopik tekshirishda Yara borligi aniqlanadi. Shilimshiq qavati deffekti yumaloq yoki oval shaklda bo'lib, diametri 6-8mm.ni tashkil qiladi.

2- bosqichda ham shunday og'rik bo'ladi, lekin birinchi bosqichdan farqi og'rik asosan kechasi emas, kunduzgi vaqtda paydo bo'ladi. Bu bosqichda

Moyningancha og'riq ritmi (Och qolish-og'riqning paydo bo'lishi-ovqat iste'mol qilish-og'rikni pasayishi, och qolish, og'riq paydo bo'lishi-ovqat iste'mol qilish-og'riqning kamayishi va hokazo) harakterlidir. Belga og'riqning o'tkazishi birinchi bosqga qaraganda kamroq bo'ladi. Qorin chuqur paypaslab ko'rilganda epigastral, piloroduodenal sohada og'riq seziladi. Qorin muskullarining tarangligi saqlanib turadi. Endoskopiya qilinganda yaraning epiyteliylar bilan qoplanishi, yara atrofidagi shish qizarishning kamayishi hamda yara tubining tozalanishini ko'rish mumkin.

3-bosqichda og'riq och nahor paytida bo'ladi, kechasi vaqt – vaqti bilan epigastral, pilorodudodenal sohada (so'rib olish) sezilgandek bo'ladi. Moyningancha og'riq ritmi saqlanib turadi; lekin ovqatlangandan keyin og'riq yo'qoladi. Qorin muskularning tarangligi yo'qoladi va qorinni chuqur paypaslash iloji bo'ladi. Endoskopik tekshirishda deffekt ko'rinmaydi, chandiq borligi aniqlanadi.

4 -bosqichda kasalning shikoyati bo'lmaydi, bolaning ahvoli qoniqarli, endoskopik o'zgarishlar kuzatilmaydi.

Yara kasalligining asoratlari.

Olimlarning ma'lumotiga qaraganda Yara kasalligida birinchi o'rinni me'da – ichakdan qon ketish, ikkincha o'rinda me'da (piloris) ning, 12 barmoqli ichakning stenozi, keyin penetratsiya va perforatsiya kuzatiladi. Oshqozon va 12 barmoqli ichakdagi **Yaradan qon ketish** jismoniy va emotsional yuklamadan, parhezni saqlamaslik, ba'zi bir dori-darmonlarni (aspirin, gormon) qabul qilishdan keyin paydo bo'lishi mumkin. Ko'pincha qon ketishdan oldin qorinda og'riq seziladi. Keyin kofe qo'ykumi ko'rinishida qusish, qora axlat ketishi seziladi. Kasal bolalar darmonsizlik, bosh aylanish kabi shikoyat bilan hakimga murojaat qiladi. Ularda arterial bosimning pasayishi va gemoglobinning 20-40 g/l tushishi kuzatiladi. Yara kasalligi diagnostikasida axlatni yashirin qonda tekshirish muhim ahamiyatga ega. Gregersen reaksiyasi yordamida hatto oz darajasidagi qon ketish ham aniqlanadi.

Asoratlardan eslatib o'tilgan qon ketishdan tashqari, **pilorostenozni** qayd qilish lozim. Bu asoratning mohiyati quyidagilardan iborat: me'da (piloros)ning tor chiqish qismidagi yara chandiq hosil qilib bitadi, bu soha tortilib qoladi va ovqat u orqali qiyinchilik bilan o'tadi. Me'da bo'shlig'i kengayadi, ovqat turib qoladi, bijg'ish va jadal gaz hosil bo'lishi kuzatiladi. Me'da shu qadar cho'zilib ketadiki qorinning yuqori qismi bilinarli darajada kattalashadi. Bemor bolani qayt qilish bezovta qiladi, qusuq massalarda avval yeyilgan ovqat qoldiqlari ko'rinib turadi. Ovqatning etarlicha hazm bo'lmasligi va noto'liq so'rilishi natijasida organizmning umumiy holsizlanishi ro'y beradi, bola ozib ketadi, darmonsizlanadi, terisi quruq bo'lib qoladi, bu organizmning suvsizlanish alomatlaridan biri hisoblanadi.

Yaraning **penetratsiyasi** kasallikning og'ir kechishida ko'pincha ro'y beradi va bolalarda katta yoshdagi kishilarga qaraganda kam uchraydi. Bu asoratda qusish, lekin qusishdan keyin yengillik sezilmaydi, zarda qaynash; qattiq og'riq, bu og'riq ko'pincha belga o'tkaziladi. Ko'pincha penetratsiya oshqozon osti bezida bo'ladi.

Yaraning **perforatsiyasi** ham bolalarda kam uchraydigan holat. Ko'pincha perforatsiyadan oldin bolalarda darmonsizlik, qorinda og'riqning kuchayishi, dispeptik holatlar kuzatiladi. Perforatsiyaning asosiy belgilari birdan paydo bo'lgan to'sh sohasidagi qattiq og'riq. Bu

og'riq ko'pincha karaxtlik (shok) holatiga olib kelishi mumkin. Xarakterli simptomlardan pulsning zaiflanishi, qorinda og'riq, jigarning bo'g'iq tovushining (pechenochnaya tupost) yo'qolishi, ko'ngil aynishi va axlatning vaqtida bo'lmasligi. Bir necha soat o'tgandan keyin peritonitning belgilari kuzilatiladi (taxtasimon qorin, Shetkin-Blyumberg simptomining musbatligi).

Diagnostika

Agar bolada oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakda yallig'lanish jarayoni borligiga shubha qilinsa, quyidagi tekshiruv hajmi talab qilinadi: fibrogastroduodenoskopiya, oshqozonning pH-metrikasi, HP infektsiyasini aniqlash. Ko'rsatkichlarga ko'ra, oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining rentgenologik tekshiruvi va biopsiyasi, ichki organlarning ultratovush tekshiruvi, disbioz va gelmintik invaziyalar uchun najas va boshqa patologiyani aniqlashning boshqa usullari amalga oshiriladi.

Yara kasalligining tashhisi quyidagilarga asoslanadi:

1. Yaxshi yig'ilgan anamnez.
2. Oshqozon shirasining tahlili (ko'pincha giperatsid holat uchraydi).
3. Me'da va o'n ikki barmoqli ichakning rentgenoskopiyasi («nisha», «Tokcha» simptomining aniqlanishi).
4. Gastroduodenofibroskopiya (shilimshiq qavatning deffekti aniqlanadi).
5. Biopstatda helicobacter pilori aniqlanadi.
6. Gregersen reaksiyasi (yashirin qon ketishda musbat bo'ladi).

Helicobacter pylori infektsiyasining diagnostikasi.

Biopsiya oshqozon shilliq qavati. Ushbu usulni amalga oshirish uchun gastroskopiya zarur. Ushbu usulning afzalligi (shuningdek, uning kamchiliklari) gastroskopiya hisoblanadi. Bir tomondan, shifokor darhol oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning shilliq qavatiga zarar etkazish darajasini baholay oladi (oxir-oqibat, gastrit va oshqozon yarasini davolash har xil), boshqa tomondan, ko'plab bolalar gastroskopiya salbiy munosabatda bo'lishadi.

Nafas sinovi. Uni o'tkazish uchun bemorga karbamid eritmasi ichish kerak va shundan 30 minut o'tgach, nafas olingan havoda CO₂ kontsentratsiyasi o'lchanadi. Ushbu usulning ijobiy tomoni uning invaziv

emasligidir, ammo kuzatuvlar tajribasi uning past ma'lumot mazmunini va ko'plab noto'g'ri-ijobiy natijalarni ko'rsatdi.

Serologik sinov. Bemorning qonida antikorlarni aniqlash. Siz tomirdan qon olishingiz mumkin, uni barmoqdan olishingiz mumkin (ekspress usul). Bizning fikrimizcha, agar bolaga gastroskopiya qilish kerak bo'lmasa, bu usul *Helicobacter pylori* infektsiyasini aniqlash uchun eng maqbuldir - tez, ma'lumotli va eng muhimi - zarar qilmaydi!

SOLISHTIRMA TASHXIS.

Surunkali gastrit – bu kasallikda epigastral sohada og'riq har doim davom etadi, qo'pol ovqat yegandan keyin og'riq kuchayadi. Qorin dam bo'ladi. Bola tez- tez kekiradi va og'zidan qo'lansa hidli havo chiqadi. Oshqozon rentgenoskopiya qilinganda shilimshiq qavatning gipertrofiyasi yoki atrofiyasi kuzatiladi. Endoskopiya shilimshiq qavatning giperemiyasini shishganligini ko'rish mumkin. Bu kasallik uchun xanjarsimon og'riq, og'riqning belga berilishi, rentgenoskopiya shilimshiq qavatning deffekti singari belgilar xarakterli emas.

Xoletsistoxolangitda – tana haroratining ko'tarilishi, og'zida achchiq ta'm bo'lishi, o'ng qovurg'a ostida og'rikning sezilishi, Ortner simptomning musbatligi, o'n ikki barmoqli ichakda zond yuborib tahlil qilganimizda V porsiyasida ko'p miqdorda shilimshiq modda, leykotsitlar, epiteliy hujayralarni ko'rishimiz mumkin.

Pankreatit- bu kasallikda og'riq davomli, kuchliroq, chap qovurg'a ostida kuzatiladi va noaniq xarakterga ega bo'ladi. Bundan tashqari qorinning damlanishi, zarda qaynash, ko'ngil aynishi, qusish haraterli simptomlardan hisobalanadi, qusishdan keyin kasal engillik sezmaydi. Axlat yog'li, sassiq hidli bo'lib, hazm bo'lmagan ovqat bo'lakchalari kuzilatiladi. Diastaza qonda va siydikda ko'payadi.

Davosi.

Davolash-kasallikning boshlanish davrini hisobga olgan holda kompleks va quyidagi etap bo'yicha olib boriladi.

1 etap – asoratli vaqtda statsionarda davolash.

2 etap – dispanser kuzatuv va klinik remissiya mavsumiy retsidivning oldini olish, vaqtida davolash.

Statsionarda davolashning 1-etapi 4-8 hafta davom etadi. Bolalar gastroduodenal tizimida eroziv yarada shikastlanish va qorinda to'satdan og'riqda 2-4 hafta davomida doimiy o'rinda yotishi belgilanadi. Bu esa bolaning emotsional va jismoniy dam olishi uchun tonusning pasayishiga,

o'n ikki barmoqli ichak va oshqozon faolligini faol ishlashiga, gastral va intraduodenal bosimni kamayishiga, og'riq sindromining yoyilishiga yordam beradi. Parhez muolajasi oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakni davolashda mexanik, kimyoviy, termik usulda tuziladi. Davolash maqsadida № 1a, 1b, 1- (Pevzner bo'yicha) parhez dasturxonlaridan foydalanadi. Taom maydalangan holda kuniga 5-6 marta (kasallik zo'raygan vaqtda) beriladi. Birinchi A raqamli dasturxon 5-10 kun mobaynida, ikkinchi B raqamli dasturxon 10-20 kun mobaynida, birinchi raqamli dasturxon muolajani oxirigacha yetguncha belgilanadi.

Ovqatlar qabul qilish orasidagi vaqt 4 soatdan ko'p bo'lmasligi kerak. Ovqat tarkibidan o'simlik va hayvon yog'lari, qovurilgan, achchiq ovqatlar, yog'li smetana, shirinliklar, tort, olib tashlanadi. Bemorlarga sutli mahsulotlar kefir, yogurt iste'mol qilish tavsiya etiladi. Ratsiondagi ovqatlar tovuq go'shti va mol go'shti qaynatib, bug'latib pishiriladi. Meva va sabzavotlar, bo'tqalar tavsiya qilinadi. Bemorlarga kuchli gazlangan sharbatlar («Fanta», «Coca-Cola», kabi yaxna ichimliklar) tavsiya qilinmaydi. Chunki bular sekretiyanini ajralishini kuchaytiradi.

1. Antisekretor vositalar:

A) gistaminning N₂-retseptorlari blokatorlari- ranitidin, zantak, ranigast 150 mg dan 2 mahal (ertalab va kechqurun);

B) M₁-xolinoretseptorlarining blokatori-gatrotsepin, omeprazol 20 mg dan 1 marta yoki 2 hafta davomida 2 mahal.

Dori-darmonlar bilan davolash kasallikning etiopatogenezigiga asoslangan bo'lishi kerak.

Tinchlantiruvchi (sedativ) vositalar: natriy brom, tenoten, persen, adaptol va boshqalar.

Helicobacter pylori ni eradikatsiyasi uchun quyidagi davolash kursi tavsiya qilinadi:

Birinchi liniya

+ (omeprozol, omegast) 1 mg/kg

+ antibiotik klaritromitsin (klaber 15 mg./kg sut- 2 marta

+ amoksitsilin 50 mg/kg 2 marta

Ikkinchi liniya:

+ Omez 1 mg/kg

+ antibiotik-tetratsiklin

+ metranidozol

+ vismut preparati – Denol

7-14 kun davolash kursi

Spazmolitiklar: No-shpa 2%li 1 ml. dan, muskul orasiga, papaverin 2% 1 ml., muskul orasiga, platifillin 0,2 % 1 ml. muskul orasiga yuborilgan.

Antatsidlar – almagel, fosfolyugel, maaoloks 1 qoshiqdan 3 marta va 1 marta uyqudan oldin. De-nol 1 tabletkadan uch marta kuniga ichishga beriladi.

Yara kasalligida gipoksiyaning ahamiyati kattaligi, oksidlanish-qaytarilish jarayonning buzilishini hisobga olib, qo'yidagi dorilar tayinlanadi. Solkoseril 1ml. muskul orasiga, askarbin kislotasi 5% 4-5 ml. venaga. SHu bilan birgalikda qo'yidagi metabolit kompleksni tayinlash maqsadga muvofiq:

Riboflabin mononukleotid – 1% 1,0

Lipoy kislotasi – 0,5% 1,0

Kokarbaksilaza – 50-100 mg.

Kalsiy pantotenati-20% 1,0

Bularning hammasi 50ml. qaynatilgan va sovutilgan suvga qo'shib aralashtiriladi va ovqatdan 1 -2 soat oldin ichiladi, kuniga bir mahal 15 kun mobaynida, shu bilan birgalikda 0,01-0,05 dan nikotinamid kuniga 2 marta tayinlanadi.

Yara kasalligida ichak mikrobiotsinozini buzilishida biopreparatlardan enterojermin, lineks, lakto – dji beriladi. Sorbentlardan karbolen 1 ta tabletkadan 3 mahal, filtrum-sti berish yaxshi foyda beradi.

Yara kasalligining asoratsiz kechishida fizioterapevtik muolajalar keng qo'llaniladi: qorin sohasiga, novokain, papaverin yoki platifillin bilan elektroferrez va induktotermiyalar og'riqlarni qoldiradi, yallig'lanishni kamaytiradi.

Dispanserizatsiya.

Yara kasalligi bilan kasallangan bolalar 30-sonli shakl asosida "D" hisobda turishi lozim. Dispanser nazorat kasallik boshlangandan 5 yildan kam bo'lmasligii kerak.

3.4. O'TKIR PANKREATIT (O'P)

O'P — bez ichidagi pankreatik fermentlarni aktivlashishi va fermentativ toksemiya bilan bog'liq bo'lgan oshqozon osti bezining yallig'lanishli-destruktiv zararlanishi. Kattalarda 100 000 tadan 10-20tasida uchraydi, bolalarda uchrash chastotasi noma'lum.

Etiologiyasi: O'P ko'p etiologiyali patologiya. Bolalarda uchrashiga ko'pincha quyidagi omillar sabab bo'ladi:

1. Oshqozon osti bezi parenximasini bevosita zararlovchilar.

1. Infektsiyalar. Asosan viruslar: epidemik parotit, virusli gepatit, enterovirus Koksaki V, infeksiyon mononukleoz, qizilcha, suvchechak, gerpes, sitomegaliya, qizamiq, gripp. Ba'zan O'P bakterial infektsiya fonida rivojlanadi: psevdotuberkulez, dizenteriya, salmonellez, peritonit, sepsis. Bunda infektsiya gematogen va limfogen yo'llar bilan yuqadi.

2. Qorinda kuchli zarba natijasida rivojlangan oshqozon osti bezining jarohati (ko'pincha velosipeddan, sport paytida, janjallar paytida ham bo'lishi mumkin).

II. Yana omillardan oshqozon osti bezi yo'llarida bosim oshishiga olib keluvchi obstruktsiyasi sababli rivojlanadigan O'P:

1. Anatomik anomaliyalar (halqasimon yoki bo'lakchali oshqozon osti bezi, xoledox kistasi, pancreas divisum).

2. Umumiy o't yo'li yoki Vaterov so'rg'ichidagi o'zgarishlar (papillit, Oddi sfinkteri gipertoniyasi, xoledoxolitiaz, xoledox kistasi, xoledox strikturasi va b.). 75% odamlarda oshqozon osti bezining umumiy chiqarish yo'li (virsunglar) umumiy o't yo'li distal qismiga kelib quyiladi. Xoledox yoki Oddi sfinkteri patologiyasi natijasida biliar tizimda bosim oshishidan pankreatik yo'llar reflyuksi va pankreatik yo'llar ichida enzimlar aktivlashishi rivojlanadi.

3. O'n ikki baromqli ichak patologiyasi: duodenit, duodenostaz, qisman duodenal tutilish. Oddi sfinkteri bosimidan oshib ketadigan o'n ikki barmoqli ichak bosimining oshishi, duodenobiliar va duodenopankreatik patlogik reflyukslarga olib kelishi mumkin, bu bez ichi yo'llarida fermentlar aktivlanishiga, dimlanishiga va bezning zararlanishiga olib keladi. Surunkali duodenitlarda, asosan atrofik turida, o'n ikki barmoqli ichak ba'zi endokrin hujayralarini (sekretin ishlab chiqaruvchi S-hujayralar va xoletsistokinin ishlab chiqaruvchi I-hujayralar) o'limi sodir bo'ladi va oshqozon osti bezining endokrin boshqaruvi buziladi. Xususan, sekretin yetishmovchiligida o'n ikki barmoqli ichakda bosim oshadi, Oddi sfinkteri spazmi rivojlanadi, oshqozon osti bezi yo'llarida bosim oshadi va fermentlar sekretsiasiga nisbatan shira suyuq qismini sekretsiasiga susayadi. Bunda, sekret yopishqoqligi va oqsil kontsentratsiyasi oshadi, bu bez ichki yo'llarida oqsilli cho'kmalar (oqsil tiqilmalari) hosil bo'lishiga olib keladi.

4. Gelmintozlar (duodenal so'rg'ichni askaridalar, opistarxoz, fastsiolez, klonorxoz bilan bekilib qolishi).

5. Gepatobiliar patologiya (o't tosh kasalligi, surunkali xoletsistit). O't yo'llari yallig'lanishi bo'lgan bemorlarda o't tarkibi agressiv tarzda o'zgaradi: kon'yugatsiyalashmagan o't kislotalari kontsentratsiyasi oshadi, lipidlarni perekisli oksidlanish mahsulotlari bilan to'yinishi kuzatiladi. Shuning uchun, biliar reflyuks rivojlanishi bunday bemorlarda oshqozon osti beziga zararlovchi ta'siri ma'lum darajada oshadi

III. Dismetabolik sabablar, eng avvalo — giperkaltsiemiya (giperparatireoz yoki gipervitaminoz D oqibatida). Atsinar hujayralarda kaltsiy miqdorining oshishi fermentlar sekretsiyasini oshiradi, lekin, bikarbonatlar va shira suyuq tarkibini emas, shuning uchun, shirani yopishqoqligi oshadi, oqim qiyinlashadi, kaltsiy fosfatlar ko'rinishida cho'ka boshlaydi (yo'llardagi tosh). Kaltsiy sababli organ ichida tripsin aktivlashishi ham mumkin. Ko'pincha, O'P qandli diabet, giperkortitsizm, gipertriglitsideridemiya rivojlanadi.

IV. Qon aylanishi o'tkir buzilishi (oshqozon osti bezi tomirlarining trombozi, emboliyasi, uzoq muddatli spazmi) quyidagi holatlarda rivojlanishi mumkin:

1. Essentsial giperlipidemiya — bez tomirlarida yog tomchilari va ateramatoz blyashkalar natijasida obstruktsiya rivojlanadi.

2. Tizimli kasalliklar (tugunchali periarteriit, Kavasaki kasalligi, nekrotik angiit, boshqa vaskulitlar).

V. Toksik va medikamentoz zararlanishlar:

1. Simob, qo'rg'oshin, mishʼyak, fosfor va b. bilan zaharlanish.

2. Medikamentlar: L-asparaginaza, azatioprin, gipotiazid, furosemid, estrogenlar, metronidazol, tetratsiklinlar, sulfanilamidlar (sulfa-salazin), valproevaya kislota, aspirin (Reya sindromi), katta dozadagi glyukokortikoidlar. Oshqozon osti bezining toksik zararlanishi uning hujayra ichi energetik va fermentativ jarayonlari sababli kelib chiqadi.

VI. Allergiya: O'P oziq-ovqat allergiyasi, hamda, emlashlar sababli ham rivojlanishi mumkin. Dastlab organizmda sensibilizatsiya rivojlanadi keyin esa, oshqozon osti bezi to'qimasiga nisbatan antitelo ishlab chiqariladi. Keyinchalik allergen qayta tushganida Artyus fenomeni tipidagi anafilaktik organospetsifik reaktsiya rivojlanadi va oshqozon osti bezi zararlanadi. Alimentar omil o'zi alohida ovqat tarkibida surunkali

oqsil yetishmovchiligi (kvashiorkor) bo'lgandagina oshqozon osti bezini zararlashi mumkin. Yog'li, qovurilgan ovqatlarni ko'p iste'mol qilish faqatgina yuqorida keltirib o'tilgan sabablarga yordamchi omil sifatida ta'sir ko'rsatishi mumkin. 25% bolalarda O'P rivojlanishi sabablarini aniqlab bo'lmayapti.

Patogenezi

Oshqozon osti bezi to'qimasini har qanday zararlanishida (bevosita ta'sirlar yoki obstruktsiya) yallig'lanish reaktsiyasi rivojlanadi, bu shish va hujayra infiltratsiyasiga olib keladi. Yallig'lanish infiltrati hujayralari peroksidli oksidlanish mahsulotlarini, erkin radikallarni ishlab chiqaradi. Buning natijasida hujayra ichi pHi pasayadi (hujayra ichi atsidozi), energetik jarayonlar buziladi, lizosomal fermentlar ishlab chiqariladi. Membrana baryer tarkibining buzilishi fermentlarni qonga tushishidan cheklanishi fenomeni asosini tashkil qiladi, bu membranalarda perekis kanalchalari (klasterlar) hosil bo'lishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Lizosomal fermentlarni sitoplazmaga o'tishi zararlanishni kuchaytiradi va intrapankreatik enzimlar, xususan, tripsinogenni aktivlashtiradi. Oshqozon osti bezi autolizi rivojlanishida elastaza va fosfolipaza A maksimal ahamiyatga ega. Kallikreinogen aktivatsiyasi tomirlarni mahalliy kengayishiga, ular o'tkazuvchanligini oshishiga olib keladi, bu mikrotsirkulyator buzilishlarni yanada kuchaytiradi va oshqozon osti bezini zararlanishini yanada chuqurlashtiradi. Qonda fermentlar tushmasligi va kininlar, gistamin, serotonin va boshqa biologik aktiv moddalar miqdorining oshishi natijasida volemik va mikrotsirkulyator buzilishlar umumiy simptomlari rivojlanadi, kollaps ham rivojlanishi mumkin. Gemostaz XII omilining aktivlanishi umumiy va organ trombogemorragik belgilarini namoyon bo'lishiga olib keladi.

Patomorfologiyasi

Boshlang'ich bosqichida atsinar hujayralar zararlanishi morfologik belgilari interstitsial to'qima shishishi bilan namoyon bo'ladi. Bez hajmi kattalashadi, shishadi, interstitsiy leykotsitlar bilan infiltratsiyalanadi (interstitsial yoki shishli-seroz pankreatit). Keyinchalik shilliq parda shishi fonida gemorragik ekssudatsiya rivojlanishi mumkin, leykotsitar infiltratsiyaga eritrotsitar qo'shiladi. Bez yanada qattiqlashadi, jigarrangga kiradi (seroz-gemorragik pankreatit). O'z vaqtida va adekvat

davolash o'tkazilganda jarayonni shish-serrozli pankreatit bosqichida to'xtatish mumkin. Kasallik avj olgan holatlarda pankreonekroz rivojlanadi. Odatda u aralash - gemorragik va yog'li xarakterga ega bo'ladi. Bunda oshqozon osti bezining hajmi va zichligi oshadi. Yirik nekroz o'choqlari kovaklar (psevdokistalar) hosil bo'lishi bilan tugallanishi mumkin, ularni infektsiyalanishi yiringli – nekrotik pankreatit rivojlanishiga olib keladi. Pankreonekroz odatda nafaqat oshqozon osti bezida, balki, qorin parda orti klechatkasida va qorin bo'shlig'ini chuqur bo'shliqlarida gemorragik o'zgarishlar bilan kechadi.

Klassifikatsiyasi

Kliniko-morfologik belgilariga ko'ra O'Pni 2 xil shakli farqlanadi:

- 1) interstitsial (shishli-serroz);
- 2) destruktiv (pankreonekroz).

Klinikasi

Bolalarda O'P odatda interstitsial pankreatit ko'rinishida kechadi. Bunda asosan – qorinda og'riqqa shikoyat qiladi. Og'riq epigastral sohada yoki kindik sohasida, tarqalgan, ko'pincha chap qovurg'a osti, chap yelka, va kurak, chap bel sohasiga irradiatsiyalanadi. Ba'zan og'riq belbog'simon qovurg'a ostidan qovurg'a ostigacha, ba'zan o'rab oluvchi xarakterda bo'ladi. Og'riq intensiv, chuqur, kirib boruvchi, davomli bo'ladi. Ko'pincha og'riq paydo bo'lishi parhezdagi buzilishlar (yog'li, qovurilgan, sovuq, shira haydovchi ovqatlar, ko'p ovqatlanish) sababli rivojlanadi. Og'riqlar o'tirgan, qorinda yotgan yoki chap yonboshda bukilgan holatlarda biroz kamayadi. Og'riqlar qorin yuqori qismida og'irlik hissi, meteorizm va zarda bo'lishga olib keladi. Ishtaha yo'qoladi, ko'ngil aynish bezovta qiladi, ba'zan – qusish, takroriy, ko'p martali bo'lib undan keyin yengillik kuzatilmaydi. Ich kelishi odatda kechikadi.

Tana harorati normal yoki subfebril bo'ladi. Takroriy qusishlar va kuchli og'riqlarda kollaptoid holat rivojlanadi. Ob'ektiv ko'rikda yuzi oqargan yoki aksincha giperemiya (giperkininemiya natijasida), taxikardiya, yurak tonlarini bo'g'iqlashishi, arterial gipotenzziyaga moyillik kuzatiladi. Qorni palpatsiyada odatda yumshoq, biroz dam bo'lishi ham mumkin, epigastral sohada ba'zan mushaklarni ko'ndalang og'rig'ini ko'rish mumukin (simptom Kerte). Ba'zan, oshqozon osti bezi proektsiyasida ko'ndalang og'riq og'irlik hissi bo'ladi. Meyo—Robson

(chap qovurg'a-umurtqa burchagida bosilganda og'riq), Frenkel (xanjarsimon o'simta prekussiya qilinganda ko'ngil aynishi va tanani orqa qismida og'riq), Bergman va Kalka (chap qovurg'a osti bo'ylab urib ko'rilganda og'riq) simptomlari musbat bo'ladi. Shoffar va Gubergrits zonasida, Meyo-Robson nuqtasida (chap qovurg'a burchagi va kindikni tutashtiruvchi kesmani yuqori va o'rta uchligi o'rtasidagi nuqta) va Kacha (qorin to'g'ri mushagini chap qirrasi bo'ylab kindikdan 4-6 sm yuqorida) nuqtasida chuqur palpatsiyada har doim og'riq seziladi. Qorin palpatsiyasidan keyin og'riq kuchayishi odatiy hol hisoblanadi. Jigar biroz kattalashishi va o't pufagi simptomlari musbat bo'lishi mumkin.

Qon klinik tahlilida biroz leykotsitoz, neytrofilez chapga siljish bilan, ba'zan ALT biroz oshgan, gipoglikemiya kuzatiladi. Giperfermentemiya (amilaza, lipaza va tripsin miqdorining oshishi) interstitsial pankreatitda kuchsiz va qisqa muddatda namoyon bo'ladi, davolash natijasida tezda ijobiy natija kuzatiladi.

O'Pni og'ir shakllari (pankreonekroz) bolalarda kam uchraydi. Bu shakli uchun doimiy xarakterdagi juda kuchli og'riq, to'xtovsiz qusishlar xos hisoblanadi. Gemodinamik buzilishlar: shok, kollaps kuzatiladi. Bunda bemorning umumiy ahvoli og'ir, ranglari oqargan, akrotsianoza kuzatiladi. Terida teri osti yog' qavatining yog'li nekrozi sababli sariq yoki binafsha rangli dog'lar paydo bo'ladi. Bu o'choqlar kindik atrofida, qorin oldingi va yon yuzalarida, ba'zan – yuz va qo'l-oyoq terilarida joylashgan bo'lishi mumkin. Trombogemorragik buzilishlar belgisi sifatida qorin oldingi devorida, dumba va bel sohalarida ekximozlar (qonli shabnam tomchilari) va gemorragik toshmalar paydo bo'ladi. Sariqlik (mexanik va parenximatoz) rivojlanadi. Tana harorati odatda oshadi—subfebril yoki febril. Puls tezlashgan, kuchsiz to'liqlikda, arterial gipotenziya kuzatiladi. Qorni dam, taranglashgan, og'riq va qorin oldingi mushaklari taranglashganligi sababli chuqur palpatsiya qilish qiyin bo'ladi. Taranglashish ichaklar parezi va qorin bo'shlig'idagi ekssudat (astsit) hisobida bo'ladi.

Qon tahlilida— kuchli neytrofilli leykotsitoz, EChT oshgan, trombositopeniya. Ko'pincha gipoproteinemiya albuminlar kamayishi va a-globulinlar oshishi bilan, giperlipidemiya, giperglikemiya, glyukozuriya, gipokaltsiemiya, proteinuriya kuzatiladi. Giperfermentemiya (amilaza, lipaza, tripsin oshishi) kuchli va turg'un namoyon bo'ladi, lekin, oshqozon osti bezi to'qimasini massiv o'limi

natijasida fermentlar aktivligi pasayishi mumkin, bu noxush oqibatlar belgisi hisoblanadi.

Asorati

Pankreonekroz erta va kechki asoratlarga olib kelishi mumkin.

Erti: 1)shok; 2) jigar yetishmovchiligi; 3) buyrak yetishmovchiligi; 4)DVS, qon ketish; 5) qandli diabet.

Kechki: 1) oshqozon osti bezi psevdokistalari; 2) oshqozon osti bezi absessi va flegmonasi; 3) oqmalar; 4) peritonit. O'Pni og'ir shakllarida o'limga yurak-qon tomir va buyrak yetishmovchiligi bilan kechuvchi shok, qon ketishlar, yiringli peritonit sabab bo'ladi.

Diagnostikasi

O'Pga tashxis qo'yish kliniko-anamnestik ma'lumotlar, oshqozon osti fermentlarini aniqlash va nur diagnostika (UTT, kompyuter tomografiya) natijalariga asoslanadi.

Oshqozon osti bezi fermentlariga asoslangan tekshirish usullari. Oshqozon osti bezi shishganda, zararlanganda va bezdan shira ajralib chiqishi qiyinlashganda qonda fermentlar aktivligi va ularni siydik bilan ajralishi oshadi.

Giperamilazemiya. Amilaza juda sezgir ferment hisoblanadi, lekin, faqat oshqozon osti bezi zararlanishi uchun xos bo'lmaydi, u Kron kasalligida, ichaklar perforatsiyasida, epidemik parotitda, o'tkir mezenterial yetishmovchilikda, tuxumdonlar patologiyasida, salpingitlarda oshishi mumkin. Biroq amilaza miqdorini 3-5 barobarga oshishi pankreatogen hisoblanadi. Siydik tarkibidagi amilaza miqdori, qon tarkibidagiga qaraganda ahamiyatli hisoblanadi, chunki, giperamilazemiyada amilazani buyrak klirensi oshadi. O'Pda giperamilazemiya va amilazuriya doimiy bo'lmasligi mumkin, kasallikni dastlabki soatlari va sutkasida (24-72 soat) kuchli namoyon bo'ladi, shuning uchun, shifoxonada kech yotqizilganda u aniqlanmasligi mumkin. Shubhali holatlarda tahlil har 6-12 soatda qayta o'tkaziladi. Agar amilaza/kreatinin nisbati 5 dan katta bo'lsa, O'P ga shubha qilinadi.

Giperlipazemiya. Lipaza oshqozon osti beziga xos bo'lgan maxsus ferment hisoblanadi, lekin, O'P ni yengil interstitsial shaklida normal miqdorda saqlanishi mumkin. Lipaza miqdori oshganda shubhasiz pankreatit tashxisi qo'yiladi. Qondagi tripsin miqdori ham yetarli ko'rsatkich hisoblanadi, lekin u ingibitor bilan bog'langan bo'ladi,

shuning uchun, tripsiogenni kation shaklini yoki ingibitor\tripsin nisbatini aniqlash ahamiyatli hisoblanadi – O'Pda u kamayadi.

Nur diagnostika. UTT usuli O'Pda eng qulay, arzon tekshirish hisoblanadi. Unda oshqozon osti bezini o'lchamlarini kattalashganini, to'qima exogenligini pasayadi, konturlari noaniq bo'ladi (oshqozon osti bezi konturlari notekis uzuq-yuluq bo'ladi). Kompyuter yoki magnit-rezonans tomografiya UTTga qaraganda aniq tashxis qo'yish, organ o'lchamidagi o'zgarishlar, konturlarini notekisligi, kistalar borligini aniqlash imkonini beradi. Qo'shimcha tekshirish usuli sifatida EGDS va sun'iy gipotoniya fonida bariyli rentgenoskopiyadan foydalaniladi. O'Pni muhim rentgenologik belgisi o'n ikki barmoqli ichak qovuzlog'ini buralib qolishi, duodenostaz hisoblanadi. EGDSda ba'zan faterov so'rg'ichi sohasida o'zgarishlar (papillit), o'n ikki barmoqli ichakda limfostaz belgilari ("manniy yormasi" simptomi), postbulbar sohada eroziyalar aniqlanadi. Eroziyalar oshqozon osti bezidan bikarbonatlar tushishi kamayganligi sababli ichaklarda ishqoriy muhit hosil bo'lishining buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Bioximiyaviy tahlilda giperglikemiya, gipokaltsiemiya, transaminaza aktivligini oshganligini aniqlash mumkin. O'P qorinda og'riq bilan kechuvchi ko'pgina kasalliklar: oshqozon yarasi perforatsiyasi, o'tkir ichak tutilishi, jigar sanchig'i, o'tkir appenditsit, o'tkir xoletsistit va b. bilan differentsial diagnostika qilinadi.

Davolash

O'P ga shubha bo'lganda shoshilinch shifoxonaga yotqizishga ko'rsatma hisoblanadi. O'P da shifoxonagacha bo'lgan vaqtda yordam ko'rsatish hajmi analgetiklar (analgin, baralgin, tramal) va spazmolitiklar (no-shpa, papaverin, atropin, platifillin) qilishdan iborat bo'ladi.

Parhez. Dastlabki 3 sutka — ochlik tavsiya etiladi, bu oshqozon osti bezigi maksimal darajada dam berishni ta'minlaydi, faqat kam-kam miqdorda ishqoriy mineral suvlar ichish tavsiya etiladi. Og'ir destruktiv holatlarda ichish ham to'xtatiladi, oshqozon shirasini bo'shatish uchun doimiy nazogastral zond qo'yiladi. Ahvoli yaxshilangach parhez asta sekin kengaytirib boriladi: dastlab suvda eritilgan bo'tqalar, keyin sut, shirali sho'rvalar, yengil choy, suxari, omlet, keyinchalik tvorog, sutli kisel, jele qo'shilgan sut, oq non tavsiya etiladi. 7 - kundan boshlab Pevzner bo'yicha №5 stol tavsiya etiladi – sabzavotli va kartoshkali pyure, bug'da pishirilgan kotletlar, qaynatilgan baliq, tvorog-mevali pastalar kiritib boriladi. Keyinchalik yog'lar iste'moli (80-90%gacha),

yengil hazm bo'luvchi uglevodlar va ba'zi oqsillar (130%gacha) biroz kamaytiriladi. O't haydovchi va shira ajralishini oshiruvchi oziq-ovqatlar: xom mevalar va sabzavotlar, sharbatlar, o'simlik yog'lari, go'shtli va sabzavotli sho'rvalar, qovurilgan, achchiq taomlar, zamburug'lar, kofe, shokolad to'liq cheklanadi. Tabiiy ingibitorlar saqlovchi ovqatlar – tuxum oqsili, suli yormasi, soya kartofel beriladi. 6 oy davomida qat'iy parhez qilinadi, keyinchalik ham, achchiq, sho'r, qovurilgan ovqatlar berilmaydi. Medikamentoz terapiya quyilagilardan iborat bo'ladi:

- I. Og'riqni bartaraf qilish.
- II. Oshqozon osti bezi faoliyatini so'ndirish.
- III. Fermentativ toksemiyanı kamaytirish.

I. Og'riqni bartaraf qilish. Bu maqsadda quyidagilardan foydalaniladi: 1) analgetiklar: Baralgin, Analgin, Tramal, og'ir holatlarda narkotik analgetiklar — promedol 2 % (lekin morfin berilmaydi, chunki, u Oddi sfinkterini spazmiga olib keladi); 2) silliq mushak spazmolitiklari: Papaverin, No-shpa, Galidor; 3) spazmolitik ta'sirga ega bo'lgan xolinolitiklar: Platifillin, Buskopan, Metatsin. 4) natriy kanali blokatorlari Dyuspatalin, Oddi sfinkteri tonusiga tanlab ta'sir ko'rsatadi. Preparatlarni kiritish usullari va dozasi og'riq va ahvolini og'irlik darajasiga bog'liq bo'ladi — og'ir bo'lmagan holatlarda kuniga 3 marta ichishga, og'ir holatlarda — tarkibida analgetik, spazmolitik, 0,5%li novokain (15-20 ml), 0,9%li natriy xlor eritmasidan iborat bo'lgan kokteyl vena ichiga tomchilab yuboriladi. Bu bilan birga antigistamin va antiserotonin preparatlar (Dimedrol, Tavegil, Peritol, Suprastin) tavsiya etiladi, bu oshqozon osti bezidan shira ajralishini kamaytirishga yordam beradi va og'riq qoldiruvchi ta'sirni oshiradi.

II. Oshqozon osti bezi faoliyatini so'ndirish. Nafaqat oshqozon osti bezini ichki sekretiya faoliyatini balki, oshqozon shirasini ham kamaytirishga qaratilgan bo'ladi, chunki, xlorid kislota oshqozon osti bezi sekretiya-sini stimullaydi. Antisekretor terapiya uchun tanlov preparat H₂-gistaminoblokatorlar hisoblanadi, chunki, ularni ta'siri organizmga kiritilgandan 15-20 minutdan keyin boshlanadi. Buning uchun tanlov preparat III avlod preparati Kvamatel (famotidin) hisoblanadi, bu parenteral shaklda chiqariladi va u nojo'ya ta'siri kam bo'ladi. Kvamatel og'ir holatlarda vena ichiga sutkasiga 2 mg/kg hisobida (mikrooqim yoki kuniga 2 marta oqim bilan) yuboriladi. Yengil holatlarda preparat 1 mg/kg hisobida sutkasiga 2 marta, 3-4 hafta davomida beriladi. Oshqozon osti

bezini funksiyasini kuchli susaytiruvchi somatostatin preparat — Sandostatin (Okreotid) hisoblanadi. Yoshga bog'liq ravishda 25-50-100 mkgdan kuniga 2-3 marta v/i ga yoki t/o ga 5-7 kun davomida yuboriladi. Preparat pankreatitni og'ir shakllarida tavsiya etiladi.

III. Fermentativ toksemiyanı kamaytirish: o'tkir pankreatitni og'ir shakllarida o'tkaziladi. 1. Proteoliz ingibitorlari: Kontrikal, Trasilol, Gordoks, Zimofen aktiv bo'lmagan kompleks hosil qilish yo'li bilan kallikrein, tripsin, ximotripsin, plazminni ingibirlaydi. Dozasi fermentemiya darajasi va bolani holatiga qarab belgilanadi. Kontrikal odatda dastlab 5000 -10000 YeD v/i ga tomchilab 0,9% natriy xlor eritmasi bilan yuboriladi. Keyinchalik dozasi 500-1000 YeD/kggacha oshiriladi, fermentemiya pasayib bolani holati yaxshilangach dozasi kamaytiriladi va to'xtatiladi. Preparatlar kasallikni dastlabki sutkalarida samara beradi. 2. Dezintoksikatsiya va volemik hamda elektrolit buzilishlarni bartaraf qilish maqsadida O'Pni og'ir shakllarida dastlabki kunlari quyidagilar tavsiya etiladi: glyukoza-tuzli eritmalar (5% li glyukoza eritmasi 0,9%li natriy xlor bilan), albumin 10%li, plazma, S, V vitaminlari. 3. Og'ir holatlarda plazmoferez yoki gemosorbtsiya qilinadi. Kuchli qusish va ko'ngil aynishlarida motorik buzilishlarni bartaraf qilish maqsadida prokinetiklar: Serukal, Motilium, sizaprid, Sul'pirid tavsiya qilinadi. Oshqozon osti bezi faoliyatini medikamentoz susaytirish fonida enteral ovqatlantirish o't saqlamaydigan pankreatik fermentlarni (Pankreatin, Mezim-forte, Pantsitrat, Kreon) tavsiya qilish bilan birga olib boriladi, bular 1 drajedan kuniga 3 marta ovqatlanish paytiga beriladi. Pankreatitni og'ir shakllarida yiringli asoratlarni oldini olish maqsadida keng spektrdagi antibiotiklar (tsefalosporinlar, aminoglikozidlar) beriladi. Yiringli asoratlar (abstsesslar, flegmona, peritonit) O'P ni jarrohlik yo'li bilan davolashga ko'rsatma bo'ladi. Kasallikni o'tkir belgilari so'nishi davrida ham pankreatik fermentlarni qabul qilish davom ettiriladi, tanaffus bilan qabul qilib boriladi: 2 hafta ichiladi, 10 kun to'xtatiladi, shu holatda 3 oy davom ettiriladi. Fitoterapiya: g'oz panja, chistotel, kalendula, alteya ildizi — 1 osh qoshiq aralashma 1 stakan suvga solinib, 1/3 stakandan kunmga 3 marta ovqatdan 15 minut oldin 1 oy davomida ichiladi, keyinchalik mineralizatsiyasi past bo'lgan mineral suvlar (borjomi, slavyanovskaya, yessentuki № 4, djemruk, mirgorodskaya, naftusya) iliq gabsiz holatda 50-100 mldan kuniga 5-6 marta ichiladi. O'P da keyin dispanser nazorati 3 yil davomida olib boriladi: 1-yil — 4 marta,

2- yildan boshlab — yilda 2 marta (klinik tahlildan tashqari) amilazaga siydik tahlili, koprogramma, UTT o'tkaziladi. 3yildan so'ng bola 2 yil davomida surunkali pankreatit rivojlanishi mumkin bo'lgan xavf guruhiga o'tkaziladi.

3.5. SURUNKALI PANKREATIT (SP)

SP — oshqozon osti bezining qaytalanuvchi yoki uzoq vaqt to'xtovsiz kechuvchi, qaytmas morfologik o'zgarishlar bilan xarakterlanadigan, tipik holatlarda og'riq keltirib chiqaruvchi va ko'pchilik bemorlarda ekzokrin, yoki endokrin yoki ikkala funktsiyani ham buzilish bilan kechuvchi yallig'lanishli kasalligidir. Ba'zan kasallik o'tkir xurujlarsiz va hattoki simptomsiz birlamchi surunkali ko'rinishda rivojlanadi. SPni etiologiyasi odatda O'Pni natijasi hisoblanadi.

Surunkali shaklga o'tish sabablari: — irsiy moyillik: irsiy pankreatit ham bo'lishi mumkin — autosomno-dominant kasallik yuqori penetrantlik bilan. 1952 yili Komfort va Shteynberg bolalarda irsiy pankreatitni ta'riflab berishgan. U 7-xromosomani uzun yelka sida joylashgan CFTR gen mutatsiyasiga bog'liq bo'lishi mumkin, buning natijasida tripsin molekulasini oqsilli tuzilmasida o'zgarish sodir bo'ladi, bu molekulani buzilishga chidamliligini oshiradi va hujayra ichi aktivatsiyasidan himoyalaniish mexanizmlarini buzilishiga olib keladi. Bu kasallikni irsiy tomonlama o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, ko'pincha u kation tripsinogenini (serin-proteaza 1 — PRSS1) ko'p sintezlanishi natijasi hisoblanadi, u o'zini-o'zi aktivlashtirishga moyil bo'ladi, yoki proteaza ingibitorlarini, xususan serin-proteaza Kazal 1 tipini (SPINK1) ingibitori sintezini yetishmovchiligi natijasi hisoblanadi. Ya'ni, irsiy pankreatit bez parenximasida proteaza yoki uni ingibitorlarini disbalansi natijasi hisoblanadi va genlarni kodlovchi mutatsiyani og'irlik darajasiga qarab kasallikni klinik belgilari kamroq yoki ko'proq namoyon bo'ladi. G. Vitt va M. Vecher fikriga ko'ra, bolalarda irsiy va idiopatik surunkali pankreatit asosini bir xil genetik mexanizmlar tashkil etadi, ya'ni, oila a'zolarida SP bo'lmasligi bolalarda 60% holatda uchraydigan kasallikni irsiy ekanligini inkor etmaydi. — Obstruktiv: oshqozon osti bezi va uni yo'llarini tug'ma anomaliyalari: pancreas divisum, xoledox kistasi va strikturasi, Faterov so'rg'ichi patologiyasi. Oxirgi yillarda bolalarda o't tosh kasalligi uchrash chastotasi oshishi kuzatilayapti, bunda mayda o't yo'llari xususan pankreatik yo'llarda ham uchrayapti. —

Immunopatologik: Kron kasalligi, allergik enteropatiya, seliakiya. Bunda oshqozon osti bezini autoimmun zararlanishi va uni ekzokrin faoliyatini duodenal gormonal boshqarilishini buzilishi natijasida ikkilamchi susayishi kuzatilishi mumkin. — **Dismetabolik:** qandli diabet, semizlik va giperlipidemiya, giperparatireoz.

Patogenezi

Marsels-Rim tasnifiga ko'ra (1988 yil) SP ni 3 ta patogenetik shakli farqlanadi:

- 1) obstruktiv SP;
- 2) kaltsifirlanuvchi SP;
- 3) parenximatoz SP.

SPni obstruktiv shaklida bez yo'llarida bosim oshishi oshqozon osti bezini bir xilda kengayib ketishiga olib keladi. Bunda shira bez yo'llari chegarasidan chiqib ketadi, bu atsinar hujayralarni zararlanishiga olib keladi. Obstruktsiya uzoq vaqt davom etsa, peridukgulyar fibroz rivojlanib bez yo'llari stenozi va atsinar to'qima atrofiyasi rivojlanadi. Dismetabolik buzilishlarda oshqozon osti bezini mayda yo'llarida oqsil cho'kmalari cho'ka boshlaydi. Oqsil cho'kmalari va epiteliyni bir-biriga tegib turgan joylardi yaralar paydo bo'ladi va keyinchalik fibrozga aylanadi, atrofdagi interstitsial to'qimalarning yallig'lanishi rivojlanadi. Keyinchalik bez yo'llari atrofida fibroz to'qima rivojlanadi, mayda yo'llar kista va psevdokistalar hosil qilib stenozga uchraydi. Bitta bemorda SP ni barcha patogenetik shakllari bo'lishi ham mumkin.

Patomorfologiyasi

SPni boshlang'ich bosqichlarida patologik jarayon chegaralangan bo'lishi mumkin, keyinchalik tarqala boshlaydi va kechki bosqichlarida diffuz shalkga o'tadi. SP qaytalanish davrida odatda atsinar hujayralarni nekrozi bilan, so'nish davrida- o'lgan parenxima sohasida biriktiruvchi to'qima rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bunda oshqozon osti bezining turli sohalarida turli morfologik ko'rinishni aniqlashimiz mumkin: bir o'choqda yallig'lanish infiltrati bo'lgan nekroz o'choqlari ustunlik qilsa, boshqalarida Langergans orolchalarini kengaygan fibroz to'qimali o'choqlar kuzatiladi. Kasallik avj olib borgan sari bezdagi sklerotik o'zgarishlar kuchayib boradi. SP ning oqibati – oshqozon osti bezining sklerozi hisoblanadi.

Klassifikatsiyasi

SP:

- 1) kelib chiqishiga ko'ra: birlamchi va ikkilamchi (hazm a'zolari kasalliklari fonida);
- 2) kechishiga ko'ra: doimiy og'riqlar kuzatiladigan qaytalanuvchi va latent;
- 3) davriga ko'ra: qaytalanish, subremissiya va remissiya;
- 4) og'irlik darajasiga ko'ra: yengil, o'rta og'ir va og'ir (ekzokrin yetishmovchilik darajasiga ko'ra) ga bo'linadi.

Klinikasi

SP belgilari uning shalkiga, og'irlik darajasiga va davriga bog'liq bo'ladi. Kasallikni qaytalanishi parhezdagi buzilishlar, o'tkazilgan yuqumli kasalliklar, kuchli jismoniy zo'riqishlarga (mashqlar, chopish va h.) bog'liq bo'ladi. SP kechishini 3 ta shakli farqlanadi:

I. Qaytalanuvchi SP to'liqinsimon kechish bilan xarakterlanadi, qaytalanish va remissiya davri navbatlashishi kuzatiladi. SP qaytalanish belgilari yuqorida sanab o'tilgan O'P belgilariga o'xshash bo'ladi. Ustunlik qiluvchi simptom — og'riq, bu kelib chiqishiga ko'ra sfinkterli va kapsulaga bog'liq bo'ladi. Sfinkterga bog'liq bo'lgani (Oddi sfinkteri spazmi) odatda parhezdagi buzilishlar (zamburug'lar, qovurilgan, yog'li ovqatlar) sababli kelib chiqadi, ko'pincha xurujsimon kechadi, spazmolitiklar qabul qilinsa bartaraf qilish mumkin. Kapsulaga bog'liq bo'lgani kapsulani cho'zilishiga, bezning shishishiga bog'liq bo'ladi, doimiy va davomli bo'ladi. Og'riq ko'ngil aynishi, og'izda achchiq ta'm va og'iz qurishi, odatda takroriy qusishga olib keladi. Qorin palpatsiya qilinganda ob'ektiv ko'rikda Kerte, Kacha simptomlarini, Meyo-Robson nuqtalarida, Shoffar-Gubergrits zonalarida og'riq, hamda Grott simptomi (kindikdan teri osti yog' qavati yupqalashadi) aniqlanadi. SP da O'Pdan farqli ravishda oshqozon ostibezni ekzokrin faoliyatini yetishmovchiligi belgilari xos hisoblanadi, yengil holatlarda faqat SP qaytalanganda, ko'p ovqat yeganda kuzatiladi va ich ketishi, polifekaliya bilan xarakterlanadi, koprogrammada — neytral yog'li steatoreya kuzatiladi. Og'ir holatlarda tashqi sekretiya faoliyati yetishmovchiligida doimiy polifekaliya bilan namoyon bo'ladi, yog'li ich ketishi, yaltiroqligi, qiyin yuvilishi, tana massasini kamayib borishi bilan xarakterlanadi. SP da kasallik qaytalanishi odatda 2-3 kun, ba'zan 7-8 kun davom etadi.

II. Doimiy og'riqlar bilan kechuvchi SP: kuchsiz yallig'lanish jarayoni (ko'pincha autoimmun), aniq qaytalanish va remissiyalarsiz kechish bilan xarakterlanadi. Bolalar oshqozon osti bezi sohasidagi kuchsiz doimiy og'riqqa shikoyat qiladi, og'riq parhezda buzilishlar bo'lganda kuchayishi mumkin. Og'riqlar bir necha hafta va hattoki oylar davom etishi mumkin. Odatda astenovegetativ sindrom belgilari, ozib ketish, tana haroratini subfebril darajagacha ko'tarilishi bilan kechadi. Tashqi sekretor faoliyat yetishmovchiligi kuchayib borishi bilan xarakterlanadi: davriy ich ketishi, meteorizm, polifekaliya, steatoreya, axlatning bo'tqasimon, sassiq hidli, yog'li yaltiroq bo'lishi. Qorin palpatsiyasida oshqozon osti bezi nuqtalari va zonalarida og'riq seziladi.

III. SPning latent shakli tashqi sekretor faoliyati yetishmovchiligi simptomlarini kuchayib borishi fonida og'riqlar bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Ob'ektiv ko'rikda palpatsiyada odatda oshqozon osti bezida og'riq seziladi. Kam holatlarda SPda oshqozon osti bezining ichki sekretor faoliyatini yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Bu odatda ovqatlangandan 1,5-2 soat o'tgach dastlab gipoglikemiya simptomlari, keyinchalik esa, qandli diabet simptomlari bilan namoyon bo'ladi.

Diagnostikasi

SP tashxisini asoslash uchun laborator va instrumental usullardan foydalaniladi. Laborator tekshirishlarni 2 guruhga bo'lish mumkin.

1. kasallikni qaytalanganligini tasdiqlovchi. SPni qaytalanganligini tasdiqlash uchun, xuddi O'P diagnostikasiga o'xshab pankreatik fermentlarni o'zgarganligini aniqlash usullari qo'llaniladi. Amilaza miqdori odatda SP qaytalanganidan 2-12 soat o'tgach oshadi, keyinchalik 2-4 kun davomida tezda tushib ketadi. Lipaza miqdori kechroq va faqat og'ir qaytalanishlardagina oshadi. Ingibitor/tripsin nisbatini aniqlash ham ahamiyatga ega bo'lib, u SP qaytalanganda pasayadi. Qonda va siydikda fermentlar aktivligini normal bo'lishi SPni qaytalanganligini inkor etmaydi. Bu holatlarda tashxis uchun prozerin yuborib yoki glyukoza qabul qilib o'tkaziladigan testlarni qo'llash mumkin. Normada bundan keyin amilaza miqdori qonda oldingi holatidan 60%gacha oshadi, tashqi sekretor faoliyatni yaqqol yetishmovchiligida esa – oldingi holatidan 30%ga yoki undan kam foizda oshadi.

2. Oshqozon osti bezini ekzokrin yetishmovchiligi belgilarini aniqlash. Oshqozon osti bezi tashqi sekretor faoliyatini baholash uchun quyidagilar o'tkaziladi: a) koprologik tekshiruv, bunda bemor pankreatik

fermentlarsiz standart parhez qiladi. Oshqozon osti bezi yetishmovchiligida neytral yog'li steatoreya, og'ir holatlarda – steatoreya va kreatoreya birgalikda kuzatiladi; b) axlat lipidogrammasi orqali, yupqa qavatli xromatografiya usuli yordamida axlatdagi triglitseridlar aniqlanadi; v) bilvosita VT-RAVA-testi yordamida. Substrat sifatida sun'iy peptid bl-benzoil-E-tirozil kislota dan foydalaniladi, bu asosan ximotripsin bilan parchalanadi. Hosil bo'lgan erkin paraaminobenzoy kislota qonga so'riladi va siydik bilan chiqariladi. 8 soatda yig'ilgan siydikda 60%dan ko'p paraaminobenzoy kislota bo'ladi. Ekskretsiya kamayishi proteoliz buzilishidan dalolat beradi; g) duodenal shira tarkibida bikarbonatlar va pankreatik fermentlarni aniqlash orqali.

Duodenal shirani yig'ish uchun oshqozon shirasini doim so'rib turadigan ikki kanalli zond dan foydalaniladi. Bikarbonatlar va fermentlarni bazal miqdori tekshiriladi, stimulyatorlar (sekretin, keyin xoletsistokinin har biri 1 YeD/kg hisobida vena ichiga yuboriladi) yuboriladi va bikarbonatlar hamda fermentlar kontsentratsiyasini oshishi baholanadi. Normada stimulyatorlar yuborilgandan keyin fermentlar ajralishi 2,5-3 barobarga oshadi, ekzokrin funktsiya pasayganda duodenal shira tarkibida fermentlar miqdori stimulyatsiyadan keyin o'shanday saqlanib qoladi yoki bilinmas darajada oshadi. Oshqozon osti bezini morfologik tuzilishini o'zgaruvchan bo'lishiga va ovqat ratsionini xususiyatlariga ko'ra uni faoliyatini adaptatsiyasiga bog'liq ravishda, pankreatik sekretiya ko'rsatkichlari individual bo'lishi mumkin. Zondlash natijasini klinik baholash qiyinchilik tug'dirishi mumkin. Ushbu tahlilni mehnat talab qilish va ma'lum darajada metodologik qo'polliigi uni amaliy ahamiyatini pasaytiradi; d) pankreatik elastazaga nisbatan monoklonal antitelolalarni qo'llab axlat tarkibidagi elastazani aniqlash. Tashqi sekretor yetishmovchilikda axlatda elastaza miqdori 150-200 mkg/gdan pasayadi.

SP diagnostikasida instrumental tekshirish usullari.

1. UTT: SP uchun xos bo'lgan belgi oshqozon osti bezining giperexogenligi hisoblanadi, giper- va gipoexogen zonalarni navbatlashishi ham bo'lishi mumkin, psevdokistalar hosil bo'lishi mumkin; bez o'lchami (kattalashishi), konturlari va shakli o'zgarishi mumkin; oshqozon osti bezi yo'llari kengayishi mumkin.

2. Kompyuter tomografiya: UTTga nisbatan bez o'lehami va tuzilishi, kistalar, nekroz o'choqlari va ohaklanish o'choqlari borligini yanada aniqroq aniqlash imkonini beradi.

3. Retrograd xolangiopankreatografiya (RXPG): obstukriv pankreatit jadal kechganda obstruktsiya sababini aniqlash maqsadida o'tkaziladi. Kontrast Fater so'rg'ichini endoskopik kanyulizatsiyasi orqali bevosita bez yo'llariga yuboriladi. Bez yo'llari devorlarini noteksiligi va egri – bugriligi, kengaygan yoki torayganligi, kontrastni o'tishidagi buzilishlar aniqlanadi. Tekshirish asoratlari berishi, pankreatitni qaytalanishini keltirib chiqarishi mumkin.

O't yo'llari va o'n ikki barmoqli ichakdagi yondosh kasalliklarni aniqlash uchun SP bo'lgan barcha bolalarda EGDS, jigar va o't qopi UTTsi, xoletsistografiya, ba'zan oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakni bariyli rentgenoskopiyasi o'tkaziladi. SPni hazm tizimini boshqa surunkali kasalliklari bilan differentsial diagnostika qilinadi: surunkali gastroduodenit, surunkali xoletsistit, ichak kasalliklari. Odatda amaliyotda SP u kasalliklar bilan birga uchrashi mumkin, shuning uchun, fon kasalliklar umumiy klinik simptomatikasida uni klinik simptomlarini aniqlash muhim hisoblanadi. Bunda davolash ham asosiy kasallikni, ham unga yondosh bo'lgan kasallik SPni davolashga qaratiladi. SPga tashxis qo'yishni qiyinligi shundaki, kasallik latent kechishi ham mumkin, oshqozon osti bezidagi o'zgarishlarni esa faqat UTT va KTda aniqlash mumkin. SPni qaytalanishi qisqa muddatli bo'lishi mumkin, tashqi sekretor faoliyat yetishmovchiligi belgilari dastlabki 5 yil davomida bo'lmasligi mumkin yoki maxsus tekshiruvlar orqali aniqlanishi mumkin. Tabiiyki, bunday noaniqliklar sababli, pediatriklar amaliyotida "reaktiv pankreatit" va "dispankreatizm" tashxislari qo'yiladi. Biroq, bu tashxislar – tashxis imkoniyatlarining yetishmovchiligi natijasida bo'ladi, bolani to'liq kliniko-laborator va instrumental tekshirish sharoitida aniq – o'tkir yoki surunkali pankreatit tashxisini qo'yish, yoki aksincha dastlab qo'yilgan taxminiy pankreatit tashxisini olib tashlash mumkin.

Davolash

SP qaytalanishini davolash xuddi O'Pga o'zlash o'tkaziladi. Subremissiya davrida oshqozon osti beziga zo'rliqtirishni kamaytirish talabi saqlanib qolinadi, bu qat'iy parhez (Pevzner bo'yicha №5 stol), jismoniy zo'rliqtirishni kamaytirish orqali amalga oshiriladi. Lipotrop, almashinuv jarayonlarini yaxshilovchi preparatlar: Essentsial-forte,

Lipostabil tavsiya etiladi. Ichak mikroflorasini normallashtirish ham ahamiyatga ega, buning uchun Bifiform, Lineks tavsiya etiladi. Oshqozon osti bezini tashqi sekretor faoliyatida buzilishlar bo'lgan bemorlar aniqlanganda, ularni davolash uchun oshqozon osti bezi fermentlari tavsiya etiladi. Preparatni tanlash quyidagi mezonlarga asoslanadi:

— preparat tarkibida lipaza miqdorini yuqori bo'lishiga. Lipaza juda kuchsiz ferment hisoblanadi, ximotropsin bilan parchalanadi va ingichka ichak faqat proksimal qismlarida ishlaydi. Ferment dozasi lipaza bo'yicha hisoblanadi, boshlang'ich terapiya uchun 1 kg tana vazniga sutkasiga 1000 YeD yetarli bo'ladi, samarasi bo'lmaganda dozasi 2 barobarga oshiriladi, keyinchalik individual tanlanadi. Dozani adekvatligi mezoni dispeptik buzilishlar bartaraf qilinishi va tana vaznini yetarli qo'ishilishiga asoslanadi. Sutkalik doza ovqatlanish soniga ko'ra bir xilda bo'linadi, odatda asosiy doza 2 barobar ko'proq asosiy ovqatlanish paytiga beriladi.

— preparatni oshqozonni kislotali muhitidan himoya qiladigan qobig'i bo'lishiga, chunki, lipaza va tripsin pH kislotali bo'lganda: lipaza - pH 4 dan past, tripsin – pH 3 dan past bo'lganda parchalanadi. Lipaza samarali ta'sir ko'rsatishi uchun, preparat qabul qilingandan oshqozonda pH muhitini 4 yuqori 60 minut, o'n ikki barmoqli ichakda – 90 minut davomida ushlab turish kerak. Eng qulay himoya usuli kislotaga chidamli pH 5,5 dan yuqori bo'lganda, ya'ni, o'n ikki barmoqli ichakda parchalanadigan mikrosferalar hisoblanadi. Bunday granulalar kapsulasiz ham qabul qilinishi mumkin, bu ayniqsa kichik yoshdagi, kapsulani butunligicha yuta olmaydigan yoki preparat kichik dozada qabul qilinadigan bolalar uchun muhim.

— preparatni o'n ikki barmoqli ichakda ovqat bilan bir xilda tushishi. Bu ovqat ichakka tushganidan fermentlarni aktiv ta'siri bilan ta'minlanadi. O'n ikki barmoqli ichak kirish qismi yirik donachalarni (1,4 mm dan katta) o'tkazmaydi, shuning uchun, fermentning optimal shakli diametri 1,4 mmdan kichik bo'lgan minimikrosferalar hisoblanadi. Kreon minimikrosferalari eng mayda diametrli — 0,8-1 mm hisoblanadi, bu preparatni hech qanday to'siqsiz ichakka o'tishini va hazm jarayoniga boshidan avtik ishtirok etishini ta'minlaydi.

Bikarbonatlar ishlab chiqarilishi kamayganda, ya'ni, SPda, o'n ikki barmoqli ichak muhiti ham kislotali bo'lishi mumkin. U enterosolyubil qobiq bilan o'ralgan fermentlar ativatsiyasini buzishi, lipaza

ativsizlantirishi, o't tuzlarini pretsipitatsiyasini keltirib chiqarishi va o't kislotalarini kaltsiyli sovunlarini hosil qilishi mumkin, bu oxir oqibat fermentoterapiya samarasini pasaytirishi va malabsorbtsiya simptomatikasini ushlab turishiga olib keladi. Bu holatlarda qo'shimcha ravishda antisekretor preparatlar, xususan proton pompa ingibitorlari - omeprazol, rabeprazol 0,5-1 mg/kg/sut hisobida tavsiya etilishi foydali bo'lishi mumkin, chunki, oshqozonda xlorid kislota ishlab chiqarilishi kamayishi, o'n ikki barmoqli ichakda rN oshishiga va fermentoterapiya samarasini oshishiga olib keladi. Bu maqsadda antatsidlar qo'llash mumkin emas, chunki, ular pankreatik fermentlarni o'ziga bog'lab oladi. SPni davolashda o't komponentlar saqlovchi preparatlarni tavsiya etmaslik kerak, chunki, o't kislotalari oshqozon osti bezini ortiqcha stimulyatsiyasiga olib keladi, bu og'riq sindromini ushlab turadi.

Fermentoterapiya davomiyligi turlicha bo'ladi, tashqi sekretor faoliyatni yengil darajali yetishmovchiligida u qisman tiklanishi mumkin, shuning uchun davo kursi 2-3 oy olib boriladi va to'xtatiladi hamda ekzokrin faoliyat qayta baholanadi. Fermentoterapiya fonidagi funksional tinchlik holati bez morfologik va funksional holatini yaxshilashga yordam beradi, davo kursini takrorlash yoki doimiy o'rinbosar terapiya sifatida tavsiya qilish individual belgilanadi. Fermentlar dozasini adekvatligi mezoni dispeptik buzilishlarni, steatoreya va og'riq bartaraf qilinishi, tana massasini yetarli darajada qo'shilishi hisoblanadi. Fitoterapiya: qayin bargi, kalendula, kolovyak gullari, o'tloq shirin gullari, kunjut, qizilmiya ildizi, sushenitsa o'ti, otquloq, uch bargli binafsha keng qo'llaniladi. Bu o'simliklar gipoksiyaga qarshi samara ko'rsatadi va oshqozon osti bezida zo'rriqqan energetik alamashinuvni bartaraf qiladi. Jeleznovodsk, Yessentuki sanatoriyalarida sanator-kurort davolash tavsiya etiladi, mineralizatsiyasi past bo'lgan minearl suvlar iliq holatda 50-100 ml dan ovqat bilan birga 5-6 marta qabul qilinadi. SPda jarrohlik yo'li bilan davolashga ko'rsatma: 1) oshqozon osti bezi kistasi; 2) organik duodenostaz; 3) xoledox torayishi yoki obturatsiyasi; 4) fater so'rg'ichi sohasidagi chandiqli torayishlar.

Oqibati

SP oqibati parhezga qat'iy rioya qilish, qaytalanishni oldini olish maqsadida davolanib turish (yilda 3-4 marta)ga bog'liq bo'ladi. Dispanser kuzatuv yilda 4 marta ko'rik, siydikda amilazani aniqlash, koprogramma, UTT o'tkazishdan iborat.

IV BOB. BOLALARDA OZIQLANISHNING SURUNKALI BUZILISHI

4.1. OQSIL – ENERGETIK YETISHMOVCHILIGI

Oziqlanishning surunkali buzilishi - distrofiya (grek dis.-buzilish, trophia- oziqa) – organizmga oziqaviy moddalarning kam tushishi yoki soʻrilishining buzilishi bilan kuzatiladigan patologik holat boʻlib, bolalarda, oʻsish va rivojlanishning orqada kolishi, ichki organlar morfo-funksional holatining oʻzgarishi, moddalar almashinuvining buzilishi va organizm immunitetining pasayishi bilan xarakterlanadi.

Maʼlumki bolalarda surunkali oziqlanishning buzilishi bolaning yoshi va trofikasining buzilish darajasiga koʻra turli koʻrinishda boʻladi.

Oqsil - energetik yetishmovchilik – oziqlanishning surunkali buzilishi boʻlib, tana massasining boʻyga nisbattan kamayishi. Surunkali oziqlanish buzilishining asosiy sabablaridan biri, oqsil-energetik yetishmovchilikning vitaminlar va mikroelementlar yetishmovchiligi bilan birgalikda kelishi hisoblanadi. Oqsil - energetik yetishmovchilikning rivojlanish darajasi turli davlatlarda iqtisodiyotining rivojlanish koʻrsatkichiga koʻra turlicha boʻladi va 7-30%ni tashkil qiladi (rivojlanayotgan davlatlarda 20-30%)

Etiologiyasi:

1. Ovqatlanish ratsionining notoʻliq boʻlishi va ijtimoiy yetishmovchilik bilan bogʻlik sabablar:

☐ ota-onalarning yoshga bogʻlik ovqatlanish ratsioni xususiyatlari haqida yetarli maʼlumotga ega emasligi va yetarli sanitariya madaniyatidan bexabarligi,

☐ ota-onalarning ruxiy xastaligi,

☐ bola bilan qoʻpol muomalada boʻlish

2. Ovqatlanishning sifat darajasining (kaloriyasining) pastligi:

☐ oshqozon ichak tizimi anatomik buzilishlari (gastroezofagal refluks, pilorospazm, pilorostenoz),

☐ MNS patologiyasi (tugʻruk travmasi, bolalar serebral falaji, nerv-mushak kasalliklari),

☐ surunkali nafas va yurak yetishmovchiligi bilan kuzatiladigan tugʻma yurak va oʻpka nuqsonlari (oʻpka rivojlanish nuqsonlari va tugʻma yurak nuqsonlari)

3. Ozuqaviy moddalar so'rilishining buzilishi:

- ☐ fermentopatiya (tseliakiya, laktaza va disaxaridaza yetishmovchiligi),
- ☐ mukovissidoz,
- ☐ homila alkohol sindromida rivojlanadigan, ichaklar shilliq pardasi hujayralarining miqdoriy yetishmovchiligi

4. Endokrin kasalliklar:

- ☐ giperparatireoidizm,
- ☐ qandli diabet,
- ☐ adreno-genital sindrom.

5. Metabolik defektlar (aminokislotalar almashinuvining buzilishi,)

6. Infektsionkasalliklar (surunkali yallig'lanish kasalliklari, SPID).

7. Sanitar- gigienik chora tadbirlarning yetarlicha o'tkazilmasligi –toza havoda yetarlicha sayrqildirmaslik, kam cho'miltirish, noto'g'ri yo'rgaklash.

8. Ovqatlanish tartibining buzilishi:

- tartibsiz ovqatlantirish.
- tez-tez ovqatlantirish, ovqatning so'rilishini buzilishiga olib keladi.

9. Tana massasining kamayishi psixosotsial deprivatsiya, moddalar almashinuvining buzilishi va immunodefitsit holatlarda kuzatiladi.

Moyillik qiluvchi faktorlar

Oqsil-energetik yetishmovchilikning rivojlanishiga moyillik qiluvchi faktorlardan biri, bu onaning sog'ligi bilan bog'lik bo'lgan faktorlar, bular quyidagilar: nefropatiya, qandli diabet, piyelonefrit, homiladorlikning birinchi va ikkinchi yarmidagi homiladorlar toksikozi, homilador ayolning ovqatlanish ratsionining sifatiiy va miqdoriy jihatdan noto'g'riligi, jismoniy va ruxiy zo'riqishi, spirtli ichimliklar, chekish, dori preparatlarini qabul qilishi, fetoplatsentar yetishmovchilik, homilaning oziqlanishi va qon aylanishining buzilishiga olib keladigan bachadon kasalliklari.

Moddalar almashinuvining yuqori bo'lishi, nutrientlarga extiyojning yuqoriligi, fermentlar aktivligining nisbatan pasayishi - bunday holatlar erta yoshli bolalarda surunkali oziqlanish buzilishining rivojlanishiga qulay sharoit yaratuvchi premorbid fon hisoblanadi. Bola qancha yosh bo'lsa, bu holatning rivojlanish darajasi shuncha yuqori

bo'ladi. Ko'pchilik bolalarda (88%gacha) oqsil-energetik yetishmovchilik sun'iy oziqlantirish fonida rivojlanadi. Hozirgi davrda ma'lumki, har qanday og'ir somatik kasallik somatostatin sekretsijasini oshiradi, natijada tana massasining kamayishi kuzatiladi.

Oqsil-energetik yetishmovchilik klassifikatsiyasi

Kelib chiqish vaqtiga ko'ra:

- Prenatal
- Postnatal

Etiologiyasiga ko'ra:

- Alimentar
- Infektsion
- Parhez tartibining buzilishi
- Prenatal faktor
- Nasliy va tug'ma rivojlanish nuqsonlari

Og'irlik darajasiga ko'ra:

- 1daraja (yengil)
- 2daraja (o'rta og'ir)
- 3daraja (og'ir daraja, atrepsiya)

Rivojlanish davrlari:

- Boshlang'ich
- Avj oluvchi
- Stabilizatsiya
- Rekonvalestsentsiya

Patogenez.

Oqsil-energetik yetishmovchilik— moddalar utilizatsiyasining (ichakda) buzilishi, moddalar almashinuvining hamma ko'rinishini buzilishidir:

☐ me'dani fermentativ aktivligini pasayishi – oqsillarni endogen sarfini kuchayishi – gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, aminoatsiduriya;

☐ gipoglikemiyaga moyillik, glikolizni kuchayishi – sut kislotasi ko'payishi – atsidoz;

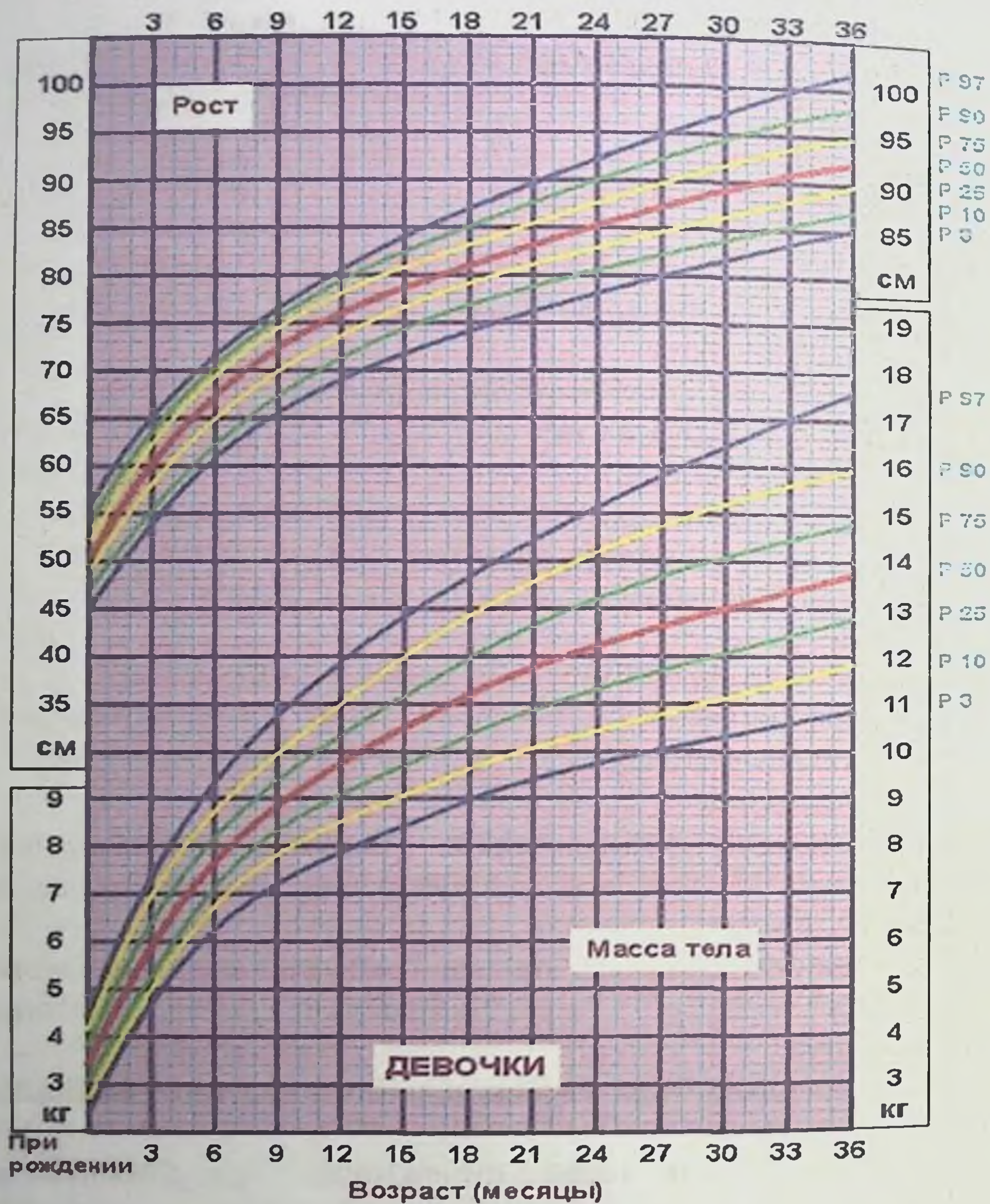
☐ buyrak usti bezini disfunktsiyasi –gipoglikemiya va gipokaliyemiya;

☐ neytrofil va makrofaglarni fagotsitar aktivligini susayishi – septik infektsiyalar;

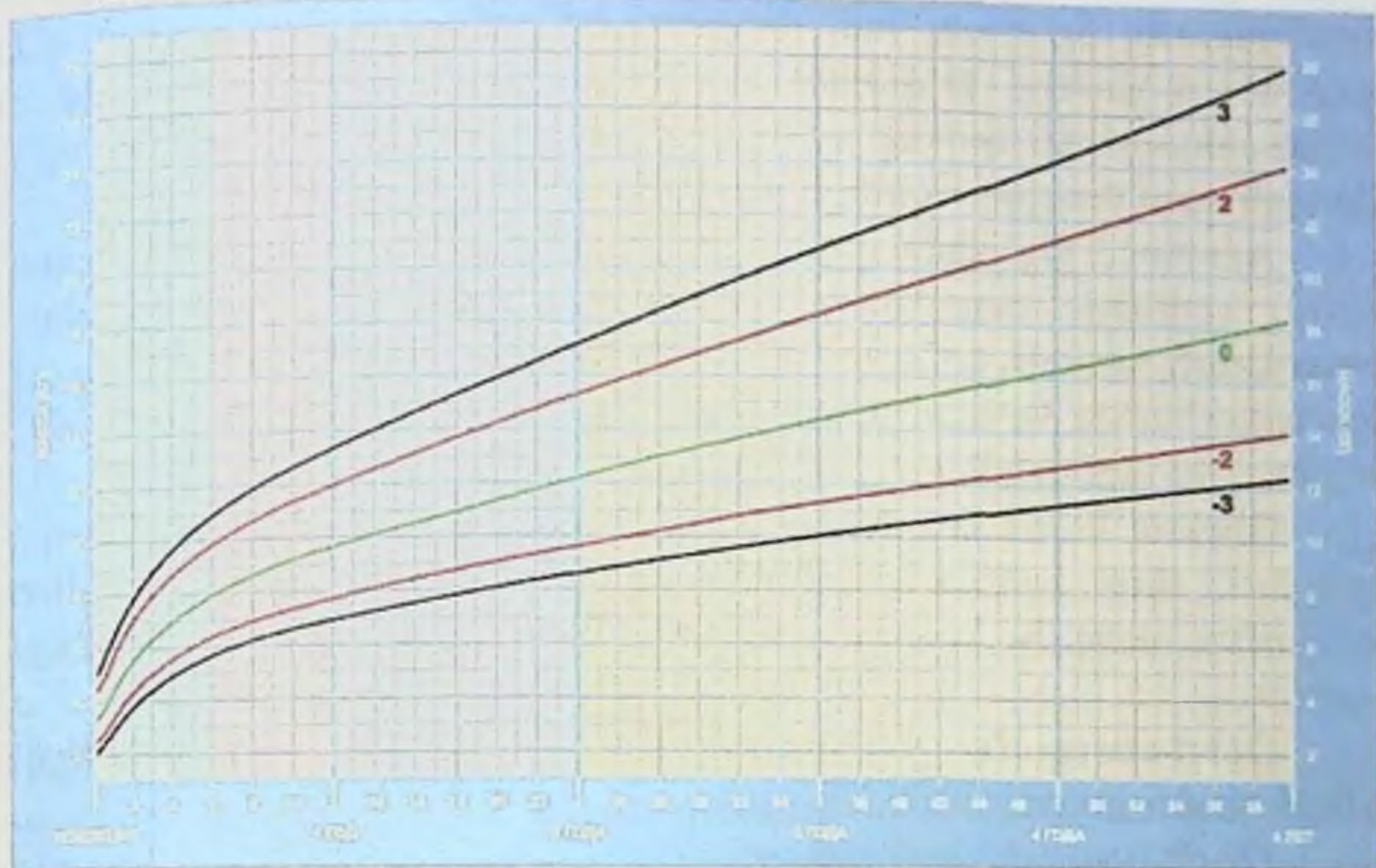
☐ reaktivlikni pasayishi.

Oziqlanish buzilishining diagnostik me'zonlari;
Jaxon Soglikni Saklash Tashkiloti (JSST, VOZ) tavsiya etgan
bolalarning usish va rivojlanish standartlari:

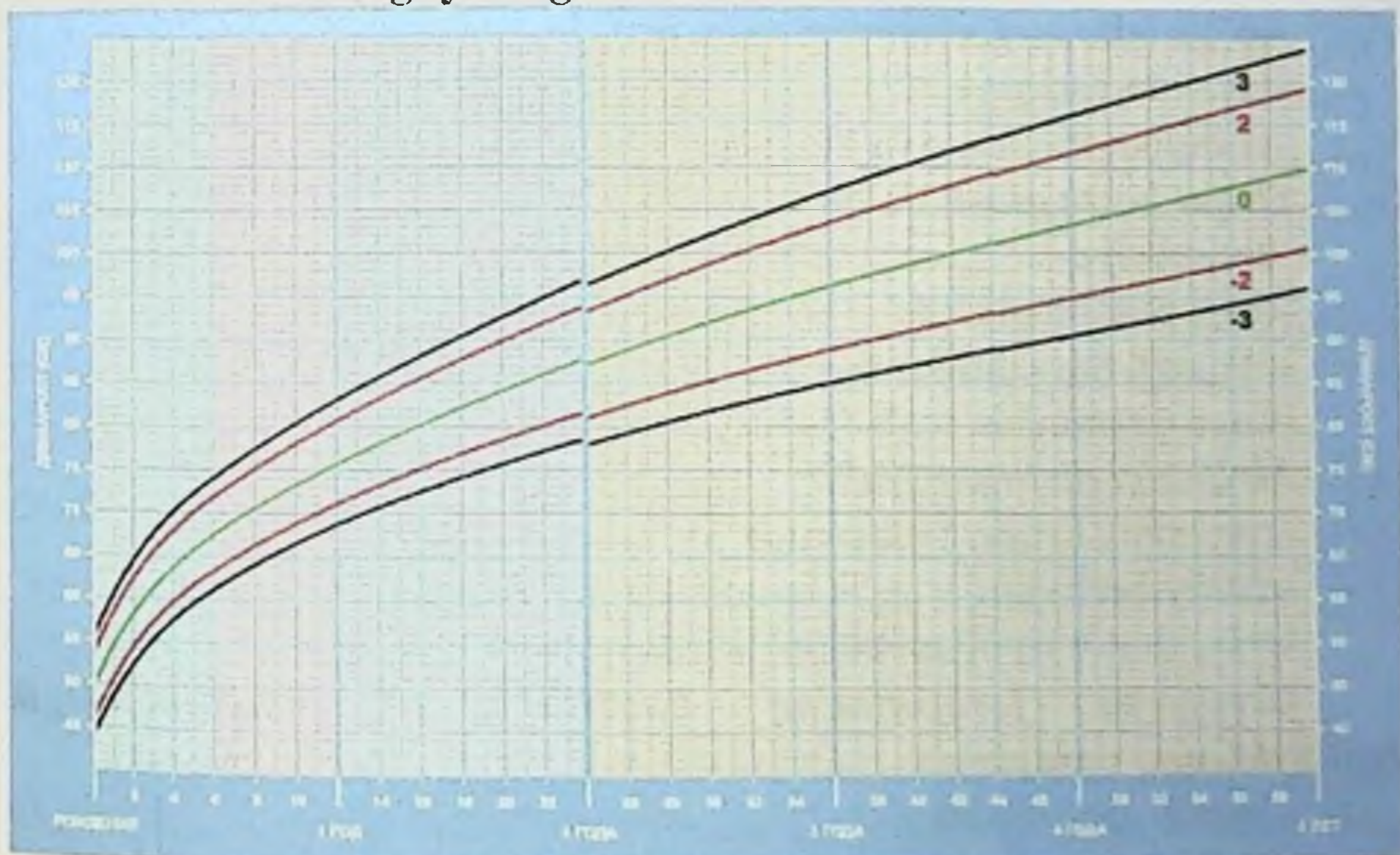
1. Bo'y etaloni



2. Tana massasi/yoshiga nisbatan,



3. Tana uzunligi/yoshiga nisbatan.



4. Vazn bo'y indeksi (tana massasi indeksi)

$$TMI = TM \text{ (kg)} / \text{bo'y (m}^2\text{)}$$

Agar vazn/bo'y ko'rsatkichlarini aniqlash qiyin bo'lsa, ko'zga tashlanadigan og'ir ozg'inlik belgilari bo'yicha aniqlanadi; bola juda ozg'in, teri osti yog' to'qimalari bo'lmaydi, ozish yelka, qo'l, dumba va sonda aniq seziladi, qovurg'a chiziqlari aniq ko'rinib turadi, bu holat og'ir darajali oqsil yetishmovchiligida kuzatiladi

Anamnez yig'ishda quyidagilarga e'tibor berish kerak; bolaning oxirgi vaqtlarda ovqatlanishi va suyuklik ichishi, bolaning odatiy ovqatlanish ratsioni, ko'krak suti bilan ovkatlantirilishi, diareyaning tez-tez takrorlanishi va qusish, ishtaxaning yo'qligi, oilaviy sharoit, OITS infeksiyasi topilgan yoki gumon qilingan.

Obektiv ko'rikda quyidagilarga e'tibor berish kerak; suvsizlanish belgilari, shok belgilari, kaftning oqarishi, gipavitaminoz belgilari, infeksiya mahalliy belgilari, isitma, OITS belgilari, og'iz bo'ylig'i yaralari.

Oqsil-energetik yetishmovchilik klinikasida kuzatiladigan klinik sindromlar:

Trofik buzilish sindromlari:

- teri osti yog' qavatining kamayishi
- to'qimalar turgorligining pasayishi
- tana massasining bo'yga nisbatan kamayishi
- poligipovitaminoz va gipomikroelementoz belgilari

Ovqat hazm qilish tizimidagi o'zgarishlar:

- anoreksiya
- dispeptik buzilishlar
- ovqatga tolerantlikning pasayishi
- koprogrammada mal'degistiya belgilari

MNSdagi disfunktsiyalar:

- emotsional(ruhiy) tonusning pasayishi
- davriy bezovtalik (og'ir holatlarda- apatiya)
- psixomotor rivojlanishdan orqada qolish

Gemopoez jarayonining buzilishi va immunobiologik reaktivlikning pasayishi:

- defitsit anemiyalar
- ikkilamchi immunodefitsit holatlar (asosan immunitetning hujayraviy qismi zararlanadi)
- patologik jarayonlarning atipik, yashirin kechishi

Klinik ko'rinishi.

Yengil darajali oqsil-energetik yetishmovchilik-kam hollarda diagnostika qilinadi, chunki bunda bolaning umumiy axvoli kam aziyat chekadi va klinik belgilar aniq namoyon bo'lmaydi.



Belgilari: nisbattan bezovtalik, ochko'zlik bilan ovqat yeyish, defekatsiyaning tez-tez bo'lishi, teri qoplamining oqimtir bo'lishi, teri osti yog' qavatining tana qismida ingichkalashishi, kindik soxasida teri burmasi 0,8-1,0 smni tashkil qiladi. Tana massasi defitsiti normaga nisbatan, 10-20%ni tashkil qiladi, psixomotor rivojlanishi yoshiga mos, immunologik reaktivligi va ovqatga tolerantligi o'zgarmagan, qonda gipoalbuminemiya, 40% bolalarda 1 va 2 darajali raxit belgilari, 39%da defitsit anemiya belgilari kuzatiladi. Standart cheklanish bo'yicha -1 SO (SO=standart og'ish ko'rsatkichi, yoki Z-ko'rsatkich "Vazn/bo'yi ko'rsatkichining pasayishi 2SO bo'lganda bola normal diapazonning eng pastida ekanligini ko'rsatadi, <-3SO bo'lganda vaznning bo'yga nisbatan juda orqada qolayotganligini ko'rsatadi.")

O'rta og'ir darajali oqsil-energetik yetishmovchilik - barcha organlar va tizimlar tomonidan yaqqol o'zgarishlar kuzatiladi.



Bunday bolalarning ishtaxasi yomon, vaqti-vaqti bilan qusish, uyqusining buzilishi kuzatiladi, psixomotor rivojlanishdan orqada qoladi: boshini yaxshi ushlay olmaydi, mustaqil o'tira olmaydi, tik tura olmaydi, yuraolmaydi. Termoregulyatsiya buziladi, kun davomida tana harorati yaqqol darajada o'zgarib turadi. Teri osti yog' kavatining kamayishi nafaqat qorinda, balki tanada va qo'l-oyoqlarda kamayadi. Teri burmasi

kindik soxasida 0,4-0,5 sm. Tana massasi defitsiti 20-30%ni tashkil qiladi. Bo'y uzunligi normadan 2-4 smga kamayadi. Teri qoplamasi oqimtir, oqimtir-kulrang, quruq, terida qipiqalanish (poligipovitaminoz belgilari). Tuqimalarning turgorligi va elastikligi, mushaklar tonusi pasayadi. Soch tukilishi va sinuvchan bulishi kuzatiladi. Ovqatga tolerantlik pasayadi. Defekatsiya xarakteri o'zgaradi, o'zgaruvchan ich ketishi va qabziyat almashinib turadi. Axlatda kraxmal, neytral yog', shilliq, mushak tolalari, limfotsitlar aniqlanadi. Ko'plab bolalarda turli darajadagi disbakterioz kuzatiladi. Siydikdan ammiak hidi seziladi. Bolalarda somatik patologiya rivojlanadi (pnevmoniya, otit, piyelonefrit), anemiya va raxit barcha bolalarda rivojlanadi. Immunologik tolerantlik keskin pasayadi va natijada somatik patologiya belgilarsiz va atipik kechadi. Standart og'ish bo'yicha -2 SO.

Og'ir darajali oqsil-energetik yetishmovchilik (atrofiya, marazm, atrepsiya).



Og'ir darajali oqsil-energetik yetishmovchilik asosan perinatal oqsil-energetik yetishmovchilik bilan va chala tug'ilgan bolalarda rivojlanadi.

Klinika –anoreksiya, chanqash pasayadi, umumiy holsizlik, atrof muhitga e'tibor yo'qoladi, aktiv harakatlar bo'lmaydi, yuzida qayg'u belgilari, terminal davrida esa, umuman e'tibori yo'qoladi. Termoregulyatsiya keskin buziladi, bola tez sovqotadi, yuzi qari odamga o'xshab qoladi, Bish tugunchalari xam yo'qoladi.

Kindik soxasida teri burmasi 0,2 sm, tana massasi defitsiti 30%, bo'yi 4 smdan ko'p kamayadi, psixomotor rivojlanishdan orqada qoladi, nafas olishi yuzaki, ba'zida apnoe kuzatilishi mumkin. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, susaygan bradikardiya va arterial gipotoniya rivojlanadi. Korin hajmi kattalashgan, meteorizm va qorin oldi devori mushaklari yuqalashishi xisobiga. Ovqatga tolerantligi keskin pasaygan, barcha ko'rinishdagi moddalar almashinuvi buzilgan, barcha

bemorlarda anemiya, raxit, disbakterioz kuzatiladi. Standart og'ish bo'yicha -3 SO.

Terminal davrda quyidagi uchlik kuzatiladi:

- gipotermiya (32-33)
- bradikardiya 60-49ta pul's bir daqiqada
- gipoglikemiya.

Bemor sekinlik bilan so'nib boradi va vafot etadi, xudi «so'nayotgan sham kabi» (Dj.Parro).

Oqsil-energetik yetishmovchilikning bir turi, bu kvashiorkor.

Kvashiorkor - bolalarda oziqlanishning buzilishi bo'lib, uzoq vaqtli oqsil yetishmovchiligi va uglevodli ovqat ratsionining ustivorlik qilishi natijasida rivojlanadi. Kvashiorkor asosan 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'proq uchraydi. Asosan Afrika, markaziy va janubiy Amerikada, Osiyoda tarqalganligi aniqlangan.

Bu kasallikka birinchi bo'lib, 1935 yil Ganoda ta'rif berilgan bo'lib, kasallikning nomi «tug'ilgandan ko'krakdan ajratilgan bola» degan ma'noni anglatadi. Bolani ovqat ratsionida kraxmalli maxsulotlar ustunlik qilganda, oqsil yetishmovchiligi rivojlanadi.

Kvashiorkor bilan aziyat chekayotgan bola rasmi quyida ko'rsatilgan





Kvashiorkor belgilari:

1. Sochlari ingichka, sinuvchan, siyrak, tez to'kiladi, rangi xiralashadi;
 2. So'lak bezlari zararlanadi: ular kattalashgan, natijada yuzi «oysimon» ko'rinishda bo'ladi;
 3. Qorni kattalashgan: ingichka ichakda gaz yig'ilishi;
 4. Shishlar paydo bo'ladi, to'qimalarda suyuqlik to'planishi oqibatida, shishlar asosan oyoqda to'piqlarda kuzatiladi, keyinchalik shish qo'llarda ham rivojlanadi. Shishlar paydo bo'lish jarayoni plazmada oqsil yetishmovchiligi bilan bog'lik. Konda suvning potentsiali ortadi va natijada suv qondan to'qimalar oralig'iga o'tadi, natijada shish paydo bo'ladi;
 5. Mushaklar distrofiyasi, tana massasi yetishmovchiligi va bo'y o'sishining sekinlashishi, aqliy rivojlanishining pasayishi;
 6. Terida dog'simon pigmentatsiya, tomirli yulduzchalar, yaralarning bitishi qiyinlashadi, teri qo'pollashadi, sariqlik paydo bo'lishi mumkin;
 7. Atrof muhitga e'tibor kamayadi, apatiya kuzatiladi;
 8. Jigar gepatozi; biokimyoviy o'zgarishlar jigarda yog' to'planishiga olib keladi, bu o'z vaqtida jigar funksiyasining to'liq buzilishiga olib keladi;
 9. Vitaminlar yetishmovchiligi oqibatida, shu holatga xos bo'lgan simptomatika rivojlanishiga olib keladi, asosan vitamin A va D;
 10. Infektsiyaga chidamliligi pasayadi.
- Kvashiorkor ko'pchilik hollarda o'limga olib keladi.

Differentsial diagnoz. Ikkilamchi - simptomatik oqsil-energetik yetishmovchilik va turli fondagi kasalliklar bilan (irsiy yoki orttirilgan kasalliklar – mukovissidoz, selliakiya, fenilketonuriya, galaktozemiya va boshqa endokrin va neyroendokrin buzilishlar).

Davolash. Kompleks ravishda olib boriladi.

Yordam ko'rsatishni tashkillashtirishni, O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash vazirligining 10.07.2013 yildagi 225 sonli buyrug'iga 1-ildovasi "Bolalarga statsionar yordam ko'rsatish", bo'yicha o'tkazilishi tartiblari quyidagicha.

Kasalxonaga yotqizilgach yuqumli kasallikka chalingan kasal bolalardan aloxida xonada yotqiziladi, isitilgan 25-30 gradus bo'lishi kerak. Yuvintirilganda albatta bolani yaxshilab quritish kerak, ahvolini baxolash uchun tana massasi muntazzam o'lchab turish kerak

Oziqlanishning og'ir buzilishi bo'lgan bolani shoshilinch davolash bo'yicha ko'rsatmalar;

Oziqlanishning og'ir buzilishi bor bolalarni barchasini saralash, ularni ustivor belgilari bor bolalar sifatida tafovvt qilinadi, bu esa o'z navbatida ularga birinchi navbatda davo-dagnostika yordami ko'rsatilishi lozimligini bildiradi.

1. Nafas olishning buzilishi yoki koma, talvasa bo'lgan bolalarga shoshilinch yordam ko'rsatilishi zarur

2. Og'ir suvsizlanish belgilari bor, lekin shok bo'lmagan bolalarga vena ichiga regidratatsiya qilish mumkin emas, chunki juda ozg'in bolalarda og'ir suvsizlanishni aniqlash qiyin va bunday diagnozlar ko'pincha noto'g'ri bo'lib chiqadi, bunda bolalarga vena ichiga suyuqliklar berish, organizmning suyuqliklar bilan to'yinib ketishi va o'tkir yurak yetishmovchiligiga sabab bo'ladi. Shuning uchun regidratatsiya faqat og'iz orqali o'tkaziladi.

3. Agar bolada shok belgilari mavjud bo'lsa uni issiqda tutish kerak va v\iga 10% glyukozani 5 ml/kg hisobidan yuboriladi.

4. agar bola faol bo'lsa, uni issiqda tutish kerak va 10% glyukoza eritmasini 10ml/kg hisobdan og'iz orqali yoki nazogastral zond orqali beriladi.

Umumiy davolash 10 qadamda olib boriladi va ikki bosqichda o'tkaziladi; boshlang'ich stabilizatsiya va reabilitatsiya

Oziqlanishning og'ir buzilishi bo'lgan bolani olib borish grafigi.

10 ta bosqichda olib boriladi;

1. gipoglikemiyaga qarshi chora tadbirlari
2. gipotermiyaga qarshi chora tadbirlari
3. suvsizlanishga qarshi chora tadbirlari
4. elektrolitlar balansini tiklash
5. infeksiyaga qarshi chora tadbirlari
6. mikroelementlar berish
7. tiklovchi dastlabki ovqatlantirish
8. bo'y o'sishini orqada qolgan qismini to'ldirish
9. sensor stimulyatsiya
- 10 keyingi kuzatuvga o'tkazishga tayergarlik

☐ oqsil-energetik yetishmovchilikni kelib chiqish sababini bilgan holda oziq-ovqatlarini korrektsiya qilish.

- ☐ Dietoterapiya.
- ☐ Ratsional rejim tuzish va birgalikda gimnastika o'tkazish.
- ☐ O'choqli infeksiyani davolash, raxit, anemiya va boshqa asoratlarga yo'l qo'ymaslik.
- ☐ Fermento- va vitaminoterapiya.
- ☐ Yo'ldosh kasalliklar va ularning asoratlarini davolash.
- ☐ Xonani sutkada ikki marta shamollatiladi, xona harorati 25-26

S atrofida bo'lishi kerak

- ☐ Teri va ko'rinarli shilliq pardalarni doimiy toza saqlash kerak.

Oqsil-energetik yetishmovchilikda asosiy ratsional davo bu – **dietoterapiya:**

Asosiy usul bu ikki fazali ovqatlantirish.

- 1) Ovqatga toleratlik paydo qilish davri.
- 2) Oraliq davr va optimal oziqlantirish davri.

Oqsil-energetik yetishmovchilikda dietoterapiya o'tkazishni muhim vaqtlari quyidagicha bo'ladi.

- boshlang'ich davrda davolash faqat yengil hazm bo'ladigan ovqatlar (ayol suti, tez moslashadigan pastmolekulyarli sut kislotali aralashmalar, masalan laktofidus).

- Tez-tez ko'p ovqatlantirish (I daraja oqsil-energetik yetishmovchilikda – 7, II daraja oqsil-energetik yetishmovchilikda – 8, III daraja oqsil-energetik yetishmovchilikda 10 martagacha ovqatlantirish).

- Ovqatlanishni doimiy nazorat qilish (har bir yeyilgan ovqatni kundalik daftarga yozib borish), najas, siydik va qabul qilingan suyuqlik

nisbatini solishtirish, regulyar (7 kun 1 martadan) oqsil, yog', uglerod bilan nagruzkali ovqatlantirish. Haftasiga 2 marta koprogramma qilish.

1 darajali oqsil-energetik yetishmovchilik.

Tolerantlik 1-3 kun davomida aniqlanadi.

1-kun ovqatga bo'lgan kunlik ehtiyojning 1/2-2/3 qismi beriladi.

2-kun kunlik ehtiyojning 2/3 – 4/5 qismi.

3-kun ovqatning to'liq kunlik miqdori.

Ovqat miqdori bo'lishi kerak bo'lgan tana massasiga beriladi. Agar ovqat ratsionida oqsil, yog' va uglevod yetishmovchiligi kuzatilsa, ratsionga oqsil, yog', uglevod miqdori ko'p bo'lgan maxsulotlar qo'shiladi. Ba'zi hollarda pankreatik fermentlar, vitaminlar beriladi. Oqsil-energetik yetishmovchilikning yengil formasini uy sharoitida o'tkaziladi, qachonki yo'ldosh kasalliklar kuzatilmaganda.

2 darajali oqsil-energetik yetishmovchilik.

Davolashning birinchi bosqichida individual, sekinlik bilan oziqlantirib boshlanadi:

1-haftada oqsil va uglevodlar miqdori hozirgi vaqtdagi tana massasiga+20%, yog'lar esa hozirgi vaqtdagi tana massasiga beriladi. Ovqatlantirish sonini yoshiga mos beriladigan miqdordan 1/2 martaga ko'paytiriladi.

2-haftada kunlik miqdorining 2/3 miqdori beriladi.

3-haftada kunlik miqdorning yoshiga mos miqdori beriladi.

Sog'ayish davrida tana massasidan kelib chiqqan holda kunlik energiyaga ehtiyojni hisoblab chiqiladi:

1 kvartal sutkada kerak 523-502 kDj/kg (125-120 kkal/kg)

2 kvartal 502-481 kDj/kg (120-115 kkal/kg)

3 kvartal 481-460 kDj/kg (115-110 kkal/kg)

4 kvartal 460-418 kDj/kg (110-100 kkal/kg)

Agar bola aralash va sun'iy ovqatlantirilsa energetik quvvat 5-10%ga oshiriladi.

3darajali oqsil-energetik yetishmovchilik.

3 darajali oqsil-energetik yetishmovchilik bo'lgan bolalarni ko'krak suti bilan oziqlantirilib boshlanadi (nativ yeki donor) yoki moslashtirilgan sut kislotali aralashmalar.

1-hafta kunlik ehtiyojning 1/3 kismi. Ovqatlantirish soni 2-3 martaga ko'paytiriladi. Kunlik ehtiyojning 2/3 qismi suyuqlik ko'rinishda

(sabzavot va mevalar qaynatmasi, elektrolitli suyuqliklar, parenteral ovqatlantirish).

2-hafta kunlik ehtiyojning bo'lishi kerak bo'lgan miqdoridan 1/2 qismi beriladi.

3-hafta kunlik ehtiyojning bo'lishi kerak bo'lgan miqdoridan 2/3 qismi beriladi. Oqsil va uglevodlar bo'lishi kerak bo'lgan massaga, yog'lar bo'lsa, hozirgi vaqtdagi tana massasiga hisoblab beriladi.

Anoreksiyada, ovqatga tolerantlik pasayganda qisman parenteral ovqatlantiriladi-aminokislotali aralashmalar (poliamin, alvezin, levamin) insulin va glyukoza aralashmasi 1 ED/5 g miqdorda.

Bemor parvarishi. Oqsil – energetik yetishmovchilik I darajasi bo'lgan, yondosh og'ir kasalliklari va asoratlari bo'lmagan bemorlar uy sharoitida davolanadi. Oqsil – energetik yetishmovchilik II va III darajasi bo'lgan bemorlar albatta onasi bilan shifoxonaga yotqizilishi shart. Bemor yorug', keng, doimiy havo almashinib turiladigan xonaga joylashtiriladi. Palatadagi harorat 24-25 °C dan past, 26-27 °C dan yuqori bo'lmasligi kerak, chunki, bola tez sovqotadi va tez isib ketadi. Qarshi ko'rsatmalar (yuqori isitma, otit) bo'lmaganda kuniga bir necha marta - 5°C dan past bo'lmagan haroratda sayr qilish tavsiya etiladi. Havo harorati past bo'lganida faqat verandaga sayr qilish bilan cheklanadi. Qishda va kuzda sayr qilish paytida oyoqlari sohasiga issiq grelka qo'yiladi. Bolaga ijobiy tonus yaratish muhim hisoblanadi – bolani tez – tez qo'lga olish kerak bo'ladi (gipostatik pnevmoniyalarni oldini olish maqsadida). Boshqa infektsiyalarni oldini olishga alohida e'tibor qaratish kerak bo'ladi – bemor alohida bokslarga joylashtiriladi, palata muntazam ravishda bakteriotsid lampa bilan nurlatib turilishi kerak. Oqsil – energetik yetishmovchilikda issiq vannalar (suv harorati 38 °C) ijobiy ta'sir ko'rsatadi, agar bunga qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa har kuni qo'llaniladi. Oqsil – energetik yetishmovchilik bo'lgan bemorlarni davolashda yana bir muhim sharti massaj va gimnastika hisoblanadi.

Infektsiya o'choqlarini aniqlash va ularni sanatsiyasi - oqsil – energetik yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni samarali davolashni zarur shartlaridan bir hisoblanadi. Infektsiyalarga qarshi kurashish uchun antibiotiklar (nefro-, gepato- va ototoksik ta'sir qiladiganlarni qo'llash mumkin emas!), fizioterapiya, zarur bo'lganda – jarrohlik yo'li bilan davolash tavsiya etiladi.

Disbakterioz korrektsiyasi. Oqsil – energetik yetishmovchilik bilan ogʻrigan barcha bemorlarda disbakterioz borligini inobatga olib 3 hafta davomida davo kursi kompleksida bifidumbakterin yoki bifiform bebini qoʻllash masalasini koʻrib chiqish muhim hisoblanadi.

Fermentoterapiya oqsil – energetik yetishmovchilik bilan ogʻrigan bemorlarni davolashda, ayniqsa, ovqatga nisbatan tolerantlikni aniqlash vaqtida davrida vaqtinchalik oʻrinbosar terapiya sifatida keng qoʻllaniladi. Bu maqsadda abomin, suv bilan arlashtirilgan oshqozon shirasi, festal, mezim va b. qoʻllaniladi. Agar koprogrammada koʻp miqdorda neytral yogʻlar va yogʻ kislotalari aniqlansa, unda qoʻshimcha ravishda kreon, panzinorm, pantsitrat va boshqalar tavsiya etiladi.

Vitaminoterapiya - oqsil – energetik yetishmovchiligi boʻlgan bemorlarni davolashni ajratib boʻlmas qismi hisoblanadi, vitaminlar dastlab parenteral, keyinchalik - per os tavsiya etiladi. Dastlabki kunlarda C, B1 B6 vitaminlar qoʻllaniladi. Vitamin B6ning boshlangʻiya dozasi - 50 mg/sut. Vitamin B6 bilan davolanish dozasi va davomiyligi siydikni ksanturen kislotaga tekshirish reaksiyasi yordamida aniqlab (xlorli temir bilan) qarab belgilanadi. Musbat reaksiya organizmda vitamin B6 tanqisligini koʻrsatadi. Davolashni 2-3- bosqichlarida vitamin D, polivitamin preparatlarni bolalar uchun shakllari (masalan, pikovit) qoʻllaniladi.

Simptomatik terapiya oqsil – energetik yetishmovchilikning klinikasiga bogʻliq. Anemiyani davolashda foliy kislotasini, temir preparatlarini (temirni hazm qilishi qiyin boʻlgan holatlarda parenteral yuboriladi) qoʻllash maqsadga muvofiq boʻladi, gemoglobin 70 g/l dan past boʻlganda eritrotsitar massa yoki yuvilgan eritrotsitlar quyiladi. Oqsil – energetik yetishmovchilik I darajasida bezovta boʻlgan bolalarda yumshoq sedativ vositalar tavsiya etiladi.

Oqsil – energetik yetishmovchilik bilan ogʻrigan barcha bemorlarda patogenetik jihatdan albatta raxit ham boʻladi, bu ovqatlashtirish kuchaytirilgan davrda va bolaning tana massasi oshgan davrdagina osteoid giperplaziya belgilari bilan namoyon boʻladi, shuning uchun, ovqatga nisbatan tolerantlikni aniqlash bosqichidan keyin UFO tavsiya etiladi. Terapiya simptomatik oqsil – energetik yetishmovchilikni davolash dietoterapiya va boshqa davolash usullari bilan birga eng avvalo asosiy kasallikni davolashga qaratilgan boʻlishi kerak.

Oqsil – energetik yetishmovchilikni davolash turli bemorlarda turlicha bo'ladi. Shifokordan esa qat'iyatlik, bemorni individual xususiyatlarin inobatga olgan holda kompleks yondashish talab etiladi.

Oqsil-energetik yetishmovchilik profilaktikasi.

- Ayollar salomatligini saqlash (genital va ekstragenital kasalliklarning o'z vaqtida aniqlanishi va davolanishi, yashash va ish sharoitini tug'ri tashkillashtirish)
 - Ko'krak suti bilan oziqlantirishni saqlash
 - Bolani yoshiga mos oziqlantirish
 - Antropometrik ko'rsatkichlarning doimiy nazorati, asosan sun'iy oziqlantirishda bo'lgan bolalarda. Tana massasini o'lchash kamida 2 haftada 1 marta
- Bolalardagi mavjud patologiyani davolash (asosan diareya va malabsorbtsiya bilan kuzatiladigan holatlar)

Dispanser nazorati. Oqsil - energetik yetishmovchilikning birinchi darajasida dispanser kuzatuv bir oy davomida o'tkaziladi, ikkinchi darajasida 2-3 oy, uchinchi darajasida 4-5 oygacha.

4.2 MALABSORBTSIYA

Ichaklarda hazm jarayonining yetishmovchiligi quyidagi buzilishlar bilan bog'liq:

maldigestiya – ichak bo'shlig'ida (bo'shlig'idagi maldigestiya) yoki shilliq parda kipriksimon qatlamida (membranali maldigestiya) oziq moddalar hazmining buzilishi;

malabsorbtsiya – bu ichak devori orqali bir yoki bir nechta oziq moddalarini tug'ma yoki orttirilgan sabablar tufayli so'rilishining buzilishi;

malassimilyatsiya – bu termin malabsorbtsiya va maldigestiya terminlarini birlashtiradi, bu xalqaro terminalogiyada oziq odda asosiy komponentlarini parchalanishi va ularning gidroliz mahsulotlarini ichaklard so'rilishining jarayonlarini buzilishini bildiradi.

Malabsorbtsiya sindromi — bu bo'shliq, devor oldi, membrana hazmining va ichaklar bo'ylab harakatining buzilishini o'z ichiga olgan klinik belgilar kompleksi hisoblanadi, bu moddalar almashinuvini buzilishiga olib keladi. Malabsorbtsiya sindromini bolalarda eng ko'p uchraydigan turi disaxaridaza yetishmovchiligi (ko'pincha laktozani ko'tara olmaslik) va seliakiya (glyutenni ko'tara olmaslik hisoblanadi).

Malabsorbtsiya sindromi *tug'ma* va *orttirilgan* bo'ladi. Hozirgi kunda «malabsorbtsiya sindromi» atamasi 70 ortiq kasallik va sindromlarni birlashtiradi, bu kasallik tasnifini tuzishda qiyinchiliklar tug'diradi. Malabsorbtsiya sindromining eng qulay tasnifiga ko'ra irsiy va orttirilgan, ular orasida yana birlamchi va ikkilamchi turlari farqlanadi, M.L. Slobodyak (2001) taklifiga ko'ra.

Irsiy malabsorbtsiya sindromi 10 % holatlarda uchraydi. Bular odatda seliakiya, mukovissidoz, Shvaxman - Daymond sindromi, disaxaridaza yetishmovchiligi, laktaza, sukraza va izomaltaza yetishmovchiligi, sistinuriya (hazm trakti ichak epiteliy hujayralarida bir qator aminokislotalarni transportini buzilishi bilan xarakterlanadigan irsiy kasalliklar), Xartnup kasalligi (ichak shilliq pardasi hujayralarining transport faoliyatini buzilishi natijasida kuzatiladigan triptofan malabsorbtsiyasi) bilan og'rigan bolalar hisoblanadi.

Orttirilgan malabsorbtsiya sindromi enteritlar, Uippl kasalligi, ichak limfangiektaziyasi, tropik spru, qisqa ichak sindromi, ingichka ichak xavfli o'smasi, surunkali pankreatit, jigar sirri bilan og'rigan bolalarda kuzatiladi. Orttirilgan malabsorbtsiya sindromi bilan og'rigan bemorlarning 3 %da sigir suti oqsiliga nisbatan allergiya aniqlanadi.

Yu.G. Muxina, P.V. Shumilov (2009 y.) bergan ma'lumotiga ko'ra, og'irlik darajasiga ko'ra malabsorbtsiya sindromi yengil, o'rta og'ir va og'irga bo'linadi.

I og'irlik daraja – bolaning tana massasi 10%gacha kamayadi, astenonevrotik sindrom belgilari kuzatiladi, jismoniy rivojlanishda nomutanosiblik kuzatiladi, polivitamin yetishmovchiligi belgidlari kuzatiladi.

II og'irlik daraja – bolada tana massasining 10-20% gacha kamayishi, jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, polivitmain yetishmovchiligi yaqqol belgilari va elektrolitlar (kaliy, kaltsiy) tanqisligi, anemiya kuzatiladi.

III og'irlik daraja – bolada tana massasining 20% dan ko'pga kamayishi, jismoniy rivojlanishdan keskin orqada qolish, ba'zi holatlarda – psixomotor rivojlanishdan orqada qolish, polivitamin yetishmovchiligi va elektrolitlar yetishmovchiligi belgilari, anemiya kuzatiladi.

Malabsorbtsiya – bu hazm, so'rilish yoki transport vazifalarini buzilishi natijasida rivojlanadigan ovqat hazmining buzilishi hisoblanadi.

Malabsorbtsiya asosiy ovqat mahsulotlarini (oqsil, yog', uglevod) va/yoki mikronutrientlarning (vitaminlar va minerallar) so'rilishining buzilishi bilan kechadi; bu axlat massasining hajmini oshishi, ba'zi nutrientlarni tanqisligi belgilari va oshqozon – ichak trakti belgilari bilan namoyon bo'ladi. Malabsorbtsiyaning barcha ovqat mahsulotlarini so'rilishining buzilishi bilan kechuvchi – total va partsial (izolirlangan) – faqat birorta ovqat mahsulotini so'rilishining buzilishi bilan kechuvchi turlari farqlanadi.

Malabsorbtsiya patofiziologiyasi

Hazm bo'lish va so'rilish jarayonlari 3 bosqichdan iborat bo'ladi:

1. Fermentlar ta'sirida ichak bo'shlig'ida oqsil, yog' va uglevodlarni gidrolizlanishi bu bosqichda o't kislota tuzlari yog'lar eruvchanligini oshiradi.

2. Kiprikli qatlam fermentlari ta'sirida hazm bo'lishi va fermentatsiya oxirgi mahsulotlarining so'rilishi.

3. Ovqat mahsulotlarini limfa tizimi orqali tashilishi.

“Malabsorbtsiya” atamasi ko'pincha bu bosqichlarning birida buzilishlar bo'lganda qo'llaniladi, lekin, birinchi bosqichdagi buzilishlarni “maldigestiya” deb atash to'g'riroq bo'ladi.

Yog'larning hazm bo'lishi

Oshqozon osti bezi fermentlari (lipaza va kolipaza) uzun zanjirli triglitseridlarni yog' kislotalarigacha va monoglitseridlargacha parchalaydi, ular o't kislotalari va fosfolipidlar bilan mitsellalar hosil qilib birlashadi hamda shu ko'rinishda yonbosh ichak enterotsitlariga so'riladi. Absorbtsiyalangan yog' kislotalaridan yana triglitseridlar hosil bo'ladi, ular oqsillar, xolesterin va fosfolipidlar bilan birlashib xilomikronlarni hosil qiladi, ular limfa bilan transport qilinadi. O'rta zanjirli triglitseridlar o'zgarmagan shaklda absorbtsiyalanadi.

So'rilmagan yog'lar yog'da eruvchi vitaminlarni (A, D, E, K) va ba'zi bir minerallarni “yutadi”, natijada bu moddalarning tanqisligi rivojlanadi. Bakteriyalarning ko'payishi o't kislotalarini dekon'yugatsiyasiga va degidroksillanishiga olib keladi, bu bilan yog'larni so'rilishini qiyinlashtiradi. Absorbtsiyalanmagan o't kislotalari yo'g'on ichakda suv sekretsiasini stimullaydi va diareyani keltirib chiqaradi.

Uglevodlarning hazm bo'lishi

Pankreatik amilaza va mikrovarsinkalardagi kiprikli epiteliy fermentlari uglevodlar va disaxaridlarni monosaxaridlargacha parchalaydi. Yo'g'on ichak bakteriyalari absorbttsiyalanmagan uglevodlarni qayta ishlaydi va karbonat angidrid, metan, vodorod va qisqa zanjirli yog' kislotalarini (butirat, propionat, atsetat, laktat) hosil qiladi. Bu kislotalar ta'sirida diareya rivojlanadi. Hosil bo'lgan gazlar qorin damligini keltirib chiqaradi.

Oqsillarning hazm bo'lishi

Pepsin oqsil hazmini dastlabki bosqichlarini oshqozonda amalaga oshiradi (hamda, pankreatik fermentlar ishlab chiqarilishini stimullash uchun muhim ahamiyatga ega bo'lgan xolestsistokinin ajralishini stimullaydi). Enterokinaza tripsinogenni tripsinga aylantiradi; bu o'z navbatida turli pankreatik proteazalar aktivatsiyasi uchun javobgar hisoblanadi. Oshqozon osti bezining aktivlashgan fermentlari oqsillarni gidrolizlab oligopeptidlar hosil qiladi, ular bevosita so'riladi va aminokislotalargacha parchalanadi.

Malabsorbtsiya etiologiyasi

Malabsorbtsiya rivojlanishiga ko'plab sabablar bor. Ba'zi bir so'rilishning buzilishlarida (masalan, seliakiyada) ko'plab oziq moddalarining, vitaminlar va mikroelementlarning so'rilishi buziladi (total malabsorbtsiya); boshqa kasalliklarda (masalan, pernitsioz anemiyada) tanlab buzilishlar kuzatiladi.

Pankreatik yetishmovchilik malabsorbtsiya rivojlanishiga olib keladi, bunda, tashqi sekretsia 90% dan kamayadi. Ichaklar bo'shlig'idagi mahsulotlarning kislotaligi oshganda (masalan, Zollinger – Ellison sindromida) lipaza aktivligi pasayadi va yog'larning so'rilishi buziladi. Jigar sirrozida va xolestazda jigarda o't kislotalrining sintezi yoki ularni o'n ikki barmoqli ichakka tushishi kamayadi, bu esa malabsorbtsiyaga olib keladi.

O'tkir bakterial, virusli infektsiyalarda va parazitlar invaziyasida, vorsinka va mikrovarsinkalarining yuzaki zararlanishi natijasida o'tib ketuvchi malabsorbtsiya rivojlanadi. Ichak zararlanishi bilan kechuvchi tizimli skleroz va divertikul holatlaridan tashqari boshqa holatlarda ingichka ichakning surunkali infektsiyalari kam uchraydi, yuqorida sanab o'tilgan holatlarda ingichka ichakda bakteriyalar ko'payib keta boshlaydi. Ichakdagi bakteriyalar vitamin B12 va ovqat bilan tushuvchi boshqa

ozuqa moddalarini iste'mol qiladi, shilliq pardani zararlaydi va ichak fermentlarining aktivligini pasaytiradi.

4.1 Jadval

Malabsorbtsiya sabablari

Mexanizmi	Sababi
Oshqozondagi mahsulotlar harakatini yetarli darajada samarali bo'lmashligi va /yoki oshqozonni tez bo'shalishi	Bilrot II bo'yicha oshqozon rezeksiyasi • Oshqozon – yo'g'on ichak fistulasi Gastroenterostomiya
Hazm jarayoni uchun zarur bo'lgan komponentlar yetishmovchiligi	Autoimmun metaplastik atrofik gastrit O't yo'llari obstruktsiyasi va xolestaz Jigar sirrozi Surunkali pankreatit Xolestiramin qabul qilish paytida o't kislootalarini yo'qotilishi Mukovissidoz Laktaza yetishmovchiligi Oshqozon osti bezi o'smasi Oshqozon osti bezi rezeksiyasi Saxaraza – izomaltaza yetishmovchiligi
Fermentlar aktivligi pasaygan tashqi ta'sirlar	Qandli diabet, tizimli skleroz, gipotireoz yoki gipertireozda motorika buzilishi Ingichka ichakda bakteriyalar o'sishining kuchayishi (masalan, ingichka ichakdagi divertikullarda) Zollinger – Ellison sindromida (12 barmoqli ichakda pH ning pastligi)
O'tkir epiteliy zararlanishi	O'tkir ichak infeksiyalari Alkogol Neomitsin

Malabsorbtsiya sindromi sabablari

Malabsorbtsiya simptomiga ko'plab sabablar mavjud. Mutaxassislar ularni shartli ravishda 3ta katta guruhga bo'lishgan:

- **Preenteral omillar**, bunda buzilishlar ovqat luqmasi ingichka ichakda hazm bo'lish boshlagunicha sodir bo'ladi. Bunga qizilo'ngach, oshqozon, oshqoon osti bezi va gepatobiliar tizim patologiyalari sabab bo'ladi.

- **Enteral omillar**, bunda bevosita ovqatning hazm bo'lishi va so'rilishlari buziladi. Bu guruhga ingichka ichak fermentopatiyalari, gijja invaziyasi va sodda hayvonlar sabab bo'ladi.

- **Postenteral omillar**, bu oshqzon va o'n ikki barmoqli ichakda hazm jarayonini normal bo'lishi fonida faqat so'rilishning buzilishi bilan xarakterlanadi. Bu guruhga oshqzon-ichak traktidagi qon aylanishi va limfa oqimining buzilishlari, ichaklar peristaltikasining kuchayishi, eksudativ enteropatiya kiradi.

Qulaylik yaratuvchi omillarga allergik enteropatiya, turli genezdagi intoksikatsiya, dori preparatlari qabul qilish (masalan, antibiotiklar yoki nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar), ichaklardagi operatsiyalar kiradi. Kam holatlarda birlamchi immun tanqislik holatlari va endokrin patologiyalar sabab bo'ladi.

4.2. Jadval

Malabsorbtsiya sindromi tasnifi (M.L. Slobodyak, 2001)

Irsiy		Orttirilgan	
Birlamchi	Ikkilamchi	Birlamchi	Ikkilamchi
Uglevodlar so'rilishining buzilishi bilan	Pankreatogen	Uglevodlar so'rilishining buzilishi bilan	Pankreatogen
Oqsillar so'rilishining buzilishi bilan	Gepatogen	Oqsillar so'rilishining buzilishi bilan	Gepatogen
Yog'lar so'rilishining buzilishi bilan	Gastrogen	Yog'lar so'rilishining buzilishi bilan	Gastrogen
Vitaminlar so'rilishining buzilishi bilan	Neyroendokrin	Vitaminlar so'rilishining buzilishi bilan	Neyroendokrin
Mineral moddalar so'rilishining buzilishi bilan	Immun tanqislik	Mineral moddalar so'rilishining buzilishi bilan	Immun tanqislik
Polisubstratlar so'rilishining buzilishi bilan	Boshqa	Polisubstratlar so'rilishining buzilishi bilan	Boshqa

Malabsorbtsiya simptomlari va belgilari

Etio patogenetik omillarning turlicha bo'lishiga qaramasdan, malabsorbtsiya sindromi genezida dispeptik belgilar ustunlik qiladi, ular ishtaha buzilishi, ko'ngil aynishi, qusish, ich buzilishi, meteorizm, ich

ketishi yoki ich qotishi bilan namoyon bo'ladi. Sanab o'tilgan klinik simptomlar orasida eng asosiysi namoyon bo'lish darajasi bolaning yoshiga bog'liq bo'lgan ich ketishi, og'irlik darajasi va ichakdagi patologik jarayonni kechish davomiyligi, yondosh kasallik hamda, o'z vaqtida tashxis qo'yish va o'tkazilgan davolash bilan bog'liq.

Ma'lumki, diareya patogenezida 4 ta asosiy mexanizmlar ishtirok etadi: ichak gipersekretsiyasi, ichak bo'shlig'ida osmotik bosimning oshishi, ichak mahsulotining tranzitini buzilishi, hamda, ichak giperekssudatsiyasi. Bunga mos ravishda asosan **sekretor** (gipoosmolyar – o't kislotalarining haddan tashqari dekon'yugatsiyasi va ularni yo'g'on ichak bo'shlig'iga tushishi va xloridlar va suv sekretsiyasini stimulashi), **osmotik** (giperosmolyar – ichaklarda suvda eruvchi moddalarning so'rilishini buzilishi va suvning ushlanib qolishi bilan), **ekssudativ** (oshqozon-ichak bo'shlig'iga suv, plazma, zardobdagi oqsillar, qon va shilliqni ko'p ajaralishi va natijada axlat hajmining va uni suyuq fazasining oshishi) va **motor** (ichaklar bo'ylab ichak mahsulotlarini harakatini buzilishi) diareya farqlanadi. Barcha bu sanab o'tilgan mexanizmlar o'zaro bog'liq va u yoki bu darajada malabsorbtsiya sindromida ustunlik qiladi. Agar amaliyot vrachi asosiy mexanizmni bilsa, patologik holatni sababini aniq bila oladi. Agar, masalan, seliakiyada osmotik diareya kuzatiladi, bu ingichka ichak umumiy so'rilish yuzasining qisqarishi bilan bog'liq, disaxarid yetishmovchiligi asosini esa sekretor diareya tashkil etadi, bu ichakdagi mahsulotlardagi suv va elektrolitlarni so'rilishini buzilishi natijasida osmotik bosimning o'zgarishi bilan bog'liq.

Diareya sindromi differentsial diagnostika doirasini toraytirishi mumkin

- ko'piksmon va achchiq hidli axlat disaxaridaza yetishmovchiligi va glyukozo-galaktozali malabsorbtsiyada kuzatiladi.

- suvli diareya infektsiya va invaziyalarda, postinfeksion enteritda (enterokolit), disaxaridaza yetishmovchiligida, glyukozo-galaktoza malabsorbtsiyasida, oziq - ovqat allergiyasida va sigir sutini ko'tara olmaslikda, MNS patologiyasi fonidagi oshqozon – ichak trakti diskineziyalarida, ba'zi bir gormon hosil qiluvchi o'smalarda, mastotsitozda, tug'ma xloridli diareyalarda, tug'ma natriyli diareyalarda, idiopatik oilaviy diareyada, buyrak usti bezining tug'ma giperplaziyasida kuzatiladi.

- axlatning yog'li bo'lishi oshqozon osti bezining ekzokrin yetishmovchiligida (surunkali pankreatit, mukovissidoz, izolirlangan lipaza yetishmovchiligida, Shvaxman — Daymond sindromida) va ichak patologiyalarida, shu bilan birga, seliakiyada, gerpetiform dermatitda, postinfektsion enteritda (enterokolit), ekssudativ enteropatiyada, ichak disbakteriozida, Pirson sindromida, qisqargan ingichka ichakda, hamda xolepatiyalarda kuzatiladi.

- axlatning juda yog'li bo'lishi (anal teshigidan yog' tomchilari tomib turadi, ichki kiyimlardagi yog'lar qiyin yuviladi, gorshoklar qiyin yuviladi), ba'zan to'g'ri ichakning shilliq pardasini pastga tushishi kuzatiladi, oshqozon osti bezining ekzokrin faoliyatining yetishmovchiligida va tug'ma lipaza yetishmovchiligi kuzatiladi.

- yaqqol polifekaliya, ba'zan, kulrang, axlatning yog'li bo'lishi seliakiyada, gerpetiform dermatitda, enteropatik akrodermatitda kuzatiladi.

- ich qotishi va axlatni bo'tqasimon bo'lishi yoki sterss holatlar fonida axlatning bo'tqasimon bo'lishi, qorinda xurujsimon og'riqlar bo'lishi, ichak ta'sirlanish sindromida rivojlanadi.

Diareya ichak infeksiyalari va invaziyalarda, ba'zi bir boshqa holatlarda ham qorinda og'riq bilan birga kelishi mumkin. Xurujsimon og'riqlar, ich qotishi va ich ketishining navbatalshib kuzatilishi, yaqqol vegetativ buzilishlar ichak ta'sirlanish sindromida kuzatiladi. Og'riq sindromi sut mahsulotlarini qabul qilgandan keyin, laktoza yetishmovchiligida meteorizm va ko'p miqdorda ko'pikli ich ketishi, achchiq hidli bo'lishi kuzatilishi mumkin. Buyrak sanchig'i yoki bel sohasidagi simillovchi og'riqlar, og'riqning pastga uzatilishi (oksalaturiyali dismetabolik nefropatiyada, siydik tosh kasalligida bo'lishi ham mumkin) Lepera sindromida kuzatiladi. Og'riqning yarali tipda bo'lishi, ko'p qusish Zollinger - Ellison (gastrinoma) sindromida kuzatiladi.

Malabsorbtsiya sindromi klinikasida nospetsifik va spetsifik simptomlar farqlanadi. **Nospetsifik sindromlarga** – holsizlik, tez charchash, anoreksiya, qorin dam bo'lishi, flatulentsiya, qorin g'uldirashi va qorinda og'riq kiradi. Holsizlik va tez charchash elektrolitlar disbalansi, anemiya va giperfosfatemiya bilan bog'liq bo'ladi. Flatulentsiya ichakda bakteriyalarni juda ko'payib ketishi natijasida rivojlanadi (u yerda hazm bo'lmagan ovqatni to'planib qolishi natijasida). Peristaltikani oddiy ko'z bilan ko'rish mumkin bo'ladi, qorin palpatsiyasida qorin devori mushaklari tonusi pasayganligi sababli "xamirsimon" bo'ladi. Malabsorbtsiya sindromida

oshqozon – ichak trakti orqali ko'p miqdorda makro – va mikronutrientlarni yo'qotilishi sababli tanqislik sindromlari rivojlanadi. Bundan tashqari, plazmadagi oqsillar, aminokislotalar, lipid komponentlari, elektrolitlar yo'qotilishi bemorda oziqlanish holatini buzilishiga sabab bo'ladi, bu jismoniy rivojlanishning buzilishiga olib keladi, bu o'z navbatida tana massasining kamayishiga va oqsil – energetik yetishmovchilik rivojlanishiga olib keladi. Tana massasining kamayishi seliakiya va Uippl kasalligi bo'lgan bemorlarda kuzatiladi. Bundan tashqari, seliakiya bo'lgan bolalar va o'smirlarda malabsorbtsiya sindromi o'sishdan orqada qolishga olib keladi. Bolalarda malabsorbtsiya sindromidagi bo'y o'sishidan orqada qolishni qonda insulinga o'xshash o'sish gormonini sezgirligining o'zgarishi bilan bog'lashadi, bu yana sitokinlar, ayniqsa, interleykin-6ning ta'siri natijasi hisoblanadi. Yana, malabsorbtsiya sindromida gipoproteinemiya natijasida shishlar paydo bo'ladi. Ular asosan oyoqlarda joylashadi. Sindrom og'ir kechganda oqsillar so'rilishining buzilishi, endogen oqsilning yo'qotilishi, gipoalbuminemiya natijasida astsit rivojlanadi.

Malabsorbtsiya sindromida rivojlanadigan vitaminlar tanqisligi turli belgilar bilan kechadi. Gipovitaminoz belgilari teri va uning hosilalari, til va shilliq pardalardagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Teri qoplamalarining qurishi va qipiqplanishi, xeylit, glossit, stomatit aniqlanadi. Yuzda, bo'yinda, panjalarda, oyoqda va oyoq panjasida paydo bo'lishi mumkin. Tirnoqlar xira, mo'rt bo'lib qoladi. Sochlar nozik bo'ladi va to'kiladi, petexial yoki teri ostiga qon quyilishlar, milklardan ko'p qon ketishi (vitamin K tanqisligi sababli) kuzatiladi. Vitamin A yetishmovchiligi natijasida bemorlarda ko'rish buziladi. Vitamin D tanqisligi bo'lgan bemorlarda suyaklarda og'riq kuzatiladi. Vitamin B1 va E yetishmovchiligi paresteziya va neyropatiyalarga olib keladi. Vitamin B12 tanqisligi megaloblast anemiyaga olib keladi (Kron kasalligi yoki qisqa ichak sindromi bo'lgan bemorlarda). Hozirgi kunda vitamin A bilan ta'minlanganlik yuqumli kasalliklarga bo'lgan reaksiyalarni belgilashi isbotlangan, shu bilan birga shuni ham inobatga olish kerakki, malabsorbtsiya bilan og'riq bemorlardagi har qanday infeksiyon jarayon vitamin A tanqisligini kuchaytiradi.

Ma'lumki, temir va rux tanqisligi immunitetning pasayishiga, T-hujayra tanqisligi shakllanishiga, limfotsitlar asosan xelperlar sonining kamayishiga olib keladi, natijada bu ikkilamchi immun tanqislik sindromi

shakllanishiga olib keladi. Malabsorbtsiya sindromi bo'lgan barcha bemorlarda mineral almashinuvi ham buziladi. Kaltsiy tanqisligi mushaklar va suyaklarda paresteziya, talvasa va og'riqlarga sabab bo'ladi. Malabsorbtsiya sindromi og'ir kechganda kaltsiy tanqisligi (vitamin D yetishmovchiligi bilan birga) naysimon suyaklarda, umurqalarda va chanoq suyaklarida osteoporoz rivojlanishiga olib keladi.

Gipokaliemiya uchun xos bo'lgan nerv – mushak qo'zg'aluvchanligi oshishi oqibatida, “mushak valigi” simptomi aniqlanadi; bemorlarni holizlik, mushaklardagi kuchsizlik bezovta qiladi. Rux, mis va temir tanqisligi bo'lgan bemorlarda terisida toshmalar paydo bo'ladi, temir tanqislik anemiyasi rivojlanadi, tana harorati ko'tariladi. Malabsorbtsiya sindromi og'ir va uzoq vaqt davom etganda poliglandulyar yetishmovchilik simptomlari aniqlanadi. Kaltsiy malabsorbtsiyasi ikkilamchi giperparatireoidizmga olib kelishi mumkin.

So'rilmagan oziq moddalar, ayniqsa, total malabsorbtsiyada diareya, steatoreya, qorinning dam bo'lishi, ko'p gaz chiqarishga olib keladi. Boshqa belgilarning namoyon bo'lishi qaysi bir ovqat komponentining tanqisligi bilan bog'liq bo'ladi. Bemoralar ko'pincha yashxi ovqatlansa ham oriqlab ketadi.

Surunkali diareya – tipik simptom bo'lib, bemorni tekshirishga majbur qiladi. Steatoreya – axlatning yog'li bo'lishi, malabsorbtsiyani o'zgia xos belgisi bo'lib, kuniga > 7 g yog' ekskretsiyasi bilan xarakteralanadi. Steatoreyada axlat badbo'y hidli, och rangda va “yog'li” ko'rinishda bo'ladi.

4.3. Jadval

Malabsorbtsiya belgilari

Simptom	So'rilishi buzilgan nutrient
Anemiya (gipoxrom, mikrotsitar)	Temir
Anemiya (makrotsitar)	Vitamin B12, folatlar
Qon ketish, petexiyalar	Vitamin K va C
Karpopedal spazm	Kaltsiy, magniy
Shishlar	Oqsil
Glossit	Vitamin B1, B2, B3, B6 va B12, folatlar, niatsin, temir
Ko'rishning buzilshi	Vitamin A
Qo'l va oyoqlarda, suyaklarda og'riq, patologik sinishlar	Kaliy, magniy, kaltsiy vitamin D
Periferik neyropatiya	Vitamin B1, B6 va B12

Malabsorbtsiya diagnostikasi

1. Anamnezni to'liq va to'g'ri yig'ish – klinik tashxisni to'g'ri qo'yishga yordam beradi.
2. Malabsorbtsiya belgilarini baholash uchun qon tahlili o'tkazish.
3. Malabsorbtsiya borligini tasdiqlash uchun yog'larni eksskretsiyasini aniqlash uchun axlat tahlili.
4. Kasallik sababini aniqlashga endoskopik tekshirishlar, kontrast bilan rentgen tekshiruvi va boshqa tekshiruv usullari yordam beradi (ularni tanlash kasallikning klinik belgilariga asoslangan).

Surunkali diareya, oriqlab ketish va anemiya kuzatilsa malabsorbtsiyaga shubha qilish mumkin. Etiologiyasi ko'pincha aniq bo'ladi. Malabsorbtsiyada surunkali pankreatit oqibatida o'tkir pankreatitni qaytalanishiga olib keladi. Qorin damligi, ko'p gaz ajralishi, suvli ich ketishi kuzatiladi.

Makrotsitar anemiya bo'lganda qon zardobida folatlar va vitamin B12 miqdorini baholash kerak bo'ladi. Folatlar yetishmovchiligi ingichka ichakning proksimal qismi shilliq paradasining zararlanishini (masalan, seliakiyada, tropik spruda, Uipll kasalligida) natijasida rivojlanadi. Vitamin B12 yetishmovchiligi pernitsioz anemiyada, surunkali pankreatitda, ingichka ichakda bakterial ko'payib ketganda va yonbosh ichakning terminal qismi zararlanganda kuzatiladi. Vitamin B12 miqdorining kamligi va folatlar miqdorining oshib ketishi ingichka ichakda bakteriyalarni ko'payib ketganligidan dalolat beradi, chunki, intestinal bakteriyalar vitamin B12 bilan oziqlanadi va folatlarni ishlab chiqaradi.

Mikrotsitar anemiya temir tanqisligi borligidan dalolat beradi. Albumin – bemor oziqlanish holatining umumiy ko'rsatkichi hisoblanadi. Albumin miqdorining kamayishi oqsilni kam iste'mol qilish va jigar sirrozida kam ishlab chiqarilishi hamda katabolizm ustunlik qilishi natijasida kuzatiladi. Adekvat qabul qilganda ham qon zardobida karotin (vitamin Aning o'tmishdoshi) miqdorining kamayishi malabsorbtsiya borligidan dalolat beradi.

Malabsorbtsiya borligini tasdiqlash

Malabsorbtsiya borligiga tekshirish kasallik simptomlari va sabablari aniq bo'lmaganda o'tkaziladi. Ko'pgina testlar yog'lar so'rilishi buzilganda aniqlash imkonini beradi, chunki, bu tekshirish oson miqdoriy

tekshirish hisoblanadi. Steatoreya aniqlanganda uglevod malabsorbtsiyasini borligini aniqlash shart bo'lmaydi. Oqsil malabsorbtsiyasiga tekshirish kam holatlarda o'tkaziladi, chunki, axlatda azot borligini tekshirish qiyin hisoblanadi.

Axlatdagi yog'larni o'lchash, 72 soat davomida yig'ilgan axlatni tekshirish steatoreyani aniqlashni oltin standarti hisoblanadi, biroq, etiologiyasi aniq bo'lgan kuchli steatoreyada bu usulni o'tkazish shart bo'lmaydi. Ushbu tekshirish usuli kam sonli tekshirish markazlarida o'tkaziladi. Axlat 3 sutka davomida yig'iladi, bunda bemor kun davomida ≥ 100 g yog'/kuniga qabul qilishi kerak bo'ladi. Axlatdagi yog'ning umumiy miqdori baholanadi. Kuniga > 7 g/kuniga yog' yo'qotilishi steatoreya belgisi hisoblanadi. Aslida, yaqqol malabsorbtsiya (axlat bilan yog' yo'qotilishi ≥ 40 g yog'/kuniga) oshqozon osti bezi yetishmovchiligi yoki ingichka ichak patologiyasi borligini ta'kidlaydi, test malabsorbtsiyani spetsifik sababini aniqlash imkonini bermaydi. Ba'zi bir tekshirishlar yog'larni fraktsiyasini aniqlashni o'z ichiga oladi, ular axlatda kun davomida axlat bilan ekskretsia qilinadigan yog'larni o'rtacha miqdorini aniqlaydi, bu kun davomida qabul qilingan yog'larni o'rtacha miqdoriga bo'lib hisoblanadi. Yog'larni fraktsion ekskretsiyasi > 7 g/kuniga bo'lishi yog'lar malabsorbtsiyasini bildiradi. Bu tekshirish usuli noqulay, ko'p mehnat va vaqtni talab qiladi, shuning uchun, uni o'tkazish qiyinchilik tug'diradi.

Axlat surtmasini sudan III bilan bo'yash – steatoreyani aniqlashni oddiy usuli, biroq, u miqdoriy baholash imkonini bermaydi va shuning uchun, skrining maqsadida qo'llaniladi. Kislotali steatokrit – alohida axlat namunalarida yog'larni foiz tarkibini gravimetrik usulda baholash hisoblanadi; u yuqori segirlik va spetsifiklikka (standart bilan solishtirilganda – 72 soat davomida yo'qotilgan yog'larni tekshirish) ega bo'ladi. Tahlildagi yaqin infraqizil diapazon (Near-infrared reflectance analysis [NIRA]) axlatdagi yog', azot va uglevodlarni bir vaqtning o'zida baholash imkonini beradi. Bu testlar AQShda keng qo'llaniladi.

Elastaza va ximotripsin aktivligini aniqlash – axlatda tekshirish pankreatik va ichak malabsorbtsiyasini farqlash imkonini beradi; ekzokrin oshqozon osti bezi yetishmovchiligida ikkala fermentni ham aktivligi pasayadi va ichaklar zararlanganda esa, normal saqlanib turadi.

D-ksiloza absorbttsiya uchun test noaniq etiologiyali malabsorbtsiyada o'tkaziladi; biroq, hozirgi kunda ko'plab zamonaviy

endoskopik va vizual tekshirish usullari paydo bo'lganidan keyin bu usul kam holatlardagina qo'llaniladi. Noinvaziv yo'l bilan D-ksiloza bilan test o'tkazish epitelial barer butunligini baholash va oshqozon osti bezi yetishmovchiligini ichaklar patologiyasidan differentsial tashxislash imkonini beradi; biroq, o'zgarishlar aniqlansa, ingichka ichakni endoskopik yo'l bilan biopsiya qilish tavsiya etiladi. Shuning uchun, intestinal biopsiya D-ksiloza testi bilan birga ingichka ichak kasalliklari diagnostikasida qo'llaniladi. D-ksiloza passiv diffuziya yo'li bilan so'riladi va uni ichak fermentlari ta'sirida parchalanishi sodir bo'lmaydi. D-ksiloza testi natijalariga ko'ra, o'rta yoki og'ir steatoreya fonida o'zgarishlar aniqlanmasa, bu ingichka ichak zararlanishidan ko'ra, oshqozon osti bezining ekzokrin yetishmovchiligidan dalolat beradi. O'zgarishlar bakterial ko'payib ketishi sindromida kuzatiladi, chunki, ichak bakteriyalari pentozani qayta ishlaydi va so'rilish uchun tayyor bo'lgan D-ksiloza miqdorini kamaytiradi.

Bemorlarga ertalab och qoringa 200-300 ml suvga eritilgan 25 g D-ksiloza ichishga beriladi. 5 soat davomida siydik yig'iladi va 1 soatdan keyin venadan qon olinadi. Qonda D-ksiloza miqdori $< 20 \text{ mg/dl}$ ($1,33 \text{ mmol/l}$) yoki siydik namunasida $< 4 \text{ g}$ aniqlansa bu so'rilishning buzilganligidan dalolat beradi. Bu ko'rsatkichlarni yolg'on kamayishi buyrak kasalliklarida, portal gipertenziyada, astsitda va oshqozonning evakuator xususiyatining pasayishida kuzatiladi.

Malabsorbtsiya sabablarini aniqlash

Malabsorbtsiyani ba'zi bir sabablarini aniqlash uchun maxsus tekshirishlar (oshqozon ichak trakti yuqori qismining endoskopiya, kolonoskopiya, bariy bilan rentgen tekshiruvi) tavsiya etiladi.

Oshqozon ichak trakti yuqori qismini endoskopik tekshirish va ingichka ichak biopsiyasi ingichka ichak shilliq pardasi zararlanishiga shubha bo'lganda, hamda, yaqqol steatoreya bo'lgan bemorlarda D-ksiloza bilan nafas testi natijasida o'zgarishlar aniqlanganda o'tkaziladi. Endoskopiya ingichka ichak shilliq pardasini holatini vizual baholash imkonini beradi va zararlangan soshalardan biopsiya olishga yordam beradi. Bakteriyalar ko'payib ketganligini tasdiqlash maqsadida klinik belgilari mavjud bo'lsa, ingichka ichakdan olingan aspirat kultural tekshirish va o'sgan koloniyalarni miqdoriy tekshirishga yuboriladi.

Videokapsulali endoskopiya ingichka ichakning distal qismini kasalliklarida qo'llaniladi, buni odatdagi endoskop bilan o'tkazib bo'lmaydi. Ingichka ichakdan olingan biopstatdagi gistologik o'zgarishlar shilliq parda kasalliklarini xarakterini aniqlashga yordam beradi.

4.4 Jadval

Malabsorbtsiya sindromi bilan kechuvchi ba'zi bir kasalliklarda ingichka ichak shilliq pardasini gistologik tekshirish ma'lumotlari

Kasallik	Gistologik ko'rinishi
Norma	Barmoqsimon vorsinkalar bilan chuqurlikdagi vorsinkalar nisbati 4:1 nisbat atrofida Ustunsimon epitelial hujayralar ko'psonli to'g'ri mikrovorsinkalar bilan (kipriksimon qatlam) Xususiy plastinkada o'rta yumaloqlikdagi infiltratsiya
Seliakiya (davolanmagani)	Vorsinkalar juda ham kamligi va kriptalarning uzun bo'lishi Intraepitelial limfotsitlar miqdorini oshishi va xususiy plastinkada yumaloq hujayrali infiltratsiya oshishi (asosan plazmotsitlar bilan) Juda kam, notekis mikrovorsinkali kubsimon epitelial hujayralar
Intestinal limfangiektaziya	Shilliq parda limfa tomirlarining cho'zilganligi va kengayganligi
Xavfli tropik aftalar	Vorsinkalar balandligini minimal o'zgarishi va epitelial hujayralarni o'rta darajada zararlanishidan tortib to vorsinkalarni butunlay yo'qolib ichkariga tortilishi va xususiy plastinkani limfotsitar infiltratsiyasigacha
Uippl kasalligi	Xususiy plastinka PAS – pozitiv makrofaglar bilan zich infiltratsiyaga uchrashi Og'ir zararlanishlarda vorsinkali strukturani buzilishi

Ingichka ichakni rentgen tekshirish (masalan, bariyni ingichka ichak bo'ylab passaji, enteroklizis, KT-enterografiya, magnit-rezonans

enterografiya) bakteriyalar ko'payishiga moyil bo'lgan, anatomik o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi. Ularga ingichka ichak divertikuli, fistula, jarrohlik yo'li bilan hosil qilingan ko'r halqalar va anastamozlar, yaralar va strikturalar kiradi. Bu vizual tekshirishlar yana shilliq parda anomaliyalarini ham aniqlashi mumkin. Qorin bo'shlig'i obzor rentgenogrammasida surunkali pankreatit borligini ko'rsatuvchi oshqozon osti bezining kaltsifikatsiyasi aniqlanadi. Bariy bilan ingichka ichakni kontrast tekshirish yuqori seo'girlik, yuqori spetsifiklikka ega bo'lmaydi, lekin, shilliq parda zararlanishi belgilarini aniqlash imkonini beradi (masalan, ingichka ichak qovuzloqlarini kengayishi, shilliq pardaning yupqalashishi yoki qalinlashishini, bariy ustunini dag'al fragmentatsiyasini). KT, magnit - rezonans xolangiopankreatografiya (MRXPG) va endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERXPG) surunkali pankreatit tashxisini qo'yish imkonini beradi.

Oshqozon osti bezi yetishmovchiligini aniqlash uchun tekshirishlar (xususan, sekretinli test, bentromid bilan test, pankreolauril testi, zardobdagi tripsinogen, fekal elastaza, fekal ximotripsin miqdorini aniqlash) oshqozon osti bezining yengil patologiyalari da anamnezidan ushbu kasallikka shubha bo'lganda, lekin, yetarlicha spetsifiklikka ega bo'lmaganda o'tkaziladi.

Nafas testlari bakteriyalar ko'payganligini aniqlashga yordam beradi. Ko'pincha glyukoza va laktuloza bilan vodorodli nafas testi qo'llaniladi. Bu testlar bakteriyalar ta'sirida uglevodlar parchalanishi natijasida hosil bo'ladigan chiqarilayotgan nafas tarkibidagi vodorod va metanni aniqlash imkonini beradi. Disaxaridaza yetishmovchiligida ichak bakteriyalari yo'g'on ichakda absorbsiyalanmagan uglevodlar miqdorini kamaytiradi, bu vodorod ajralishini oshishiga olib keladi. Vodorodli nafas testlari bakterial ko'payish sindromini tashxisida endoskopiyada olingan aspiratsion materialni ekish tashxisini o'rnini bosa oldi. Laktoza bilan vodorodli nafas testi faqat laktoza yetishmovchiligini aniqlash maqsadida qo'llaniladi; u malabsorbtsiyada birlamchi diagnostik test sifatida qo'llanilmaydi.

Shilling testi vitamin V12ni absorbtsiyasini baholash uchun o'tkaziladi. Bu test 4 bosqichdan iborat bo'lib, u bu vitamin tanqisligiga nima – pernitsioz anemiyami, ekzokrin oshqozon osti bezi yetishmovchiligimi, bakteriyalarni ko'payib ketishiimi yoki yonbosh

ichakning zararlanishini sabab bo'layotganligini aniqlash uchun o'tkaziladi.

1-bosqich: bemorga 1 mkg eritilgan sianokobalamin va shu bioan bir vaqtning o'zida eritilmagan 1000 mkg sianokobalamin mushak orasiga tavsiya etiladi –jigardagi bog'lanish maydonini to'yintirish maqsadida. 24 soat davomida siydik yig'iladi va uni radioaktivligi tahlili qilinadi; ichishga qabul qilingan dozaning $< 8\%$ ekskretsiya qilinsa bu kobalamin malabsorbtsiyasi borligini ko'rsatadi.

2-bosqich: 1-bosqichda o'zgarishlar aniqlangan holatlarda test qaytadan vena ichiga preparatni qayta yuborib o'tkaziladi. Agar bunda absorbtsiya normallashtirilsa, unda pernitsioz anemiya tashxisi qo'yiladi.

3-bosqich: pankreatik fermentlar qo'shilgandan keyin o'tkaziladi; ko'rsatkichlarni normallashtirish kobalamin malabsorbtsiyasi oshqozon osti bezi yetishmovchiligi bilan bog'liq ekanligini ko'rsatadi.

4-bosqich: anaerob flora aktivligini pasaytirib antibakterial terapiya o'tkazilgandan keyin o'tkaziladi; antibiotiklar qabul qilinganidan keyin ko'rsatkichlar normallashtirilsa, bu ichaklarda bakterial ko'payish sindromi borligini ko'rsatadi.

Kasallik natijasida yoki yonbosh ichak rezeptsiyasidan keyin sianokobalamin tanqisligidagi o'zgarishlar barcha 4 bosqichda aniqlanadi.

Malabsorbtsiyani kam uchraydigan sabablarini aniqlash maqsadida qon zardobidagi gastrin (Zollinger-Elisson sindromini inkor qilish uchun), ichki omil va parietal hujayralarga nisbatan antitela (pernitsioz anemiyani inkor etish maqsadida), ter bilan xloridlar ajralishi (mukovissidozni inkor etish maqsadida), lipoproteinlar elektroforezi (betalipoproteinemiyani inkor etish) va qon zardobidagi kortizol (Addison kasalligini inkor etish) aniqlanadi.

Yonbosh ichak terminal qismi kasalliklarida (Kron kasalligi, shu qismning kengaytirilgan rezeptsiyasida) kuzatiladigan o't kislota malabsorbtsiyani aniqlash uchun, anion alamshinuvi smolasi bilan sinama davo kursini o'tkazish mumkin, u o't kislotalarini o'ziga bog'laydi (masalan, xolesteramin bilan). Alternativ sifatida selen 75 (SeHCA) bilan belgilangan gomotauroxol kislota bilan test o'tkaziladi. Bunda 7 kun davomida selen-75 bilan belgilangan sun'iy o't kislota ichish uchun tavsiya etiladi, keyin, skaner yoki gamma-kamera yordamida organizmda ushlanib qolgan o't kislota belgilanadi. O't kislota so'rilishining

buzilishida u 5% kam ushlanib qolinadi. Bu testni ko'pgina davlatlarda o'tkazish imkoni yo'q.

DAVOLASH

Malabsorbtsiya sindromining turli shakllarida patologik jarayon va asosiy patologik simptomokompleksining rivojlanishi qonuniyatlari bir-biriga o'xshash bo'ladi, shuning uchun, bu kasallik bilan og'rigan bemorlarni olib borish taktikasi kam holatda uning etiologik omiliga bog'liq bo'ladi. Bemorlarni asosiy davolash usulari – bu parhez va davolovchi oziqlanish bo'lib, ularning asosiy printsiplari malabsorbtsiya sindromiga sabab bo'layotgan mahsulotlarni aniqlash va uni cheklash, ungamos o'rin bosar mahsulotni topish, hamda, eliminatsion rejimni belgilashda individual yondashish hisoblanadi.

Malabsorbtsiya bilan og'rigan bemorlarda menyu tuzish shifokordan yuqori malaka hamda nazariy va maliy bilimni talab qiladi.

Quyidagilarni inobatga olish shart hisoblanadi:

- Maksimal tezlikda korrektsiyani talab qiladigan, so'rilishning irsiy yoki orttirilgan buzilishi;
- Oqsil-energetik yetishmovchilik darajasi va unga bog'liq bo'lgan ovqatga nisbatan tolerantlikning buzilishi;
- Ovqat tarkibidagi oqsil va yog'larni miqdorini cheklaydigan, jigar, oshqozon osti bezi va buyraklarning holati ;
- Bemorlar ichagini osmotik zo'riqishga nisbatan yuqori sezgirligi;
- Bolaning yoshi;
- Bolaning ishtahasi, uning odatiy va xoxlaydigan ovqati.

Davolashning maqsadi:

- malabsorbtsiya simptomlarini bartarf qilish.
- tana massasini normallashtirish.
- malabsorbtsiya sindromini keltirib chiqargan asosiy kasallikni davolash.

- malabsorbtsiya sindromi asoratini oldini olish va davolash.

Malabsorbtsiya sindromi bo'lgan bemorlarni davolashni asosiy printsiplari:

- Malabsorbtsiya sindromi sababi – asosiy kasallikni davolash.

- Korrektsiya qilish kerak:
 - kasallikni etiologiyasi va klinik ko'rinishini inobatga olgan holda bemorni parhezini;
 - oqsil almashinuvining buzilishlarini;
 - vitamin yetishmovchiligini;
 - elektrolit buzilishlarni;
 - hazm traktidagi motor buzilishlardni.

Yondosh kasallik disbakteriozni davolash

- regidratatsion terapiya o'tkazish.

Dietoterapiya

Bola hayotining birinchi yilida ratsional ovqatlantirish ularni yoshiga mos o'sib rivojlanishini ta'minlaydigan, infeksiyalarga va tashqi muhitning boshqa noqulay ta'sirlariga chidamliligini oshiradigan muhim shartlardan biri hisoblanadi. Bola hayotining birinchi yilidagi ovqatlanish xususiyatlari nafaqt bolaning erta yoshida, balki, keyingi hayoti davomida ham sog'lig'ini holatini ma'lum darajada belgilaydi. Bola hayotining birinchi yilida eng optimal oziqa ona suti hisoblanadi. Uning tarkibi bola rivojlanishini erta bosqichlarida uning organizmidagi metabolizm xususiyatlariga mos keladi. Agar ko'krak suti bilan ovqatlantirishni iloji bo'lmasa moslashtirilgan aralashmalar beriladi. Sutli aralashmalarni moslashtirilgan tarkibini asosiy tamoyillari:

- bifidogen va himoya faktorlari ta'sirini kuchaytirish (laktuloza - prebiotik berish, u sababli sun'iy ovqatlantiriladigan bola ichagina mikroflorasi, ko'krak suti bilan oziqlanadigan bola mikroflorasiga yaqinlashadi);

- kaltsiy, kaliy, natriy miqdorini kamaytirish va vitaminlar kompleksi, mineral tuzlar va mikroelementlar bilan boyitish;

Demak, seliakiya bilan og'rigan bolalarga glyutensiz moslashtirilgan aralashmalar va ovqat mahsulotlari tavsiya etiladi. Glyutensiz mahsulotlarga tarkibida 1 kg quruq modda vaznida 200 mgdan ko'p bo'lmagan glyuten saqlovchi mahsulotlar kiradi. Glyutensiz parhezga guruch, grechka, makkajo'xori, kartoshka uni, soya, turli sabzavotlar (kartoshka, sabzi, karam, kabachki, qovoq va b.), mevalar (olma, nok, banan va b.), meva sharbatlari, go'sht va tovuq turlari, yog'siz baliq turlari, margarin, o'simlik yog'i, asal, murabbo, djem, jelatin tavsiya etiladi. Maxsus glyutensiz parhezlar ishlab chiqilgan, ular tarkibiga ko'ra, fiziologik, oqsil va kaltsiyga boyitilgan bo'ladi.

Bola hayotining birinchi yilida glyutensiz bo'tqalar, bolalar oziqlanish uchun ko'p komponentli konserva mahsulotlari va laktozasiz aralashmalar, og'ir holatlarda – gidrolizat aralashmalar tavsiya etiladi, bular agar unga zarurat bo'lsa, parenteral ovqatlantirish muddatini ma'lum darajada qisqartiradi. Bunday mahsulotlarga misol keltiramiz.

Glyutensiz sutli bo'tqalar: Vinni, Milupa, Similak, Xumana, Malbushka, Top-Top, Tutteli, Xaynts.

Glyutensiz sutsiz bo'tqalar: Bichnat, Vinni, Gerber, Nestle, Similak, Xaynts, Xumana, Top-Top.

Go'shtli ko'p komponentli konserva mahsulotlari: mol go'shti pyuresi tavsiya etiladi.

Indeyka, tovuq, buzoq mahsulotalridan: indeyka pyuresi, buzoq go'shti pyuresi, jo'ja go'shti pyuresi.

Lizotsim, rux va sepkretor immunoglobulinlarga boyitilgan aralashmalar muhim ahamiyatga ega. Oshqozon – ichak trakti mikroflorasi buzilgan bemorlarga biologik qo'shimchalar bilan boyitilgan achchiq sut mahsulotlarini tavsiya etish maqsadga muvofiq bo'ladi. Hozirgi paytda katta yoshli bolalar uchun non, un, pishiriqlar uchun mo'ljallangan polufabrikatlar, yormalar, pechene, makaron mahsulotlarini o'rnini bosuvchi glyutensiz mahsulotlar ishlab chiqarilayapti.

Malabsorbtsiya sindromi bilan og'rigan bemorlarga oqsilga boy (130-150 g/sut gacha) parhez tavsiya etiladi. Ovqat tarkibidagi yog' tavsiya qilinadigan miqdordan 50%ga kamaytiriladi (ayniqsa, steatoreya bo'lganda).

Gipoproteinemiya bo'lgan bemorlarga zarur nutrientlarga, vitaminlarga va mikroelementlarga boy bo'lgan enteral ovqatlantirish uchun aralashmalar tavsiya etiladi. Bu mahsulotlar to'liq so'rilishi uchun oshqozonga zond orqali yuboriladi. O'zida kerakli nutrientlar, eruvchi sut oqsillari, quruq yog' komponenti, yengil hazm bo'luvchi uglevodlar, asosiy vitaminlar, kaliy, natriy, kaltsiy, magniy tuzlari hamda temir va fosfor saqlovchi maxsus mahsulotlar tavsiya etiladi.

Og'ir holatlarda parenteral oziqlantirish tavsiya etiladi. Biroq shuni yodda tutish kerakki, uzoq muddat parenteral ovqatlantirish ko'p holatlarda bir qator asoratlarrivojlanishiga va noxush oqibatlarga olib keladi.

Medikamentoz davolash

Malabsortsiya sindromi har doim **og'riq sindromi, spastik belgilar va gipersekretsiya** bilan kechadi. Malabsortsiya sindromida oshqozon – ichak traktidagi harakat faoliyatining buzilishini patogenezi silliq mushaklarni spastik qisqarishi va atoniyasining ichak mahsulotlarini stazi bilan, bo'shliq ichi bosimining oshishi va kovak a'zo devorining cho'zilishi bilan namoyon bo'ladi. Mushaklar motorikasi periferik va markaziy mexanizmlar bilan boshqariladi. Vegetativ nerv sistemasining parasimpatik qismi orqali mushak tolalarining qisqaruvchanligi boshqariladi. Parasimpatik ta'sirning blokadasini mushak spazmi, ichaklar gipermotorikasi, oshqozon va oshqozon osti bezining gipersekretsiyasini oldini oladi, bu oshqozon – ichak trakti kasalliklarida ko'plab simptomlarni bartaraf qilishga yordam beradi, kasallikni kechishiga va uning oqibatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Xolinoblokatorlar uzov vaqtlardan beri tibbiyotni turli sohalarida qo'llanilib kelinadi. Oxirgi vaqtlarda farmakologik ishlar sababli bu guruh preparatlarini farmakodinamik va farmakokinetik xususiyatlari ma'lum bo'ldi. Bugungi kunda bu preparatlarga bo'lgan talab, yuqori selektivligi hisoblanadi. Xolinoblokatorlarni selektivligi deganda, bu preparatlarni nerv – mushak sinapslariga yoki kerak bo'lganda markaziy asab tizimining neyronlararo sinapslariga bevosita va tanlab ta'sir ko'rsatishi tushuniladi. Shu bilan birga, har bir dori preparatiga bo'lgan muhim talab, nojo'ya ta'sirlarining va qo'llashga bo'lgan qarshi ko'rsatmalarning minimalligi hisoblanadi. Bu talablarga mos ravishda selektiv M-xolinoblokatorlar ishlab chiqildi va klinik amaliyotda keng qo'llanilayapti.

Hozirgi vaqtda muskarin retseptorlarini 5 ta ko'rinishi aniqlangan, ularning kontsentratsiyasi turli organ va sistemalarda faqr qiladi. Oshqozon – ichak traktida M-xolinoretseptorlarni barcha 5 turi aniqlangan, nerv – mushak sinapstlarida esa – asosan M3- va M4 – xolinoretseptorlar aniqlangan, ular mushaklar qisqarishini keltirib chiqaruvchi nerv impulslarini uzatilishini tormozlaydi. Bu maqsadda prifin bromid (Riabal) qo'llanilishi mumkin.

Polivitamin yetishmovchiligini va minerallar tanqisligini bartaraf qilish uchun vitamin V12 qo'llaniladi. Sianokobalamin eritmasi parenteral yuborilishi mumkin. Bolalarga 100 mkg/sut. m/o ga yoki t/o ga 10-15 kun davomida, keyinchalik – 60-100 mkg/oyiga yuboriladi.

Nikotinamid yoki nikotin kislota m\oga tavsiya etiladi: davolash boshida 0,5 ml dan; keyinchalik dozasi quyidagi sxema bo'yicha 0,5 ml ga oshiriladi: 2 ml – 2 kun, 3 ml – 3 kun va xuddi shunday 5 ml gacha. Shundan keyin dozasi kamaytirib boriladi.

Anemiyani bartaraf qilish uchun temir preparatlari va folat kislota tavsiya etiladi. Folat kislota bolalarga 1 mg\sutka hisobiga tavsiya etiladi (ichishga, m\o yoki t\o ga).

Antibakterial terapiya bolalardagi tropik spru, Girshprung, Kron, Uippl kasalliklari, bakterial o'sish sindromida qo'llaniladi.

Gormonal davolash Kron, Uippl kasalliklari, seliakiya bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun qo'llaniladi (aglyuten parhez samara bermaganda). Buning uchun, prednizolon kasallikning og'irlik darajasiga qarab yosh mos ravishda tavsiya etiladi.

Antisekretor va diareyaga qarshi preparatlar ichak sekretsiasini kamamytiradi va ingichka ichak motorikasini sekinlashtiradi.

Oktreotid (Sandostatin) bolalarga 1-10 mkg/kg/sutka v/i yoki t\oga tavsiya etiladi (1500 mkg/sutkadan oshmasligi kerak).

Bolalarga yana loperamid (Imodium, Lopedium) 1 mg sutkada 2 marta; 5 yoshdan kattalarda –2 mg dan sutkada 2 marta tavsiya etiladi.

Malabasorbtsiya sindromi surunkali jigar kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan bemorlarga xoleretik ta'sirga ega bo'lgan preparatlar tavsiya etiladi. Ursodezoksixol kislota (Ursofal\k) xoleretik ta'sir ko'rsatadi. Ichish uchun atvsiya etiladi: bolalarga – 8-10 mg/kg/sut stukasiga 2 marta tavsiya etiladi (300 mg/sutkadan oshmasligi kerak). Bu maqsadda yana fenobarbital (Lyuminal) ichish uchun tavsiya etiladi: bolalarga –3-8 mg/kg dozada sutkada 2-4 marta.

Fermentoterapiya malabasorbtsiya sindromi bo'lgan bolalarda oshqozon osti bezi yetishmovchiligida o'tkaziladi (masalan, surunkali pankreatitda, Uippl kasalligida, mukovissidozda).

Pankreatik preparatlar tarkibida turli pankreatik fermentlarni saqlovchi mikrogranulalar yoki mikrotabletkalardan iborat (lipaza, amilaza va proteaza), rN-sezgir qobiq bilan o'ralgan va jelatin kapsulada solingan bo'ladi. Qobiqlari faqat o'n ikki barmoqli ichakning ishqoriy muhitiga eriydi, oshqzonning kislotali muhitiga parchalanmaydi. Dozasida preparat aktivligi lipaza bo'yicha ko'rsatiladi (ED).

Preparat dozasi individual (lipazaga bo'lgan talabga bog'liq ravishda), bolaning yoshi va vaznini hisobga olib tavsiya etiladi,

keyinchalik, davolash fonida klinik simptomlarni dinamikasini hisobga olgan tavsiya etiladi. Ko'p hollarda ovqatlanganda 20 000-40 000 YeD lipaza yetarli bo'ladi. Sindrom steatoreya bilan og'ir kechganda preparatning sutkalik dozasi ovqatlanganda 50 000-60 000 YeDgacha oshirish tavsiya etiladi.

Bu davolashning samarasi klinik (axlat soni va xarakterining normallasuvi) va laborator (koprogrammada steatoreya va kreatoreya yo'qligi, axlat lipogrammasida triglitseridlar kontsentratsiyasini normallasuvi) ko'rsatkichlarga qarab baholanadi.

Oshqozon osti bezi fermentlari (ovqat bilan dozasi 3000 YeD/kg dan ko'p) bilan o'rinbosar terapiya o'tkazilgandan keyin klinik samara kuzatilmasa, bu oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichakda kislotalikning oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin (mikrosfera yoki mikrotabletkalar qobig'i o'n ikki barmoqli ichakning kislotali muhitiga erimaydi va ferment ta'sir qilmaydi). Bu holatlarda uzoq vaqt davomida oshqozon shilliq pardasini xlorid kislota ishlab chiqarishini so'ndiruvchi preparatlar (N2-retseptor antagonistlari yoki proton pompa ingibitorlari) tavsiya etiladi.

Kreon 10 000 va Kreon 25 000, Mezim forte 10 000, Pantsitrat 10 000 va Pantsitrat 25 000 qo'llaniladi.

Malabsorbtsiya sindromining profilaktikasi

Malabsorbtsiya sindromining profilaktikasi uni rivojlanishiga sabab bo'lgan kasallikni olidini olishdan iborat bo'ladi.

Malabsorbtsiya sindromining oqibati

Ba'zi holatlarda malabsorbtsiya tranzitor bo'ladi va parhez bilan o'tib ketadi. O'tkir enteritlar va noto'g'ri ovqatlanish sababli kelib chiqqan ingichka ichak shilliq pardasidagi atrofik o'zgarishlar 80% so'ruvchi yuzani zararlanishiga olib keladi. Sabab bo'lgan omil bartaraf qilingandan so'ng ingichka ichak shilliq pardasi 4-6 kunda tiklanadi. Ba'zi holatlarda ko'proq vaqt talab qlinishi mumkin – 2 oygacha va undan ko'proq.

Agar malabsorbtsiya sindromi avj olsa, unda, u asoratlarga va bemorning ozib ketishi sababli hayotini qisqarishiga olib keladi. Masalan, alfa- beta- lipoproteinemiya bo'lgan bemorlar (yog'lar so'rilishi va transportining tug'ma buzilishlarida) yurak tomonidan kuzatiladigan asoratlar sababli bemorlar erta yoshda halok bo'ladi.

Bakteriyalar o'sishi kuchayishi sindromi ingichka ichak adaptatsiya mexanizmlarini ingibirlashi va jigar tomonidan kuzatiladigan buzilishlarni rivojlanishi xavfini oshirishi mumkin.

Malabsorbtsiya sindromi bo'lgan bemorlarni samarali parvarishi – to'g'ri parvarish qilish va ikkilamchi infektsiyalar sababli kuzatiladigan asoratlarni oldini olishdan iborat. Vrach tavsiyalariga rioya qilinishi uchun, bemorning parvarishi va ovqatlantirilishiga onasini ham jalb qilish kerak, chunki, davolash samarasi, ayniqsa ambulator sharoitda, uning ko'nikmalari va motivatsiyasiga bog'liq bo'ladi.

4.3 SELIAKIYA

Seliakiya (TsL, MKB10 bo'yicha kodi - K90) — bu glyutenlar tomonidan keltirilib chiqariladigan va irsiy moyillik fonida rivojlanadigan tizimli immunopatologik kasallik hisoblanadi. Bunday ta'rif 2012 yil seliakiya diagnostikasi bo'yicha Yevropa diagnostike seliakii Yevropeyskogo pediatri - gastroenterologlar, gepatologlar va nutritsiologlar ESPGHAN jamiyatining oxirgi xalqaro tavsiyanomalarda berilgan. Bu kasallik rivojlanishida uchun 3 ta asosiy tarkibiy qismi zarur bo'ladi:

- don mahsulotlari glyuteni oqsili;
- irsiy moyillik;
- glyutenga ichak mahalliy immun tizimini patologik javobi reaktsiyasi.

Bug'doy, javdar, arpa tarkibida *glyuten* saqlaydi. Aksincha, guruch, makkajo'xori, grechka, tariq, tapioka, amarant glyuten saqlamaydi. Suli oldin glyuten saqlovchi donga kiradi deb hisbioblashgan, lekin, oxirgi yillarda tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bug'doy uni bilan aralashmagan sulini iste'mol qilish nafaqat zararsiz, balki seliakiya bilan og'rigan bemorlar uchun foydali hisoblanadi. Glyuten tarkibida prolinning ko'pligi, seliakiyada prolil – endopeptidaza aktivligining yetishmovchiligi sababli, ularni pankreatik va ichak fermentlari ta'sirida to'liq hamz bo'lishiga chidamliligini oshiradi, natijada ingichka ichakda nisbatan yirik oqsil qismlari - glyuten peptidlari to'planadi, uning tarkibida prolin va glyutamin yuqori miqdorda bo'ladi.

Etiologiyasi. *Seliakiyaga irsiy moyillik* maxsus HLA genining 2 tipi orqali DQ2 i DQ8 bilan amalga oshadi, ular 6r21 xromosomada joylashgan. Bu genni tashuvchi immun hujayralar glyuten peptidini CD4+

limfotsitlarga tanishtirish vazifasini bajaradi, natijada glyutenga nisbatan immun javob hosil bo'ladi. DQ2 va/yoki DQ8 seliakiya bilan og'riga 96-97% bemorlarda aniqlanadi, lekin, 60% holatlarda ular boshqa moyilligi bo'lgan HLA-genlar bilan birlashadi, ularning soni hozircha noma'lum, lekin, bu genlarning har biri kamgina miqdordagina qo'shimcha xavf tug'diradi va o'z-o'zidan kasallikning sababi bo'la olmaydi. Boshqa tomondan, DQ2 va DQ8 genlari 30% sog'lom odamlarda ham uchraydi.

Zamonaviy usullarni qo'llab o'tkazilgan yirik multimarkaz tekshiruvlar seliakiyani keng tarqalganligini ko'rsatdi, u yevropa mamlakatlarida turlicha tarqalgan – Germaniyada 0,3% va Finlyandiyada 2,5%. Kasallik ayniqsa Shimoliy Afrika va Shimoliy Hindistonda keng tarqalgan, Janubiy-Sharqiy Osiyoda esa kam tarqalgan. Oxirgi o'n yillikda rivojlangan mamlakatlarda seliakiya tarqalishi ma'lum darajada oshgan. Masalan, Finlyandiyada 20 yilda 2 barobarga oshdi (1978-1980 yillarda 1,05% dan 2000-2001 yillarda 1,99%gacha).

Patogenezi. Kasallikning asosiy mexanizmi glyuten peptidiga nisbatan GALT (gut associated lymphoid tissue) adaptiv immun javobi bilan bog'liq, ular ichak shilliq pardasidagi antigen-taqdim qiluvchi o'zida HLA-DQ2 yoki HLA- DQ8 tashuvchi hujayralar tomonidan CD4+ T-hujayralarga taqdim etiladi. Odatda boshqa har qanday oqsilni DQ2 yoki DQ8 bilan birlashishi peptid zanjirida mavjud bo'lgan aminokislotalarga negativ ta'sir ko'rsatadi, lekin, glyuten peptidlari DQ2 va DQ8 bilan kuchsiz bog'langani uchun ushbu ta'sirga uchramaydi. Hujayra ichi transglyutaminaza 2 (TG2) fermenti glyuten peptidini DQ2 va DQ8 ga yaqinligini oshirib, ularni o'zgartirishi mumkin. TG2 zararsiz glyutenni glyutamin kislotaga aylantirib deamidirlaydi. Bu glyutenni toksik shakli – gliadinni deamidirlangan peptidini (DPG) zararsizlanishini ta'minlaydi, u immun javobga sabab bo'ladi.

Aktivlashgan CD4+ T-hujayralar yallig'lanish sitokinlarini, xususan, INF-u ni ishlab chiqaradi. Yallig'lanish sitokinlari ingichka ichak shilliq paradasida o'zgarishlarni keltirib chiqaradi: fibroblastlarni va xususiy plastinka mononuklear infiltratsiyasini aktivlashtiradi. Aktivlashgan mononuklearlar metalloproteazalar sintezlaydi, ular ingichka ichak shilliq pardasini qayta tuzilishiga sabab bo'ladi, xususan, seliakiya uchun xos bo'lgan morfologik o'zgarishlar - vorsinkalar atrofiyasi va kriptalar giperplaziyasini keltirib chiqaradi. Boshqa yallig'lanish sitokinlari ham miqdori oshganda ingichka ichak shilliq

pardasidagi Th-1 yallig'lanish jarayonlarini qo'llab turadi. Yallig'lanishga qarshi sitokinlarni (Th2) ko'p hosil bo'lishi orqali aktivlashgan CD4+ T-hujayralar V-limfotsitlar hosil bo'lishini stimullaydi, ular plazmatik hujayralarga aylanadi va gliadinga qarshi antitela hosil qiladi, hamda TG2 ga qarshi autoantitela va endomiziya qarshi antitela hosil qiladi. Qonda antitelolarning topilishi seliakiya tashxisi uchun asos bo'ladi. Odatda, dasstlab qonda gliadinga qarshi antitela va DPG ga qarshi antitela oshadi, bu glyutenga nisbatan immunizatsiya jarayonini ko'rsatadi, biroz kechroq - autoantitela (TG2 ga va EMA (endomiziya qarshi antitela)) aniqlanadi, bu seliakiyaning to'liq patogenezi va autoagressiyani namoyon qiladi.

Faol seliakiyada epiteliylararo limfotsitlar (EAL) miqdori oshadi, ular CD8+ T-hujayralarga kiradi va 5+ retseptorlar tashiydi. Bu EALlar epiteliy apoptozi jarayonini buzadi, bu ingichka ichak shilliq pardasidagi seliakiyaning xos bo'lgan morfologik o'zgarishlar hisoblanadi. Epiteliylar va dendrit hujayralar tomonidan sekretsia qilinadigan IL-15 EAL ekspansiyasini boshqaruvchi asosiy omil hisoblanadi. Bundan tashqari, tajriba hayvonlarida aniqlanishicha, IL-15 immun tolerantlikni ta'minlaydigan TGF-0 va Tg- hujayralarini ta'sirini bloklaydi.

Hozirgi kungacha glyuten qanday qilib immunitetga bunday keng doirada ta'sir qilishi noma'lum. Seliakiya rivojlanishi uchun glyuten va irsiy moyillikdan tashqari, balki, patologik immun javobga sabab bo'luvchi qandaydir boshqa qo'shimcha omillar ham bo'lishi mumkin. Shuning uchun, bir qator gipotezalar mavjud, xususan, quyidagi bo'lishi mumkin bo'lgan mexanizmlar muhokama qilinayapti:

- Ichak baryeri o'tkazuvchanligining buzilishi;
- Glyutenga nisbatan tolerantlik shakllanishi yoki tashqi omillar ta'sirida uning uzilishi.

Normada ichak baryeri makromolekulalarni o'tkazmaydi. Seliakiyada hujayralararo birikmalarning o'tkazuvchanligi kuchayadi, glyuten ingichka ichak shilliq pardasini o'tkazuvchanligini oshiradigan zonulin – oqsilini ajralishiga olib keladi. Tajribada kalamushlarda bug'doy glyuteni gliadini bilan ichak normal epiteliysi stimulyatsiya qilingandan keyin zonulin ajralib chiqadi, u hujayra ichi aktin iplarini polimerlanishini keltirib chiqaradi. Gliadinnig ingichka ichak shilliq pardasiga erta ta'siriga qaratilgan, yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar, gliadin zonulin hosil bo'lishini faollashtirishini ko'rsatdi, buning natijasida

epiteliyning barer funktsiyasi keskin pasayadi va makromolekulalarni shilliq osti qavatiga o'tishi kuchayadi. Biroq, boshqa tadqiqotlarda, glyuten peptidlari epiteliy orqali transtsitoz yo'li bilan yoki SigA kompleksida retrotranstsitoz yo'l bilan transportirovka qilishini mumkinligi aniqlangan. Ya'ni, epiteliy orqali glyuten peptidlarining o'tish yo'llari ancha murakkab yoki qo'shma bo'ladi.

Seliakiyada ichak barerining buzilishi inkor qilinmasligiga qaratilgan ishonchli dalillarga qaramasdan, o'tkazuvchanlikni oshishiga olib keluvchi qo'zg'atuvchi omil qo'shimcha sabablar bo'lishi mumkinligi inkor qilinmaydi, ular katta ehtimollik bilan - infeksiyalarga yoki ichak biotsenozini o'zgarishiga asoslangan yallig'lanish bo'lishi mumkin. Ma'lumki, TNF-a va IFN-y kabi yallig'lanish mediatorlari epiteliy va endoteliy o'tkazuvchanligini kuchaytiradi, ya'ni, yallig'lanish sababli kelib chiqqan ichak barerining dastlabki buzilishlari glyuten peptidlari shilliq osti qavatiga o'tgandan so'ng kuchayishi mumkin. Aynan epitelial barer funktsiyaning yo'qolishi, glyuten va boshqa ichak antigenlarini boshqarib bo'lmas darajada ichak bo'shlig'idan lamina propria o'tishiga va keyinchalik immun tizimiga ta'sir qilishiga olib keladi. Antigliadin antitelolar (AGA), ayniqsa IgG topilishi, eng avvalo bu ingichka ichak shilliq qavatining o'tkazuvchanligining buzilishi ekanligini ko'rsatadi va o'tkazuvchanlik buzilishi natijasida glyutenga nisbatan dastlabki immunizatsiya biomarkeri bo'lib xizmat qiladi, shuning uchun, AGA seliakiya diagnostikasi uchun yetarli darajada spetsifik emas deb hisoblanadi.

Seliakiya rivojlanishiga olib keladigan, atrof muhitdagi boshqa omillar ko'p emas va ularni hali tushuntirib bo'lmaydi. Seliakiyaga irsiy moyilligi bo'lgan 10% kam odamlarda kasallik klinik jihatdan rivojlanadi va bu odamlarning aksariyat qismida kasallik ko'p yillar o'tgach glyuten berilgandan keyin rivojlanadi. Bu kasllik rivojlanishida glyutendan tashqari yana qandaydir bir boshqa omil ham bor degan xulosaga kelishga undaydi. Glyutenga qarshi spetsifik T-hujayra immuniteti rivojlanishiga olib keluvchi bir nechta mexanizmlar bor. Rotavirusli infeksiyalar bilan tez-tez og'rib turish, ayniqsa qaytalangan infeksiyalar, ham irsiy moyilligi bo'lgan bolalarda seliakiya rivojlanishi xavfini oshirishi kuzatilgan, oxirgi yillarda yana noroviruslar bilan ham bog'liqligi borligi aniqlangan. Toll-like retseptorlari (TLR) uchta tipi stimulyatsiyasi orqali virusga qarshi immun javob reaksiyasida interferon hosil bo'lishining

oshishida Tbl – hujayra aktivligi va ingichka ichak shilliq pardasining o'tkazuvchanligi oshadi, bunda glyutenga nisbatan tolerantlik yo'qolishi mumkin. Virusli infektsiya ingichka ichak shilliq pardasida IL-15 giperproduksiyasiga ham sabab bo'lishi mumkin.

Glyutenga nisbatan tolerantlik bola hayotining birinchi yilida shakllanadi, shuning uchun, oxirgi tadqiqotlari isbotlamagan bo'lsa ham, bolaning ovqatlantirish xususiyatlari: ko'krak suti bilan ovqatlantirish davomiyligi, glyutenni kiritish vaqti, miqdori va sifati ma'lum darajada ahamiyatga ega bo'ladi.

Patomorfologiyasi. Ingichka ichakdagi morfologik o'zgarishlar yaqqol atrofiya bilan xarakterlanadi: Marsh tasnifi bo'yicha II—III (A, B, C) daraja. Bunda ichak sirkulyar burmalarining balandligi va miqdori kamayadi, kiprikchlari qisqaradi, bu faoliyat yurituvchi yuzani o'n barobargacha qisqarishiga olib keladi. Makroskopik jihatdan ichak mayda ko'ndalang chiziqli yoki sirkulyar burmaligi yo'qolgan bo'ladi. Mikroskopik jihatdan kiprikchalar qisqargan, ba'zan bo'lmaydi, kriptalar chuqurlashadi. Normada 2-2,5 dan yuqori bo'lgan kiprikchalar/kriptalar nisbati seliakiyada 1,5-1 va undan ham kanga qisqaradi. EAL sonining epiteliy hujayralaridan 25/100 dan ko'p oshib ketishi xos bo'ladi, xususiyl plastinkada limfotsitar infiltratsiya kuzatiladi.

Seliakiyaning klinik ko'rinishi juda turli - tuman bo'ladi. Kasallikning 4 shakli farqlanadi:

- Aniq (tipik);
- Yashirin (atipik, kamsimptomli);
- Latent;
- Potentsial.

Latent va potentsial shakli klinik belgilari namoyon bo'lmaydi (simptomsiz). Latent shaklida anamnezida alohida simptomlar mavjud bo'ladi, potentsial shakli esa klinik jihatdan hech qachon namoyon bo'lmaydi, lekin, odatda yaqin qarindoshlarida seliakiya bilan og'rigan bemorlar aniqlanadi. Ikkala shaklida ham morfologik jihatdan ingichkaichak shilliq pardasining atrofiyasi kuzatilmaydi, lekin, seliakiya uchun xos bo'lgan antitelalar aniqlanadi va genetik markerlar - DQ2 yoki DQ8 aniqlanadi.

Tipik shakliga qaraganda atipik va latent shakllari ko'proq uchraydi, seliakiya biroz aysbergni eslatadi, uning cho'qqisini tipik shakli tashkil

etadi, asosiy qismi (atipik va latent shakli) esa suv ostiga yashiringan bo'ladi.

Kasallikning irsiy moyilligi glyuten bilan kontaktda bo'lgandan keyin, ko'pincha, qo'shimcha ovqat – manniy yormasi berilgandan keyin namoyon bo'ladi. Odatda kasallik ma'lum bir vaqt yashirin kechadi, chunki, ingichka ichak yuqori darajada kompensator imkoniyatlarga ega bo'ladi va klinik namoyon bo'lishi qo'shimcha ta'sirlar berilgandan keyin kuzatiladi. Bu infektsiya, ko'pincha rotaviruslar bo'lishi mumkin.

Tipik shakli ovqat ratsioniga glyuten saqlovchi mahsulotlar kiritilgan so'ng 1-4 oy o'tgach klinik jihatdan namoyon bo'ladi. U uchta asosiy simptomlar bilan xarakterlanadi:

1) *polifekaliya* (axlati odatda bir kunda 2-5 marta, bo'tqasimon, ko'p, ba'zan, ko'pikli, yog'li yaltirash bilan, badbo'y, qiyin yuviladigan, rangi o'zgaruvchan bo'ladi);

2) *qorinning kattalashuvi*, doimo kuzatiladi, bunda qorin yumshoqligi saqlangan bo'ladi, ba'zan psevdoaditsit belgilari aniqlanadi, shuning uchun pediatriklar raxit belgisi deb adashishlari mumkin, ota-onalari esa yaxshi ovqatlanish bilan bog'lashadi;

3) *bo'y o'sishidan orqada qolish*, darrov namoyon bo'lmaydi; dastlab ota-onalari birinchi yarim yillikda yaxshi rivojlanayotgan bolaning tana massasi oshmayotganligini sezishadi, 1 yoshga borib o'zining tengdoshlaridan orqada qoladi; tana massasi tanqisligi oqibatida bo'y o'sishining ham orqada qolishi qo'shiladi, 2 yoshdan keyin u kasallikning muhim simptomiga aylanadi, bunda suyak yoshi kalendar yoshidan orqada qoladi.

Bu uchta asosiy simptom bilan bir qatorda seliakiya bilan og'rigan bolalarda boshqa o'zgaruvchan simptomlar ham kuzatiladi. Qorin o'rta qismida og'riq, ko'ngil aynishi, zarda bo'lish, ishtaha buzilishi kabi enteral sindromlar bilan bir qatorda, yana ko'p hollarda – vitaminlar va mikroelementlar so'rilishining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan simptomlar ham kuzatiladi:

- Suyaklarda og'riq (ko'pincha oyoqlarda), ba'zi bolalarda kuchsiz jarohatlar paytida ham suyak sinishlari, gipokaltsiemiya kuzatiladi;
- Tishlar emalining buzilishi va erta karies;
- Sochlari quruq, kam, sinuvchan, ba'zan, nozik va xira bo'ladi;
- Terisi quruq va yupqalashgan;

- Mushaklar gipotoniyasi, qomatning buzilishi;
- "baxtsiz bola" qiyofasi;
- Tez jahli chiqishi yoki tez charchash va holsizlik;
- Temir va vitaminlar tanqisligi bilan bog'liq bo'lgan anemiya;
- Milkalar qonashi;
- Atrofik glossit;
- Angulyar stomatit.

O'smirlik davrida jinsiy rivojlanishdan orqada qolish, qiz bolalarda – dismenoreya kuzatiladi. Keyinchalik bolani ko'tara olmaslik (homila tushib qolishi), erkaklarda impotentsiya rivojlanishi mumkin.

Atipik shakli asosiy simptomlarning bir yoki ikkitasi bilan yana qo'shimcha boshqa yondosh belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bu shakli odatda kechroq namoyon bo'ladi, ba'zan, bola o'n yoshga to'lganida 3-4-oylarida namoyon bo'ladi. Bu shaklida ingichka ichak shilliq pardasining atrofiyasi, antitela va DQ2 yoki DQ8 miqdorining oshishi kuzatiladi.

Irsiy va autoimmun kasalliklari bo'lgan bemorlarda seliakiya rivojlanishi xavfi yuqori bo'ladi, shuning uchun, bunday bemorlar simptomlari bo'lmasa ham seliakiyaga tekshirishga muhtoj bo'ladi (jadval).

4.5. Jadval

Boshqa kasalliklarda seliakiya aniqlanishi chastotasi

Kasalliklar	Tseliakiya bilan og'rigan bemorlar soni, %
1-tip qandli diabet	3-12
Surunkali yuvenil artrit	1,5-2,5
Daun sindrom	5-12
Terner sindromi	2-5
Vilyams sindromi	9
IgA-assotsiirlangan nefropatiya	4
IgA tanqisligi	2-8
Autoimmun tireoidit	7
Jigarning autoimmun kasalligi	12-13
Gerpetik dermatit	100
Shizofreniya	2

Diagnostikasi. Seliakiyani klinik simptomlarini turlicha o'zgarib turishini inobatga olib, yakuniy tashxisni qo'yish uchun uchta tekshiruv usuli bilan tasdiqlanishi kerak bo'ladi.

1. *Immunologik* — diamidirlangan gliadin peptidi miqdoriga qarab, hamda, to'qima transglyutaminaza (TG2), endomiiy (EMA) nisbatan autoantitela miqdoriga qarab.

2. *Morfologik* — o'n ikki barmoqli ichakdan biopsiya yo'li olingan shilliq parda gistologik tuzilishini tekshirish.

3. *Genetik* — HLA-DQ2 yoki DQ8 aniqlanishiga qarab.

Seliakiyani immunologik tekshirish usullari. Immunologik tekshirishlar glyuten qabul qilishi fonida o'tkazilishi kerak, bolani tekshiruvdan oldin hech qachon parhezga o'tkazmaslik kerak, chunki, antitelolalr miqdori organizmga kirayotgan glyuten miqdoriga bog'liq bo'ladi. Seliakiyani eng arzon va aniq immunologik tekshirish usuli TG2ga nisbatan spetsifik IgAni oshganligini aniqlash hisoblanadi. Biroq, seliakiyani IgA selektiv tanqisligi bilan birga kelishi mumkinligini inobatga olib, barcha bemorlarga parallel ravishda umumiy IgA ham aniqlanadi. Agar IgA tanqisligi aniqlansa, unda spetsifik IgG ga e'tibor qaratish kerak bo'ladi. TG2ga nisbatan IgAni aniqlash yuqori sezgirlik va spetsifiklikka ega bo'ladi. TG2ga nisbatan antitelani aniqlash seliakiya bilan og'rigan barcha bemorlarda o'tkaziladi. Agar TG2ga nisbatan IgA 10 yoki undan ortiq barobarga oshgan bo'lsa, seliakiya tashxisi aniq deb hisoblanadi va tekshirishlar o'tkazilmaydi. Agar TG2 ga nisbatan antitela miqdori normal yoki biroz oshgan bo'lsa, tekshirishni davom ettirish kerak bo'ladi: EMA aniqlanadi, u 100% spetsifiklikka ega bo'ladi, 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda esa — DPGga nisbatan antitela aniqlanadi, chunki, bu yoshda boshqa antitelalar oshmagan bo'ladi.

Morfologik usullar. Bu tekshirish usuli TG2 ga nisbatan spetsifik antitela miqdori biroz oshgan yoki normal bo'lganda, lekin, seliakiya genetik markerlari aniqlanganda o'tkaziladi. Seliakiyada morfologik o'zgarishlar darajasi juda turli tuman bo'ladi. Marsh tasnifi bo'yicha atrofik duodenitni 3 ta og'irlik darajasi farqlanadi:

- *I daraja* — limfotsitlar va plazmotsitlar bilan infiltratsiya kuzatiladi, eozinofillar ham bo'lishi mumkin, kiprikchalarni qisqarishi va kriptalarni botishi kuzatilmaydi;

- *II daraja* — infiltratsiyaga kiprikchalarni biroz qisqarishi yoki deformatsiyasi, kriptalarni botishi qo'shiladi;

- **III daraja** – kiprikchalar ma'lum darajada qisqargan, kriptalar botgan, og'ir atrofiya namoyon bo'lish darajasiga qarab A, V, S shakllari farqlanadi.

Seliakiyani klinik manifestatsiyasida morfologik o'zgarishlar II va III darajasiga mos bo'ladi, lekin, simptomsiz shakllarida bemorlarning qarindoshlarida o'zgarishlar minimal yoki hatto umuman bo'lmashligi mumkin. O'zgarishlar o'choqli xarakterda bo'lganligi uchun o'n ikki barmoqli ichakning turli qismlaridan 4-5 ta bioptat olish tavsiya etiladi. Seliakiyadagi morfologik o'zgarishlar faqat qat'iy u uchun xos bo'lmaydi, unda kuzatiladigan o'zgarishlar boshqa bir qator kasalliklarda ham aniqlanadi. Morfologik o'zgarishlarni ob'ektivligini oshirish uchun kiprikchalar balandligi va kengligi, kriptalar chuqurligi va kiprikcha\kriptalar nisbatini (tselakiya uchun bu koeffitsient 1,5 dan past bo'ladi) inobatga olish maqsadga muvofiq bo'ladi. Seliakiyaning muhim morfologik belgisi EMAning oshishi hisoblanadi.

4.6. Jadval

Seliakiyaning diagnostik shkalasi

Belgilar	Ballar
Simptomlar: - malabsorbtsiya - boshqa bo'lishi mumkin bo'lgan simptomlar, 1-tip qandli diabet yoki I darajali qarindoshlik - simptomlar yo'q	2 1 0
Antitela: - TG2ga nisbatan antitela > normada 10 barobarga yoki (+) EMA - TG2ga nisbatan AT biroz oshgan yoki faqat DTPga nisbatan AT - barcha AT miqdori normada	2 1 - 1
HLA: - DQ2 yoki DQ8 mavjud - genetik tekshirishlar o'tkazilmagan - DQ2nDQ8 yo'q	1 0 - 1
Gistologiya: - Marsh bo'yicha Shv yoki IIIc - Marsh bo'yicha II yoki Sha - Marsh bo'yicha 0-1 yoki biopsiya o'tkazilmagan	2 1 0

Immunologik tekshirishlar natijasi shubhali bo'lganda genetik tekshirishlar - HLA-DQ2/DQ8 tavsiya etiladi. Seliakiya genetik jihatdan

xavfi bo'lgan bolalarda bu tekshirish usuli diagnostikaning birinchi etapi sifatida tavsiya etiladi. Asoslangan seliakiya tashxisini qo'yish uchun ESPGHAN tavsiya etgan balli shkalani qo'llash maqsadga muvofiq bo'ladi. Tashxis balla yig'indisini hisoblab, 4 ga teng bo'lganda yoki undan oshganda qo'yiladi (9.6.jadval)

Differentsial diagnostikasi allergik enteropatiya, cho'zilgan infeksiyalar, immuntanqis holatlar, autoimmun enteropatiyalar, ichak epiteliysining tug'ma anomaliyalari (mikrovorsinkalar zararlanishi kasalligi, epitelial displaziya), boshqa anomaliyalar bilan qo'shib kelgan sindromal diareya, kattaroq yoshda - lyamblioz, Uippl kasalligi, Kron kasalligi, sil, o'smalar va b. bilan o'tkaziladi.

Allergik enteropatiya. Oziq ovqat allergiyasida oshqoon – ichak traktining zararlanishi tipik belgi hisoblanadi va 90% bemorlarda erta yoshdayoq kuzatiladi. Ular turlicha mexanizmda bo'ladi, ulardan ko'pchiligi IgEga bog'liq bo'lmaydi va har doim ham teridagi simptomlar bilan kechmaydi. Bola hayotining birinchi oyida ko'pincha allergik kolit kuzatiladi, u bola ahvolining normal bo'lishi fonida axlatda shilliq va qon paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. 3 oydan to 2 yoshgacha enteropatiya ustunlik qiladi, u diareya, ichak tipidagi steatoreya (yog' kislotalari va yog' kislota sovunlari), poldifekaliya bilan kechadi. 40% holatlarda bunda hujayralararo o'tkazuvchanlikning oshishi oqibatida ichak devori orqali plazma oqsilining yo'qotilishi kuzatiladi (ekssudativ enteropatiya), buning oqibati gipoproteinemiya va shishlar bo'lishi mumkin. Oqsil - energetik yetishmovchilik rivojlanishi mumkin. Oziq-ovqat allergiyasi bo'lgan bolalarning ma'lum bir qismida gastrointestinal simptomlar bilan bir qatorda atopik dermatit simptomlari, temir tanqislik anemiya, tez tez-kallanib turish holatlari, siydik yo'llari infeksiyalari kuzatiladi. Gastrointestinal allergiyaning eng og'ir belgisi allergik enterokolit hisoblanadi, u o'tkir rivojlanuvchi qusish, diareya bilan namoyon bo'ladi. Holsizlik, uyquchanlik kuzatiladi. Qonda trombotsitoz, leykotsitoz kuzatiladi, tana harorati oshmaydi. Allergiyaning teri simptomlari odatda bo'lmaydi, shuning uchun, bolalarga adashib o'tkir ichak infeksiyasi tashxisi qo'yilishi mumkin, lekin, allergen bartaraf qilinganda bemorning ahvoli tezda – bir necha soatdan keyin yaxshilanadi.

Oziq-ovqat allergiyasi diagnostikasida immunlogik tekshirish usullari va eliminatsion – provokatsion parhez muhim rol o'ynaydi.

Gastrointestinal allergiyada sensibilizatsiya ko'pincha sigir suti oqsiliga, ba'zan – yormalarga (bug'doy, guruch, suli, grechka) nisbatan kuzatiladi.

Oziq – ovqat allergiyasining immunologik diagnostika turli ovqat allergenlariga nisbatan qonda spetsifik IgE miqdorining oshganligini aniqlashga asoslangan. Lekin, odatda, gastrointestinal shakllarida qonda IgE miqdori normal holda saqlanadi, koprofiltratda, duodenal mahsulot va immunogistoximik – ingichka ichak shilliq pardasida IgE miqdori oshgan bo'lishi mumkin. Boshqa usullar – semiz hujayralar degranulyatsiyasini, limfotsitlar blasttransformatsiyasini, ovqat antigeni bilan neytrofil xemotoksik aktivligini aniqlash qo'shimcha ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Allergik enteropatiyada ingichka ichakdagi morfologik o'zgarishlar odatda kuchsi yoki o'rta darajadagi (Marsh bo'yicha I-II daraja) atrofiya, kiprikchalarni biroz qisqarishi, lekin kriptalarni botiqligini bo'lmashligi, xusuiy plastinkaning limfoplazmotsitar infiltratsiyasi, infiltratda eozinofillarning bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Eliminatsion – provokatsion parhez va ovqatlanish kundaligini tutish o'z ahamiyatini yo'qotgani yo'q va allergen bartaraf qilingandan keyin bemorning umumiy ahvolini yaxshilanishi bilan kasallik allergen sababli rivojlanganini tasdiqlaydi.

Oxirgi yillarda yana seliakiya bo'lmagan glyutenga nisbatan sezgirlik aniqlanayapti – bu na allergik va na autoimmun holat hisoblanadi, unda glyuten qabul qilinishi seliakiyaga o'xshash simptomlarni namoyon qiladi. U ko'pincha ichaklar ta'sirlanish sindromida kuzatiladi. Jadvalda seliakiya, glyutenga nisbatan allergiya va seliakiya bo'lmagan glyutenga nisbatan sezgirlikni differentsial diagnostikasi keltirilgan.

Umumiy o'zgaruvchan tasniflanmaydigan immun tanqislik sindromi va IgA selektiv tanqisligi ular ham surunkali diareya bilan kechishi va klinik simptomlari seliakiyaga o'xshash kechishi mumkin. Bunda lyamblioz, ba'zan – kampilobakterioz (*Campylobacter jejuni*) jadal kechishi muhim o'rin tutadi, har doim yaqqol disbioz – ingichka ichakni shartli - patogen aeroblar bilan zararlanishi kuzatiladi. Ingichka ichakdagi atrofik o'zgarishlar oqibatida vitaminlar, minerallar, mikroelementlar malabsorbtsiyasini turli belgilari bo'lishi mumkin. Oziq – ovqat sensibilizatsiyasi, ikkilamchi ekssudativ enteropatiya kuzatilishi mumkin.

4.7. Jadval

Seliakiya, glyutenga nisbatan allergiya va seliakiya bo'lmagan glyutenga nisbatan sezgirlikni differentsial diagnostika belgilari

Belgi	Seliakiya	Glyutenga nisbatan allergiya	Seliakiya bo'lmagan glyutenga nisbatan sezgirlik
Klinik xususiyatlari	Malabsorbtsiya simptomlari, boshqa autoimmun kasalliklari bilan birga kelishi mumkin	Allergiya simptomlari boshqa oqsillarga (sut, tuxum) nisbatan sensibilizatsiya bilan birga	Ichak simptomlari bor, lekin, umumiy simptomlar yo'q boshqa mahsulotlarni yaxshi qabul qila olmaslik belgilari
Glyuten bilan ta'sir berilganda reaktsiya	Kech namoyon bo'ladi, ko'pincha yashirin	Tez	Juda tez
Antitela	TG2, EMA, DGPga nisbatan AT	IgE (+) yoki (-)	TG2 (IgG) yoki ATA(IgG ga nisbatan AT normal yoki biroz oshgan
DQ2/DQ8	+	Ko'pincha (-)	Ko'pincha (-)

Ingichka ichakdagi morfologik o'zgarishlar 2 xil shaklda bo'lishi mumkin: limfoid follikulalarning tugunchali giperplaziyasi bilan va usiz. Birinchi shaklida follikulalar yirik, markazlari och rangli va keng chegara zonali bo'lishi mumkin yoki germinativ markazi bo'lmagan limfoid hujayralar agregati ko'rinishida bo'lishi mumkin. Ikkinchi shaklida odatda ingichka ichak xususiy plastinkasida limfotsitlarni sifat o'zgarishlari aniqlanadi, ularning sitoplazmasi keng bo'ladi va ko'proq monotsitlarni eslatadi.

Shilliq parda infiltratida limfotsitlarni plazmotsitlarga nisbati qariyb bir xil bo'lib qoladi: 1:1-2 normada 1:4-5, bu limfotsitlarni plazmatik hujayralarga transformatsiyasi buzilganligidan dalolat beradi. Odatda shilliq pardada yaqqol o'zgarishlar kuzatilmaydi, faqat kiprikchalarni bir oz qisqarishi, qadahsimon hujayralar sonini kamayishi kuzatilishi mumkin. Bemorlarning ma'lum bir qismida ingichka ichak proksimal qismida kiprikchalarni atrofiyasi kuzatilishi

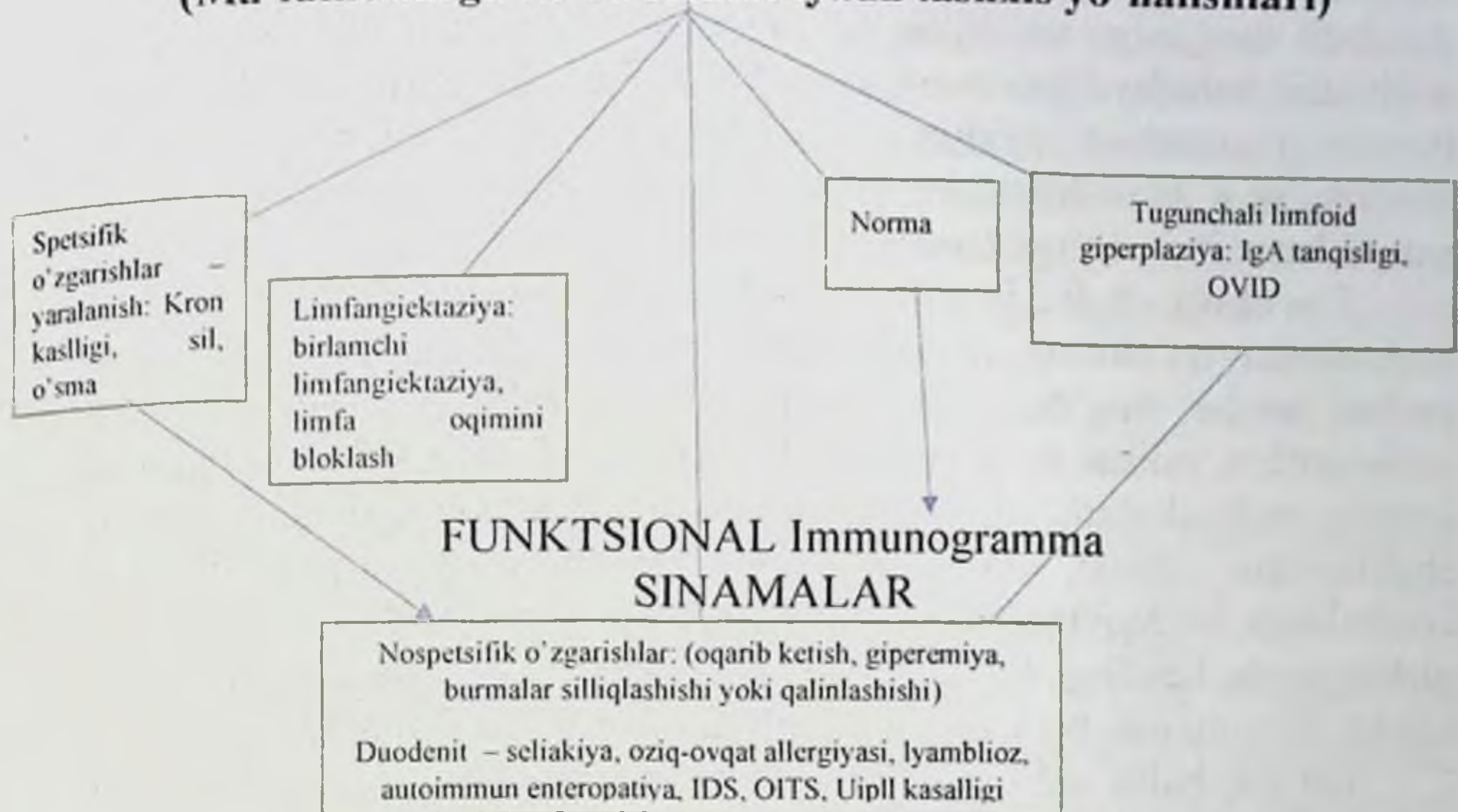
mumkin. Seliakiyadan farqi atrfiyalar o'choqli xarakterda bo'ladi, kriptalar chuqurligi esa normadan farq qilmaydi. Biopstatni gistoximik tekshirganda asosiy sinfga kiruvchi immunoglobulinlarni hosil qiluvchi hujayralarni kamayganligi aniqlanadi.

Uippl kasalligi (intestinal lipodistrofiya) — kam uchraydigan kasallik, odatda katta yoshdagi odamlarda rivojlanadi, lekin, adabiyotlarda bolalar oraida sanoqli holatlarda uchrashi ta'kidlab o'tilgan. Etilogiyasi uzoq vaqt davomida noma'lum bo'lgan, lekin, hozir kasallikning etilogiyasi *Tropheryma Whippelii* mikroorganizmlari ekanligi aniqlangan. 30% holatlarda gistologik o'xshash HLA - V27 antigen bilan bog'liqligi kuzatiladi.

Kasallik tizimli zararlanish bilan xarakterlanadi. Klinikasida *tipik malabsorbtsiya belgilari, isitma va bo'g'imlarda og'riq bilan kechuvchi diareya* ustunlik qiladi. 50% holatlarda limfa tuganlarining, ko'proq – mezenterial limfa tugunlarni kattalashishi kuzatiladi. Bundan tashqari o'pka (bronxit, plevrit), yurak (endokardit, perikardit), markaziy asab sistemasining zararlanishi kuzatiladi.

Odatda *Uippl kasalligi* tashxisi gistologik qo'yiladi. Ingichka ichak shilliq pardasida ko'piksimon sitoplazmali va ShIK-musbat kiritmali katta poligonal makrofaglar aniqlanadi. Biopstatlarda yog'li vauolalar bilan to'lgan, kengaygan limfa tomirlari aniqlanadi. Makrofaglarda epitelaial hujayralar orasida, hamda, mezenterial limfa tugunlarida tayoqchasimon bakteriyalar yoki ularning qoldiqlari aniqlanadi. Hozirgi paytda *Tropheryma Whippelii* aniqlash uchun PZR qo'llaniladi, reaksiya uchun material qilib ingichka ichak biopstat, qon, orqa miya suyuqligi olinadi. Davolash uzoq vaqt olib boriladi, odatda bir yil davomida trimetoprim/ sulfametoksazol tavsiya etiladi.

Seliakiyani differentsial tashxislash algoritmi quyida batafsil bayon qilingan.

DUODENOEYUNOSKOPIYA**(Ma'lumotlarga ko'ra steatoreyada tashxis yo'nalishlari)**

Rentgenografiya, KT,

Limfangiografiya, EKG

Morfologik o'zgarishlar spetsifik xarakterda bo'lishi mumkin, bu bosqichda aniq tashxis qo'yish imkonini beradi (jadval).

4.8. Jadval**Ingichka ichak shilliq paradasiidagi spetsifik morfologik o'zgarishlar**

Kasallik	Patomorfologik o'zgarishlar
Uippl kasalligi	Ko'piksimon ShIK+ sitoplazmali yirik makrofaglar bilan infiltratsiya, o'rta og'irlikdagi yallig'lanishli infiltratsiya. Tropheryma Whippeli topilishi
OITS	Makrofaglar sitoplazmasida yupqa ShIK+ to'ri. Corinebacterium, Mycobacterium avium va b. aniqlanadi
Krona kasalligi	Transmural yallig'lanish, limfoplazmotsitar infiltratsiya, nospetsifik granuloma
Sil	Spetsifik granuloma
O'sma	Differentsiallashtirilmagan hujayralar topilishi. Kriptalar gipoplaziyasi, gistotsitlar to'planishi, mitotik faollikning pastligini "prelimfoma" deb baholanishi mumkin
Mikrovorsinkalar atrofiyasi	Enterotsitlarda Shiff reaktivi bilan (+) PAS-reaktsiya
Intestinal epiteliyal displaziya	Atrofiyaga uchragan kiprikchalar uchida epiteliyal hujayralar «tutami»

Ko'pincha ingichka ichak shilliq pardasidagi morfologik o'zgarishlar nospetsifik xarakterga ega bo'ladi. Bunda ularni darajasini inobatga olish juda muhim hisoblanadi. Keyingi tashxis algoritmi, duodenit darajasiga va shilliq pardadagi struktur buzilishlar va hujayra infiltratini baholaydigan morfologik ko'rsatkichdlarga qarab baholanadi. Bunday yondashish qo'shimcha tekshirishlar doirasini qisqartiradi va morfologik o'zgarishlarni bir tomonlama baholash va tashxis qo'yishda xatoliklar oldtni olishga yordam beradi.

Davolash. Seliakiyani davolashni asosiy usuli glbten saqlovchi mahsulotlar qo'shilmagan bir umrlik parhez hisoblanadi. Glyutensiz parhez javdar, bug'doy, arpa saqlovchi mahsulotlarni (non, konditer mahsulotlari, makaron, yorma, perlova yormasi, past sifatli kolbasa va sosiska mahsulotlari, souslar, kotletlar, panirovkadagi ovqatlar) to'liq cheklashdan iborat. Glyuten kam miqdorda (yashirin glyuten) konfetlarda, muzqaymoqda, mayonezda, ba'zi yogurt turlarida va tvorogli pishloqlarda, ketchup, konserva mahsulotlari, pivo, uksus, eruvchi kofe, kakao, bo'yoqlarda bo'lishi mumkinligini esdan chiqarmaslik kerak.

Go'sht, baliq, sabzavotlar, mevalar, tuxum, tabiiy sut mahsulotlari, yuqori sifatli kolbasa va sosiska mahsulotlari, guruch, dukkaklilar, grechka, makajo'xori, tariq, suli, amarant, tapioka, kinoa, shokolad, marmelad, ba'zi turdagi konfetlar va sharqona shirinliklar, zefir, muzqaymoning ba'zi turlari glyuten saqlamaydi.

Malabsorbtsiya belgilari bo'lganda davolashni birinchi bosqichida qo'shimcha ravishda medikamentoz terapiya tavsiya etiladi. Og'ir darajali gipotrofiyada ovqatlanish korrektsiya qilinadi, qo'shimcha ravishda gidrolizlangan aralashmalar («Alfare», «Nutrilon-Pepti STsT») tavsiya etilishi mumkin. Vitamin – mineral yetishmovchiligi simptomlarida polivitaminlar, raxit, osteopeniya belgilari bo'lganda - kaltsiy va vitamin D3 (vigantol, kaltsiy D 3 -nikomed) preparatlari tavsiya etiladi. Steatoreyada mikrosferali pankreatik fermentlar (kreon, pantsitrat), yunienzim tavsiya etiladi. Bifidobakteriya saqlovchi probiotiklar bilan ichaklar mikrobiotlari korrektsiya qilinadi. Medikamentoz davolash kursi odatda 1-2 oyni tashkil etadi. *Tabletka va pilyulalarni tavsiya etayotganda ularni qobig'i yo'qligiga e'tibor berish kerak, chunki, qobiq tarkibida glyuten bo'ladi (mezim-forte, festal, alloxol, komplevit va b.).* Bundan tashqari, qizilmiya saqlovchi suyuq dori shakllari (novopassit va b) berilmaydi.

Jiddiy muammolardan biri bu bemorni tibbiy-ijtimoiy moslashuvi hisoblanadi, bemorga nafaqat uy sharoitida balki, bog'cha va maktablarda ham parhez sharoitini yaratish kerak bo'ladi.

Oqibati. Qat'iy parhezga rioya qilinganda kasallikni oqibati ijobiy bo'ladi. Odatda mahalliy enteral sindromlar 1-2 hafta davomida bartaraf qilinadi, vitamin – mineral yetishmovchiligi dastlabki oylarda korrektsiya qilinadi, tana massasi 6-12 oyda tiklanadi. Keyinchalik bolalar to'liq sog'ayadi va rivojlanish jihatidan o'zini tengdoshlariga yetib oladi. Natija yaxshi bo'lishiga qaramasdan, glyutensiz parhezga butun umr davomida rioya qilinadi.

4.4. MUKOVISSIDUZ (KISTOZLI FIBROZ)

Mukovissidoz atamasi lotincha «mucus» — shilliq, shilliqsimon va «viscidus» — yopishqoq so'zlaridan olingank. Kasallikka 1938 yilda amerikalik patologoanatom D.Anderson ta'rif berib o'tgan.

Mukovissidoz (MKB-10 Ye 84 — kistozli fibroz) — bu CFTR (transmembrannogo regulyatornogo belka) geni mutatsiyasiga asoslangan eng ko'p uchraydigan monogen kasallik hisoblanib, uning patogenezi asosini hayotiy muhim a'zolar va tizimlarning og'ir kechuvchi va og'ir oqibatlariga olib keluvchi, ekzokrin bez tizimining tizimli yallig'lanishi tashkil etadi. Mukovissidoz — ko'p uraydigan irsiy autosom-retsessiv kasallik hisoblanadi. Kasallikni keyinchalik nogironlikka va o'lim holatlariga olib keluvchi jadal kechishi bu patologiyani ijtimoiy ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Rossiyada FGBU Tibbiy-genetik ilmiy markazining ma'lumotiga ko'ra yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uchrash chastotasi 1:10 000ni tashkil etadi. Moskvada yashab qolish medianasi 39,5 yoshni tashkil etadi.

Patogenezi. 1989 yildi mukovissidoz geni aniqlangan (Kommens I. et al.), keyinchalik esa uning tarkibi tahlil qilingan: u 27 ekzonlarni saqlaydi, 250 000 juft nukleotidlarni qamrab oladi va 7-xromosomani uzun yelkasini o'rtasida joylashgan bo'ladi. Gen mutatsiyasi oqibatida oqsil strukturasi va funktsiyasi buziladi (shartli ravishda mukovissidozni transmembrana boshqaruvchisi), u oshqozon osti bezi chiqaruv yo'llari, ichaklar, Bronx - o'pka tizimi, urogenital trakti qoplagan epiteliy hujayra membranasining apikal qismida joylashadi va bu hujayralar bilan hujayralararo suyuqlik o'rtasidagi elektrolitlar (asosan xloridlar) transportini boshqaradi. Yaqinda mukovissidozda hujayralarda xlor ionlarini nafaqat o'tkazuvchanligi balki uning sekretsiyasi ham buzilishi ko'rsatib o'tilgan.

Hozirgi paytda mukovissidoz genining 2000dan ortiq mutatsiyasi sanab chiqilgan, biroq, shulardan 6 tasigina (delF508, G542X, G551D, R553X, W1282X i N1303K) G'arbiy Yevropa davlatlarida 1% dan ortiq chastotada uchraydi. Eng keng tarqalgan mutatsiya delF508 hisoblanadi. Bu fenilalanin molekulasini kodlovchi 3ta nukleotidning bo'linishidir. Rossiyada mukovissidoz bilan og'rigan bemorlarda belR508-mutatsiyasini uchrash chastotasi 56%ni, Moskvada — 41, Sankt - Peterburgda — 47,3%ni tashkil etadi.

Regulyator - oqsil ko'p miqdorda serin qoldiqlarini saqlovchi, proteinkinaza A uchun nishon hisoblangan regulyator R-domendan iborat. Proteinkinaza A bu oqsilni fosforillanishini amalga oshiradi. Bundan tashqari, oqsil 2ta ATF bog'lab oluvchi soha (NBF1 va NBF2) hamda, har biri hujayra membranasiga botib kiradigan, 6ta spiral buralmasidan iborat bo'lgan 2 ta gidrofib transmembrana domeni saqlaydi. Maxsus tekshirishlar bu oqsil oldin taxmin qilinganidek xlorid kanali regulyatori emas, balki, aslida xlorid kanali ekanligini isbotladi. Bu kanalning aktivatsiyasi uchun sAMF (proteinkinaza A ni stimullaydm) va ATF (NBF1 va NBF2 bilan bog'laydi) zarur. Patologik oqsil hujayra membranasining apikal qismida xlor kanali vazifasini faol bajara olmasligi natijasida xlor ionlari uning ichida to'plana boshlaydi. Natijada chiqaruv yo'llari bo'shlig'ida elektrik potentsial o'zgaradi, bu kanalchalar bo'shlig'idan hujayra ichiga natriy ionlarini o'tishini oshiradi, ular o'z navbatida o'ziga xos nasos vazifasini bajaradi. Bu peritsellyulyar suv komponentini "so'rilishini" oshishiga olib keladi [Dean T. et al., 1993]. Natijada, yuqorida sanab o'tilgan tashqi sekretsia bezlarining shirasi quyuqlashadi, ularning evakuatsiyasi qiyinlashadi va bu a'zolarida ikkilamchi o'zgarishlar rivojlanadi, jiddiy o'zgarishlar ayniqsa, bron-o'pka tizimida, oshqozon-ichak traktida, jigarda, oshqozon osti bezida, siydik-tanosil tizimida kuzatiladi.

Bronx — o'pkadagi o'zgarishlar klinikasida ustunlik qiladi, 95% bemorlarda kasallikni kechishi va oqibatini belgilaydi. Odatda ko'pchilik bemorlarda kasallikni birinchi haftasidayoq yo'tal, bo'g'ilish xurujlari, ba'zan qusish kuzatiladi. Yo'tal odatda kechasi kuchayadi. Bu simptomlar mukotsiliar transport buzilishi bilan bog'liq. Juda yopishqoq bo'lgan shira gipersekretsiyasini bronxlar klirensining buzilishi bilan birga kelishi mukotsiliar yetishmovchilikka, mayda nafas yo'llarida balg'am tiqilib qolishiga olib keladi. Odatda bronxlardagi yallig'lanish jarayoniga burun-xalqum, xiqildoq, traxeyaning virusli zararlanishi qo'shiladi, bu hilpillovchi epiteliy hujayralarini halok bo'lishiga olib keladi, natijada

bakterial flora uchun yo'l ochiladi. Halokatli xalqa rivojlanadi: obstruktsiya – yallig'lanish – ko'p balg'am ajralishi. Mukostaz va surunkali bronxial infektsiya qaytalanuvchi respirator kasalliklar: bronxiolit, bronxit, pnevmoniya uchun fon bo'lib xizmat qiladi.

N. I. Kapranov va S. V. Rachinskiy ma'lumotiga ko'ra, mukovissidoz bo'lgan bemorlarda mahalliy immunitetning gumoral tizimi buziladi (slgA miqdori kamayadi), viruslarga qarshi immunitet, interferon hosil bo'lishi pasayadi, makrofaglar miqdori kamayadi va ularning funktsiyasi pasayadi ("uyqudagi makrofaglar"), leykotsitlarning fagotsitar faoliyati va ayniqsa, ularning mikrobiotsid ta'sirlari susayadi.

Balg'amda va bronxoalveolyar lavajda ko'p miqdorda interleykin-8 (asosiy manba – alveolyar makrofaglar), komplementar komponent S5a va leykotrien V4 va mukovissidoz bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanish jarayonida muhim rol o'ynaydigan boshqa sitokinlar - IL-1, IL-6, TNF-a aniqlanadi. Bular bilan birga IL-10 tanqisligi aniqlangan. Bronxlar bo'shlig'ida ko'p miqdorda neytrofillar to'planadi va parchalanuvchi neytrofil DNKsi balham yopishqoqligini oshiradi. Ekzogen (bakterial flora, ayniqsa ko'k yiring tayoqchasi) va endogen elastazaning muhim zararlovchi ta'siri borligi ma'lum. Neytrofillar endogen elastaza manbalaridan biri hisoblanadi.

Mukovissidoz bilan og'rigan bemorlarda neytrofil elastaza miqdori juda ko'pligi aniproteazalarni ta'sirini pasaytiradi, ularga ham epiteliyni, ham bronxial daraxt karkasi struktur elementlarini bevosita va har doim parchalash imkonini beradi, bu o'z navbatida, mukotsiliar funktsiyaning buzilishlarini chuqurlashtiradi va bronxoektazlar rivojlanishiga olib keladi. Nuqsonli oqsil (mukovissidoz geni bilan kodlangan) nafas yo'llaridagi epiteliy hujayralarni yuzasiga "qand" hosil bo'lishi sharoitlari va miqdoriy tarkibini o'zgartiradi, bu o'z navbatida bir qator mikroblar, ayniqsa, ko'k yiring tayoqchasi adgeziyasi uchun qulay sharoit yaratadi deb taxmin qilinadi. Mukovissidozda oshqozon osti bezida, ichaklarda, jigar, reproduktiv tizimda patomorfologik o'zgarishlar kuzatiladi.

Oshqozon osti bezining zararlanishi antenatal davrdayoq aniqlanadi va atsinuslar rivojlanishidan orqada qolish bilan namoyon bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bo'lakchalararo yo'llar kengaygan va shilliq bilan to'lgan bo'ladi, hayotining 1-yilini oxirida oshqozon osti bezi to'qimasining ekzokrin elementlari progressiv ravishda biriktiruvchi to'qima va yog' bilan almashinib boradi. Endokrin elementlari uzoq vaqt saqlanib turadi, biroq, yoshi kattaroq bemorlarda bez to'qimasi asta-sekinlik bilan fibroadipoz

substantsiya bilan almashinib boradi, bu ko'p hollarda qandli diabetga olib keladi (10 yoshdan katta 2-8% bemorlarda). Yog' assimilyatsiyasining buzilishi va steatoreya ko'rinishidagi pankreatik yetishmovchilik 85-90% bemorlarda u yoki bu darajada kuzatiladi.

Oshqozon osti bezidagi o'zgarishlar bilan birga boshqa hazm tizimi a'zolarida ham faoliyatida buzilishlar kuzatiladi, ular ham homila ichki rivojlanishi davridayoq zararlanadi. Mekoniy tarkibida oqsil ko'pligi sababli ichaklardagi mahsulotni harakatlanishi tezligini sustligi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda mekonial ileusga va kattaroq yoshda ichak obstruktsiyasi xurujlariga olib keladi (mekonial ileus ekvivalentlari). Gistologik tekshirishda kengaygan va shilliq bilan to'lgan ichak kriptalari aniqlanadi, biroq ta'kidlab o'tish kerakki, ichak vorsinkalarining strukturasi va epiteliy buzilmagan bo'ladi.

Mukovissidozda gepatobiliar tizimda ham fokal yoki mul'tilobulyar biliar sirroz ko'rinishidagi o'zgarishlar kuzatiladi, bunda, mayda o't yo'llarida eozinofil saqlovchi nuqtali obstruktsiyalar aniqlanadi. Jigar va o't yo'llarining zararlanishi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ham aniqlanishi mumkin va cho'zilgan xolestatik sariqlik, gepatosplenomegaliya, bir qator bemorlarda (N. I. Kapranov ma'lumoti ga ko'ra 3% bemor bolalarda, 1997) – dekompensirlangan jigar sirrozi, portal gipertenziya, o't tosh kasalligi bilan namoyon bo'ladi. So'lak bezlarida kistofibrozo o'zgarishlar aniqlanadi, ular oshqozon osti bezidagi o'zgarishlarga o'xshash bo'ladi.

Urogenital traktdagi o'zgarishlar bemorlarda homila ichki rivojlanish davrida rivojlanishi mumkin va chiqaruv yo'llarini zich shira bilan obstruktsiyasi bilan xarakterlanadi. Bu ayniqsa urug' chiqaruvchi kanal atrofiyasi, fibrozi yoki to'liq bo'lmasligi, urug'don tanasi, dumi, urug' tizimchalarining bo'lmasligi bo'lgan o'g'il bolalarda yaqqol namoyon bo'ladi. Klinik jihatdan bu o'zgarishlar erkaklarda steril bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Bundan tashqari mukovissidoz bilan og'rigan ko'pchilik ayollarda fertillikni pasayishi kuzatiladi.

Tasnifi. JSST, mukovissidoz Xalqaro assotsiatsiyasi, mukovissidoz Yevropa assotsiatsiyasi birgalikda mukovissidozni yangi tasnifini yaratish, Xalqaro yangi kasalliklar tasnifini ko'rib chiqish uchun ishchi guruh tashkil etishdi. Budan tashqari bugungi kunga kelib klinik amaliyotda 18.10 jadvalda keltirilgan klassifikatsiya qo'llaniladi. Albatta, kelajakda bilimlar chuqurlashib borishi bilan bu klassifikatsiya ham qayta ko'rib chiqishni talab qiladi.

Qo'shimcha ravishda tuz yo'qotuvchi shakli yoki Barret psevdosindromi (metabolik alkaloz fonidagi gipokali- va natriemiya), neonatal gipertripsinogenemiya, hamda kasallikni turli atipik shakllari ham farqlanadi.

Klinikasi turlicha bo'lib, bolaning yoshiga, alohida organ va tizimlarning zararlanishini og'irlik darajasiga, kasallikning davomiyligiga va asoratlarini borligiga, hamda, davolashni adekvatligiga bog'liq bo'ladi. Kasallikning quyidagi asosiy shakllari farqlanadi:

- Aralash, oshqozon – ichak trakti va bron-o'pka tizimining zararlanishi bilan (75-80 %).
- Faqat o'pka (15-20 %).
- Faqat ichaklar (5 %).

4.9 jadval

Mukovissidozning klinik tasnifi

Kasallik shakli	Jarayon fazasi va aktivligi	Bronx-o'pka o'zgarishlari xarakteristikasi				Asorati
		Klinik	Endoskopik	funksional ventilyatsion yetishmovchilik		
				tip	daraj a	
Aralash (o'pka - ichak) O'pka Ichak	Remissiya Aktivligi: kichik, o'rta qaytalani-shi: bronxit, pnevmoniya	O'tkir bronxit, qaytalanuvchi bronit, surunkali bronxit Pnevmoniya: qaytalanuvchi, takroriy	Endo-bronxit: kataral, kataral - yiringli, yiringli chegaralangan, tarqalgan	Obstruktiv Restriktiv Kombinirlangan	I II III	Abstsess, atelektaz, pnevmo-piopnevmotor aks, o'pka yurak, qon tuflash, qon ketish (o'pka, oshqozon), gaymorit, shish sindromi, jigar sirrozi mekonial ileus ekvivalentlari, to'g'ri ichak tushishi, jismoniy rivojlanishdan orqada qolish

Ba'zi mualliflar mukovissidozni yana *izolirlangan elektrolit* (Barret psevdosindromi), *atipik va yashirin* shakllarini aytib o'tishgan.

Eng tipik shakli astsa-sekinlik bilan boshlanib keyin surunkaliga, ba'zan obstruktiv bronxitga o'tadigan shakli hisoblanadi. Kam holatlarda odatda, kichik yoshdagi bolalarda o'tkir boshlanib pnevmoniya rivojlanishi mumkin, u og'ir kechadi va qaytalanuvchi xarakterga ega bo'ladi.

Mukovissidozni bronx-o'pka shaklining birinchi simptomiga holsizlik, teri rangining oqarishi, ishtahasining normal bo'lishi fonida tana massasini yetarlicha qo'shilmasligi kiradi. Ba'zan hayotining dastlabki kunidan boshlab yo'tal kuzatiladi, u asta-sekinlik bilan kuchayib boradi va ko'kyo'talga o'xshash bo'lib qoladi. Yo'tal sianoz, hansirash bilan davom etadi, odatda apnoe kuzatilmaydi. Och rangli balg'am ajraladi, dastlab juda yopishqoq bo'ladi, keyinchalik yopishqoqligi biroz kamayadi, shilliq-yiringliga aylanadi, keyin tezda o'pkada qaytnas o'zgarishlar rivojlanadi.

Bronx-o'pkadagi jarayonlarni qaytalanishi bronxolitik yoki (ba'zan) pnevmonik tipda kechadi. Ular o'tkir respirator – virusli yoki mikoplazmali infektsiya fonida rivojlanadi. Oxirgi vaqtlarda mukovissidoz bilan og'rikan bemorlarda ko'p kuzatiladigan infektsiya ko'k yiring tayoqchasi kuzatilayapti.

Pnevmonik o'choqlar, emfizema, atelektaz, pnevmoskleroz maydonlari mukovissidoz uchun xos bo'lgan rang – barang klinik va rentgenologik belgilarni namoyon qiladi. O'pkadagi jarayonlar har doim ikki tomonlama bo'ladi. Cho'ziluvchan tipdagi pnevmoniya mukovissidoz uchun xos hisoblanadi, ba'zan abstsessga aylanadi va erta bronxoektazlar rivojlanadi. Mukovissidoz shaklidan qat'iy nazar barcha bemorlarda sinusitlar kuzatiladi. Ko'pincha o'smirlarda va katta yoshdagi odamlarda burunda poliplar aniqlanadi, ular odatda operativ davolashdan keyin yana qaytalanadi.

Asta-sekinlik bilan gipoksiya belgilari kuchayib boradi: tinch holatda hansirash, sianoz, taxikardiya. O'pka yurak, o'pka va yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Qo'l va oyoq barmoqlarida "baraban tayoqchalari", tirnoqlarida "soat oynasi" kabi deformatsiyalar rivojlanadi. Bu bolalar ma'lum darajada jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi, ularda distrofik o'zgarishlar: terining qurishi va qipiqilanishi, sochlarni quruq va

sinuvchanligi, tirnoqlarda ko'ndalang chiziqlar paydo bo'lishi va sinuvchanligi kuzatiladi.

Kuchli (ayniqsa ko'kyo'talsimon) yo'talda bola hayotining birinchi haftasida uning axlatiga e'tibor berish kerak bo'ladi: axlati ko'p miqdorda, badbo'y, yopishqo, yaltiroq, sutkalik miqdori nomadan 2-8 marotaba oshadi. Kasallikni bronx – o'pka shakli bolani ko'krakdan ajratgandan keyin rivojlana boshlaydi (ayol sutidagi lipazani ta'siri to'xtaydi).

I yoshdan katta bolalarda mukovissidoz seliakiya sindromi ko'rinishida kechadi, u kuchayib borish tipida kechadi va odatda og'ir distrofiya va gipovitaminozga olib keladi. Odatda klinik jihatdan namoyon bo'lmaydigan jigardagi o'zgarishlar kasallikni og'irlik darajasi va davomiyligiga bog'liq bo'ladi.

O'pkadagi rentgenologik o'zgarishlar juda xilma – xil. Mukovissidoz bilan og'rigan ko'pchilik bemorlarda tashqi nafas funksiyasini tekshirishda obstruktiv va restriktiv buzilishlar birga uchraydi. KOS odatda respirator atsidoz ustunlik qilishi bilan keskin buzilgan bo'ladi, bu kuchli alveolyar gipoventilyatsiya bilan tushuntiriladi.

Diagnostikasi mukovissidoz yaqqol kechganda odatda qiyinchilik tug'dirmaydi. Erta tashxis qo'yish, prenatal diagnostika muammolarini o'z vaqtida hal qilish kerak bo'ladi, bu bola va tibbiyot xodimlari uchun keraksiz, og'ir, qimmat diagnostika va terapevtik choralarni oldini oladi; ota – onalarning davolash va reabilitatsiya jarayonlariga o'z vaqtida jalb qilinishini ta'minlaydi.

Tashxis qo'yish bronx-o'pkalardagi surunkali jarayonga, tipik ichak sindromiga, mukovissidoz holatlariga va ter testining musbat bo'lishiga asoslanib qo'yiladi: xloridlar 60 mmol/l va undan ham yuqori, bunda xlor va natriy ko'rsatkichlari o'rtasidagi farq 10 mmol/l dan oshmasligi kerak. 1959 yilda Gibson va Kuk tomonidan ishlab chiqilgan polikarpin elektroforez usulida ter testi 3 marta kam o'tkazilmaydi. Ter namunasi 100 mgdan kam bo'lmasligi kerak. Hozirgi kunda ter namunasi 10-15 mg bo'lganda ham 30 daqiqa ichida ter tarkibidagi elektrolitlarni aniq bilish imkonin beradigan apparatlar («Makrodakt», SShA; «SMT-10», «Radiometr», Daniya va b.) mavjud.

Terdagi xloridlar miqdori chegaraviy ko'rsatkichlarda bo'lsa (40-60 mmol/l) DNK – tahlili o'tkazish kerak bo'ladi. Chegaraviy

ko'rsatkichlar buyrak usti bezi yetishmovchiligida, psevdoadosteronizmida, irsiy ektodermal displaziya, gipoparatireozda, gipotireozda, I tip glikogenozda, mukopolisaxaridozda, buyrak diabetida, Moriaka sindromida, fukozidozda, irsiy xolestatik sindromda, hamda og'ir gipotrofiya va pankreatitda kuzatilishi mumkin. Ma'lumki, 1-2 % bemorlarda mukovissidoz terda elektrolitlar ko'rsatkichini normal bo'lishi bilan kechadi.

O'smirlarda va katta yoshdagi odamlarda kasallikni diagnostikasi alohida klinik belgilar bo'lganda yoki ular bilan qo'shilib kelganda elektrolitlar ko'rsatkichini qayta tekshirishda yuqori kontsentratsiyalarda aniqlanishiga asoslangan: burundagi polip, og'ir kechuvchi surunkali gaymorit, qaytalanuvchi pankreatit, surunkali bronxit, jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, "noaniq" dispeptik buzilishlar, azoospermiya, ayollarda fertillikni pasayishi, jigar sirrozi va b.

Mekoniyl tutilishida, uzoq muddatli ich buzilishida (ayniqsa ishtaha saqlanganda), to'g'ri ichak tushishida, surunkali pankreatitda, xurujsimon yo'tal va atepektaz bilan kechuvchi cho'zilgan pnevmoniyada, surunkali bronx-o'pka kasalliklarida, jigar sirrozida, o'smirlardagi qandli diabetda mukovissidozga shubha qilinishi mumkin.

Davolash qiyin masala bo'lib, ma'naviy va jismoniy kuchni, hamda, vaqt va xarajatni talab qiladi. Bemorlar ixtisoslashtirilgan markazlarga yotib davolanish imkoniga ega bo'lishlari kerak.

Shifoxonaga yotqizish paytida mutaxassislar to'liq tekshirishdan keyin har bir bemor uchun navbatdagi davo-reabilitatsiya rejimiga o'zgartirishlar kiritishadi (3 oyda 1 marta). U antropometriya, tashqi nafas funktsiyasini aniqlash, umumiy qon va siydik tahlili, koprogramma, balg'amni mikroblarga tekshirish va ularni antibiotiklarga sezgirligini aniqlash, ko'rsatmaga ko'ra – ko'krak qafasining rentgenografiyasini, qonning bioximik tahlilini, immun statusni aniqlashni, jigar va yurak exografiyasini o'z ichiga oladi. Oxirgi yillarda mamlakatda mukovissidoz bilan og'rikan bemorlarga kunduzgi statsionar va uy sharoitida yordam ko'rsatish kabi aktiv dispanser kuzatuvlari rivojlantirilmoqda.

Amaliy jihatdan mukovissidoz bilan og'rikan bemorlarni medikamentoz va nomedikamentoz davolash usullarini ajratish juda qiyin. Davolash simptomatik xarakterda bo'lib, quyidagi asosiy vazifalarni o'z ichiga oladi:

- Bronx daraxtini yopishqoq yiringli balg'amdan tozalash;

- Nafas yo'llaridagi bakterial infektsiya bilan kurashish;
- Nutritiv holatini yaxshi ushlab turish;
- Ruhiy - emotsional adaptatsiya;
- Bemorlarga maksimal darajada yuqori hayot tarzini ta'minlash.

Mukovissidozni davolashni umumiy printsiplari.

Mukovistsidoz bilan og'rigan barcha bemorlarga (tibbiy qarshi ko'rsatma borlaridan tashqari) balham yopishqoqligini kamaytirish va balg'am chiqarishini yaxshilash maqsadida aktiv mukolitik terapiya o'tkazish tavsiya etiladi (UUR — C, UDD — 5). Klinik amaliyotda mukolitik terapiya maqsadida quyidagilar qo'llaniladi:

- dornaza alfa – yiringli balham asosini tashkil qiluvchi DNK molekulasini vodorod bog'lamini uzadi, bu yana bazis mukolitik terapiya sifatida ham tavsiya etiladi, bu sutkada davomida samarani ta'minlab beradi. 2,5 mg/sut dozada ingalyatsiya shaklida qo'llaniladi; zarur holatlarda (tarqoq bronxoektazlarda) - 5 mg/sut (2,5 mg × 2 kuniga 2 marta nebulayzer orqali); surunkali polipoz sinusitda - 5 mg/sut (2,5 mg – nebulayzer orqali, 2,5 mg – aerozolni pulsli beradigan universal ingalyatsion tizim 1,25 mg = 1,25 ml har burun yo'liga) tavsiya etiladi;

- 7% natriy xlorning gipertonik eritmasi 0,1% li natriy gialuronat bilan 5 ml dan 2 marta nebulayzer orqali ingalyatsion qo'llaniladi, bu nafas yo'llarini klirensini yaxshilaydi va tez mukolitik samara beruvchi bazis mukolitik terapiya sifatida, hamda, ayniqsa kichik yoshdagi bolalarda 3%li natriy xlorning gipertonik eritmasi qo'llaniladi;

- ingalyatsiya uchun kukun shaklidagi mannitol nafas yo'llarini klirensini yaxshilaydi, shilliq gidratatsiyasiga yordam beradi. Mannitol va 7% natriy xlorning gipertonik eritmasi 0,1%li natriy gialuronat bilan tez ta'sir ko'rsatuvchi mukolitik hisoblanadi va dornaza alfa bilan birga qo'llaniladi.

Ingalyatsion terapiya va fizioterapiya. Usullari va sharoiti: optimal ingalyatsion texnika; mashqlarni doimiyligi; nafas yo'llarini barcha bo'limlarini tozalanishini ta'minlovchi zamonaviy ingalyatorlar.

Ingalyatsiya qiluvchi moddalar: 0,9% natriy xlorid eritmasi; r-agonistlar; 5% atsetiltsistein eritmasi; xolinolitiklar; xromoglikat natriy (giperreaktivlik va allergiyada); allergiya va surunkali obstruksiyalarda kortikosteroidlar; amilorid; DNK-aza.

Profilaktik choralar. Ko'kyo'tal va boshqa respirator infektsiyalarga qarshi emlash. Yashash muhitini gipoallergik holatda saqlash, passiv chekishni ham bartaraf qilish kerak.

Antibiotiklar ichish uchun (davriy yoki doimiy), vena ichiga (ambulator yoki shifoxonada) bosqichma-bosqichga davolashga xos o'tkaziladi.

Kortikosteroidlar. Prednizolon: kuchli bronxoobstruktiv sindrom bilan kechuvchi o'tkir infektsiyalarda boshqa usullar bilan bartaraf qilib bo'lmasa; kuchli allergik belgilar namoyon bo'lgan o'pka aspergillezida; bemorlarda surunkali ko'k yiring tayoqchasi infektsiyasi surunkali kechganda va odatdagi davolash samara bermaganda; jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda jigar parenximasidagi jarayo aktivligiga; davomli gipotrofiyalarda (ovqatning energetik qiymati yetarli bo'lganda fermentlar bilan bartaraf qilib bo'lmasa); bola hayotining birinchi oyida bron-o'pkadagi jarayonlarda bronxoobstruktiv sindromni bartaraf qilib bo'lmaganda ichishga beriladi.

Uzoq muddatli kislorodoterapiya. Agar 10 daqiqalik kuzatuv davomida Sat (saturatsiya) 90%dan past bo'lsa (pulsoksimetriya) butun uyqu davomida o'tkaziladi. Jismoniy zo'riqishlar paytida (ingalyatsiya bilan birga qo'llash mumkin) agar Sat 90 % dan past yoki agar paO_2 75 mm sim. ust.dan past bo'lsa - submaksimal zo'riqish davomida (YuQS — 160-180 marta./min) o'tkaziladi. Doimiy (1 kunda 15 soatdan ko'p), agar Sat tinch holatda 92%dan past bo'lsa. Uzoq muddatli kislorodoterapiya sharoiti: uni bemorlar tomonidan qoniqarli qabul qilinishi; kislorodoterapiya davomida $raSO_2$ ni 10 mm sim.ust.dan ko'p bo'lmagan oshishi.

Oshqozon – ichak tarkti buzilishlarini korrektsiyasi. Energetik qiymati yosh normalaridan 130-150% yuqori bo'lgan va unning kaloriya bo'yicha umumiy miqdoridan 40%gacha yog' bo'lgan parhez. O'rinbosar fermentlar – kislotaga chidamli qobig'i bo'lgan mikrosferik - pantsitrat, kreon, pankreaza, prolipaza va b. Parhez qo'shimchalar – muzqaymoq, qaymoq, smetana, asal, qimiz va b. Vitaminlar (poli-, A, Ye, K) mineral qo'shimchalar bilan. Qo'shimcha miqdorda osh tuzi (1-5 g).

Oziqlanish holatida ijobiy o'zgarishlar kuzatilmasa (oqsil-energetik yetishmovchilikda): N_2 -retseptor antagonistlari (famotidin, ranitidin), prostaglandin analoglari (mizoprostol), maxsus ovqat qo'shimchalari tavsiya etiladi.

Xorijda mukovissidoz bilan og'rigan bemorlar uchun katta assortimentdagi ovqat mahsulotlari ishlab chiqilgan va keng qo'llaniladi, ular 1 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun ona sutini o'rnini bosuvchi mahsulotlar, katta yoshdagi bolalar va kattalar uchun mo'ljallangan qo'shimcha ovqat mahsulotlarini («Dietta Extra», «Dietta Plus», Finlyandiya; «Portagen», CHIA; «Humana Heilnahrung mit MST», Germaniya); o'rta zanjirli triglitseridlardan tuzilgan margarin va b.ni o'z ichiga oladi. Mahsulotlarning oqsil komponenti ko'pincha biologik qiymati yuqori bo'lgan sut oqsilidan iborat bo'ladi. Mahsulotlarni yog' komponentini tuzishga alohida e'tibor beriladi; u asosan o'rta zanjirli triglitseridlar (60-70%) va o'simlik yog'laridan tuziladi. Uglevod komponentini tuzishda asosiy e'tibor glyukoza polimerlariga, glyukoza, fruktoza va saxarozaga qaratiladi.

Teofillin odatdagi ko'rsatmaga ko'ra tavsiya etiladi (afonil-retard va b.).

Diuretiklar. Jigar sirrozi bo'lgan bemorlar uchun zarur hisoblanadi (spirolaktonlar, chunki, giperaldosteronizm kuzatiladi) – uzoq vaqt yoki doim qabul qilinadi.

Burun – xalqum sanatsiyasi – burun orqali nafas olish buzilganda polipektomiya va qisman etmoidektomiya o'tkaziladi. Surunkali gepatopatiya - geptral (ademetonin) vena ichiga yuboriladi yoki ichish tavsiya etiladi; ursodeoksixol kislota. Qandli diabetda: parhez, insulin, boshqa dori vositalari.

Mukovissidoz bilan og'rigan bemorlarda o'pka patologiyasini davolashda zamonaviy yo'nalishni tanlash shubhasiz qiziqish uyg'otdi. Ularga: gen terapiya; oqsilni epitelial hujayra membranasigacha olib borish qobilitiga ega bo'lgan dori vositalarini qo'llash; epiteliy hujayralarda boshqa xlorid kanalchalarni aktivligini oshiruvchi dori vositalarini qo'llash; barcha turdagi kineziterapiya, DNK-aza va boshqa balg'amni erituvchi preparatlarni tavsiya etish; bakteriyalarni parchalash uchun antiiotiklar va bakteriyalarni yo'qotish uchun antitelolar qo'llash; immun reaktsiya zararli ta'sirini kamaytiruvchi preparatlar tavsiya etish (ibuprofen sinovdan o'tkazilayapti); sog'lom o'pkani ko'chirib o'tkazish kiradi.

Mukovissidoz markazlarida kuzatuvda bo'lgan mukovissidoz bilan og'rigan bemorlarga yuqori standartdagi yordamni ta'minlash tibbiy

xodimlar sonini yetarli bo'lishini va bemorlarni parvarishi uchun qulay sharoitlarni talab qiladi.

Oqibati. Bemorlarni tibbiy – ijtimoiy reabilitatsiyasi uchun uning oila a'zolari muhim rol o'ynaydi. Ikkala ota-ona ham kasallikning mohiyati, uning sabablari, xarakteri va kechish xususiyatlari, ularni bolalarini davolash to'g'risida to'liq ma'lumotdan xabardor qilinishi kerak, ularga bir qator davo va reabilitatsiya choralarini o'rgatish kerak. Genetik maslahat ota-onasiga va xoxlovchi barcha oila a'zolariga tavsiya etiladi. DNK-tekshiruv nafaqat mukovissidoz bilan og'rigan bemorlar uchun, balki kelajakda yana farzandli bo'lishni rejalashtirayotgan ularning ota onalari uchun ham zarur hisoblanadi (prenatal diagnostika uchun).

Mukovissidoz bilan og'rigan bemorlarni tekshirish, davolash, reabilitatsiyasi, tibbiy-ijtimoiy adaptatsiyasi borasida erishilgan yutuqlarga qaramasdan, yana ko'plab savollar o'z javobini kutayapti.

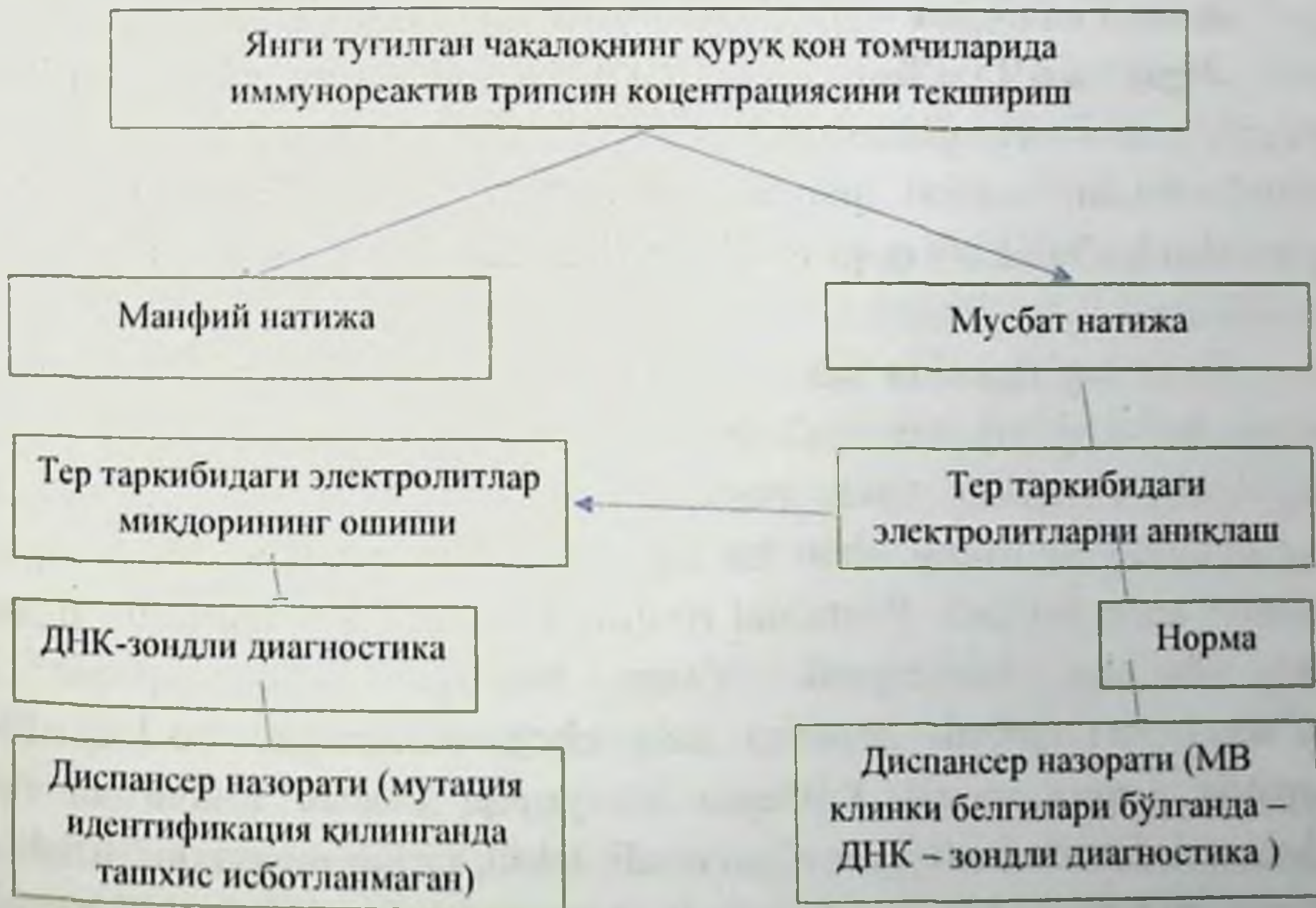
Profilaktikasi. Mukovissidoz diagnostikasini sifatini oshirish uchun, probandlar oilasini, ayniqsa, qarindoshlari va ammakivachchalarini chuqur tekshirish kerak bo'ladi, chunki, ana shu kontingent orasida aniqlanmagan kasallik holatlari aniqlanadi. Mukovissidoz bilan og'rigan bemorning onasini har bir homiladorligi homilada ushbu patologiyani erta aniqlash uchun prenatal tashxis markazi nazorati ostida o'tkazilishi shart. O. P. Romanenko ma'lumotiga ko'ra, Sankt-Peterburgda (1996) DNK-tashxisi uchun yuborilgan homilador ayollar orasida 30% holatda homilada $\Delta F508$ mutatsiya aniqlanmadi va homiladorlik sog'lom bola tug'ilishi bilan yakunlandi. 39 % holatda homiladorlikning kechki muddatlarida homilani qayta genotipini tekshirish talab etildi. 37 % qayta tekshiruvdan o'tkazilgan homilador ayollarda, homilada mukovissidoz genining mutatsiyasi aniqlanmadi va homiladorlik o'z vaqtida yakunlandi. 63 % holatlarda homilada mukovissidoz tashxisi tasdiqlanganligi sababli, homiladorlik to'xtatildi. Adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, yolg'on manfiy natija chastotasi (prenatal tashxis o'tkazilganligiga qaramasdan kasal bola tug'ilishi) sostavlyaet 1,3%ni tashkil etadi [Baranov V. S., 1991].

Mukovissidozning prenatal diagnostikasi DNKning PZR sintezi yordamida genning bevosita detektsiyasi yoki restriksion fragmentlar uzunligini polimorfizmini tahlil qilish usuli orqali amalga oshiriladi. Ikkita jihatga e'tibor qaratish kerak bo'ladi. Birinchidan, afsuski,

mukovissidoz bilan og'rgan bemorlar tug'ilgan oilada qayta homiladorlik holatlari kuzatilgandagina, prenatal diagnostika o'tkazish imkoni bo'ladi. Ikkinchidan, bu molekulyar tekshiruvlar faqatgina alohida markazlarda o'tkaziladi: Rossiya tibbiy genetika markazida RAMN (Moskva), mukovissidoz diagnostikasi bo'yicha butun rossiya markazida va prenatal diagnostika Federal markazida - akusherstva va ginekologiya Institutida RAMN (Sankt-Peterburg), eksperimental tibbiyot institutida RAMN (Sankt-Peterburg), Toms tibbiy genetika institutida (Tomsk).

Mukovissidoz majburiy neonatal skrining programmasiga kiradi. Hozirgi vaqtda u immunoreaktiv tripsinni (IRT) aniqlashga asoslangan, buning miqdori mukovissidoz bilan og'rgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda sog'lom bolalarga nisbatan 5-10 barobar yuqori bo'ladi. Bolada IRT kontsentratsiyasi 70 ng/ml dan oshganda ter tarkibidagi xloridlar aniqlanadi va keyinchalik CFRT geni mutatsiyasini topish maqsadida DNK zondli tekshirish o'tkaziladi. Skriningni bu ko'rinishi butun Rossiya territoriyasida 2006 yildan boshlab o'tkaziladi.

Mukovissidozni erta postnatal diagnostikasi uchun yangi tug'ilgan chaqaloqlar va erta yoshdagi bolalarda quyidagi algoritm tavsiya etiladi.



V. BOB JIGAR SURUNKALI KASALLIGI

5.1. SURUNKALI GEPATIT

Hazm tizimining o'zagi embrional rivojlanishning juda erta davrlarida boshlanadi. 7-8 haftadayoq entodermadan naycha ko'rinishidagi birlamchi ichak shakllana boshlaydi, 12 kunga kelib esa birlamchi ichak ikki qismga bo'linadi: homila ichi – bo'lg'usi hazm trakti va homiladan tashqari – sariqlik xaltasi. Dastlab og'iz-xalqum va kloakal membrana borligi sababli birlamchi ichak uchi berk tugaydi. Homila ichki rivojlanishining 3-haftasida og'iz-xalqum, 3-oyga kelib esa – kloakal membrana erib ketadi. Agar bu jarayon buzilsa rivojlanish nuqsonlari rivojlanadi. Embriion rivojlanishining 4-haftasidan hazm traktining turli qismlari shakllana boshlaydi:

- oldingi ichakdan xalqum, qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning bir qismi, oshqozon osti bezi va jigarning o'zagi rivojlanadi;

- o'rta ichakdan o'n ikki barmoqli ichakning bir qismi, ingichka ichak va yonbosh ichak shakllanadi;

- orqa ichakdan – yo'g'on ichakning barcha qismlari shakllanadi.

Jigar va o't yo'llari. Jigar o't yo'llar va o't qopi jigar divertikulidan homila ichi rivojlanishining 4-haftasida birlamchi o'rta ichak entodermasini ventral qismidan rivojlanadi. Divertikulning proksimal qismidan bo'lajak o't qopi va o't yo'llari, distal qismidan – jigar balkalari shakllanadi.

Bola tug'ilganida jigar eng yirik organlardan biri hisoblanadi. U qorin bo'shlig'ini $1/3—1/2$ qismini egallaydi, uning massasi yangi tug'ilgan chaqaloq tana massasini 4,38% ni tashkil qiladi. Bola tug'ilganida jigarning chap bo'lagi qon bilan yaxshi ta'minlanganligi sababli katta bo'ladi. Postnatal rivojlanishning 18 oyiga kelib jigarning chap bo'lagi kichrayadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda jigar bo'lakchalari (lobuli hepatis) aniq chegaralanmagan bo'ladi. Fibroz kapsula yupqa, nozik kollagen va yupqa elastik tolalardan iborat. Postnatal davrda ham jigar o'saveradi, lekin, uning massasini ortishi tana massasini oshishidan orqada qoladi. Demak, 10-11 oylikda ikki barobarga (tana massasi 3 barobarga), 2-3 yoshlikda – 3 barobarga, 7-8 yoshda 5

marotaba, 16-17 yoshda – 10 barobarga, 20-30 yoshda – 13 barobarga (tana massasi 20 barobarga ortadi) ortadi. 5-7 yoshgacha bo'lgan bolalarda tana massasi va jigar massasi turlicha tempda o'sganligi sababli jigarning pastki qirrasi o'ng qovurg'a ostidan chiqib turadi va oson paypaslanadi. Odatda 3 yoshli bolada jigar o'rta o'mrov chizig'i bo'ylab qovurg'a ostidan 2-3 sm chiqib turadi, keyinchalik kichrayadi. 7 yoshda tinch holatda pastki qirrasi palpatsiya qilinmaydi, o'rta chiziq bo'ylab esa, xanjarsimon o'simtadan to kindikkacha bo'lgan masofani yuqori uchligidan chiqmasligi kerak. UTT da jigar o'lchamlari o'zgarib turishini ko'rishimiz mumkin. Jigarning o'ng bo'lagi 5 yoshga kelib 4 ± 1 sm ga yetadi; 12 yoshga kelib bu o'lchamlar ikki barobarga oshadi, 15 yoshga kelib esa $9,7 \pm 1$ sm ga yetadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda jigar tarkibida suv (75—80% 8-haftalikkacha), kattalardagiga qaraganda (65—70%) ko'proq bo'ladi, oqsil, yog' va glikogen miqdori kam bo'ladi. Faqat yoshi kattalashgan sari zich moddalar miqdori ortib boradi. Klassik qarashlarga ko'ra, mikroskopik teshirilganda jigarning asosiy funktsional-morfologik birligi (gepatoni) bo'lakchalar hisoblanadi va ular geksonal shaklda bo'ladi. Bo'lakchalar shakllanishi embrional rivojlanish davrida kuzatilsa ham, lekin, ularning oxirgi shakllanishi faqat postnatal davrdagina (bola hayotining birinchi oyining oxirida) tugallanadi. Jigarda 500 mingga yaqin bo'lakchalar bor deb taxmin qilinadi.

Bolalarda biriktiruvchi to'qima retikulin va kollagen tolalar ko'rinishida, sinusoidlar, qon tomirlar va portal traktning o't yo'llarining bazal membranasi juda nozik bo'ladi va faqat qariroq odamlardagina dag'al tutamli chigallarni hosil qiladi. Jigar hujayralarini yoshga bog'liq ravishda mikrostrukturalarini o'zgarishlari kuzatiladi. Bola tug'ilganida 1,5%ga yaqin gepatotsitlar 2 yadroli, kattalarda esa 8,3%i 2 yadroli bo'ladi.

Palpatsiya usullari jigarni fizikal tekshiruvini eng ishonchli usuli hisoblanadi. Bolalarda jigar nisbatan katta bo'lganligi sababli uni palpatsiya qilish osonroq. 5-7 yoshda tinch holatda jigar qovurg'a yoyi ostidan o'rta o'mrov chizig'i bo'ylab 1-2 sm chiqib turadi. Chuqur nafas olish paytida bolalarda ham kattaroq yoshda ham jigarni pastki chegarasini paypaslash mumkin. "Cho'ntak" hosil qilish usulida

palʼpatsiya qilish uslubi qoʻllaniladi, bunda nafas olish paytida jigar pastga tushadi va qoʻlga seziladi. Bundan tashqari siljituvchi palʼpatsiya usuli qoʻllaniladi, bunda barmoqlar qovurgʻa yoyidan jigar qirrasini boʻylab yuqoridan pastga va pastga orqa qorin devori boʻylab siljiriladi. Bunda jigar qirrasini, uning konsistentsiyasini, shaklini, palʼpatsiyaga sezgirligini aniqlash mumkin.

Sogʻlom bolada jigarning pastki qirrasini ogʻriqsiz, oʻtkir va yumshoq elastik boʻladi. Turli kasalliklarda, odatda, jigarni pastki qirrasini zichligi oshadi, ogʻriqli boʻlib qoladi. Jigar turli etiologiyali gepatitlarda, jigar sirrozida, parazitlar kasalliklarda, amiloidozda, gepatozda kattalashadi. Jigarda qon aylanishining buzilishi (dimlangan jigar) natijasida unda qon dimlanishida, hamda koʻplab bolalar yuqumli kasalliklarida jigar kattalashadi. Jigarni kichrayishi, asosan oʻtkir turi, jigarni oʻtkir distrofiyasida, eng avvalo virus gepatit Vda kuzatiladi. Bunday holatda dastlab jigarning yuqori gumbazi, keyinchalik esa uni pastki qirrasini yassilashadi. Jigar sirrozida distrofik oʻzgarishlar natijasida jigar kichrayishi va paypaslanmasligi kuzatiladi. Oʻn ikki barmoqli ichak va oshqozon yarasini teshilishi natijasida jigarni toʻmtogʻligi yoʻqoladi. Jigar qirrasini qattiqlashishi, hatto toshga oʻxshab qolishi jigar sirrozida kuzatiladi. Jigar yuzasi notekis boʻladi. Jigar qattiqlashuvi yana tugʻma fibroxolangiokistozda va neoplastik jarayonlarda (leykoz, limfogranulematoz) jigarni zararlanishida kuzatiladi. Oʻtkir qon dimlanishida (yurak-qon tomir yetishmovchiligida), jigar parenximasi (gepatit) va jigar ichi oʻt yoʻllarini (xolangit, xoletsistoxolangit) yalligʻlanishli kasalliklarida jigar yuzasi silliq, tekis, yumshoq qirralari toʻmtogʻ, palʼpatsiyada kuchli ogʻriqli boʻladi. Jigar yuzasini palʼpatsiyasini kuchli ogʻriqli boʻlishi perigepatitda yalligʻlanish jarayoni jigar kapsulasiga oʻtganda, hamda jigar kapsulasini tez choʻzilishida (masalan, yurak yetishmovchiligining dekompensatsiya davrida) kuzatiladi.

Kurlov boʻyicha jigar oʻlchamlarini aniqlashni faqat kattaroq yoshdagi bolalarda (5-7 yosh) aniqlash imkoni bor. Eng samarali usul oldingi qoʻltiq osti chizigʻi, oʻmrov oʻrta chizigʻi va oʻrta chiziq boʻylab jigarning yuqorigi va pastki chegaralarini birgalikda aniqlashdir. Jigar yuqori qirrasini asta perkussiya usulida aniqlanadi. Pastki qirrasini yuqorida

keltirilgan chiziqlar bo'ylab palpatsiyada aniqlanadi. Agar jigarning pastki chegarasi palpatsiya bilan aniqlanmasa, unda perkussiya bilan aniqlanadi. Perkussiya usuli turli kasalliklarda jigar o'lchamlarini dinamikada kuzatib borish imkonini beradi. O'ng tomonlama ekssudativ plevritda jigarning pastki chegarasi pastga siljiydi, meteorizm, astsitda yuqoriga siljiydi. Lekin, jigar o'lchamlari o'zgarmaydi.

Ultratovush tekshirish

Jigarni UTT tekshirish pediatriya amaliyotida keng qo'llaniladi. U zararsiz va jigar o'lchamlarini, parenximasini holatni aniqlash (biriktiruvchi to'qima o'sib kirganligini – sirroz, kista, o'smalarni aniqlaydi) imkonini beruvchi usuldir. Jigar o'lchamlarini o'zgarishi uni zararlanganligidan dalolat beradi. Portal gipertenziyada jigar darvoza venasi stvolining va taloq venasini diametri, hamda qorinchalar devoining qalinligi aniqlanadi, ular devori qalinligini 4 mm dan qalinlashishi yallig'lanish jarayoni (gastrit, gastroduodenit) borligidan, hamda o'smalar bilan zararlanganligidan dalolat beradi.

Bioximik tekshirish usullari

Qon zardobini biokimyoviy tekshirish usuli oshqozon-ichakni funktsional holatini, ayniqsa jigar faoliyatini aniqlash uchun muhim tekshirish usuli hisoblanadi, chunki, jigar organizmni markaziy kimyoviy laboratoriyasi hisoblanadi. Shuning uchun, ko'pgina uni kasalliklari (asosan o'kir va virusli gepatitlar) bilirubin miqdorini oshishi bilan kechadi, asosan bog'langan va monoglyukuronidlar hisobiga. Gemolitik anemiyalarda bog'lanmagan bilirubin hisobiga giperbilirubinemiya kuzatiladi. Jigarda yana uglevodlar almashinuvi bilan bog'liq ko'pgina kimyoviy jarayonlar kuzatiladi. Unda glyukozadan glikogen sintezlanadi, galaktoza va fruktoza glyukozaga aylanadi. Jigarni uglevod faoliyatini aniqlash uchun glyukoza, galaktoza, levuleza bilan zo'riqish berib glikemik egri chizig'i aniqlanadi. O'tkir parenximatoz gepatitda (virusli yoki toksik) glikemik egri chiziqlar, asosan galaktoza bilan zo'riqish berilganda yaqqol o'zgaradi. Jigar oqsillar almashinuvida ham muhim rol o'ynaydi. Unda albuminlar, fibrinogen va ba'zi oqsil fraktsiyalari, shu bilan birga ko'pgina qon ivish faktorlari sintezlanadi. Bundan tashqari, jigarda aminokislotalar dezaminlanadi va mochevina hosil bo'ladi. Jigarni oqsil hosil qilish faoliyatini baholash uchun umumiy oqsil va turli oqsil

fraktsiyalari, hamda qon ivish faktorlari - protrombin (faktor II), prokonvertin (faktor VII), proaktselein (faktor V), fibrinogen va boshqalar aniqlanadi. Jigar sirrozida albumin miqdori hamma vaqt kamayadi, bu ushbu kasallikni surunkali gepatitlardan farqlash uchun muhim ahamiyatga ega.

Jigar yog' almashinuvida ham muhim o'rin egallaydi. Unda xolesterin esterifikatsiyasi, uni o't kislotalariga aylanishi, fosfolipidlar hosil bo'lishi jarayoni kechadi. Parenximatoz gepatitda (o'tkir va surunkali) xolesterin esterifikatsiyasi pasayadi, bu jigarni zararlanishini og'irlik darajasiga parallel kechadi. Xolestazda umumiy xolesterin miqdori oshadi. Umumiy lipidlar va ularni fraktsiyalarini tekshirish ham qo'llaniladi. Jigar vitaminlar, asosan yog'da eruvchi (A, D, E) vitaminlar almashinuvida ham ishtirok etadi. U bir tomondan zahira hisoblansa, boshqa tomondan – u yerda vitaminlarni aktiv shakllarga aylanishi (masalan, vitamin Dni gidroksillanishi, tiaminni tiaminfosfatga aylanishi va h.) kuzatiladi.

Jigar – bu organizmga tashqaridan tushgan (masalan, zaharlanishlarda) yoki organizmda hosil bo'lgan zaharlarni zararsizlantiruvchi asosiy organ hisoblanadi. Zaharli moddalarni kimyoviy moddalar ta'sirida zararsiz birikmalarga aylanishi, ularni o't bilan eliminatsiyasi kuzatiladi. Jigarni zararsizlantiruvchi funktsiyasi bola tug'ilganidan keyin asta-sekin shakllanib boradi. Bola hayotining birinchi 10 kunida sulfitatsiya rivojlanadi. 3-haftadan boshlab - atsetilirlanish, 2 – oydan glyukuronizatsiya, 3 oydan boshlab esa – kon'yugatsiya shakllanadi. Zaharli moddalarni siydik orqali ekskretsiyasi kechroq rivojlanadi. Bolalarda jigarni zararsizlantiruvchi funktsiyasi kattalarga nisbatan kuchsizroq bo'ladi. Shuning uchun, turli kasalliklarda va zaharlanishlarda intoksikatsiya (toksikoz) tez rivojlanadi. Bu dori-farmakokinetikasida ham namoyon bo'ladi. Jigarni zararsizlantiruvchi faoliyatini aniqlash uchun bir qator probalar qo'llaniladi. Ko'pincha natriy benzoat bilan zo'riqish berib Kvik – Pitel probasi, ba'zan santoninli proba o'tkaziladi. Parenximatoz zararlanishlarda zararsizlantiruvchi faoliyati pasayadi.

Jigarni funktsional holatini baholash uchun ko'plab boshqa tekshirish usullari mavjud. Hozirgi paytda gepatobiliar sistema zararlanishini barcha sindromlari 4 ta guruhga bo'linadi:

1) sitoliz sindromi, bunda bevosita gepatotsitlar zararlanishi (ularni parchalanishi) tushuniladi;

2) xolestaz sindromi, bunda o'tni hujayra ichi va hujayradan tashqari passajini buzilishi tushuniladi; birinchi shaklida o'tni qonga o'tishi, ikkinchisida esa – o'tni o't yo'llari bo'ylab harakati buziladi;

3) gepatotsitlar yetishmovchiligi sindromi, bu organizmda gepatotsitlar tomonidan sintezlanadigan bir qator moddalarni (shu bilan birga qonni ham) miqdorini kamayishi bilan namoyon bo'ladi;

4) yallig'lanish sindromi, jigar boy bo'lgan retikulogistiotsitar elementlarni zararlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Surunkali gepatit (SG, MKB-10 bo'yicha kodi surunkali gepatit - V 18, SG noaniq etiologiyali - K 73.9) - 6 oy va undan uzoq muddat davom etuvchi, jigar yallig'lanishli kasalligidir.

Uchrash chastotasi. Butun dunyo bo'ylab hozirgi kunda 2 mlrdga yaqin odam gepatit V bilan kasallangan (er yuzining ~ 1/3 aholisi), 400 mln odamda esa HBsAg tashuvchanlik aniqlangan, ya'ni, surunkali gepatit. Butun dunyoda 400 mln yaqin odam HCV tashuvchidir.

Etiologiyasi. Ko'pincha surunkali gepatit bilan og'rigan bolalarda, gepatit C virusi - HCV (30-50%), ba'zan - gepatit V virusi - HBV (15-20%), odatda, D-virus bilan birga (HDV), sitomegalovirus, herpes, qizilcha virusi, enteroviruslar, Epsteyn - Barr virusi aniqlanadi. HBV - DNK-virus, C, D, F, G viruslar - RNK virusdir. HDV - yumaloq gibridd qismcha bo'lib, uning yuzasi yuzaki HBV - HBsAg bilan o'ralgan. HCV, HDV, HFV, HGV - faqat parenteral yo'l bilan yuqadi, ya'ni, qon va uning komponentlari quyilganda, zararlangan ignalar va shpritslar bilan in'ektsiya qilinganda yuqadi. HBV parenteral, maishiy (masalan, so'lak orqali) va jinsiy yo'l bilan (onaning zararlangan tug'ruq yo'llaridan perinatal zararlanish ham shunga aloqador) yuqadi. Shunday qilib, surunkali gepatit parenteral yo'l bilan yuqib viruslar ta'siri natijasida rivojlanadi. V.F.Uchaynik rahbarlik qilayotgan klinika ma'lumotlariga ko'ra, surunkali gepatit B bilan og'rigan bemor bolalarda zararlanish ko'p holatlarda (63,7%) parenteral yo'l bilan, ba'zan maishiy kontakt (24,5%)

va juda kam hollarda (9,3%) gemotransfuziyalar natijasida rivojlanadi. HAV va HEV fekalʼ-oral va suv-ozuq-ovqat bilan yuqadi, lekin ular surunkali gepatitni keltirib chiqarmaydi. HBV va HCV – jigar sirrozi va gepatokartsinoma keltirib chiqaruvchi xavfli faktorlar hisoblanadi. Gepatokartsinomalar (hatto katta odamlarda ham) perinatal zararlanish natijasida rivojlanadi deb hisoblashadi. Bolani HBsAg tashuvchi onadan zararlanish ehtimoli 5-10%dan oshmaydi, lekin HBeAg tashuvchida — 75-100% ni tashkil qiladi. Agar ona homiladorlikning oxirgi uch oyligida gepatit B bilan ogʻrisa, onada kasallikning kechish xarakteri va ogʻirlik darajasiga qarab bolaning zararlanishi 50-90%ni tashkil qilishi mumkin. Chet el maʼlumotlariga koʻra, oʻtkir gepatit B ning surunkaliga oʻtishi xavfi katta odamlarda va katta yoshdagi maktab bolalarida 5%ni, koʻkrak yoshidagi bolalarda esa – 90%ni tashkil qiladi. V.F. Uchaykin va B.A. Svyatskiylar (1998) oʻtkir gepatit Bni surunkaliga aylanishiga shubha qilishadi, ular klinikasining maʼlumotiga koʻra, bolalarda HBV keltirib chiqargan surunkali gepatitlarning hammasi – kasallikning sariqsiz atipik formasi va asosan kasallikning inapparat shaklining oqibatidir. Shu bilan birga, ularning maʼlumotlariga koʻra, gepatit C ning atipik (sariqsiz) shaklining surunkaliga oʻtishi 20% holatlarda uchraydi, bu agar kasallik tipik yengil kechsa – 44%ni, oʻrta ogʻir shaklida – 75%ni tashkil qiladi. V. F. Uchaykin va B. A. Svyatskiylar (1998) shuni taʼkidlashadiki, jigarning dori taʼsirida zararlanishiga hech qanday shubha boʻlmasa ham, ularning klinikasining maʼlumotlariga koʻra bolalarda dori taʼsirida rivojlanadigan surunkali gepatit uchramaydi, agar dori taʼsirida rivojlangan surunkali gepatitga shubha qilinganda ham ular chuqurroq tekshirilsa, persistirlovchi virusli infektsiya (B, C, D va b.) aniqlanadi. Autoimmun gepatit bolalarda barcha surunkali gepatitni 1,5-5% ni tashkil qiladi.

Patogenezi. Surunkali gepatitning asosiy bosqichlari quyidagilardan iborat:

- gepatit C, B yoki B+D viruslari bilan zararlanish;
- yuqori virusli zoʻriqish - asosiy xavfli faktor;
- T supressorlar faoliyatini maʼlum darajada susayishi hisobiga T-hujayra immunitetini genetik determinirlangan kuchsizligi va

immunoregulyator subpopulyatsiya disbalansi, interferonogenez pasayishi, makrofagal aktivlik defitsiti;

- effektor hujayralarni ekspressirlangan virus antigenlari bilan gepatotsitlar membranasiga ta'siri va gepatotsitlar nekrozi;

- jigarda immunopatologik jarayon kuzatilishi, fibroz rivojlanishi;

- qo'shimcha ravishda jigar ichi gemodinamikasining buzilishi, hamda mikrotsirkulyatsiya buzilishi ham ahamiyatga ega bo'lib, buning natijasida jigar ichi gipoksiyasi holati rivojlanadi. Bolalar infeksiyasi bo'yicha Amerikalik pediatriya akademiyasining ma'lumotlariga ko'ra (Red book, 2015), surunkali gepatit B tashxisi DNK virus titri 6 oydan ko'p vaqt muddat ichida 20 000 ED/ml dan yuqori bo'lsagina qo'yiladi.

Autoimmun SG - jigar to'qimasining noaniq etiologiyali kuchayib boruvchi yallig'lanishli kasalligi bo'lib, qon zardobida turlicha autoantitelolarning topilishi (15.1 jadval) va gipergammaglobulinemiya bilan xarakterlanadi. I tipdagi autoimmun gepatit bemorda HLA - A1 - V8 - DR3 yoki 4, II tipi esa -V 14, DR3, C4ADQ bilan assosirlanadi.

14.1. jadval

Autoantitelolar sirkulyatsiyasi bilan kechadigan jigar surunkali kasalliklari [Sherlok III., Duli Dj., 2002]

Tipi	Antitela				
	Antinuklear (DNK)	Silliqliq mushakka (aktinga)	Jigar va buyrak mikrosomasiga	Eruvchi jigar antigeni	Antimitoxondrial antitela
I autoimmun («lyupoid»)	+++	+++	-	++	-
Autoimmunga	-	-	+++		
Ib autoimmun HCV bilan		-	+		-
III autoimmun		+	-		-
Autoimmun xolangiopatiya	+++	+	-	-	-
Birlamchi biliar sirroz	-	+-	-	-	+++

Klassifikatsiyasi. Butun Jahon gepatologlar kongressi tavsiyasiga binoan (oktyabr 1994 y., Los-Andjeles), farqlanadi:

Surunkali gepatit shakllari:

- chaqiruvchi virusi (B, D, C) ko'rsatilgan surunkali virusli gepatit yoki virus topilmaganligi ko'rsatiladi;

- autoimmun gepatitl,

- surunkali toksik yoki dori-indutsirlangan gepatit.

Surunkali gepatitning aktivlik darajasi:

- minimal (ALT miqdori 3 barobar ortiq);

- o'rtacha (ALT miqdori 10 barobargacha ortiq);

- yaqqol (ALT miqdori 10 barobardan ko'p ortiq);

- noaktiv gepatit.

Aktivlik darajasini baholash asosini birinchi navbatda morfologik o'zgarishlarni namoyon bo'lish darajasi aniqlash tashkil qiladi:

- periportal nekroz ko'priksimon nekrozlar bilan;

- bo'lak ichi degeneratsiyasi;

- portal traktlardagi yallig'lanish.

Aktivlikning minimal darajasida periportal nekrozlar faqat periportal zonada kuzatiladi, faqat portal traktning bir qismi zararlanadi, o'rtacha aktivlikda barcha portal traktlar zararlanadi, yaqqol aktivlikdagi darajasida nekrozlar bo'lak ichiga o'tadi, qo'shilgan ko'priksimon nekrozlar rivojlanadi.

Surunkali gepatitning davrlari:

- kuchsiz namoyon bo'luvchi periportal fibroz;

- o'rtacha darajadagi fibroz portoportal septalar (to'siqlar) bilan;

- yaqqol fibroz portotsentral septalar (to'siqlar) bilan;

- bo'lak strukturasining buzilishi;

- jigar sirrozi rivojlanishi.

Virus rivojlanish fazalari (surunkali virusli gepatitda):

- replikatsiyalar,

- integratsiyalar.

Klinik ko'rinishi. Minimal va o'rtacha aktivlikdagi surunkali gepatitda bolalar darsdan keyin, kechqurunlari charchashga, darmonsizlikka, holsizlikka, jahldorlikka, uyquning notinchligiga, bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, ishtaha pasayishi, yog'li ovqatlarni yeya olmasligiga, ko'pincha qabziyat kuzatiladigan ich buzilishiga, qorinda

og'riq, og'izdan noxush hid kelishiga shikoyat qiladi. Qorinda og'riq (odatda o'ng qovurg'a ostida) ovqatdan keyin va jismoniy zo'riqishdan keyin rivojlanadi. Ko'rik paytida jigar biroz kattalashganligi va qattiqlashganligi, ba'zi bolalarda – taloq kattalashganligi, kam holatlarda – o'tib ketuvchi sariqlik, teridagi gemorragiyalar, teri va shilliq pardalarining oqarganligi, subfebrilitet, ozib ketish, teleangiektaziyalar, jigarli kaft (tenar va gipotenar giperemiyasi) aniqlanadi. Bemorlarning ko'pchiligida jigar palpatsiyasida qirralarida, hamda oshqozon osti bezi proektsiyasi sohasi (Meyo-Robson nuqtasi) bosib ko'rilganda og'riq seziladi. Qonda giperfermentemiya (ko'proq ALT, AsT aktivligining oshganligi xos), ba'zan — o'rtacha darajadagi giperbilirubinemiya va jigar faoliyatining buzilishi boshqa belgilari aniqlanadi. Kasallikning kuchsiz qaytalanishi oylar va yillar davom etishi mumkin. Shu bilan birga, bir qator bolalarda hech qanday shikoyat kuzatilmaydi (kam simptomli turi) va kasallik faqat gepatomegaliya, o'rtacha splenomegaliya, jigar giperfermentemiyasi bilan kechadi. Yaqqol darajadagi surunkali gepatitda jigarga xos bo'lgan belgilar bilan birga astenovegetativ sindrom simptomlari (tez charchash, behollik, darmonsizlik, uyquning buzilishi, bosh og'rig'i, ko'p terlash, subfebrilitet, ishtaha buzilishi, arterial gipotenziya), dispeptik belgilar (ko'ngil aynishi, zarda bo'lishi, qusish, ich buzilishi), qorinda og'riq (ko'pincha o'ng qovurg'a ostida) va jigar yetishmovchiligining kichik belgilari (uyquchanlik yoki uyqusizlik, o'tib ketuvchi sariqlik, gemorragik sindrom, qo'llarda tremor, tomirli dog'lar va angiomalar, terida qizil nuqtalar, jigarli kaft, anemiya, miokardiopatiya) birga uchrashi kuzatiladi. Jigar kattalashgan, palpatsiyada qirralari og'riqli bo'ladi, ba'zan o'rtacha darajadagi splenomegaliya kuzatiladi. Qonda disproteinemiya, gipergammaglobulinemiya, transaminaza, glutamatdegidrogenaza va boshqa jigar fermentlarini aktivligini oshganligi, jigarni pigment hosil qilishi, uglevod va boshqa funktsiyalarini buzilishi belgilari aniqlanadi. Remissiya davrida jarayon aktivligini klinik va laborator belgilari yo'qolmaydi. Bolalarda surunkali gepatitda xolestaz kam holatlarda kuzatiladi. Asosiy klinik simptomlari sariqlik va qichish hisoblanadi. Qichishishga sabab qon tarkibidagi o't kislotalari miqdorining oshishidir. Bemorlarda sariqlik doimiy bo'lmasligi ham mumkin. Bolalarda xolestatik gepatit jigar biliar sirroziga o'tadi.

Autoimmun surunkali gepatit (MKB-10 bo'yicha kodi K75.4) surunkali aktiv gepatitga o'xshab kuchli namoyon bo'luvchi gipergammaglobulinemiya, IgG miqdorining juda yuqori bo'lishi va jigardan tashqari boshqa immunopatologik (autoimmun) buzilishlar: autoimmun tireoidit, nospetsifik yarali kolit, sinovitlar, diffuz toksik zob, artralgiya yoki artritlar, o'pka infiltratlari, eritemalar, gemolitik anemiya, trombositopenik purpura, yurak zararlanishi va boshqalar bilan kechadi. Autoimmun gepatit I tipi bemorda HLA-A1-B8-DR3 yoki 4, II tipi esa - V14, DR3, C4A-DQ assosirlanganda qo'yiladi. Surunkali gepatitni asosiy variantlari 14.2.jadvalda keltirilgan.

14.2.jadval

Surunkali gepatitni uchta asosiy tipini solishtirish
[Sherlok Sh., Duli Dj., 1999]

Belgilari	Autoimmun gepatit I tipi	Gepatit B	Gepatit C
Jins ustunligi	Ayol	Erkak	Ikkala jinsda bir xil
Yoshi	15-25 yosh. Menopauza davri	25 yoshdan katta yangi tug'ilgan chaqaloq	Barcha yosh guruhlari
Zardobdagi HBS Ag	Kuzatilmaydi	Aniqlanadi	Kuzatilmaydi
Zardobdagi HCV- antitela	Kuzatilmaydi	Kuzatilmaydi	Aniqlanadi
Autoimmun kasalliklar	Ko'pincha	Kam holatlarda	Ba'zan
Zardobdagi u- globulin miqdorining oshishi	Yaqqol namoyon bo'ladi	O'rtacha	O'rtacha
Silliq mushak va antinuklear faktorlarga nisbatan antitela	Titri baland (70%)	Titri past yoki kuzatilmaydi	Titri past yoki kuzatilmaydi
Jigar birlamchi raki xavfi	Kam	Yuqori	Yuqori
Kortikosteroidlar bilan davolash natijasi	Yaxshi	Yomon	Yomon

Bolalarda jigarni dori ta'sirida zararlanishi kattalarga nisbatan kamroq uchraydi. Polifarmakoterapiyada buning xavfi yanada oshadi. Dori-darmon gepatopatiyasini 2 guruhi farqlanadi:

- taxmin qilinadigan (yuqori dozada gepatotoksik ta'sir ko'rsatuvchi preparatlar);

- idiopatik (fakultativ).

Dozaga bog'liq bo'lgan jigarni zararlovchi birinchi guruhdagi preparatlarga, 140 mg/kg tana massasiga hisoblab atsetamifen (paratsetamol), metotreksat, 6-merkaptopurin, valproev kislota va boshqalar kiradi, ular jigarga to'g'ridan-to'g'ri zararlovchi ta'sir ko'rsatadi (gepatotsitlar membranasini zararlaydi, oqsillarni denaturatsiyaga uchratadi, reaktiv metabolitlar hosil qiladi va h.). Ikkinchi guruh preparatlar dozaga bog'liq emas, jigar zararlanishi ham faqat, keyinchalik immunopatologik reaksiyalarga, ba'zan yuqori sezgirlikni jigardan tashqari belgilari: isitma, teridagi toshmalar, artralgiyalar va boshqalar rivojlanishiga olib keluvchi to'qima makromolekulalari bilan kompleks antigen hosil qiluvchi kimda noodatiy metabolitlar hosil bo'lsa shularda kuzatiladi. Toksik gepatopatiyalar shartli ravishda 3 guruhga bo'linadi:

- jigarning funktsional buzilishlari (tranzitor giperbilirubinemiya, transaminaza aktivligining oshishi va h.);

- virusli gepatitni eslatuvchi o'zgarishlar (gepatotsitlar sitolizi, xolestaz belgilari kuzatiladi);

- granulematoz gepatit va jigar ichi sirkulyatsiyasining buzilishi.

Gepatitga o'xshash reaksiyada qorinda og'riq, isitma, jigarning kattalashuvi, sariqlik paydo bo'lishi, siydikning to'q rangga kirishi, transaminaza aktivligining oshishi (normaga nisbatan 2-5 marta) kuzatiladi. Jigarni sitolizlovchi ta'sir ko'rsatadigan preparatlarga ba'zi antibiotiklar (tetratsiklin, rifampitsin, meronem, oksatsillin, ampitsillin, karbenitsillin), diuretiklar (tiazidlar, furosemid, etakrin kislota), umumiy anestetiklar (ftorotan, xloroform), paratsetamol, indometatsin, salitsilatlar, valproat natriy, sitostatiklar (azatioprin, leykeran, metotreksat, 6-merkaptopurin), tuberkulyozga qarshi preparatlar (PASK, izoniazid) va boshqalar kiradi. Xolestaz belgilari ustunlik qiluvchi gepatotoksik ta'sir ko'rsatuvchi preparatlarga antibiotiklar

(eritromitsin, nitrofuranlar), psixotroplar (aminazin, diazepam, meprostan), gormonal preparatlar (nerobol, dianabol, metiltestosteron) kiradi. Bu bolalarda qichishish, darmonsizlik, dispeptik buzilishlar, gepatomegaliya va sariqlik kuzatiladi. Bolalarda gepatitga o'xshash zararlanish (toksik gepatopatiyalar) zaharlanganda (ko'pincha oq poganka, insektitsidlar bilan), almashinuvning irsiy anomaliyalarda (fruktozemiya, tirozinoz, galaktozemiya va b.) kuzatiladi. Ba'zan bolalarda dori preparatlariga nisbatan turli darajadagi to hattoki og'ir toksikodermiyalargacha bo'lgan toksikoallergik reaksiyalar kuzatilishi (Stivens - Djonson, Layella sindromlari) mumkin. Sul'fanilamidlar, penitsillinlar bilan davolanganda, ftorat bilan narkoz olganda bolalarda juda kam holatlarda jigarni granulematoz gepatit ko'rinishidagi zararlanishi rivojlanishi mumkin, ular jigar ichi xolestazi, isitma, gepatosplenomegaliya bilan xarakterlanadi. Granulematoz gepatit mikoz, tuberkulez belgisi ham bo'lishi mumkin. Unga UTT bilan tashxis qo'yish iloji bo'lsa ham gepatobilistsintigrafiya, jigar biopsiyasi bilan tashxis qo'yiladi.

Surunkali gepatitga bemorlarni kompleks tekshirish orqali tashxis qo'yiladi:

- bioximik;
- virusologik;
- immunologik;
- morfologik;
- portal gemodinamika holati baholanadi.

Qon zardobidagi fermentlar aktivligining oshishi (AsT, ALT, fruktozomono – va fruktozodifosfata β dolaza va b. aktivligining oshishi) gepatotsitlar sitoplazmatik membranasini va mitoxondriyalar (glutamatdegidrogenaza, urokinaza aktivligining oshishi) butunligini buzilganligidan yoki lizosomalar zararlanganligidan (ribonukleaza, leytsinaminopeptidaza, katepsinlar), hamda jigarning sekretor (xolinesteraza aktivligining pasayganligidan) yoki ekskretor faoliyatining defektidan (ishqoriy fosfataza aktivligining oshganligidan) dalolat beradi. Mitoxondrial va lizosomal enzimlar aktivligining oshganligi darajasi jigar zararlanishi og'irligi bilan korrelyatsiya qilinadi.

Surunkali gepatitda pigment almashinuvining buzilishi quyidagilar natijasida buzilishi mumkin:

- kon'yugatsiya jarayoni va bilirubin ajralishining buzilishi (sariqlikning parenximatoz komponenti);
- o't yo'llarining obturatsiyasi (sariqlikning mexanik komponenti);
- eritrotsitlar parchalanishining oshishi (sariqlikning gemolitik komponenti).

Surunkali gepatit qaytalanganda DGB miqdorining oshishi xos hisoblanadi, lekin, gemolitik anemiya, gepatotsitlarni qondan bilirubinni ushlab olishini pasayishi bilan kechuvchi kuchli autoimmun buzilishlarda bevosita bilirubinning ham oshib ketishi kuzatiladi. Parenximatoz sariqlik uchun bilirubinuriya xos bo'lib, siydik rangining to'q rangga kirishi va siydikni o't pigmentlariga reaksiyasini musbat bo'lishi bundan dalolat beradi. Sariqlik kuchayganda va qaytayotganida ham urobilinuriya kuchayishi kuzatilishi mumkin. Sariqlikning gemolitik komponentida bevosita giperbilirubinemiya bilan birga retikulotsitoz, karboksigemoglobin miqdorining oshishi va qon zardobida gaptoglobin miqdori kamayishi ham kuzatiladi. Jigarni oqsil sintezlash qobiliyatini susayganligini gipoalbuminemiya, vitamin Kga bog'liq bo'lgan qon ivish boshqa faktorlari (VII, IX, X) kontsentratsiyasining kamayishi, yana, I, V faktorlar, transferrin, seruloplazmin, gaptoglobin va b. kontsentratsiyasining kamayishidan bilish mumkin. Jigardagi yallig'lanish jarayoni uni retikulotsitar tizimini aktivlashishi disproteinemiya bilan birga α_2 -, γ - va u-globulinlar miqdorining oshishiga, cho'kma probalarini o'lchamini patologik o'zgarishiga olib keladi. Surunkali gepatitda lipidlar almashinuvi ham buziladi, qon zardobida fosfolipidlar miqdorining oshishi, xolesterin miqdorining va asosan uni efir bilan bog'langan fraktsiyasini kamayishi bundan dalolat beradi. Xolestatik sariqliklar giperlipidemiya va giperxolesterinemiya bilan kechadi. Uglevodlar almashinuvida jigarning regulyatsion funksiyasining yetishmovchiligini aniqlash uchun eng samarali usul Bauer probasini o'tkazishdir: galaktoza bilan zo'riqish berilganda (1 kg tana massasiga 0,5 g per os) 12 soatda galaktoza ajralishi 8%dan oshmaydi, surunkali gepatit bilan og'rigan bemorlarda esa bu nisbatan yuqori bo'ladi, chunki, galaktoza chiqarilishi buzilgan bo'ladi. Jigarni tozalovchi va ajratish funksiyasini buzilganligini radioaktiv oltin bilan zo'riqish berib tekshiriladi.

Jigar holatini morfologik baholash xavfsiz tekshirish usullari ultratovush exografiya yoki radioaktiv izotop bilan skanerlash, kompyuter tomografiya, YaMR, laparoskopiya yordamida aniqlanadi. Jigarni diffuz zararlanishini aniqlash uchun bu usullar yordamida jigarni punktsion biopsiyasi o'tkaziladi. Jigarni gistologik tekshirganda o'rtacha og'irlikdagi surunkali gepatitda jigar bo'lakchasini arxitektonikasini o'zgarmaganligi, jigar hujayralarida o'rtacha og'irlikdagi distrofik o'zgarishlar (odatda, gidropik degeneratsiya, ballonirlovchi gepatotsitlar), chegaralangan limfogistiotsitar infiltratsiya va portal sohalarda o'rtacha darajadagi o'choqli fibroz aniqlanadi. Yuqori aktivlikda kechuvchi surunkali gepatitda jigar og'irroq darajada zararlanadi: chegaralovchi plastinkalar butunligi buziladi, parenximada keng tarqalgan destruktiv nekrotik o'zgarishlar to hattoki ko'priksimon nekrozgacha bo'lgan o'zgarishlar, jigar bo'lakchalarini tuzilishining buzilishi, jigar bo'lakchalarini ichigacha tarqalgan periportal sohalarni limfoid infiltratsiyasi rivojlanadi, biriktiruvchi to'qimali iplardan intralobulyar to'siqlar hosil bo'ladi, bu portal traktlarni yaqinlashib qolishiga olib keladi. Shu bilan birga parenximaning tugunchalarga aylanishi kuzatilmaydi. Lyupoid gepatitda zararlangan jigarning gistologik ko'rinishida plazmatik hujayralar va portal soha limfotsitlari bilan kuchli infiltratsiyasi, postnekrotik jigar sirroziga yaqin bo'lgan jigar bo'lakchasini diffuz fibrozi va arxitektonikasini buzilishi xos hisoblanadi. Surunkali gepatitni virusologik tekshirish bemor qonidan HBsAg, HBcAg, HBeAg topilishiga qaratilgan. DNK, HBV, hamda RNK HCV, HDV qon va jigar bioptatidan polimeraz zanjir reaksiyasi (PZR) yordamida aniqlanadi, virus antigenlari (Ag), va unga qarshi antitelalari (antibody — Ab) esa (IgG, IgM), — immunoferment tahlil yordamida (IFA) aniqlanadi. HBsAg — virusli gepatit Vning yuzaki antigeni hisoblanadi, HBcAg — antigen bu virusning asosiy nukleoproteididir, HBeAg — HBCAgdan ajralib chiqadi va qonda topiladi, bu virusning replikatsiya markeri hisoblanadi. Surunkali gepatit bilan og'rigan bemorlarning serologik va boshqa tekshiruvlar natijalari 11.5.jadvalda keltirilgan. Immunologik tekshiruv — bemor immun statusini baholash va mitoxondriya va jigar hujayralarining boshqa antitigenlariga, terining bazal membranasiga, DNK, silliq mushaklarga nisbatan antiteloni izlab topishdir. Surunkali gepatitda bemorlar qonida odatda A va G immunoglobulinlar miqdori biroz oshgan, lekin yuqori

aktivlikdagi surunkali gepatitda IgG miqdori juda yuqori bo'ladi. HBsAg surunkali gepatitda T limfotsit-supressorlar miqdori normada bo'ladi, lekin autoimmun tipida kamaygan bo'ladi. Uzoq muddatli HBeAg-emiya — gematoma xavfi hisoblanadi. A. G. Raxmanova va hammualliflar (1997) autoimmun sindrom bilan kechuvchi surunkali virusli gepatitni og'irlik darajasini baholashni quyidagi kriteriylarini taklif qilishgan (14.3. jadval).

14.3. jadval

Bemorlar serologik va boshqa tekshiruv natijalarini va surunkali gepatitni turini mos kelishi [Uchaykin V. F., 1998]

Gepatit turi	Serologik markerlar	Aktivlik darajasi*	Fibrozlanish darajasi**
Surunkali gepatit B	NVzAd.DNK HBV	Minimal	Fibroz yo'q
Surunkali gepatit D	HBsAg, anti-HDV, PHKHDV	Past	Kuchsiz fibroz
Surunkali gepatit C	RNK HCV	O'rtacha	O'rtacha fibroz
Autoimmun:	-	-	Sirrozo
Tip I	Yadro antigenlariga nisbatan antitela	-	-
Tip II	Jigar va buyrak mikrosomalariga nisbatan antitela	-	-
Tip III	Jigar eruvchi antigenlariga va jigar-pankreatik antigenlarga nisbatan antitela	-	-
Dori - indutsirlangan	Virusli gepatit markerlari yo'q va kam holatlarda antitelo topiladi	-	-
Kriptogen	Virusli va autoimmun gepatit markerlari yo'q	-	-

*Jigarni gistologik tekshirish natijalariga (sistema Knodell); ALT va As ATning aktivlik darajasiga qarab (normadan 1,5-2 barobar ortiq bo'lsa

— minimal; normadan 2-3 barobar ortiq bo'lsa — past; normadan 3 dan to 5 barobargacha yuqori bo'lsa — o'rtacha, 5 barobardan yuqori — kuchli) qo'yiladi.

****Jigarni morfologik tekshiruv natijalari, UTT ma'lumotlariga asoslanib qo'yiladi.**

Differentsial diagnostikasi. Surunkali gepatitni birinchi navbatda o'tkir gepatit Aning qoldiq belgilaridan farqlashimiz kerak bo'ladi. O'tkir gepatit Adan sog'ayish odatda 12-16 haftadan keyin kuzatiladi, shuning uchun, gepatit A bilan davolanib shifoxonadan chiqqan bolani to'liq sog'lom deb hisoblash xato hisoblanadi, chunki, ularda yo laborator tahlillar o'zgargan, yoki umumiy holati buzilgan bo'ladi. Bolalar umumiy darmonsizlikka va tez charchashga, bosh og'rig'iga, ba'zan bo'g'imlardagi og'riqqa, ishtahasining pasayishiga, ko'ngil aynishiga, qusishga, o'ng qovurg'a ostida og'riqqa, ich buzilishiga shikoyat qiladi. Ob'ektiv ko'rikda jigarning kattalashganligini, teri va skleralarning sarg'ayganligini, har doim jigar faoliyatini buzilganligini ko'rishimiz mumkin. Ba'zi bolalarda kasallik klinikasida astenodispeptik sindrom, ba'zilarida — sariqlik, ba'zi bemorlarda — faqat jigar kattalashganligini ko'rishimiz mumkin, jigari kattalashgan bolalar hech narsaga shikoyat qilmaydi, laborator tekshirishlar natijasiga ko'ra esa jigar faoliyatini qoniqarli ekanligini ko'rishimiz mumkin. Bunday paytda jigarda o'choqli fibroz rivojlanganligi natijasida davolanish anatomik nuqson bilan kechgan deb aytish mumkin. O'tkir gepatit A bilan davolangandan keyin funktsional giperbilirubinemiya bolaning umumiy ahvolidi va jigarni funktsional probalarida o'zgarishlarsiz bir necha oygacha (ba'zan hatto yillar) saqlanishi mumkin. O'tkir gepatit A surunkali gepatitga va jigar sirroziga o'tmaydi. Agar kliniko-epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra hech qanday shubhasiz epidemik gepatit tashxisi qo'yilsa va bemorda o'tkir jarayon oxirida hattoki bir yildan keyin ham yuqorida sanab o'tilgan klinika kuzatilsa, lekin HBsAg, HBcAg, HBeAg va/yoki unga nisbatan antitela topilmasa, unda o'tkir gepatit Aning qoldiq belgilari tashxisini qo'yishimiz mumkin. Surunkali geaptitni jigar sirrozidan faqat morfologik tekshiruvlar (ultratovush skanerlash, kompyuter tomografiya, radio-izotop skanerlash, biopsiya)ni kliniko-laborator ma'lumotlarni dinamikada tahlil qilish bilan birgalikda o'tkazish orqali farqlashimiz mumkin.

Surunkali gepatit irsiy pigmentli gepatozlar va jigar metabolik kasalliklari bilan differentsial diagnostika qilinadi. Quyidagi klinik belgilar bo'lsa jigar metabolik kasalliklarini borligini aniqlashga majbur qiladi: qaytalanib turuvchi qusish, jismoniy va/yoki aqliy rivojlanishdan orqada qolish, bo'y pastligi, dizmorfiya, katarakta, gipoglikemiya, organik atsidemiya, laktatatsidoz, qon ketishlar (qon ivish faktorlari sintezining buzilishi), nerv-mushak holatini kuchayib boruvchi buzilishi, hepatomegaliya (splenomegaliya bilan yoki usiz) va sariqligi bo'lgan bolada o'ziga xos hid bo'lishi.

14.4. jadval

Autoimmun sindrom bilan kechuvchi surunkali gepatitni og'irlik darajasi kriteriylari (asosiy simptomokomplekslari)

Og'irlik darajasi	Asteno-vegetativ sindrom	Artralgiyalar	Jigardan tashqari belgilar	AIT aktivligi	Silliq mushaklarga nisbatan antitela	Jigar hujayralariga nisbatan antitela	Albumin-globulinli koeffitsient {norma 3,0 dan yuqori)
I	+	±	+	Normadan 2 marta ortiq	+	+	2,5
II	++	++	++	Normadan 3-5 marta ortiq	++	++	2,4-2,0
III	+++	+++	+++	Normadan 5 martadan ziyod marta ortiq	+++	+++	2,0 past

Surunkali gepatit bilan og'rikan bemorlarni davolash

Surunkali gepatit bilan og'rikan bemorlarda kasallik qaytalanganda yotoq rejimi tavsiya etiladi, chunki, bunda jigar zo'riqishi kamayadi, jigarga qon kelishi ortadi. Jigar faoliyati va bemor umumiy ahvoli yaxshilanib borgan sari rejim asta-sekin kengaytirib boriladi. Kasallik

qaytalanmagan bemorlarda jismoniy zo'riqish, sport bilan shug'ullanish, kunduzi uxlash tavsiya etiladi. Lekin, haddan ziyod harakatni chegaralash ham zararli hisoblanadi, shuning uchun davolash fizkulturasi bilan shug'ullanish va toza havoda yurish maqsadga muvofiqdir. Bemorlarni har qanday dori preparatlardan, asosan jigar tomonidan zararsizlantiriladigan preparatlardan himoya qilish kerak. Parhez kasallik bosqichiga va jigar yetishmovchiligining darajasiga bog'liq. Bemor odatda stol №5 ni qabul qiladi. Stol o'rtacha gipoxlorid (1 sutkada 3-4 g tuz) bo'ladi. Ovqatning umumiy energetik qiymati yoshga mos normal ko'rsatkichlardan biroz oshishi kerak. Yog' miqdori biroz kamaytirilib, uglevodlar miqdori biroz oshiriladi. Dekompensatsiya kuzatilmasa (1- va 2- davrida) oqsil miqdori yoshga mos keluvchi miqdoriy normalarda bo'lishi kerak. Jigar yetishmovchiligi va jigar venasi va portal vena o'rtasida anastamozlar bo'lsa oqsil miqdorining ko'p bo'lishi qonning azot mahsulotlarini, ko'pincha ammiak miqdorini oshib ketishiga olib keladi, buning natijasida jigar yetishmovchiligi va koma rivojlanish ehtimoli yanada kuchayadi. Bu holatda oqsil miqdori fiziologik talabga nisbatan ikki barobarga kamaytiriladi. Parhezda mexanik va ximik ta'sirlovchilar chegaralanadi. Sabzavotlar qirg'ichdan o'tkazilib, go'sht – bug'da pishirilgan kotlet, frikadelka ko'rinishida beriladi. Dag'al o'simlik kletchatkalari, ekstraktiv moddalar va purinlar, jigar yetishmovchiligida esa – tuz berilmaydi. Tarkibida ko'p miqdorda to'yinmagan yog' kislotalari bo'lgan o'simlik yog'larini ratsionga kiritish foydalidir. Ovqat yetarli darajada vitaminlarga, lipotrop moddalar saqlovchi mahsulotlarga boy bo'lishi kerak. Asosan sut mahsulotlaridan: qatiq, tvorog, slivki, prostokvashalar, hamda qora ikra, tuxum, go'sht va baliqning yog'siz turlari, suli yormasidan pishirilgan bo'tqalar, yangi tayyorlangan meva sharbatlari, asosan uzum sharbati foydali hisoblanadi. Yog'li ovqatlar, sho'rvalar, qo'ziqorinli sho'rvalar, kolbasa, sardelka, sosiska, konservalar, ziravorlar, achchiq va sho'r mahsulotlar, dudlangan mahsulotlar, tabiiy kofe, muzqaymoq, gazlangan ichimliklar berilmaydi. Bemorga butun umri davomida shunday parhez buyuriladi. Ovqatlanish soni 4-6 martagacha oshiriladi.

Bazis terapiya quyidagilarni o'z ichiga oladi: gepatoprotektorlar (geptral, silibor va b.), litolitiklar (ursofalk, litofalk va b.), enterosorbentlar, pre- va probiotiklar, fitoterapiya, LFK, psixoterapiya, yondosh kasalliklarni davolash. Surunkali virusli gepatitlarda virusga

qarshi terapiya faqat maxsus bo'lim va klinikalarda o'tkaziladi va viruslarni replikatsiya fazasida tavsiya qilinadi. Red Book (2015) bo'yicha ko'rsatma: gepatit V virusi DNKsini 20 000 ME/mldan yuqori va HBeAg, gepatit S virusi RNKsi 2000 ME/mldan yuqori bo'lishidir. Standart, rekombinant hamda pegilirlashtirilgan interferon tanlov preparat hisoblanadi. a-2interferonlar (Roferon A va b.), a-2b-interferonlar (Intron A) standart 3 mln ME/m² tana yuzasiga dozada haftada 3 marta 6-12 oy davomida 1 yoshdan katta bo'lgan har qanday yoshdagi bolaga teri ostiga, mushak orasiga yoki vena ichiga qilinadi. Interferonlar bemor organizmini virusli infeksiyaga nisbatan immun javobini kuchaytiradi, hamda endoribonukleazani aktivatsiyasi, proteinkinaza aktivligini oshishi va 2'-5'oligoadenilat- sintetaza induktsiyasi hisobiga viruslar replikatsiyasini pasaytiradi. Noaktiv kechishida virusga qarshi preparatlar tavsiya etilmaydi. Bemorlarning barchasida (bolalarda kattalarga qaraganda kamroq holatlarda) INF ning birinchi 3-5 in'ektsiyasidan keyin grippga o'xshash reaksiya: tana haroratini yuqori darajagacha ko'tarilishi, bosh og'rig'i va bo'g'imlarda va mushaklarda kuchli og'riqlar, ba'zi bemorlarda gematologik anomaliyalar, ishemik retinopatiya, qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi kuzatilishi mumkin. Virusologik nazorat davolashni 12-haftasida o'tkaziladi, agar interferon bilan davolash samarasiz bo'lsa, unda qo'shilgan ikkitalik terapiya o'tkaziladi (xuddi surunkali gepatit Sda boshidanoq tavsiya qilinadigandek) — pegilirlangan ainterferonlar va ribavirin, lekin uchtalik terapiya yaxshi natija beradi — pegilirlangan interferon, ribivirin va proteaza ingibitori (telaprevir yoki botsaprevir). Gepatit Sda ikkitalik terapiyada davolanish 1a — 40%, uchtalikda — 75-100%ni tashkil qiladi. Amerikaning Gilead Sciences farmkompaniyasi gepatit Sni kombinatsiyalashgan preparatlar sofosbuvir (sofosbuvir) va ledipasvir (ledipasvir) yordamida davolashni yangi usulini ishlab chiqdi, bunda gepatit S virusidan xolos bo'lish 97-100%ni tashkil etadi. Sofosbuvir (sofosbuvir) va ledipasvir (ledipasvir') gepatit S virusini replikatsiyasini to'xtatadi, ledipasvir virus fosfoproteini, NS5A proteinini ingibirlash orqali, sofosbuvir esa — uridin analogi (trifosfat) NSSBpolimeraz orqali virus RNKsiga birlashtirish orqali amalga oshiradi. Kombinirlangan preparat Harvoni deb nomlangan bo'lib, tarkibida sodirjit 90 mg ledipasvir va 400 mg sofosbuvir saqlaydi. 1 kunda 1 marta 12-24 hafta davomida to qonda virus yo'qolguncha

ichiladi. Nojo'ya ta'siri minimal (bosh og'rig'i, darmonsizlik, tez charchash) 1% bemorda kuzatiladi. Harvoni bilan 12 haftalik davo kursining narxi \$ 94,500, 24-haftaligi — \$ 189,000 va bu jigar ko'chirib o'tkazishga qaraganda 2 barobar arzon hisoblanadi. Red Book (2015) fikricha, bolalarda gepatit Sni virusiga qarshi to'g'ridan-to'g'ri davolash ishlari hali o'tkazilmagan. Tizimli belgilar (autoimmun gepatit) bilan kechuvchi surunkali gepatitda glyukokortikoidlar immunodepressorlar va sitostatiklar bilan birga yoki ularsiz tavsiya etiladi. Prednizolon dozasi davolash boshida 2 mg/kg ni tashkil etadi, u transaminaza aktivligi normallaschguncha beriladi. Keyinchalik bu doimiy ravishda 10-15 mg/sut.gacha kamaytirib boriladi. Bu doza kaliyga boyitilgan parhez mahsulotlar (mayiz, turshak, olxo'ri va b.) va kaliy preparatlari fonida bir necha oy (6 oydan kam bo'lmagan muddatda) beriladi. Gormonning sutkalik dozasi buyrak usti bezining faoliyatini susayishini oldini olish maqsadida hamma vaqt 2ga bo'lib beriladi (ertalab dozaning — 2/3 qismi, kunduzi dozaning — 1/3 qismi). Bunda gormonni kuzatilishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirini kuzatib borish va o'z vaqtida ularni bartaraf qilish zarur. Autoimmun gepatit kortikosteroidlar va immunodepressantlarni birgalikda tavsiya qilish uchun asos bo'ladi — imuran (azatio- prin) 2-2,5 mg/kg sutkalik dozada. 1 oydan so'ng imuran dozasi 1 mg/kg gacha kamaytiriladi va uzoq muddatga — 1 yildan kam bo'lmagan muddatda (odatda 3 yilgacha) prednizolon (0,25-0,5 mg/kg/sut) bilan kombinatsiyalashgan holda beriladi. Hozirda siklosporin Ani tavsiya qilish samarasi o'rganilayapti. Glyukokortikoidlar tavsiya qilishga qarshi ko'rsatma yara kasalligi, kuchli osteoporoz, sitostatiklarga esa qarshi ko'rsatma — bemorning prekomatoz va komatoz holati, og'ir infektsiyalar, kuchli leykopeniya va gipoproteinemiya. Teridagi qichishishga xolestiramin yoki kolestipol, ursodezoksixol kislota, geptral, rifampitsin, ondansetron, nakolson, minimal dozada fenobarbital (2,5 mg/kg/ sut). N1-gistamin retseptorlar antagonistlari tavsiya qilinadi. Ondansetron (serotonin retseptor antagonistlari) ancha samarali hisoblanadi. Kattalarga vena ichiga bolyus bilan 8 mg yuboriladi. Ammiak quyidagilar natijasida kamayadi:

— ammiakogen substantsiyalar kamayishi (ovqat bilan birga oqsil qabul qilishni kamayishi — dastlab oqsilsiz parhez, huqna va ich suruvchilar yordamida oshqozon-ichak traktini tozalash, buyrak

funktsiyasini yaxshilash yoki gemodializ, peritoneal dializ yordamida mochevina miqdorini kamaytirish);

— so'rilmaydigan antibiotiklar (neomitsin va b.), laktuleza, laktobakterin (ichak patologik mikroflorasini o'rnini egallaydi) berib ammiak hosil bo'lishini kamaytirish;

— dializni turli usullari, gemosorbtsiya, oshqozon-ichak bo'shashi va atsidofikatsiyaga sabab bo'luvchi preparatlarni (laktuleza, sorbitol, kation almashinuv smolalari, laktuleza bilan huqna qilib) ichirib ammiakni yo'qotish;

— ammiakni toksikligi kam bo'lgan shakllarga - glyutamin-asparagin (glyutamin va sparagin kislota) aylantiruvchi preparatlarni, mochevinani (arginin, protaminorin va b.) qo'llash, hamda amin bo'lmagan aminokislotalarni kiritish.

Empirik terapiya (L-DOPA, monoaminoksidaza ingibitorlari) o'tkaziladi. Ushlab turuvchi terapiya (simptomatik), infeksiyalarni davolash, anemiyani, gipoksemiyani, kislota-asos nisbati va elektrolit balansini buzilishini, isitma va b. bartaraf qilishga qaratilgan, parenteral infuzion terapiyaning boshlang'ich hajmi — 1 l/m²/sut.ni tashkil etadi. S. D. Podimova (1996) portosistemali entsefalopatiyada Gepamerts preparatini qo'llab samarali natija olgan.

Surunkali gepatit bilan og'rigan bolalarni pediatr kattalar poliklinikasiga o'tguncha dispanser nazoratga qo'yadi. Bunday bemorlarning kunlik rejimi 5-9 yoshgacha bo'lgan bolalarda 1 sutkada 10-11 soatlik va 10-14 yoshgacha bo'lgan bolalarda 9-10 soatlik uyqudan iborat bo'ladi (albatta kunduzgi 1-2 soatlik uyqu bilan). Bola ertalabki gigienik gimnastikani qilishi kerak. Maktabda kasallikni oxirgi qaytalanishidan 2-3 oy o'tgach davo fizkulturasi guruhida sport bilan shug'ullanishi mumkin. Kunlik rejimning majburiy qismini: toza havoga sayr (yaxshisi 1 kunda 2-3 marta), chang'ida uchish, harakatli o'yinlar tashkil etadi. Albatta, bunda jismoniy zo'riqish kuchli bo'lmasligi kerak. Kunlik ovqatlanish regulyar bo'lib, 1 kunda 4 martadan kam bo'lmasligi kerak. Har kuni menyuda tvorog yoki boshqa sut mahsulotlari, suli yormasidan tayyorlangan bo'tqa, mevalar, sharbatlar bo'lishi kerak. Ovqatlar ham iloji boricha, yangi baliq qo'shilgan, salatlar ham o'simlik yog'i qo'shilgan bo'lishi kerak, sabzavotlar, grechkali bo'tqa, asaldan iborat bo'lishi kerak. Shifoxonaga davolanib chiqqandan so'ng dastlabki 2 yil davomida bemor ko'rigi va qonning bioximik tahlili (bilirubin

miqdori, transaminaza aktivligi, oqsil va oqsil fraktsiyalari) 3 oyda 1 marta, keyinchalik – 1 yilda 2 marta o'tkaziladi. Ko'rik paytida o'zini qanday his qilayotganligi va bemor shikoyatlari haqida to'liq ma'lumot olish, jigar o'lchamlariga juda e'tiborli bo'lish, xoletsistit va boshqa infektsiyalar bor-yo'qligini aniqlash kerak; bolada 1 yilda 2 marta qonning klinik tahlili, gel'mintlar tuxumini aniqlash uchun axlat tahlili qilinadi; bemor otolaringolog va stomatolog ko'rigi va maslahatiga yuboriladi. Shifoxonaga davolanib chiqqandan so'ng dastlabki 2 yilda 4 oyda 1 marta, keyinchalik esa 1 yilda 2 marta quyidagi sxemada oylik davo kurslari o'tkaziladi: haftada 2 marta dorivor o'simliklarni (bessmertnik, makkajo'xori popugi, trilistnik, momaqaymoq ildizi, yalpiz barglari, moychechak gullari yoki o't haydovchi choy) damlamasini va laktobakterin yoki bifikol ichish bilan birga zondlash o'tkaziladi, navbatlashadigan ikki haftalik vitaminlar kursi (S, A, V15, V5, V6 va b.), stimullovchi terapiya (keyinchalik pentoksid, dibazol, pantokrin, jеньshen va b. ikki haftalik navbatlashadigan kurslari) tavsiya etiladi. 1 yilda 2 marta 1 oy davom etuvchi kurslar tavsiya qilinadi: isitilgan mineral suvlar (Slavyanovskaya, Yessentuki № 4, Djermadjur, Arzni, Djermuk, Arshan, Sairme, Vitautas, Ijevskaya, Mirgorodskaya) 1 martalik ichish 3-5 ml/kg hisobida ichiladi, jigar sohasida ozokeratinli applikatsiyalar qo'yiladi.

Sanator – kurort davolash: jigar surunkali kasalliklari bilan og'rigan bolalar mahalliy sanatoriylarda, hamda Jeleznovodsk, Yessentuki, Truskovts, Pyatigorsk, oz. Shira, Djermadjur, Mirgorod, Morshin va b. sanatoriylarida davolanadi. Bolalarni sanator-kurort davolanishga yuborishga qarshi ko'rsatma umumiy qarshiliklar bilan bir qatorda yana jigarda aktiv destruktiv nekrotik jarayonning yoki og'ir darajali jigar yetishmovchiligi belgilarining borligidir.

Kasallik oqibati. Surunkali gepatit oqibati uning shakli va aktivlik darajasiga, interferon preparatlari bilan sistematik davolashga bog'liq. Surunkali gepatitni o'rtacha aktivlik darajasida jarayon stabilizatsiyalashib reparativ dinamika va keyinchalik sog'ayish kuzatiladi. Kasallik kuchayishini morfologik belgilarisiz kasallikni davriy qaytalanishi kuzatilishi mumkin. Surunkali gepatitni noxush oqibati uni sirrozga o'tishi va jigar yetishmovchiligi rivojlanishidir. Bunday noxush oqibat odatda surunkali gepatit yuqori aktivlikda kechganda kuzatiladi (50% holatlarda).

Profilaktikasi. VOZ tavsiyasiga binoan gepatit Vni aktiv immunizatsiyasi infektsiya rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan odamlarda o'tkaziladi:

— o'tkir gepatit B bilan og'rgan va HBsAg tashuvchi bo'lgan onadan tug'ilgan yangi tug'ilgan chaqaloqlar (vaktsina bola tug'ilganidan keyin dastlabki 12 soat ichida gepatit V ga qarshi maxsus immunoglobulin bilan birga yuboriladi);

— gemodializ va gematologik bo'limlarda ishlovchi tibbiyot xodimlari, hamda bemorlar qoni bilan doimiy kontaktda bo'ladigan, tibbiyot instituti va o'rta tibbiyot o'quv muassasalari studentlari amaliyot boshlanishidan oldin;

— surunkali gepatit bilan og'rgan yoki HBsAg tashuvchi bemorning oila a'zolari;

— aholi o'rtasida HBsAg tashuvchilar ko'p bo'lgan rayonlarda (8-15% va undan yuqori) yashovchi odamlar;

— epidemiologik noqulay rayonlarda yuruvchi turistlar;

— tartibsiz jinsiy hayotni boshlagan o'smirlar;

— gemodializ bo'limining bemorlari;

— gemotransfuziya yoki qon preparatlari oluvchi qon kasalliklari bilan og'rgan bemorlar;

— dorini tomir ichiga yuboruvchi giyohvandlar;

— aholi o'rtasida HBsAg tashuvchilar 2% dan yuqori bo'lgan joyda tug'ilgan chaqaloqlar;

— o'tkir gepatit B bilan og'rgan bemor bilan kontaktda bo'lgan, agar ular gepatit Bga qarshi emlanmagan yoki o'tkir gepatit B bilan og'rimagan odamlar litsa (vaktsina gepatit B ga qarshi spetsifik immunoglobulin bilan birga yuboriladi).

VI BOB. BOLALARDA SIYDIK AJRATISH TIZIMI KASALLIKLARI

6.1. SIYDIK YO'LLARI INFEKTSIYASI

Siydik yullari infektsiyasi (SYI) —bu patogen mikroorganizm florasini bilan siydik yullarining infitsirlanishi bulib, va uning istalgan qismini zararlashiga olib kelib va u navbatida uning yallig'lanishiga olib keladi. Qachonki peshobdagi mikrob kolonizatsiyasi 1 ml siydik miqdorida 10^4 kolonizatsiya birlikdan ortiq bo'lsa va mikrob invaziyasi infektsion jarayonning rivojlanishi uretradan buyrak pustloq qismigacha joylashganda ushbu kasallik tashxisi quyiladi.

Siydik chiqarish yo'llari infektsiyalari rivojlanishi uchun xavf guruhlari:

- erta tug'ilgan chaqaloqlar;
- tizimli yoki immunologik kasalliklar;
- siydik yo'llarining rivojlanish anomaliyalari;
- urolitioz kasalligi;
- neyrogen siydik pufagi;
- ich qotishi;
- siydik yo'llari infektsiyasi yoki reflyuksli nefropatiya bilan og'rigan qarindoshlarning mavjudligi;
- anamnezidan siydik yo'llari infektsiyasi bor.

6.2. SISTIT

Bolalarda sistitning rivojlanishida bakterial va virusli kasalliklar, ba'zi dori-darmonlarni uzoq muddat qo'llash va yuqori allergisaciya muhim rol o'ynaydi.

Ko'pincha sistit qizlarda paydo bo'ladi, bunga sabab qizlar organizmining anatomo-fiziologik xususiyatlari, ya'ni uretraning qisqa va keng bo'lishi hisoblanadi va natijada tashqi jinsiy a'zolar yallig'lanish kasalliklari va gigienaga rioya qilmaslik oqibatida infektsiya oson tarqaladi.

Sistitning klinik ko'rinishi kasallikning shakli va tabiatiga, kasallik va kasal bolaning yoshiga bog'liq. O'tkir sistit, ko'pchilik holatlarda, siydik buzilishi bilan boshlanadi. Majburiy siydik chiqarish istagi paydo bo'ladi (ba'zan har bir 10-20-30 daqiqa). Siydik chiqarishning chastotasining buzilishi yallig'lanishning og'irligiga, siydik pufagining

neyrogen disfunktsiyasining jarayoni va tabiatiga bog'liq. Siydik pufagining qo'zg'aluvchanligi o'tkir sistitda siyish refleksning kuchayishi bilan izohlanadi.

Surunkali sistitning klinik ko'rinishi asoratlarning mavjudligi yoki yo'qligiga bog'liq va kunduzi va / yoki kechki pollakiuriya, siydik tuta olmaslik bilan tavsiflanadi. Ushbu klinik ko'rinishlar siydik pufagi disfunktsiyasini istisno qilishni talab qiladi va chuqur tekshiruv uchun sababdir.

Surunkali sistitning belgisi - uroseptiklar to'xtatilgandan keyin tez orada (ba'zan bir necha kun) paydo bo'ladigan doimiy leykotsituriya, yallig'lanishning umumiy belgilari bilan birga keladi.

Katta yoshdagi bolalarda o'tkir va surunkali sistitning klinik kechishi kattalarnikidan farq qilmaydi. Erta bolalik davrida o'ziga xos xususiyatlarga ega: siyish paytida kuchli og'riq, bolaning bezovtalanishi, pastki qorinda pubis ostida og'riq, tez-tez yalpi gematuriya, ko'pincha oliguriya. O'g'il bolalarda kuchli og'riq ko'pincha siydikning o'tkir tutilishining sababi hisoblanadi.

Bolalardagi virusli sistitning o'ziga xos xususiyati og'ir gematuriya, siydik "go'sht yuvindisi rangi". Bu deyarli har doim diagnostika xatolariga olib keldi, ayniqsa bemorlarda hali ham kuchli pollakiuriya va og'riq borligi sababli. Ba'zi bolalarda sistit yashirin tarzda yuzaga keladi yoki dizurik kasalliklarga xos zaif ifodalangan, shuning uchun ota-onalar tomonidan sezilmaydi. Urologlar ko'pincha endoskopik sistit (92%) tashxisini qo'yishadi va dizurik kasalliklar bolalarning atigi 63%, og'riq, pollakiuriya - 59% bolalarda qayd etilgan. Bola qanchalik kichik bo'lsa, kasallikning klinik ko'rinishida umumiy simptomlar ustunlik qiladi va mahalliy ko'rinishlar kamroq aniqlanadi.

Kichik yoshdagi bolalarda o'tkir sistit yuqori tana harorati, bolalar asabiy, injiqlik, ishtahasizlik bilan namoyon boladi. Tez-tez va majburiy og'riqli siyish, bolada qo'rquv paydo bo'ladi, istagi yo'qoladi, bu ularning ahvolini yanada yomonlashtiradi.

Qorinning pastki qismida pubis ustidagi og'riqlar doimiy bo'lishi mumkin, keskin kuchayishi mumkin. O'g'il bolalarda siydik pufagi sohasidagi og'riq jinsiy olatni boshiga tarqaladi, shuning uchun bolalar og'riqni kamaytirishga harakat qilib, jinsiy olatni tortadilar.

Bolalarda surunkali sistitning, og'riq kabi belgilari juda kam, odatda yo'q. Ko'pincha, qizlarda siydik chiqarishning majburiy istagi saqlanib

qoladi. Bolalar siydikni ushlab turolmaydilar va hojatxonaga borishga ulgurmay, siydik pufagini bo'shatadilar. Bolalardagi sistitning yana bir xususiyati nafaqat siydik pufagiga, balki yuqori siydik yo'llari va buyraklarga ham jarayonning tez tarqalishi xos.

Uzoq muddatli yallig'lanish jarayoni bilan siydik yo'llarining terminal qismining obturator mexanizmi funksiyasining buzilishi ham mumkin, siydik pufagida infektsiyalangan siydikning doimiy oqimi natijasida, ko'pincha ko'tarilgan infektsiya bilan (sistit, vulvovaginit, uretrit).

Davolash.

Piyelonefrit bilan og'rigan bemorlarni davolashda parhez asosiy o'rinlardan birini egallaydi. Kasallikning o'tkir davri, ya'ni dastlabki 7-14 kunlarida oqsil (1kg tana vazniga 1,5 g) va osh tuzini (bir kunda 2g) kamaytirgan ma'qul. Qo'shimcha ravishda suyuqlik (bir kunda 1,5-2 l.gacha), ya'ni ko'p suyuqlik ichish, hamda ho'l mevalar, sabzavotlar, ayniqsa siydik haydovchi poliz mahsulotlaridan tarvuz, qovun berish ayni muddao bo'ladi. Arterial qon bosimi oshishga moyil bo'lgan bemorlarga uzoq vaqtgacha ovqatni tuzi past qilib beriladi. Sut-qatiq mahsulotlariga alohida e'tibor berish kerak. Ayniqsa, qatiq, suzma foydali, chunki ular siydik haydash xususiyati bor, bundan tashqari, ichakdagi mikroflorani o'z me'yoriga olib keladi. Bu esa ovqat hazmini yaxshilaydi.

Antibakterial terapiya. Piyelonefritni antibakterial davolashda antibiotiklar keng qo'llaniladi (penitsillinlar, aminoglikozidlar, makrolidlar), sulfanilamidlar, nitrofuranlar, xinolin preparatlar.

Piyelonefritni davolashda empirik va etiotrop terapiya farqlanadi. Boshlang'ich (empirik) terapiya uchun asosiy qo'g'atuvchiga nisbatan faol bo'lgan preparatlar qo'llaniladi. Bular keng ta'sir dorasiga ega bo'lgan yoki preparatlar kombinatsiyasi bo'lishi mumkin:

«Himoyalangan» penitsillinlar (amoksiklav, augmentin, flemoklav solyutab)

Sefalosporinlarning 2 - avlodi (tsefuroksim, aksetil, sefaklor)

Sefalosporinlarning 3-avlodi (tseftibuten)

Nitrofuran preparatlari (furamag)

Ftorlanmagan xinolin guruhi preparatlari (pipemidin kislota, nalidiks kislota)

Kanefron

Siydik ekib ko'rilgandan keyingi natijalar va davolash samarasini baholashdan 2-3 kundan keyin antibakterial terapiyani optimallashtirish mumkin – etiotrop terapiyaga o'tiladi. Bu quyidagilardan iborat:

— empirik maqsadda tavsiya etilgan antibiotikni, siydik ekmasidan ajratib olingan mikroob sezgir bo'lgan biroz tor doiradagi antibiotikka almashtirish;

— kombinirlangan terapiyadan monoterapiyaga o'tish;

— antibakterial preparatni empirik tavsiya etilgan preparatga qo'shish.

Piyelonefritda antibakterial terapiyani samaradorligi mezonlari::

— bolada tana haroratining normallasuvi (2-4- kun);

- bakteriuriyani bartaraf etilishi (4-5-kun);

— siydik (5-7- kun), qon (9-10-kun) tahlillarini normallasuvi.

Kombinirlangan etiotrop terapiyada PN uchun tavsiya etilishi mumkin:

— *Ye. Colli da:*

- sefalosporinlarning III avlodi va aminoglikozidlar;

- ingibitor himoyalangan penitsillinlar va aminoglikozidlar;

- ftorxinolinlar + aminoglikozidlar;

— *Enterobacterspp da:*

- karbapenemlar va aminoglikozidlar;

- sefepim va aminoglikozidlar;

- *Pseudomonas aeruginosa da:*

- seftazidim va aminoglikozidlar;

- sefepim va aminoglikozidlar;

- siprofloksatsin + aminoglikozidlar;

- *Enterococcus spp.da:*

- ampitsillin va gentamitsin;

- vankomitsin va gentamitsin.

Aminoglikozidlar.

Bu guruhdan keng qo'llaniladigani gentamitsin 0,4-0,3 mg/kg mushak orasiga sutkada 2-3 mahal.

Nitrofuran guruhiga oid preparatlar.

Patogen stafilakokklarga, ichak tayoqchasiga, proteyga, enterokokklarga ta'sir qiladi. Furadonin, furagin ovqatdan keyin sutkaga 5-10 mg/kg 3-4 marta ichish lozim.

Makrolidlar.

Keyingi paytlarda siydik chiqarish tizimining xlamidiyli, miko- va ureaplazmali infeksiyalari ko'p uchramoqda. Bu omillar

hujayra ichida yashaydi va antibiotiklar ta'siriga uchramaydi.

Keyingi paytda yangi makrolid – Roksitromitsinga e'tibor katta. Roksitromitsin Lek, sutkalik dozasi 5-10 mg/kg/sut 14 kun davomida.

Sulfanilamidlar.

Ularning antimikrob ta'sirining asosida bakteriyalarda – folat kislotasi sintezining blokadasini yotadi. Ta'siri bakteriostatik xususiyatli. Uro- nefrologik kasalliklarida asosan keng miqyosda Biseptol (ko-trimaksozol) qo'llaniladi. Biseptol qo'llanilganda folat kislotasining sintezi buzilishi organizmining boshqa hujayralarida ham bo'ladi, ayniqsa nazoratsiz qo'llanilganda (anoreksiya, diareya, stomatit, anemiya, leykopeniya, agranulotsitoz). Biseptol bilan davolanishning muddati 5-10 kun, kuniga 2 marta. Biseptol 120 ning sutkalik davolovchi dozalari 1-2 yoshda 1 tab., 3-5 yoshda 2 tab., 6-12 yoshda 4 tab., 12 yoshdan kattalarga 4-8 tab. kuniga 2 mahal.

Ftorlanmagan xinolinlar.

Negram, nevigramon dozasi 60 mg/kg/sutkasiga 3-4 marta, davolash kursi 10 kun.

Nitroksolin (5-NOK) gramijobiy va gramsalbiy floraga samarali ta'sir yaxshi. Bu dorining sklerozga qarshi ta'siri ham ma'lum. Sutkalik dozasi 5 yoshgacha – 200 mg/sut, 5 yoshdan keyin 200-400 mg/sut, 1 kursi 2-3 hafta. Sistit - siydik pufagining shilliq va mushak qatlamlarining yallig'lanishli shikastlanishi.

Sistitni davolash.

O'tkir sistit yoki surunkali sistit qo'zg'alishini davolashda Monuraldan foydalanish mumkin. Preparat hatto ko'k yiring tayoqchasiga ham ta'sir etadi 6 oydan-1 yoshgacha 1,0 gr., 1 yoshdan kattalarga 2,0 gr., 14 yoshdan kattalarga 3,0 gr. 1 marta 1-2 kun davomida. Shu bilan birgalikda fizioterapiya usullari ham qo'llaniladi – 2% kaltsiy xlorid, lidaza bilan elektroforez, ozkerit, parafin applikatsiyalari, furagin, furadonin bilan elektroforez.

Profilaktika. Birlamchi o'tkir piyelonefrit chala tug'ilgan, asfiksiya, tug'ruq jarohati, tug'ma xastaliklar, raxit, gipotrofiya, ekssudativ-kataral diatez bilan kasallangan piyelonefritga chalinuvchan bo'ladi. Birlamchi surunkali piyelonefritni profilaktika maqsadi kasallikni

qaytalanishni oldini olish. Bularga: ekstrarenal infektsiya uchoqlarini sanatsiyasi tashqi jinsiy a'zolar kasalliklar profilaktikasi, infektsion kasalliklarni oldini olish, bolaga profilaktik emlashni qo'llamaslik, sanitar-gigienik qoidalarga rioya qilish, sog'liqni mustahkamlovchi tadbirlar o'tkazish.

UTning takrorlanishining oldini olish.

- Siydik chiqarish (diurez) tartibini saqlang (har 3 soatda bir marta)
- ich qotishining oldini olish.
- Siydik testlari normallashtgan paytdan boshlab bir yil davomida har oyda siydik tahlili.

- Shaxsiy gigiena.

Hozirgi vaqtda IMSning relapsga qarshi terapiyasi uchun quyidagi dorilar tavsiya etiladi.

- Furagin (kuniga bir marta kechasi 2-3 mg / kg).
- Ko-trimaksazol (2 mg trimetoprim + 10 mg sulfametoksazol/kg kuniga bir marta kechasi).
- Nalidiksik kislota (kuniga bir marta kechasi 15-20 mg/kg).

Kanefron N ni kompleks residivga qarshi terapiya tarkibiga kiritish tavsiya etiladi. Preparat quyidagi ta'sirga ega: yallig'lanishga qarshi, yengil diuretik, antimikrob, antispazmolitik, antibakterial terapiya samaradorligini oshiradi va kasallikning takroriy kuchayishini kamaytiradi. 1-6 oy davomida buyuriladi: yosh bolalar uchun - kuniga 3 marta 10 tomchi; maktabgacha yoshdagi bolalar - kuniga 3 marta 15 tomchi; maktab o'quvchilari uchun - kuniga 3 marta 25 tomchi yoki kuniga 3 marta 1 tabletka.

Residivga qarshi terapiyaning davomiyligi kamida 3 oy.

6.3. O'TKIR PIYELONEFRIT

Piyelonefrit — buyrakning nospetsifik infektsion kasalligi bo'lib, buyrak parenximasi, interstitsial to'qima, jomchalari zararlanishi bilan xarakterlanadi. O'tkir piyelonefrit buyrakning tubulointerstitsial to'qimasida o'tkir destruktiv, mikrobl-yallig'lanish jarayoni hisoblanadi.

Birlamchi piyelonefrit buyrak parenximasining mikrobl yallig'lanish jarayoni bo'lib, mikroorganizmlar fiksatsiyasi va buyrak tubulo-interstitsial to'qimasining yallig'lanishi bilan kechadi.

Ikkilamchi piyelonefrit bolalarda buyrakning bakterial-yallig'lanishli o'zgarishi bilan xarakterlanadi, urodinamika buzilishi yoki

moddalar almashinuvidagi nefropatiyalar natijasiga rivojlanadi. Piyelonefritni yuqorida buyurilgan variantlarga ajratish maqsadga muvofiq, chunki, bu adekvat davo terapiyasini aniqlashga yordam beradi.

Piyelonefritni o'tkir va surunkali turlarga bo'lish uning oqibatiga asoslangan bo'lib, prognostik ahamiyatga ega. Masalan, o'tkir piyelonefrit kasallik boshlanishidan boshlab 6 oy davomida simptomlarning ortga qaytishi bilan xarakterlanadi. Bunda sog'ayish 80-90% gacha bo'lishi mumkin. Jarayonning faollik belgilari saqlanishi 6 oydan oshsa, bu davrda ikki marta qaytalanish bo'lsa, surunkali piyelonefrit haqida o'ylash kerak, unda sog'ayish 35% hollarda bo'ladi. Piyelonefritning latent (faqat siydik sindromi bilan) va qaytalanuvchi (yaqqol namoyon bo'lgan kliniko-laborator simptomlar) turlarida diqqat bilan dispanser kuzatuvini olib borish lozim, kam simptomli shakllar esa og'ir asoratlarga olib kelishi (surunkali buyrak etishmovchiligi) mumkin.

Kasallikning faol va nofaol davrlarga bo'linishi shifokor kuzatuvidagi farq bilan tushuntiriladi. Faol davrda antibakterial terapiya, klinik laborator remissiya davrida esa qaytalanishning profilaktikasi o'tkaziladi. Piyelonefritning kechki bosqichi uchun kanalchalar funksiyasining pasayishi xarakterlidir. Jarayonning salbiy kechishida surunkali buyrak etishmovchiligi rivojlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Piyelonefritni ichak tayoqchalari, enterokokk, protey, stafilokokk, streptokokklar chaqiradi. 1/3 bemorlarda o'tkir piyelonefrit va 2/3 bemorlardagi surunkali piyelonefritda mikroflora aralash bo'ladi. Davolash vaqtida mikroflora va antibiotiklarga sezuvchanlik o'zgaradi, bu esa uroantiseptiklarga sezuvchanlikni aniqlash uchun siydikni qayta ekishni talab qiladi. Piyelonefritning rivojlanishi makroorganizmning umumiy holatiga ham bog'liq. Infeksiya limfogen va gematogen yo'l bilan kiradi. Piyelonefrit rivojlanishida yashirin kechuvchi interstitsial nefrit ham muhim rol o'ynaydi.

O'tkir piyelonefrit interstitsial, seroz yoki yiringli bo'ladi.

Apostematoz nefrit va buyrak karbunkuli—o'tkir yiringli piyelonefritning keyingi bosqichlarida kuzatiladi.

6.1. jadval

Klassifikatsiyasi:

Shakli	Kechish hususiyati	Jarayon aktivligi	Buyrak funktsiyasi
Birlamchi	O'tkir	Faol davri Qayta rivojlanish davri To'liq kliniko-labarator remissiya.	Buzilmagan Buzilgan
Ikkilamchi	Surunkali Residivlanuvchi Latent	Aktiv davri Qisman kliniko-labarator remissiyasi To'liq kliniko-labarator remissiyasi.	Buzilmagan Buzilgan Surunkali buyrak yetishmovchiligi

Klinik ko'rinishi: Kasallik o'tkir boshlanadi, yuqori harorat (40°S gacha), qaltirash, ko'p terlash, bel sohasida og'riq; zararlangan buyrak tomonda—qorin devori oldi zo'riqishi, qovurg'a-umurtqa burchagida kuchli og'riq; umumiy holsizlik, chanqash, dizuriya yoki pollakiuriya aniqlanadi. Bosh og'rishi, ko'ngil aynashi, qayd qilish intoksikatsiyaning tez rivojlanishidan dalolat beradi. Neytrofilli leykotsitoz, aneozinofiliya, piuriya, qisman proteinuriya va gematuriya kuzatiladi. Ba'zan bemorlarning ahvoli yomonlashganda leykotsitoz leykopeniya bilan almashinadi, bu kasallikning yomon oqibat bilan tugashi belgisi hisoblanadi. Pasternatskiy sinamasi, musbat bo'ladi. Ikki tomonlama o'tkir piyelonefritda buyrak yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. O'tkir piyelonefrit paranefrit, buyrak so'rg'ichlari nekrozi bilan asoratlanadi.

Tashxisi. Tashhis qo'yishda anamnezda yaqinda o'tkazilgan o'tkir yiringli jarayon mavjudligi, surunkali kasalliklar (o'tkir osti septik endokardit, ginekologik kasalliklar va boshqalar) mavjudligi muxim o'rinni egallaydi. Kasallik uchun yuqori tana harorati, dizuriya, bel sohasida og'riq, oliguriya, piuriya, proteinuriya, gematuriya, bakteriuriya bilan birga kelishi xarakterli bo'lib, bunda siydikning nisbiy zichligi yuqori bo'lishi kuzatiladi. Siydikda patologik elementlar o'tkir yiringli kasalliklarda ham kuzatilishi, piuriya esa buyrakdan tashqari kasalliklarda ham bo'lishi mumkin. Obzor rentgenogrammada bitta buyrak hajmining kattalashganligi, ekskretor urografiya — nafas olganda zararlangan buyrak harakatining keskin cheklanganligi, zararlangan tomonda siydik chiqarish yo'llari soyalarining yo'qligi yoki kech paydo bo'lishi

aniqlanadi. Kosachalar va jomchalarning siqilishi, bir yoki bir necha kosachalar amputatsiyasi karbunkul borligidan dalolat beradi.

6.4. SURUNKALI PIYELONEFRIT

Surunkali piyelonefrit - uzoq (6 oydan yuqori) kechadigan yallig'lanish jarayoni bo'lib, ko'p hollarda siydik traktini anatomik nuqsonlari yoki obstruksiya, kosacha – jomcha tizimining fibrozi va deformatsiyasi fonida rivojlanadi. Surunkali piyelonefrit yaxshi davolanmagan o'tkir piyelonefrit yoki birlamchi surunkali piyelonefrit oqibatida kelib chiqadi, kasallikning boshlanishidan o'tkir belgilarisiz kechishi mumkin. Ko'p bemorlarda surunkali piyelonefrit bolalik davrida yuzaga chiqadi, asosan qiz bolalarda. Odatdagi tekshiruvda 1/3 bemorlarda piyelonefrit tashhisini qo'yish qiyin. Ko'pincha sababsiz yuqori tana harorati kasallik haqida guvohlik beradi. Oxirgi yillarda surunkali glomerulonefrit va piyelonefritning birga kelishi ko'p uchramoqda.

Klinik ko'rinishi: Bir tomonlama surunkali piyelonefrit zararlangan buyrak tomonda bel sohasida doimiy kuchsiz og'riq bilan xarakterlanadi. Dizurik ko'p kasallarda bo'lmaydi. Kasallikning xuruj davrida 20% bemorlarda tana harorati ko'tariladi. Siydik cho'kmasida leykotsitlar soni boshqa elementlardan ko'p bo'ladi. Lekin zararlangan buyrakning bujmayishi natijasida siydik sindromi kamayadi. Siydikning nisbiy zichligi normada saqlanadi. Tashhis uchun siydikda faol leykotsitlarning aniqlanishi muhim ahamiyatga ega. Piyelonefritning latent kechishida pirogenal yoki prednizolon testini o'tkazish maqsadga muvofiqdir (10 ml natriy xlorid izotonik eritmasida eritilgan 30 mg prednizolon, vena ichiga 5 min davomida yuboriladi; 1; 2; 3 soatdan keyin va 1 sutkadan keyin siydik tekshirilali).

Prednizolon yuborilgandan keyin 1 soat davomida ko'p qismi faol bo'lgan 400 000 leykotsitlar aniqlansa, prednizolon testi musbat deyiladi. Siydikda SHterngeymer — Malbin hujayralari topilsa, siydik traktida yallig'lanish jarayonidan dalolat beradi, lekin hali piyelonefrit rivojlanganligini aniq belgisi hisoblanmaydi. Ko'pgina bemorlarda kasallik simptomlaridan biri bakteruriya hisoblanadi. 1 ml siydikda bakteriyalar soni 100 000dan oshsa, bunda antibiotiklarga va ximiopreparatlarga sezuvchanlikni aniqlash zarur.

Arterial gipertenziya—surunkali piyelonefrit, asosan ikki tomonlama piyelonefritning eng ko'p uchraydigan simptomi. Buyrakni funksional holati xromotsistoskopiya, ekskretor urografiya, klirens-usul bilan tekshiriladi (masalan, endogen kreatinin tozalash koeffitsientini aniqlash, har bir buyrakda alohida aniqlanadi), radionuklid usuli (renografiya gippuran bilan o'tkaziladi, buyrakni skanirlash). Surunkali piyelonefritda buyrakning konsentratsion funksiyasi erta buziladi, azot ajratish funksiyasi ko'p yillar davomida saqlanadi. Kanalchalar funksiyasi buzilishi natijasida asidoz rivojlanadi, buyrak orqali kalsiy va fosfatlar ajralishi buziladi, ba'zida bu ikkilamchi paratireoidizm, buyrak osteodistrofiyasiga olib keladi. Infuzion urografiya oldin buyrak konsentratsion funksiyasining pasayishi, rentgenokonstrast moddasining sekin ajralishi, lokal spazmlar, kosacha-jomcha deformatsiyasi aniqlanadi. Keyinchalik spastik bosqichi atoniya bilan almashadi, kosacha va jomcha kengayadi.

Agar qonda mochevina miqdori 1 g/l dan kam bo'lsa infuzion urografiya usuli informativ hisoblanadi. Tashhis qo'yish qiyin bo'lgan hollarda buyrak biopsiyasi o'tkaziladi. Buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan teri rangi quruq va oqaradi, ko'ngil aynashi va qusish, burundan qon ketishi kuzatiladi. Bemorlar ozib ketadi, kamqonlik rivojlanadi. Siydikdagi patologik elementlar yo'qoladi.

Piyelonefritning asoratlari: nefrolitiaz, pionefroz, buyrak so'rg'ichlari nekrozi.

Tashhis mezonlari.

Mikrobli yallig'lanish va uning faolligini aniqlash maqsadida qo'yidagi tekshirishlar o'tkaziladi.

- qonning va siydikning klinik tahlili;
- qonning biokimyoviy tahlili;
- siydik cho'kmasining miqdoriy tekshirish;
- siydikni bakterial tekshirish;
- siydik florasining antibiotiklariga sezgirligini aniqlash;
- siydikni biokimyoviy tekshirish; oqsilning sutkalik ekskretsiyasi, oksalatlar, uratlar, kaltsiy, sistin.

Buyrakning funksional holatini baholash maqsadida qo'yidagi tekshirishlar o'tkaziladi:

- qondagi kreatinin, mochevinaning miqdori;
- Zimnitskiy sinamasi;

- faol davrida oyiga 1 marotaba
- remissiya davrida 12 oyda 1 marotaba.
- diurezni nazorat qilish.

Siydik yo'llari mikroblilik yallig'lanish kasalliklarida bajarilishi shart bo'lgan instrumental tekshirish usullari:

-qon bosimini o'lchash; eng faol davrida har kun, qaytish davrida haftada bir marta, remissiya davrida har 3-6 oyda 1 marta.

-siydik chiqarish tizimini ultratovush usulida tekshirish. Tekshirish gorizontaal va tikka turgan holatlarda, siydik pufagi to'la va bo'shatilgandan keyin amalga oshiriladi. Qayta tekshirishlar ko'rsatma bo'yicha 3-6 oyda 1 marta qilinadi.

-Rentgen-kontrastli tekshirishlar:

-miktsion sistografiya ; mikroblilik-yallig'lanishning qaytish davrida yoki remissiya davrida qilinadi.

-ekskretor uroografiya; remissiya davrida.

Surunkali glomerulonefrit bilan solishtirma tashhis o'tkazilganda siydik sindromi (leykotsituriyadan gematuriyaning ustunlik qilishi, aktiv leykotsitlar va SHterngeymer— Malbin hujayralarining borligi, piyelonefritda bakteriuriya bo'lishi), ekskretor uroografiya, radionuklid renografiya ahamiyatga ega. Nefrotik sindrom glomerulonefrit to'g'risida ma'lumot beradi. Arterial gipertenziya aniqlanganda piyelonefrit, gipertoniya kasalligi va vazonefal gipertenziya orasida qiyosiy tashhis o'tkazish lozim. Tashhis qo'yishda piyelonefritga xos anamnez, laborator tekshiruv natijalari yordam beradi. Vazonefal gipertenziya mavjudligini tomirichi uroografiyasi, radionuklid renografiya va aortoarteriografiya usullari bilan aniqlanadi.

6.5. O'TKIR GLOMERULONEFRIT

O'tkir glomerulonefrit - buyraklarning infeksiyon-allergik kasalligi bo'lib, koptokchalarning diffuz yoki o'choqli yiringsiz autoimmun yallig'lanishi bilan xarakterlanadi va streptokokk infeksiyasidan 10-14 kundan keyin rivojlanadi.

MKB-10 bo'yicha kod

•N00. O'tkir nefritik sindrom.

•N00.0. O'tkir nefritik sindrom kam glomerulyar buzilishlar bilan.

Klassifikatsiyasi:

O'tkir glomerulonefrit 1976 y. Vinnitsa shaxri

6.2. jadval

Klinik belgilari	Patologik jarayon aktivligi	Buyraklar funktsional holati
Nefrotik sindrom. Izolirlangan siydik sindrom. Nefritik sindrom Nefrotik sindrom gematuriya va AG bilan	Boshlang'ich belgilar davri. Tiklanish davri. Surunkali GNga o'tish davri	Buyraklar funktsiyasi buzilmagan Buyraklar funktsiyasi buzilgan O'tkir buyrak yetishmovchiligi

Etiologiyasi

Kasallik chaqiruvchisi Betta-gemolitik streptokokkning A guruhi. Kasallik nazofaringeal infektsiya (angina) yoki teri infektsiya (impetigo, piodermiya) dan 10-14 kundan keyin rivojlanadi. Glomerulonefrit rivojlanishiga moyillik qiluvchi omil organizmni sovuqotishi yoki URVI.

Patogenezi. Streptokokk va uni toksinlari qonga o'tib, buyrakka borib buyrak hujayralaridagi oqsillarni sifatini o'zgartiradi, natijada bu oqsillar denaturatsiyaga uchrab autoantigenga aylanadi. Buyrak autoantigeni konga o'tib retikuloendotelial sistemada unga qarshi antitela ishlab chiqariladi-nefrotoksinlar, autoantitelalar. Reaktsiya antigen-antitela kompleksi ta'siri ostida buyrak koptokchalarida bo'ladi va diffuzli glomerulonefrit rivojlanishiga olib keladi. Oksidlanish-qaytarilish reaksiyasi buzilib, organizmda gistaminga o'xshash moddalar hosil bo'ladi va qaytadan buyrakni zararlaydi bu esa jarayonni surunkali kechishiga olib keladi.

Klinik manzarasi:

O'tkir streptokokkli glomerulonefrit tipik hollarda burun-xalqumning streptokokkli yallig'lanishidan so'ng 1-2 haftadan keyin, teri yallig'lanish jarayonidan 3-6 haftadan keyin rivojlanadi va ikkita guruh simptomlar ko'rinishida namoyon bo'ladi: ekstrarenal va renal simptomlar.

Klinikasida asosan ekstrarenal belgilar ustunlik qiladi. Holsizlik, ishthasizlik, ko'ngil aynish, bola rangpar, kuchsiz rivojlangan shish sindromi (ertalabki shish yuz soxasida, kechga oek va tupiqlarida), utkir glomerulonefritning boshlang'ich davrida shishning keskin rivojlanishi kamdan-kam kuzatiladi. Tana haroratining subfebril ko'tarilishi, jigarning nisbatan kattalashishini ko'rish mumkin. Bolalarda glomerulonefritda gipertenzion sindrom rivojlanishi xos: bosh og'rig'i, taxikardiya, yurak cho'qqisida sistolik shovqin, ko'ngil aynishi, ba'zida qayt qilishi

mumkin, qon bosimi o'ldanganda turli darajada qon bosimining ko'tarilishi kuzatiladi. Ko'z tubi tekshirilganda qon tomirlarda o'zgarish ko'rinadi. Shu bilan birgalikda ba'zi bemorlarda bradikardiya, yurak tonlarining bug'iqlashishini ko'rish mumkin. Yuzning oqarishi, shishi, bo'yin venalarining uishi bemorlarda o'ziga xos ko'rinish kuzatiladi-facies nephritica

Renal simptomlar glomerulonefritning boshlang'ich davrida; oliguriya, siydik rangining o'zgarishi (qizarishi) yoki gematuriya, faqatgina laborator tekshirilganda, bel sohasida og'rik, qorin sohasida og'riq bo'lishi, azotemiya.

Bolalarga xos belgilar: 1. Ko'pincha abdominal sindrom kuzatiladi. Ko'ngil aynish, qusish, qorin og'rig'i

2. Ba'zi vaqtlarda nefritni boshlanishida eklampsiya bo'lishi mumkin: nevrologik kasallik deb o'ylash mumkin.

3. Klinikasi kam namoyon bo'lganda – pielit, piyelonefrit deb notug'ri diagnoz qo'yish mumkin.

Boshlang'ich belgilari.

1.Intoksikatsiya-zaharlanish belgilari: bosh og'rishi, holsizlik, isitma, ishtaxani pasayishi, rangini oqarishi.

2.Keyin shishlar paydo bo'ladi: Oldin qovog'i shishadi, yuzi shishinqiragan, keyin oyoqlarida, belida shish bo'ladi.

3.Ba'zi bolalarda kasallikni 1-chi kunidan boshlab bosh og'rig'i, ko'zini xiralashishi, burun qonashi kuzatiladi. Bularni hammasi qon bosimini oshishi bilan bog'liq. Qon bosimini oshishi o'tuvchi, ya'ni tranzitor xususiyatga ega.

4.Yurak urishini suslashishi, og'rik paydo bo'lishi, hansirash, birinchi ton bug'iqlashishi, sistolik shovqin eshitiladi. Ekgda r-tishchasi pasaygan ikki fazali.

5.Doimiy belgilardan biri-siydik tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar oliguriya, anuriya, koptokchalarda filtratsiyani kamayishi natijasida bo'ladi, solishtirma og'irligi 1018-1030. Pasternatskiy simptomi aniqlanadi. Siydik rangi go'sht yuvindisiga o'xshaydi, leykotsitlar, oqsil 3-9%. Siydik qoldig'ida gialinli, donachalar, epitelial silindrlar aniqlanadi. Silindrlar oqsilini ivib qolgan moddadan hosil bo'ladi.

Kasallikning kechishi

Kasallik kechishi turli ko'rinishda bo'lishi mumkin. Ba'zida kasllik o'tkir boshlanadi, lekin oligourik bosqich 3-7 kun saqlanadi, keyin siydik mikdori ko'payadi, qon bosimi tusha boshlaydi, shishlar kamayadi. O'tkir

poststreptokokk glomerulonefrit o'tkir davri 2-3 hafta davom etadi, qayta tiklanish davri qam shuncha davom etadi.

Oxirgi vaqtlarda kasallikning simptomlarining kam namoyon bo'lishi bilan kechishi kuzatilmoqda. Kasallik izolirlangan siydik sindromi bilan yoki shish, gipertenziya va siydik sindromi bilan birgalikda kelishini ko'rishimiz mumkin. Bunday holatlarda bemor umumiy ahvoli o'zgarmagan, faqatgina bemorlarni rejali ravishda, angina va skarlatina o'tkazgandan keyin, tekshirilganda siydikda o'zgarish aniqlanadi. Bunday hollarda o'tkir glomerulonefrit tashxisini faqtgina interstitsial nefrit, buyrak tug'ma patologiyasi tashxisini inkor qilingandan keyin qo'yiladi, ya'ni bemorni dinamikada kuzatilgandan sung. Kasallikning bunday symptomsiz kechishi surunkali nefritning birlamchi belgisi ham bo'lishi mumkin.

Streptokokka bog'liq bo'lmagan o'tkir infeksion glomerulonefrit

Har doim ikkilamchi rivojlanadi, ya'ni organizmda tizimli infeksion jarayondan keyin. Streptokokka bog'liq bo'lmagan o'tkir infeksion glomerulonefrit rivojlaishiga sabab bo'luvchi kasalliklar: gepatit V va S, o'tkir osti bakterial endokardit, «shuntli»-ventrikuloarterial ventrikuloperitoneal, gidrotsefaliyada qo'llaniladigan katetr, arteriovenoz shuntlar qo'llanganda. Organizmda surunkali infektsiya o'choqlari (osteomielit, sinusit) bo'lganda ham rivojlanishi mumkin.

O'tkir poststreptokokk glomerulonefritni boshqa, nefritik sindrom, izolirlangan gematuriya yoki proteinuriya bilan kechadigan turli buyrak kasalliklaridan farqlash kerak.

IgA-nefropatiya (Berje kasalligi)-tipik belgisi bo'lib makrogematuriya hisoblanadi, o'tkir poststreptokokk glomerulonefritdan farqi, nefrit infeksion jarayondan 1-2 kundan keyin rivojlanadi, poststreptokokk glomerulonefritda bu davr 1-3 haftani tashkil qiladi.

Membranoz-proliferativ glomerulonefrit-surunkali kasallik bo'lib, 20% bemorlarda o'tkir nefritik sindrom belgilari bilan namoyon bo'ladi. Diagnoz buyrak biopsiyasidan keyin qo'yiladi.

Tizimli vaskulitda buyrak zararlanishi- ikkilamchi glomerulonefrit bo'lib, qon tomirlar zararlanishi bilan bog'liq. Klinikasda barcha organlar sistemasi zararlanish belgilari kuzatiladi: tana haroratining ko'tarilishi, holsizlik, mialgiya, artralgiya, terida toshma toshishi.

Asoratlari

- 1.O'tkir buyrak yetishmovchiligi (anuriya)
- 2.Eklampsiya
- 3.Yurak-qon tomir yetishmovchiligi

Anuriya - diurez miqdorining normaga nisbattan 10%ga kamayishi.

Eklampsiya (angiospastik, gipertonik entsefalopatiya) bolada kuchli azoblovchi, asosan ensa sohasidagi bosh og'rig'i, ko'ngil aynish, qusish, ko'rishning pasayishi, gipertenziya. Yuzda tonik tortishishlar, keyinchalik klonik tirishishlar kuzatiladi. Kuz korachig'i kengayadi, yorug'likka reaksiyasi bo'lmaydi, hushi o'zida bo'lmaydi. Buyrak kasalliklariga xos rangparlik sianoz bilan almashinadi. Nafas mushaklarining xurujsimon qisqarishi hisobiga nafas olishi o'zgaradi, xirillab, to'xtab-to'xtab nafas oladi. Eklampsiya xuruji 1-10 minutgacha davom etadi va sutka davomida o'n martagacha qaytalanishi mumkin. Mochevina miqdori bunday vaqtda normada bo'lishi mumkin. Bu asortning patogenezini bosh miya qon tomirlari spazmi, bosh miya shishi, bosh miyada bosim oshishi, hujayra ichida poststreptokokgipergidratatsiya va gipertenziya rivajlanishi bilan bog'liq.

Yurak-qon tomir yetishmovchiligi asorati bolalar orasida kam uchraydi.

Tashxislash

Barcha buyrak zararlanishi kuzatilgan bemorlarda quyidagi kompleks tekshirishlar o'tkaziladi:

- 1.Siydik taxlili;
- 2.Zimnitskiy sinamasi;
- 3.Kunlik diurez miqdorini va ichilgan suyuqlik miqdorini oliguriya va poliuriya vaqtida aniqlash;
- 4.Siydikni ekish;
- 5.Kunlik qon bosimini o'lchash;
- 6.Qon klinik taxlili va gemotokrit ko'rsatkichi;
- 7.Kreatinin, mochevina, natriy va kaliy xlorid, kaltsiy, fosfor, xolesterin, umumiy oqsil va oqsil fraktsiyalari, koagulogrammani aniqlash.
- 8.Qon zardobida kompliment va antistreptokokk antitelalar titrini anio'lash.
- 9.Kuz tubini tekshirish.
- 10.EKG.

11. Kreatinin klirensi bo'yicha ko'ptokchalar filtratsiyasini aniqlash (Reberg sinamasi).

12. Buyraklar ultra tovush tekshiruvi (UTT).

13. Buyrak biopsiyasi. Buyrak biopsiyasiga ko'rsatma: o'tkir glomerulonefritning atipik va og'ir kechishi. Tiklanish davrida biopsiyaga ko'rsatma: kasallikning 4- haftsidan so'ng ko'ptokchalar filtratsiyasi ko'rsatkichining o'zargarmasligi, mikrogematuriyaning 18 oy va proteinuriyaning 6 oydan ko'p davom etishi, kasallik o'tkir davridan so'ng.

Laborator tekshiruvlari.

1. Qonning umumiy analizida-EChTni tezlashuvi, leykotsitoz, leyko formulani chapga siljishi, qizil qon tanachalarini kamayishi, eozinofiliya kuzatiladi.

2. Bioximik tahlillarda: a) gipoproteinemiya 35-40g/l, siydik bilan kunda 20-30mg cha ajraladi.

b) disproteinemiya-albfa va beta globulinlar miqdori oshadi, albumin esa kamayadi.

3. Azot chiqarish funksiyasini aniqlash: mochevina 2,5-8,3 mmol/l, kreatinin 90-110 mkmol/l, siydik kislota 149mkmol/l, qoldiq azot 14-28 mmol/l.

Ayniqsa kreatinin miqdorini aniqlash qonda va siydikda ahamiyatlidir, chunki kreatinin ekstrarenal faktorlarga bog'liq emas. Qonda miqdori oshadi, siydikda kamayadi. Qonda lipidlar miqdorini aniqlash. O'tkir glomerulonefritda nefrotik sindromda lipidlarning umumiy miqdori oshadi. Xolestirinni oshishi nefrotik sindromni asosiy belgilaridan biri, normada 3,64-6,7 mmol/l.

4. pH-ni aniqlash atsidozni uch darajasi bo'ladi. a) yengil pH -7,33-7,31 b) o'rta og'ir pH -7,30-7,21 v) og'ir pH -7,2 va undan past.

5. Siydikni umumiy tahlili: proteinuriya 0,3%-16-18% bir kunda, 3,0-14,0 va undan ko'p oqsil chiqadi.

Proteinuriya bo'ladi qachonki ko'ptokcha membranasi o'tkazuvchanligi oshib, molekulyar og'irligi past oqsil albumin siydik bilan chiqsa. Bu glomerulonefritning nefrotik va nefritik shakliga xos. Molekulyar og'irligi yuqori va past bo'lgan oqsil siydik bilan chiqsa noselektiv proteinuriya - deyiladi. Bu o'tkir buyrak yetishmovchiligining aralash formasida kuzatiladi. Gematuriya: makro va mikrogematuriya bo'lishi mumkin. Neytrofilli granulotsit-piyelonefritga xos. Mononuklear leykotsituriya, silindruriya - gialinli, donachali, mumsimon, epitelial-

glomerulonefritga xarakterli. Eritrotsitar silindrlarni uchrashi buyrak koptokchalarini zararlanganidan dalolat beradi.

6.Siydikda shaklli elementlarni sonini aniqlash. Addisso-Kakovskiy metodi bo'yicha erit 1mln, leykotsitlar 2mln, silindr 20 ming. Amburje va Nechiporenko metodi kichik bolalarga qo'llaniladi.

7.Klirens metodi endogen kreatinin bo'yicha normada 80-150ml/min. Uzoq vaqt davomida klirensni pasayishi 60ml/min surunkali buyrak yetishmovchiligidan dalolat beradi.

6.3. jadval

Surunkali glomerulonefritni surunkali piyelonefritdan farq qiluvchi belgilari

Simptomlar	Surunkali piyelonefrit	Surunkali glomerulonefrit
Isitma Leykotsitoz SOE oshgan Belda og'riq Shish Dizurik belgilar	Ko'pincha fibrill Yuqori leykotsitoz ko'pincha Yo'q yoki kam 1/3 - 1/4 holatda	Kam hollarda subfebril Kam hollarda leykotsitoz Kam holatda Ko'pincha Yo'q

Glomerulonefritning davolash programmasi:

1.Buyraklar strukturasida mikrobl-yallig'lanish jarayonini bartaraf etish.

2.Immunopatologik jarayonning pasaytirish yoki bosish.

3.Mikrotsirkulyatsiya va koagulyatsiya sistemasidagi buzilishlarning korrektsiyasi.

4.Buyrakning funktsional holatini va diurezni tiklash.

5.Gipotenziv vositalar (arterial gipertenziyani bartaraf etish).

6.Membranno proteksiya yoki antioksidant himoya.

7.Koptokchalar bazal membranasida sklerotik jarayonni to'xtatish.

8.Organizmning umumiy rezistentligini oshirish.

9.Boshqa organ va a'zoldagi buzilishlarni korrektsiyalash.

Medikamentoz davolash.

1.Parhez № 7. Dietoterapiya-tuz va suvni kamaytirish, oliguriya paytida gipertoniya 4-5 hafta, keyin sutkada 0,5 g tuz beriladi. 8-chi haftadan 1,5 g tuz beriladi. Oqsil 1-1,5g/kg ovqat uglevod va vitaminlarga boy bo'lishi kerak. Shakar 12-15g/kg. 2-chi haftadan boshlab, oqsilga boy ovqatlar beriladi

2.To'shak rejimi 3-4 hafta kasal yotganda teri tomirlari va reflektor buyrak tomirlari kengayadi, qon aylanishi yaxshilanadi. Buyrakdagi tomirlar spazmi yo'qoladi. Bu esa bosimni pasaytiradi, modda almashinuvi yaxshilanib azot qoldig'i hosil bo'lishi kamayadi.

3.Antibiotiklardan-penitsilin, ampioks, ampitsilin va boshqalar.

4.Desensibilzatsiyalovchi dorilar: suprastin, diazolin,, tavegil 1-1,5 oy davomida.

5.Antikoagulyantlar-Geparin 200-300ed/kg/sut 2 marta teri ostiga davolash muddati 3-4 hafta asta sekin dozasini kamaytiramiz, qon ivish muddatini nazorat qilgan holda.

6.Kurantil-2-5mg/kg uch marta.

7.Glyukokortikoidlardan. Prednizolon 1- 2-2,5mg/kg 2-4 hafta.

8.Diuretik preparatlar beriladi shish va gipertoniya bo'lsa: furosemid, laziks 2mg/kg, gipotiazid 5-10mg/kg, eufillin 2-4mg/kg, uregit 1,5-2,5mg/kg, veroshpiron 5-10mg/kg.

9.Gipotenziv preparatlardan: rezerpin 0,07mg/kg, dopegit 5-15mg/kg, apressin 0,2-0,6mg/kg, dibazol 2%-2ml, magneziya sulfat 25%-0,2ml/kg.

10.Kaliy preparatlari-asparkam, panangin, kaliy atsetat gipokaliemiyada beriladi.

11.Tsitostatik preparatlardan 6-merkaptopurin 2-2,5mg/kg, azotiopurin 2-3mg/kg, leykeran-xlorbutan 0,15-0,25mg/sut, siklofosfamed 2-3mg/kg.

12.Indol birikmalari metindol, indometatsin. Metindol 2-3mg/kg.

13.Aminoxinolin qatoridagi preparatlar (delagil, plakvenil, rezorxin, xloroxin) delagil 5mg/kg, plakvenil 8mg/kg.

Statsionardan keyin bemor sanatoriyaga yoki poliklinikaga dispanser nazoratiga o'tadi.

14.Immunitetni korrektsiya qiluvchi terapiya: - leykotsitar interferon (amp.2 ml.)

- lizotsim (fl. 50,100,150 mg- 2 mg/kg/sut).

- glitseram 1 tabl. 2 maxal;

- eleuterokokk, pantokrin 1 tomchi yoshiga.

Dispanser nazorat

Bolalar kasalxonada davolanib chiqqandan so'ng mahalliy sanatoriyda yoki uy sharoitida 1 oy davomida kuzatiladi. Bolani uchastka vrachi nazorat qiladi. Rejali tekshirishlardan tashqari surunkali infektsiya

o'choo'lari sanatsiya qilinadi. Profilaktik emlashlar butun dispanser nazorati davomida qilinmaydi. Rekonvalesentsiya davrida jismoniy zo'riqish cheklanadi, jismoniy tarbiya bilan shug'ullanishga 1 yildan so'ng maxsus guruhda shug'ullanishga ruxsat beriladi. Agar 5 yil davomida o'tkir poststreptokokk glomerulonefrit bilan kasallangan bolada, buyraklar kompleks funktsional tekshirilganda hechqanday patologik o'zgarish topilmasa, bola hisobdan chiqrariladi.

Oqibati.

O'tkir poststreptokokk glomerulonefrit bilan kasallangan bolalarning 90-95% to'liq tuzaladi. 1-2% bemorlarda tez rivojlanuvchi shakliga o'tishi mumkin. 3-5% bolalarda surunkali shakliga o'tadi.

6.6. SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

Surunkali Glomerulonefrit (SGn) — Etiologiya, patogenez, kliniko-morfologik belgilar, kasallikning kechishi va oqibati turli xil bo'lgan buyrak kasalliklari guruhi bo'lib, koptokchalar zararlanishi bilan xarakterlanadi.

SGN — kasallik progressiv rivojlanadi va natijada ko'plab morfologik shakllari bolalik davridayoq surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Pediatrik nefrologiya amaliyotida SGN, SBEga olib keluvchi patologiyalar orasida ikkinchi o'rinni egallaydi, tug'ma va nasliy nefropatiyalardan keyin.

Epidemiologiya

Kasallik o'rtacha 10 000 bolaga 33 nisbatda uchraydi. Asosan kasallik 5-16 yeshli bolalar orasida aniqlanadi. Glomerulonefrit qiz bolalarga nisbatan o'g'il bolalarda 2 barobar ko'p uchraydi.

Profilaktika

SGNning asosiy profilaktikasi— organizmdagi infektsiya o'choqlarini vaqtida aniqlash va bartaraf etish. Interkurrent kasalliklardan so'ng doimiy siydik taxlilini o'tkazish, SGNning yashirin va latent shakllarini vaqtida aniqlash imkonini beradi

Klassifikatsiyasi

- SGN shakllari.
 - Nefrotik.
 - Aralash
 - Gematurik.
- Patologik jarayon aktivligi.

- Qaytalanish davri.
- Qisman remissiya davri
- To'liq kliniko-laborator remissiya davri.
- Buyraklar funksiyasi holati.
- Buyraklar faoliyati buzilmagan.
- Buyraklar faoliyati buzilgan.
- SBE.

SGNning morfologik variantlari.

- Minimal o'zgarishlar.
- Membranoz GN.
- Membranoproliferativ GN (MPGN).
- Mezangioproliferativ GN (MzPGN).
- Fokal-segmentar glomeruloskleroz (FSGS).
- Fibroplastik GN.
- TRGN (Yarimoysimon ekstrakapillyarlar bilan).

Kechishiga ko'ra SGN ning 4 ta shakli farqlanadi.

- Retsidivlanuvchi (davriy ravishda spontan yoki dori preparatlaridan remissiya).
- Persistirlovchi (GN doimiy ravishda aktiv, buyraklar funksiyasi uzoq muddat saqlangan).
- Progressiv (GN doimiy ravishda aktiv, lekin koptokchalar fil'tratsiyasi sekinlik bilan buziladi va SBE rivojlanadi).
- TRGN (SBE bir necha oy ichida rivojlanadi).

Glyukokortikoidlarga sezgirlik darajasiga ko'ra quyidagi variant NS ajratiladi:

- Steroid-sezgir NS (SSNS) prednizolon 2 mg/kg sutkada (≤ 60 mg/sut) dozda 6–8 hafta qabul qilinganda to'liq kliniko-laborator remissiya kuzatiladi
- Steroid-rezistent NS (SRNS) — prednizolon 2 mg/kg sutkada (≤ 60 mg/sut) dozda 6–8 hafta qabul qilinganda va keyin 3 marta metilprednizolon 20–30 mg/kg, 1 gdan ko'p bo'lmagan dozada har bir yuborilganda, qilinsa, lekin proteinuriya saqlanib qolsa
- Tez-tez retsidivlanuvchi NS (TRNS) kasallik retsidivlari bir yilda 4 martadan ko'p yoki 6 oyda 2 marta kuzatilsa, (glyukokortikoid terapiya o'z vaqtida va to'g'ri dozirovkada qilinganda ham).
- Steroidga-bog'liq NS (SBNS) prednizolon dozasi kamaytirilganda yoki preparat berish to'xtatilgandan 2 haftadan keyin kasallik

retsdivlansa (tavsiya qilingan glyukokortikoid terapiyani to'liq o'tkazilgan sharoitda).

Etiologiya

Etiologik faktor 80–90% o'tkir glomerulonefrit bemorlarda aniqlanadi, surunkali glomerulonefritda faqat 5–10% holatda etiologik faktor aniqlanadi. SGN rivojlanishiga moyillik qiluvchi etiologik faktorlarning 4 ta asosiy guruhi aniqlanadi.

- Infektsion faktorlar:

- mikroblar (β -gemolitik streptokokk A guruhidagi, stafilokokk, sil, malyariya, sifilis chqiruvchisi);

- viruslar (gepatitov B va C virusi, sitomegalovirus, OITS, herpes-viruslar va b.).

- Mexanik va fizik ta'sirlar:

- travma;

- insolyatsiya;

- sovuqqotish.

- Allergik va toksik ta'sirlar:

- oziq-ovqat mahsulotlari (obligat allergenlar, glyuten va b.);

- kimyoviy moddalar (og'ir metall tuzlari, oltin preparati);

- dori preparatlari;

- narkotik moddalar.

- Vaktsinatsiya.

Patogenezi

Patogenetik mexanizm rivojlanishiga bog'lik holda SGNning bir necha shakli farqlanadi.

- minimal o'zgarishi bor bolalarda glomerulyar bazal membrananing buzilishi.

- Immunokompleks GN (barcha GN tizimining 80–90%ni tashkil qiladi), patogen immunokompleks hosil bo'lishinig oshishi, in situ immunokompleksining paydo bo'lishi, fagotsitozning pasayishi.

- GNning antitela shakli, glomerulyar bazal membranaga bog'lik antitela paydo bo'lishi (Gudpascher sindromi, tez rivojlanuvchi glomerulonefritning ba'zi variantlari).

Klinikasi

SGN uchun triada sindrom xos: siydik, shish (nefritik va nefrotik tipda) va arterial gipertenziya. Bu sindromlarning birgalikda kelishiga

ko'ra SGNning quyidagi klinik shakllari farqlanadi: gematurik, nefrotik va aralash.

Nefrotik sindrom — simptomokompleks bo'lib, quyidagi belgilar xos:

- proteinuriya 3 g/sut.dan ko'p (50 mg/kg sutkasida);
- gipoalbuminemiya 25 g/l dan kam;
- disproteinemiya (γ -globulinlar miqdorinig kamayishi, α -globulinlar miqdorining oshishi);
- giperxolesterinemiya va giperlipidemiya;
- shish.

Surunkali glomerulonefritning turli xil morfologik variantlarining klinikasi va kechishi

Minimal o'zgarishlar — bolalar orasida nefrotik sindrom rivojlanishining asosiy sababi bu minimal o'zgarishlar hisoblanadi (o'g'il bolalarda qizlarga nisbatan 2 marta ko'p uchraydi). Kasallik yuqori nafas yo'llari infektsiyasi, allergik reaksiyadan keyin rivojlanadi va atopik kasalliklar bilan birgalikda uchraydi. Bunda buyraklar funktsiyasi uzoq muddat buzilmaydi, arterial gipertenziya kuzatilmaydi.

FSGS, 80% bemorlarda steroid rezistent nefrotik sindrom rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Bemorlarning 1/3 qismida kasallik mikrogematuriey va arterial gipertenziya bilan kechadi.

Membranoz nefropatiya bemorlarning asosiy qismida nefrotik sindrom belgilari namoen bo'ladi, kam hollarda persistirlovchi proteinuriya, mikrogematuriya va arterial gipertenziya kuzatiladi.

Membranoproliferativ glomerulonefrit bolalarda kattalardan farqli o'laroq birlamchi rivojlanadi. MPGN klinik belgilari kasallikning boshlag'ich davrida nefritik sindrom belgilari va keyinchalik nefrotik sindrom rivojlanishi bilan xarakterlanadi, gematuriya va arterial gipertenziya belgilari ham ko'pchilik hollarda kuzatiladi. S3 va S4 komplementlar fraktsiyasining qonda kamayishi.

Mezangioproliferativ glomerulonefrit o'tkir respirator infektsiya fonida makrogematuriya darajasigacha oshuvchi persistirlovchi gematuriya bilan namoyon bo'ladi. Sekin progressiv kechish xususiyatiga ega.

IgA-nefropatiya. Kasallikning klinik belgilari asimptomatik torpid izolirlangan mikrogematuriyadan, tez rivojlanuvchi

glomerulonefritgacha, surunkali buyrak yetishmovchiligi shakllanishi bilan namoen bo'ladi.

Tez progressirlanuvchi glomerulonefrit. Asosiy sindromi bu — buyrak funksiyasining juda tez buzilishi (bir necha haftadan 3 oygacha bulgan davrda kreatinin miqdorinig qonda boshlang'ich davrga nisbattan ikki barobar ortishi), nefrotik sindrom yoki proteinuriya, gematuriya va arterial gipertenziya belgilari bilan birgalikda. Ko'pchilik hollarda TPGN tizimli kasalliklarning belgilaridan biri bo'lishi mumkin (tizimli vaskulit, tizimli qizil yugurik).

Diagnostikasi

Klinik tashxisni kasallikning tipik klinik ko'rinishiga (nefrotik sindrom, proteinuriya, gematuriya, arterial gipertenziya), buyraklar funksional holati va GN aktivligini belgilab beruvchi laborator uzgarishlarga, asosanib qo'yiladi. Faqatgina buyraklar biopsiya qilib tekshirilganda GNning morfologik variantini tashxislash mumkin.

Laborator diagnostika

Qonda IgA miqdorining balandligi yuqori diagnostik ahamiyatga ega emas, chunki bolalarda 8-16% hollardagina miqdorining oshishi kuzatiladi. Antistreptolizina O titri juda kam bemorlarda ko'tarilishi mumkin. S3-fraktsiya komplementi kontsentratsiyasi qonda kamayadi.

Qiyosiy tashxisi

SGN differentsial diagnostikasini torpid gematuriya bilan kechuvchi kasalliklar bilan o'tkaziladi.

- Nasliy nefrit (Alport sindromi) turli darajadagi persistirlovchi gematuriya va proteinuriya ko'rinishida namoyon bo'ladi. Oilaviy buyraklar patologiyasi, qarindoshlardagi surunkali buyrak yetishmovchiligi va neyrosensor karlik bilan xarakterlanadi.

- Gemorragik vaskulitda nefrit (Shenleyn–Genox kasalligi), ekstrarenal klinik belgilar-simmetrik gemorragik toshmalar, abdominal va bo'g'im sindrom kuzatishi bilan farqlanadi.

Davolash

Bolalarda surunkali glomerulonefritni davolash taktikasi bo'lib, glyukokortikoidlardan patogenetik davolash maqsadida qo'llash, ko'rsatma bo'lganda immunosupressantlardan foydalanish. Simptomatik terapiya-diuretiklar, gipotenziv preparatlar va kasallik asoratini korrektsiya qilish chora tadbirlari.

Gospitalizatsiyaga ko'rsatma

Bolalarda SGN da quyidagi holatlarda gospitalizatsiya qilinadi:

- immunosupressiv terapiya o'tkazish uchun;
- steroid rezistent nefrotik sindromda surunkali glomerulonefritning morfologik variantini aniqlash uchun nefrobiopsiya o'tkazish maqsadida;
- qon bosimi boshqarib bo'lmaydigan darajada bo'lganda gipotenziv preparat individual kombinatsiyasini topish va sutkalik qon bosimi monitoringini o'tkazish uchun;
- buyraklar funktsiyasi buzilganda, SGNning turli xil morfologik variantlarini differentsial diagnostika qilish maqsadida nefroprotektiv terapiya o'tkazish uchun;
- immunosupressiv terapiya o'tkazilganda SGN aktivligini monitoring qilish va buyraklar funktsional holatini baholash, immunosupressiv terapiya effektivligi va xavfsizligini baholash.

Nomedikamentoz davolash

SGNda nefritik yoki nefrotik sindrom kuzatilganda bemorlar qon bosimi meyoriga kelguncha va shishlar kamayguncha yotoq tartibida bo'lishi kerak. Shu davrda suyuqlik va tuz miqdori kamaytiriladi. Bemorga beriladigan suyuqlik miqdori, bemor organizmi ekstrarenal yo'l orqali yo'qotgan suyuqlik va bir kun oldingi diurez miqdoriga qo'shilib hisoblanib beriladi.

Medikamentoz davo

SGN terapiyasi kasallikning klinik kechishi, NSda glyukokortikoidlarga sezgirligi, morfologik varianti va buyraklarning funktsional holatiga bog'liq.

NS manifestatsiya davrida prednizalon ichish uchun sutkasiga 2 mg/kg yoki 60 mg/m²dan har kun 3-4 mahal beriladi, 8 hafta davomida beriladi; keyinchalik glyukokortikoidlar 1,5 mg/kg kun ora 6 hafta davomida beriladi va preparat dozasi sekinlik bilan 1-2 oy ichida kamaytirilib butunlay tuxtatiladi.

Bolalarda SGN oqibati, kasallikning klinik shakli patologiyaaning morfologik varianti, buyraklarning funktsional holatiga va o'tkazilgan patogenetik davo samarasiga bog'liq. SGN bolalarda mezangioproliferativ GN izolirlangan gematuriya bilan kechsa yoki steroid sezgir GN buyraklar funktsiyasi saqlangan, arterial gipertenziyasiz bo'lsa oqibat yaxshi. Steroid rezistent SGN progressiv rivojlanishi

surunkali buyrak yetishmovchiligining 5-10 yil ichida rivojlanishiga olib keladi.

Mezangioproliferativ GN oqibati yomon hisoblanadi, chunki juda yuqori proteinuriya, nefrotik sindrom va arterial gipertenziya bilan namoyon bo'ladi.

VII BOB. BOLALARDA BO'G'IM KASALLIKLARI

Revmatik kasalliklar — biriktiruvchi to'qimaning immunopatologik kasalliklari yoki kollagenozlar, patogenezi va klinikasi o'xshash bo'lgani uchun bir guruhga biriktirilgan; ular biriktiruvchi to'qimaning turli sohalarida yallig'lanish jarayoni bilan bog'langan. Tizimli zararlanish, qaytalanish va rivojlanish bilan xarakterlanadi. Masalan, idiopatik yuvenil artrit asosan bo'g'imlarni, dermatomiozit — teri va mushak to'qimasining surunkali zararlanishi bilan, sklerodermiya — terini qalinlashishi bilan va b. namoyon bo'ladi. Shu bilan birga bu kasalliklarni har birida ko'plab organlar zararlanadi, shuning uchun, turli kasalliklar paytida bir xil simptomlar kuzatiladi, bu tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi.

Rossiyada har yili 17 000 taga bola kasallik bo'yicha birinchi marta ro'yxatga olinadi, 17 yoshgacha bo'lgan bolalrning 60 000ga yaqini ro'yxatda turadi. Uchrash chastotasi bo'yicha yuvenil idiopatik (YuIA) — birinchi o'rinda turadi, keyin — tizimli qizil yugirik (TQYu), sklerodermiya (SD) va dermatomiozit (DM). Bu guruhdagi kasalliklarni klinik jihatdan katta ahamiyatga ega ekanligi unga tashxis qo'yishni qiyinligi, shifoxonada yotish va davolanishni uzoq vaqt davom etishi, kasallikni noxush oqibatlarga olib kelishi (prognosis pro valicuidinem completum — to'liq sog'ayish uchun oqibati), ko'pincha nogiroelikka olib kelishi bilan bog'liq bo'ladi. MKB10 bo'yicha, bo'g'im kasalliklari, miozitlar, yumshoq to'qimalar zararlanishi, osteomielit, osteopatiyalar qatoridagi revmatik kasalliklar XIII «Suyak – mushak tizimi va biriktiruvchi to'qima kasalliklari» sinfiga kiritilgan. Bu kasalliklarni bir sinfga kiritilganligiga qaramasdan, ularni davolashi bilan turli yo'nalishdagi mutaxassislar shug'ullanadi.

Bu kasalliklarni umumiy o'xshashligi:

- biriktiruvchi to'qima turli sohalaradagi yallig'lanishli o'zgarishlar;
- tizimli zararlanish;
- qaytalanuvchi kechishi;
- patologik jarayon rivojlanishi.

Revmatik kasalliklarni ishchi tasnifi va nomenklaturasini tuzishda engavvalo patogenetik xususiyatlarini hisobga olish kerak. Bu kasalliklar

davolash yo'nalishini birlashtiradi. Tayyorlashda Amerikada, Yevropada va Xalqaro revmatologlar assotsiatsiya tomonidan qabul qilingan klassifikatsiya ham inobatga olindi. Ishchi klassifikatsiya MKB-10ga teskari emas, ma'no jihatidan uning bir qismi hisoblanadi. barcha nozologik shakllari 14 ta sarlavhaga bo'lingan (qavs ichida MKB-10 bo'yicha shifr ko'rsatilgan).

I. Revmatik isitma (100—109)

II. Biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklari

- Tizimli qizil yugirik (M32)
- Tizimli sklerodermiya (M34)
- Diffuz fastsiit (M35.4)
- Dermatomiozit yoki polimiozit (MZZ)
- Shegren kasalligi (M35.0)
- Biriktiruvchi to'qimaning aralash kasalliklari (M35.1)
- Revmatik polimialgiya (M35.3)
- Qaytalanuvchi polixondrit (M94.1)
- Qaytalanuvchi pannikulit yoki Veber-Krischen kasalligi (M35.6)

III. Tizimli vaskulitlar

- Tugunchali poliarteriit (MZO)
- Granulematoz arteriitlar
 - Vegener granulematozi (M31.3)
 - eozinofilli vaskulit – Takayasu nospetsifik aortoarteriiti (M31.4)
- Giperergik angiitlar:
 - gemorragik vaskulit (D69.0)
 - Gudpascher sindromi (I77.3)

IV. Revmatoid artrit (M05-M06)

V. Yuvenil artrit (M08)

- Yuvenil revmatoid artrit (M08.0)
- Yuvenil surunkali artrit (M08.3)

VI. Ankilozlanuvchi spondiloartrit yoki Bexterev kasalligi (M46)

VII. Spondilit bilan birga keluvchi artritlar (M08.1)

VIII. Infektsiya bilan bog'liq artritlar:

- Infektsion artrit (M00-M03)
- Reaktiv artrit (M02)

IX. Mikrokristallik artritlar:

— podagra (M10)

— xondrokaltsinoz (M1)

X. Osteoartroz (M15)

XI. Boshqa bo'g'im kasalliklari (M20-M25)

XII. Norevmatik kasalliklardagi artropatiyalar (M13-M14)

XIII. Bo'g'imdan tashqari yumshoq to'qimalar kasalliklari (M60-M79)

XIV. Suyak, tog'ay kasalliklari va osteoxondropatiyalar (M80-M94)

Agar bemorda biriktiruvchi to'qimani tizimli kasalliklarini klinik belgilari kuzatilsa va nospetsifik antitelo aniqlansa, lekin, aniq tashxis qo'yish uchun simptomlar o'rtasida bog'liqlik bo'lmasa, "biriktiruvchi to'qimaning differentsirlanmagan kasalliklari" termini ishlatiladi. Ko'pgina kasalliklar nafaqat revmatologiya kursida ko'rib chiqiladi. Revmatik isitma MKB-10 bo'yicha IX sinf «Qon aylanish tizimi kasalliklari»ga kiradi. Gemorragik vaskulit (III sinf) 16 bo'lim "Qon tizimi kasalliklari"da batafsil ko'rib chiqiladi.

7.1. O'TKIR REVMATIK ISITMA

O'tkir revmatik isitma (RI; revmatizm; MKB-10 100—109) — patologik jarayon asosan yurak-qon tomir tizimida joylashgan biriktiruvchi to'qimani tizimli yallig'lanish kasalligi bo'lib, A guruhga kiruvchi V gemolitik streptokokka moyil bo'lgan odamlarda, asosan 7-15 yoshli bolalarda rivojlanadi.

Chastotasi. JSS Tni umumlashtirilgan ma'lumotiga ko'ra RI hozirda bolalar o'rtasida ma'lum darajada kamaygan va dunyoning turlimintaqalarida 1000 ta maktab o'quvchisiga 0,3- 18,6 (o'rtacha 2,2), Rossiyada — 1000 ta bolaga 0,2-0,8ni tashkil etadi, maksimum 10-14 yoshni tashkil etadi.

Etiologiyasi. Infektsion omil — A guruhga kiruvchi β -gemolitik streptokokk (M-serotiplari, ko'pincha 3, 5 va 18). Moyillik yaratuvchi omillar:

— immun reaktivlik xususiyatlari — odam organizmidagi ba'zi to'qimalar, eng avvalo yurak antigen substantsiyasiga o'xshash bo'lgan, streptokokk antigen substantsiyasiga ta'sirlanish qobiliyati;

— organizmdagi nerv, endokrin va boshqa sistemalar bilan bog'liq bo'lgan, organizm umumiy reaktivligi xususiyatlari;

— irsiy moyillik.

Oilaviy-genetik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, RI bilan og'rigan bemorlar va ularin qarindoshlarida yuqori chastotada V-hujayrali D8/17, hamda HLA tizimi DR4 antigeni aniqlangan. RI streptokokoli infeksiya bilan og'rigan bolalarni 0,3— 3 %da rivojlanadi.

Patogenezi. Quyidagi omillar muhim ahamiyatga ega:

- bevosita streptokokk ta'siri — kardiotsitik tarkibga ega bo'lgan streptokokk komponentlari ta'siri (streptolizin O va S, streptogialuronidaza);

- streptokokkning bevosita immunologik ta'siri — yurak to'qimasiga antistreptokokk antitelolarining ta'siri, streptokokk toksinlarini birlamchi o'zgargan ta'siri; streptokokk qobig'idagi M-protein antigen determinantlari kardiomiotsitlarni miozini bilan o'zaro ta'sirlashadi. Streptokokkni xususiyatlarni o'rganilganda shu aniqlandiki, yuqori nafas yo'llarin infeksiyasidan keyin RI rivojlanishi A-streptokokkni bir nechta serotiplariga aloqador bo'lgan, streptokokk qobig'i tarkibiga kiruvchi va uni fagotsitozini to'htatuvchi, M protein — maxsus oqsil saqlovchi faqat virulent shtamm borligiga bog'liq bo'ladi. Hozirgi paytda M-proteinni 90 dan ortiq turi aniqlangan. M-5, M-6, M-18 va M-24 — revmatogen shtamlari aniqlangan. Bundan tashqari, ular xo'jayin organizmi turli to'qimalari: miozin, sinovial suyuqligi, miya, sarkolemma membranasi bilan o'zaro ta'sirlashadigan epitoplarga ega.

A. I. Strukov biriktiruvchi to'qima dezorganizatsiyasini 4 ta davrini ajratgan: 1) mukoid bo'kish; 2) fibrinoid bo'kish; 3) granulematoz; 4) skleroz. Bolalarda RI da dastlabki ikki davrda nospetsifik eksudativ komponent aniqlanadi, uning aktivlik darajasi revmatizmni klinik belgilarini (kardit, poliserozit, xoreya va b.) og'irlik darajasi bilan belgilanadi. Oxirgi ikki davrda (revmatik yurak nuqsonlari rivojlanishida) endokard, perikard, tomir devorlari va

boshqa organlar biriktiruvchi to'qimasida joylashgan maxsus Ashoff-Talalaev granulemasi aniqlanadi.

Klassifikatsiyasi 2003 yilda Rossiya revmatologlari Jamiyati tomonidan qabul qilingan (7.1 jadval).

7.1. Jadval

Revmatik isitma klassifikatsiyasi (Rossiya revmatologlari Jamiyati, 2003)

Klinik shakllari	Klinik belgilari	Oqibati	Qon aylanishi yetishmovchiligi belgilari
O'tkir revmatik isitma. Qaytalanuvchi revmatik isitma	Asosiy: - kardit; - artrit; - xoreya; - halqasimon eritema; - revmatik tugunchalar. Qo'shimcha: - isitma; - artralgiya; - abdominal sindrom - serozitlar	Sog'ayish. Yurak surunkali revmatik kasalligi: - yurak nuqsoni bilan (yallig'lanishdan keyingi yurak klapanlari chetlarini fibrozi regurgitatsiyasiz bo'lishi mumkin, bu EXoKGda aniqlanadi); Yurak nuqsoni (agar nuqson birinchi marata aniqlanayotgan bo'lsa, imkoni boricha, uni boshqa sabablarini inkor etish kerak bo'ladi: infeksiyon endokardit, birlamchi antifosfolipid sindrom, klapanalar kaltsinozi va b.)	N. D. Strajesko va V. X. Vasilenko tasnifi bo'yicha: 0, I, Pa, Pb, III. NYHA bo'yicha funktsional sinf: 0, I, II, III, IV

Hozirgi paytda anamnezida revmatizm bilan kasallanganligi bo'lgan bemorlarda RI qayta ataka (hujum)si kuzatilganda birinchi atakani qaytalanishi emas, balki, RIni yangi .pizodi sifatida qaraladi. Tashxisda quyidagilar ta'kidlab o'tiladi: 1) RI atakasini tartib raqami; 2) jarayonning kechishi (o'tkir, o'tkir osti, latent); 3) kasallikni kliniko-anatomik xususiyatlari (yurak yoki boshqa organlarni zararlanish xarakteri); 4) qon aylanish yetishmovchiligi borligi va uning darajasi.

Klinik ko'rinishi. RI birinchi hujumida o'tkir yoki o'tkir osti kechishi xos hisoblanadi. Anamnezidan bemorlarni ko'pchiligida hujumdan 2-3 hafta oldin yuqlrinafas yo'llarin kasalliklari kuzatiladi. Hujumning o'rtacha davomiyligi 6-12 haftani, maksimum – 6 oyni tashkil

etadi. Oxirgi 25-30 yilda RI klinik ko'rinishida ma'lum darajada o'zgarishlar kuzatildi: og'ir kechuvchi revmokardit kam uchraydi, kasallikni monosindrom kechishiga moyillik kuzatiladi, qayta hujum holatlari kam uchraydi va takroriy hujumlar davomiyligi qisqaradi.

RIning muhim tashxis mezonlari va asosiy sindromi — **revmokardit** hisoblanadi, u kasallikni og'irlik darajasini va oqibatini belgilaydi. Dastlabki hujumda yurak zararlanishi 70-85% bemorlarda kuzatiladi, bunda 1/5 bemorlarda u o'zi alohida, qolgan bemorlarda poliartrit va xoreya bilan birga kechadi. Takroriy hujumlarda kardit uchrash chastotasi oshadi, bunda, 20% holatda alohida, qolgan holatlarda artirit va /yoki xoreya bilan birga kechadi.

O'tkir revmatik kardit quyidagilardan iborat:

— *miokardit* (RI bo'lgan 80-85 % bolada — taxikardiya, yurak dilatatsiyasi, ritm va o'tkazuvchanligining buzilishi, yurak yetishmovchiligi belgilari);

— *endokardit* (bolalarning 50% dan ko'pida) quyidagi zararlanishlar bilan:

a) mitral klapan — ko'pincha ("puflayotgandek" sistolik shovqin paydo bo'lishi);

b) aortal klapan — kam ("quyilayotgandek" diastolik shovqin paydo bo'lishi);

v) bir vaqtning o'zida mitral va aortal klapan zararlanishi — kam holatlarda; — perikardit (odatda fibrinoz) kam holatlarda kuzatiladi va tashxislanadi (perikard ishqalanish shovqini, chegaralangan vaqtda; yurak absolyut chegarasining kengayishi, pastki sohalarida nisbiy to'mtoqlik chegarasiga mos keladi).

Tashxisi bolalarda revmokardit ob'ektiv tekshiruvdan iolingan ma'lumotlarga asoslanadi. Kasallik avjida sub'ektiv simptomatika 4-6% bolalardagina kuzatiladi, ular yurak sohasidagi og'riqqa, astenik sindrom (holsizlik, bezovtalik, tez charchash, ta'sirchanlik, emotsional o'zgaruvchanlik va b.) fonidagi yurak urishiga shikoyat qiladi. Rvmokarditni erta ob'ektiv belgilari: yurak ritmining buzilishi (taxikardiya 30-40%, bradikardiya 20-30%), yurak chegarasining kengayishi (80-85%, asosan chapga), yurak tonlarini bo'g'iqlashishi. Rvmokarditning doimiy belgisi sistolik shovqin hisoblanadi. Amerikalik kardiologlar jamiyatining tavsiyasiga ko'ra, revmokarditni asosiy mezonlari, - miokardit va/yoki perikardit bilan kechuvchi valvulit hisoblanadi. Paydo

bo'lgan yurak shovqini va uning joylashgan joyi zararlangan o'choqni joyini ko'rsatadi. Mitral klapan zararlanishi bilan kechadigan endomiokarditda revmatik valvulitni asosiy simptomi – I ton bilan bog'liq bo'lgan, davomli puflashga o'xshash sistolik shovqin bo'lib, sistolani asosiy qismini egallaydi. U ayniqsa yurak cho'qqisi sohasidan yaxshi eshitiladi va odatda chap qo'ltiq osti sohasiga beriladi. Odatda yurakni qo'shma zararlanishi kuzatiladi. Karditni namoyon bo'lish darajasi artritni namoyon bo'lishi darajasiga teskari proportsional bo'ladi. Revmokardit bilan og'rigan bemorlarning 80 % da yurak klapanlarining zararlanishi belgilari kasallikni dastlabki 2 haftasida, ba'zan, kasallikdan 2 oy keyin paydo bo'ladi.

Klapanlar zararlanishi, asosan mitral valvulit, yurak nuqsonlaririvojlanishida asosiy rol o'ynaydi. Oldingi o'n yillikdan farqli ravishda birlamchi revmokarditdan keyin rivojlanadigan yurak nuqsoni 2,5 barobar kam uchrayapti va 20-25%ni tashkil etadi. Revmokarditni kechishini og'irlik darajasi bilan yurak nuqsoni rivojlanishi o'rtasida bog'liqlik mavjud. Demak, yengil kardit bilan kechuvchi birinchi hujumdan keyin, yurak nuqsoni rivojlanishi xavfi 5-7%dan oshmaydi, o'rta og'ir shaklida – 25-30%, yurak klapan apparatini zararlanishi bilan kechadigan endomiokarditda – 55-60%ni tashkil etadi.

O'tkir revmatik poliartrit RI birinchi hujumi bo'lgan 2/3 bolada uchraydi. U quyidagilar bilan xarakterlanadi:

- bo'g'im faoliyatini buzilishi bilan kechadigan kuchli og'riq sindromi;
- og'riqni «ko'chib yuruvchi» xarakterda bo'lishi;
- asosan katta va o'rta bo'g'imlarning yallig'lanishli zararlanishi (birin ketin);
- yallig'lanishga qarshi terapiya fonida tezda ijobiy natija bo'lishi.

Ko'p uchraydigan shakli o'tib ketuvchi oligoartrit, ba'zan monoartrit. 10-15 % da poliartralgiyalar rivojlanadi. Alohida bo'g'im 1 haftadan kam bo'lmagan muddatgacha yallig'langan holda bo'ladi, umuman barcha bo'g'im simptomlari kam holatlardagina 4 haftadan ko'proq muddatda saqlanadi. Artrit kam holatlardagina kechroq, streptokokk infektsiyasidan (ko'pincha – yuqori nafas yo'llari kasalliklaridan keyin) 1 oy o'tgach rivojlanadi.

Revmatik xoreya (RX, yoki Sidengam xoreyasi) – revmatik etiologiyali markaziy asab sistemasining kasalligi bo'lib, bosh miya bazal

yadrolarining zararlanishi va xoreik giperkinez, mushaklar gipotoniya, reflekslar o'zgarishi, hissiy buzilishlar, ba'azn ruhiy buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. RX ekstrapiramid buzilishlar bilan namoyon bo'ladi, ko'pincha 6-15 yoshli qiz bolalarda ko'proq uchraydi. Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra, RX revmatik isitma bilan kasallangan bolalarning 43%da, asosan nevrologik anamnezi noxush bo'lgan bemorlarda uchraydi [Kantemirova M. G. va b., 2016]. RXning yurak zararlanishi va yurak zararlanishisiz turlari farq qiladi. Kasallik ko'pincha asta – sekinlik bilan va kayfiyatning o'zgaruvchan bo'lishi, yig'lashga moyillik, tez charchash ko'rinishidagi asteno-vegetativ buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Keyinchalik giperkinezlar, harakat koordinatsiyasining buzilishi, kuchli mushak gipotoniya, turli ruhiy buzilishlar belgilari qo'shiladi. Bolalarni ob'ektiv tekshirganda yuz va qo'l-oyoq mushaklarida ixtiyorsiz harakatlar, hayajonlanish paytida kuchayadigan jilmayishlar, korrdinatsion sinamalarni aniq bajara olmasligi, nutq buzilishi, yozuvining, yurishining buzilishi kuzatiladi. Kasallik odatda asta-sekinlik bilan boshlanadi, lekin, o'tkir boshlanishi ham mumkin. Bolalar tartibsiz va ta'sirchan bo'lib qoladi, ularning hulqi o'garadi, xotirasi pasayadi va maktabdagi o'zlashtirishi yomonlashadi. Harakatlari tez va shiddatli bo'ladi, ixtiyorsiz harakatlar (giperkinezlar) paydo bo'ladi, mushaklar gipotoniya kuzatiladi, yozuvi va erishlari o'zgaradi. RX bo'lgan bolalarning uchdan bir qismida yurak zararlanishi belgilari aniqlanishi mumkin. Og'ir asoratlar yoki yaqqol nevrologik oqibatlar kam uchraydi. «...Sidengam xoreyasi bilan og'rigan bola to'g'ri tashxis qo'yilguncha 3 marta jazolangan: 1marta bezovtaligi uchun, 1 marta idishnisindirgani uchun va 1 marta buvisiga “yuzini qiyshaytirgani” uchun». Vilson sanab o'tgan bu belgilar kichik xoreyaning 3 ta asosiy klinik belgisi hisoblanadi: spontan va ixtiyorsiz harakatlar, korrdinatsiyalashmagan harakatlar va mushaklar kuchsizligi.

Ixtiyorsiz harakatlar odatda tarqalgan bo'ladi, kam hollardagina asimmetrik va 20% holatlarda bir tomonlama bo'ladi (gemixoreya). Odatda giperkinezlar yuz mushaklarida va qo'l-oyoqlarning distal qismida rivojlanadi. Dastlab ular kuchsiz bilinadi va faqat hayajonlanish paytida kuchayadi. Kasallik avj olib borgan sari kam va qisqa davom etuvchi ixtiyorsiz harakatlar tarqoq holatga o'tadi. Kasallikning avj olish davrida xoreya giperkinezlari deyarli to'xtamaydi, faqat uyqu vaqtida va medikamentoz tinchlantirishda yo'qoladi. 15-40 % holatlarda nutq

buziladi, og'ir holatlarda yutinish buziladi. Juda kam holatlarda kasallikning dastlabki simptomlari talvasa, miyacha, piramida buzilishlari va ko'rish nervi diskining shishishi bo'lishi mumkin. 75 % holatda kardit rivojlanadi. RXda mushaklar tonusi pasayadi, chuqur pay refleklari susayadi. Patologik refleklar kuzatilmaydi. Odatda "bo'sh yelka" simptomi (bolani orqa tomonidan yelkalaridan ushlab ko'targanda boshi ular o'rtasida osilib qoladi) aniqlanadi.

Nevrologik ko'rikda 4 ta o'ziga xos bo'lgan simptom kuzatiladi:

- **Gordon II refleksi** (tizzalarni tekshirish paytida boldir suyagi son to'rt boshli mushagini qisqarishi natijasida bir necha sekund davomida yozilgan holatda turadi);

- **xoreya qo'li simptomi** – barmoqlarning patologik holati, bunda, barmoqlar bilak kaft bo'g'imida juda bukilgan, barmoqlar esa kaft-panja bo'g'imida giperekstenziya holatida va yozilgan yoki falangalararo bo'g'imdan biroz bukilgan bo'ladi;

- **ko'z – til sinamasi («xameleon tili»)** – ko'zlarni yopilgan holatida tilni chiqarib bo'lmaydi (tilni chiqarishga harakat qilinganda u yana tezda og'izga qaytib kiradi);

- **Cherni simptomi** – nafas olishda qorin oldingi devorining tortilishi va diafragmaning ko'tarilishi.

Annulyar eritema (tananing yon qismlari va qorin, yelka va sonning ichki yuzasida, bo'yinda va tananing orqa qismi terisida qisqa muddatli halqasimon pushti – qizil rangli toshma toshishi) 7-10 % bemorda kuzatiladi.

Revmatik tugunchalar (yumaloq, zich, kam yoki ko'p sonli, og'riqsiz teri osti hosilalari bo'lib, o'lchami 2-8 mmni tashkil etadi, pay va aponevrozlar sohasiga joylashadi) juda kam holatlarda uchraydi, abdominal va boshqa sindromlar bilan kechuvchi O'RI bolalarda kam holatlarda uchraydi. Jarayon og'ir kechganda poliserzitlar - plevrit, peritonit va b.; turli organ va tizimlarning zararlanishi - nefrit, gepatit, entsefalit, iridotsiklit, vaskulit va b. rivojlanadi.

RI ning nospetsifik belgilari streptokokk infeksiyasi va yallig'lanish jarayonining aktivligiga (isitma, intoksikatsiya, astenizatsiya va b.) bog'liq bo'ladi.

Bolalarda **RIning zamonaviy kechishi** bir qator o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'ladi:

- Kasallanishni kattaroq yoshda o'tishi;

- Revmatik jarayon aktivligi va o'tkirligini sustligi;
- Kardial va ekstrakardial o'zgarishlarni kam namoyon bo'lishi.

Shu ko'rsatib o'tilgan sabablar tufayli bolalarda RIni aniqlashda qiyinchiliklar tug'dirayapti, bu tashxis qo'yishda xatolikka yo'l qo'yish foizini oshishiga olib keladi.

RIning qayta hujumi odatda birinchisidan 10-12 o'tgandan keyin rivojlanadi. Qayta hujumning klinik ko'rinishi ham patologik jarayonning aktivlik darajasiga, ham bemorda mavjud bo'lgan o'zgarishlarga bog'liq bo'ladi. Qayta hujumlarda yurakda surunkali revmatik kasallik rivojlanishi xavfi oshadi, bu esa kasallikni oqibatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Har bir yangi hujumda kasallikning ekstrakardial belgilari odatda kuchsizroq namoyon bo'la boshlaydi, yurak zararlanishi belgilari esa birinchi o'ringa chiqadi – revmatik yurak nuqsonlari rivojlanadi. Agar birinchi hujumdan keyin yurak nuqsoni 14-18% bolada aniqlangan bo'lsa, unda ikkinchi va uchinchi hujumlarda – u 100% ni tashkil etadi.

Mitral klapan yetishmovchiligiga bemorda yurak cho'qqisida "pufillaganday" (yumshoq, ba'zan qattiq) sistolik organik shovqin bo'lganda shubha qilish mumkin. Odatda yurak cho'qqisida I tonning o'rta darajadagi susayishi, o'pka arteriyasi sohasida II tonning aktsenti eshitiladi. Ba'zan yurakning chap chegarasi kengayganligi aniqlanadi. Qayta hujumlarda oldin shakllangan yurak nuqsonlari fonida shovqin davomiyligi va tembrini o'zgarganligini, yurak cho'qqisida "xordal pisk" va mezo-daistolik shovqin aniqlanadi. EKGda yurak chap qismining gipertrofiyasi belgilari paydo bo'lishi mumkin; ExoKGda – MK regurgitatsiyasi, klapanlarning deformatsiyasi va giperexogenligi, yurakning chap qismlarini dilatatsiyasi aniqlanadi. Rentgenogrammada yurakning tipik mitral konfiguratsiyasi bolalarda ko'p uchramaydi.

Mitral klapan stenoz (izolirlangan) bolalarda kam uchraydi, odatda faqat revmatizm latent kechganda rivojlanadi. Nuqson uchun xarakterli: qarsillovchi I ton, «shovqinli» diastolik shovqin (stenoz qancha kuchli bo'lsa, shunchalik shovqin II tonda joylashadi), mitral turtki, «mushuk xirillashi» simptomi, hansirash, kichik qon aylanshi doirasida dimlanish, sianotik rumyanets belgilari. Ko'pincha MK stenoz bolalarda uning yetishmovchiligi bilan birga kechadi. Stenozda EKGda chap bo'lmacha gipertrofiyasi belgilari, keyingi bosqichlarda – o'ng tomon gipertrofiyasi; ExoKGda – MKda yuqori tezlikdagi turbulent oqim, o'ng bo'lmacha bo'shlig'ining kengayishi, deformatsiyaga uchragan MK qopqog'ini

ochilish amplitudasini kamayshi aniqlanadi. Rentgenogrammada chap bo'lmachaning kattalashishi belgilari, o'pkalarda tomirlar suratining kuchayishi aniqlanadi.

Aortal klapan yetishmovchiligi to'sh suyagi chap qirrasi bo'ylab yoki aorta klapanida "quyiluvchi, uvillovchi" protodiastolik shovqin bo'lganda qo'yiladi. Brak chegaralari chapga siljigan, yurak uchki turtkisi kuchaygan va pastga siljigan bo'ladi. Nuqson uchun xarakterli: oqarib ketish, «carotid tebranishi(raqsi)», puls celer et altus. Bolalarda diastolik bosimning pasayishi va puls bosimining oshishi kasallikni kechki bosqichlarida aniqlanadi. EKGda chap qorincha gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi; ExoKGda - aortal klapanda regurgitatsiya, deformatsiya va aortal klapan qopqoqchalarida giperexogenlik, MK qopqoqchalarida diskineziya, chap bo'lmacha ba'zan, chap qorincha dilatatsiyasi; rentgenogrammada yurak soyasi chap qorincha gipertrofiyasi bilan "etikcha shaklini" egallashi aniqlanadi.

*Aorta stenoz*i ko'pincha aorta klapani yetishmovchiligida yondosh sifatida uchraydi. Stenozda o'ng tomonlama II qovurg'alar oralig'ida dag'al sistolik shovqin eshitiladi, bu bo'yin tomirlariga uzatiladi. EKGda yurak chap bo'lmalarining gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi; ExoKGda - aortal klapan yuqori tezlikdagi turbulent oqim, deformatsiyaga uchragan aortal klapaning ochilishi amplitudasining kamayishi, yurakning chap qismini keegayishi, ba'zan, chap qorincha devorining gipertrofiyasi aniqlanadi.

RI uchun kasallikni kechishini turli shaklda kechishi xos hisoblanadi.

O'tkir kechishi: 1) klinik belgilari yaqqol namoyon bo'ladi, o'tkir kechadi; 2) polisindromlik xos; 3) yallig'lanish jarayonining aktivligi; 4) 2-3 oy davomida ijobiy natija bo'lishi; 5) yurak nuqsonlari kam rivojlanadi; 6) RIning birlamchi hujumi uchun xos.

O'tkir osti kechishi: 1) klinik simptomlar sekin - asta rivojlanadi; 2) polisindromlik sust namoyon bo'ladi; 3) yallig'lanish jarayonining o'rtacha aktivlikda bo'lishi; 4) kasallikni aktiv fazasini davomiyligi 3-6 oy; 5) antirevmatik terapiya samarasining sustligi; 6) yurak nuqsonlari ko'proq rivojlanadi.

Latent kechishi: 1) revmatik anamnez yo'qligi; 2) yallig'lanish jarayoni aktivligining sustligi; 3) tezda orttirilgan yuraknuqsoni aniqlanadi (ko'pincha MK yetishmovchiligi).

Diagnostikasi. Streptokokkli infektsiya o'tkazganligini tasdiqlash zarur. Bolalarda eng ma'lumot beruvchi mezonlari kardit va xoreya, kam holatlarda – poliartrit hisoblanadi. Taxminiy tashxis qo'yish uchun xoreya borligini o'zi yetarli bo'ladi. Kisel-Djons-Nesterova diagnostik mezonlari 14.2. javdalda keltirilgan. Ikkita katta mezon yoki bitta katta va ikkita kichik mezonning borligi, streptokokkli infektsiya o'tkazganligini tasdiqlovchi belgilar bilan birga kelishi, RI borligidan dalolat beradi.

Antistreptolizin - O (ASL-O) titrining oshishi kuzatiladi:

- streptokokkli angina bilan og'rigan 80 % bemorlarda;
- streptokokkli piodermiya bilan og'rigan 25 % bemorlarda;
- revmatim bilan og'rigan 80-85 % bemorlarda (revmatik hujum bo'lgan 20% bemorlarda dastlabki 2 oyda, bundan tashqari, xoreya bilan og'rigan 40% bemorlarda natija manfiy bo'ladi).

7.2 jadval

Revmatik isitma diagnostikasi uchun qo'llaniladigan Kisel – Djons – Nesterov mezonlari

(Rossiya revmatologlari jamiyati modifikatsiyasida, 2003)

Katta mezonlar	Kichik mezonlari	A-streptokokkli infektsiya borligini tasdiqlovchi ma'lumotlar
Kardit Artrit Xoreya Halqasimon eritema Teri osti revmatik tugunchalar	Klinik: - artralgiya - isitma Laborator: - EChT oshishi - S reaktiv oqsil oshishi - EKG da PR interval uzayishi - ExoKGda mitral va/yoki aortal regurgitatsiya belgilari	Tanglay ajralmasida A-streptokokkli kultura pozitiv yoki A streptokokkli antigenni aniqlashga test musbat. Streptokokka qarshi antitela oshgan yoki oshayotgan bo'ladi

Maktab yoshidagi bolalarda ASL-O titri 320 TE_{dan} (Todda birligi) oshsa reaktsiya musbat hisoblanadi. Natija manfiy bo'lsa antidezoksiribonukleaza (DNK-aza V) va gialuronidazga nisbatan antitela aniqlanadi. Bolalarda antiDNKaza qiymati 240 birlikda bo'lsa diagnostik ahamiyatga ega hisoblanadi. ASL – O ni titri past lekin, streptokokk ekmasi musbat bo'lgan bemorlar tashuvchi yoki bu miroorganizmlar bilan

kolonizatsiya qilingan bemorlar hisoblanadi. Streptokokkli infektsiya diagnostikasi uchun qo'zg'atuvchining hujayra devoriga nisbatan antitela, xususan A-polisaxarid guruhiga xos maxsus antitela topilishi spetsifik hisoblanadi.

Bolalarda revmokarditda EKGda yurak ritmini taxi- yoki bradikardiya tipida, ba'zan – boshqaruvchi ritm migratsiyasi va ekstrasistoliya, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni I—II darajali uzayishi, qorinchalar repolyarizatsiyasining buzilishi qayd etiladi. Mitral klapan valvulitida ba'zan EKGda chap bo'lmachaning o'tkir zo'riqishi belgilari, aortal klapan valvulitida – chap qorinchaning diastolik zo'riqishi belgilari qayd etiladi. O'tkir revmokarditning muhim instrumental tekshirish usuli – dopplerli ExoKG hisoblanadi, u yurakning anatomik tuzilishini, yurak ichi qon oqimini, hamda, perikardial suyuqlik borligini aniqlash imkonini beradi. Exo-KGda zararlangan klapan qopqoqchalaridan kelayotgan exosignalni qalinlashuvi va sayozligi, klapanlarni harakatini chegaralanishi, ba'zan, miokardni qisqaruvchanligini buzilishi belgilari aniqlanadi (yurakni qonni haydash faoliyatining pasayishi). Boshqa laborator va instrumental tekshirishlar yordamchi ahamiyatga ega, chunki, hozirgi paytda revmatizm tashxisini qo'yish uchun maxsus laborator testlar mavjud emas.

Differentsial diagnostikasi. Norevmatik karditlar. Valvulit rivojlanganda va yallig'lanish reaksiyasining yuqori aktivligida uni infeksiyon endokarditdan ajratish qiyin bo'ladi.

Revmatik artritni ko'pincha reaktiv artritlardan farqlash qiyin bo'ladi. Odatda artritni keltirib chiqargan asosiy kasallik simptomlari birinchi o'ringa chiqadi.

Yuvenil idiopatik artrit differentsial diagnostikasi odatda qiyinchilik tug'dirmaydi:

- bo'g'im sindromi jadal kechib, bo'g'im funktsiyasidagi turg'un o'zgarishlar bilan kechadi;
- maktab yoshidagi bolalarda asosan mayda bo'g'imlar zararlanadi;
- bo'g'imlar deformatsiyasi va “ertalabki qotishlar” xos;
- streptokokkli infektsiya o'tkazganligi to'g'risida ma'lumot bo'lmaydi;

- yallig'lanishga qarshi terapiyaga nisbatan samarani tez bo'lmasligi.

Xoreyani aniqlashda diagnostik xato manbai ko'pincha *funktsional tiklar* hisoblanadi. Tiklarni o'ziga xos xususiyati mushaklar gipotoniyasining yo'qligidir.

Davolash. Uch etapli terapiya ishlab chiqilgan, samarali va majburiy hisoblanadi:

- Rlni o'tkir davrini statsionarda davolash 1,5 – 2 oy;
- Mahalliy revmatologik sanatoriyada 2-3 oy davolash;
- Kardiorevmatologik poliklinikada dispanser kuzatish.

Yurak yetishmovchiligida o'tkir davrida yotoq rejimi zarur hisoblanadi. agar yurak yetishmovchiligi bo'lmasa jismoniy faoliyati cheklangan rejim maqsadga muvofiq bo'ladi (EChT normallashtirish kerak). Rejimni kengaytirish asta-sekinlik bilan kliniko-laborator ko'rsatkichlar va dozashtirilgan jismoniy zo'rliqlar sinamasi bilan amalga oshiriladi. Xoreyada bemor tinch sharoitga joylashtiriladi va giperkinezlarda o'zini-o'zi zararlashini oldini olish choralari ko'riladi. Giperkinezlarni medikamentoz (fenobarbital, xlorpromazin, diazepam) davolash samarasi borligi isbotlanmagan.

Rlda parhez agar maxsus ko'rsatmalar bo'lmasa odatiy (osh tuzi miqdori biroz cheklangan), vitaminlarga va kaliyga boy bo'lishi kerak.

Antibakterial terapiya. Penitsillin sutkada 50 000-100 000 YeD/kg dozada (sutkalik doza 4 ga bo'lib qilinadi) mushak orasiga 7-10 kunlik kurs bilan tavsiya etiladi. Davo kursi tugagandan keyin bitsillin – 5 mushak orasiga 750 000 YeD dozada (maktabgacha bo'lgan yoshdagi bolalarda) bir marta, 1 500 000 YeD (maktab yoshidagi bolalarda) bir marta qilinadi. Bitsillin – 5 har 3 haftada 1 marta qilinadi. Agar penitsillinga nisbatan sezuvchanlik bo'lsa, eritromitsin 30-50 mg/kg v sut (sutkalik doza 4 ga bo'lib yuboriladi) dozada yoki azitromitsin 5-12 mg/kg v sut (doza sutkada 1 marta yuboriladi) dozada yuboriladi.

Yallig'lanishga qarshi terapiya. Atsetilsalitsil kislota 50-100 mg/kg/sut dozada ichishga 3-4 hafta davomida beriladi (4 yoshdan katta bolalarda 2 g sutkadan oshmasligi kerak, doza 4-6 marta bo'lib tavsiya etiladi), yoki diklofenak 2-3 mg/kg/sut dozada 1-1,5 oy davomida, ibuprofen 6 yoshdan katta bolalarda 20-40 mg/kg dozada tavsiya etiladi.

Og'ir karditlarda va yurak yetishmovchiligida prednizolon 0,6-0,8 mg/kg/sut dozada 10 kunlik kurs bilan tavsiya etiladi. Preparat astasekinlik bilan to'xtatib boriladi. Revmatizmida glyukokortikoidlarni (GK) qo'llash masalasi hozirgi kungacha munozarali bo'lib qolmoqda, chunki, u revmokarditni kechishiga ta'sir ko'rsatmaydi deb hisoblanadi. Jarayon jadalligida ba'an atsetilsalitsil kislota va prednizolon birgalikda tavsiya etiladi.

Umumiy davo choralari, infeksiya o'chog'ining sanatsiyasi, simptomatik terapiya ko'rsatmaga ko'ra o'tkaziladi.

RI profilaktikasi birlamchi va ikkilamchi bo'ladi.

Birlamchi profilaktika streptokokkli infeksiyaga qaratilgan kompleks choralardan iborat (kasallanishni oldini olish, o'z vaqtida tashxis qo'yish va davolash, infeksiya o'chog'ining sanatsiyasi, organizm chidamliligini oshirish va b.). U barcha bolalarga o'tkaziladi.

Ikkilamchi profilaktika revmatizm bilan og'rigan barcha bemorlarga o'tkaziladi:

1) RI birinchi hujumi kuzatilgan yurak klapanlarining zararlanmagan va surunkali infeksiya o'chog'i bo'lmagan bemorlarga — yillik profilaktika bitsillin-5 (750 000 YeD yoki 1 500 000 YeD mushak orasiga) bilan 1 oyda 1 marta 3 yil davomida o'tkaziladi;

2) RIning birinchi hujumi kuzatilgandan keyin yurak klapanlarini zararlanishi bilan kechuvchi revmokardit rivojlangan, bundan tashqari qayta hujumlar bo'lganda (yurak nuqsonisiz yoki yurak nuqsoni rivojlanishi bilan), surunkali infeksiya o'chog'i bo'lganda 5 yil davomida o'tkaziladi.

Dispanser nazorati doimiy ravishda olib boriladi. RIning ikkilamchi profilaktikasi, hamda infeksiya o'chog'ining radikal sanatsiyasi va umumiy quvvatlantiruvchi choralar (sanator davolash, ratsional ovqatlantirish, rejalashtirilgan jismoniy zo'riqishlar va b.) o'tkaziladi. RIning profilaktikasi (o'tkir kasalliklar rivojlanishi davrida yoki surunkali kasalliklarni qaytalanishi davrida) — 10 kunlik penitsillin kursi, oxirgi kunida bitsillin-5 yuboriladi, ba'zan, atsetilsalitsil kislota bilan birga qabul qilinadi.

Oqibati RI yurak nuqsonlari rivojlanishi xavfi yuqori bo'lganligi sababli noxush oqibatlarga olib kelishi mumkin. Yosh katta bo'lib borgan

sari va oldingi hujumdan keyin vaqt ortib borgan sari takroriy hujumlar rivojlanishi xavfi kamayadi.

7.2. YUVENIL IDIOPATIK ARTRIT

Yuvenil idiopatik artrit (YuIA, yuvenil revmatoidli artrit; MKB-10 M08.0) — bolalarda kichik yoshdan to 16 yoshgacha boshlanadigan, bo'g'imlarni surunkali yallig'lanish kasalligi hisoblanadi. Ko'p uchrashi, erta nogironlikka olib kelishi, boshqa organ va tizmilarni (yurak, o'pka, buyrak, jigar, limfa tuugnlari, ko'z) ham jarayonga qo'shib ketishi bilan YuRA boshqa kollagenozlar ichida alohida o'rin egallaydi. YuIA kichik yoshdagi bolalarda revmatik kasalliklar o'rtasida eng ko'p uchraydi.

Tarqalganligi. Turli davlatlarda 0,05 dan to 0,6 %gacha uchraydi. RFda 18 yoshgacha bo'lgan bolalarda 62,3ni, dastlabki kasallanish 100 000 ta boladan 16,2 ni tashkil etadi. Erta yoshda kasallanish holatlari kam uchraydi, kasallikni avj olishi 5 yoshga to'g'ri keladi, o'smirlik davrida kasallik bir xil darajada saqlanib turadi, keyinchalik yana oshib ketadi. O'smirlarda kasallik tarqalishi va kasallanish 12 yoshgacha bo'lgan bolalarga qaraganda 2 barobar yuqori bo'ladi. Qiz bolalar o'il bolalarga nisbatan 1,5-2 barobar ko'proq kasallanadi.

Etiologiyasi. Uni asosini har qanday qo'zg'atuvchi agent nisbatan patologik immun javob tashkil etadi. Bolalarda qo'zg'atuvchi omillar orasida yuqumli kasalliklar, immunogenetik moyillikka alohida e'tibor beriladi. Jarayonni qo'zg'atuvchi sabablar jarohat, sovqotish, ko'p nurlanishlar bo'lishi mumkin. YuIA ni eng og'ir shakli HLA antigeni V35 lokusini tashuvchi bolalarda kuzatiladi. Vr, V4(), V27 lokusi tashuvchilari asosan bo'g'im shakli, HLA DR4 saqlovchi seropozitiv shakli bilan birga kelishi mumkin.

Patogenezi. Endotelial hujayralar zararlanishi alohida o'rin egalalydi. Asosan tizimli zararlanish kelib chiqishi immunokompleksli vaskulit rivojlanishi, hamda to'qimalarni limfotsitlar va autoantitelolar bilan bevosita zararlanishi bilan bog'liq. Aktivatsiya zabolevaniya nachinaetsya s initsiirovaniya gumoral'nogo immuniteta. Zararlangan bo'g'im sinovial pardasida ichki mikrotsirkulyatsiya buzilishi va hujayralar parchalanishi sodir bo'ladi. Bunga javoban o'zgargan immunoglobulin G ishlab chiqarila boshlaydi, bu organizm uchun yot hisoblanadi. Tabiiyki, sinovial pardada antiimmunoglobulin G ishlab chiqarila boshlaydi, bu revmatoid omil (RO-RF) deyiladi. Bular uchun

o'zgargan IgG antigen hisoblanadi. Natijada IgG va anti-IgG immun kompleks hosil qiladi, ular bo'g'im bo'shlig'iga borib, tomirlarni va tog'ay sinovial pardasini zararlaydi. Bu yallig'lanish sitokinlarini: interleykinlar (IL-1, IL-6, IL-8, IL-17), a o'sma nekrozi omili (FNO-a) va b. sintezlanishiga olib keladi. Oxir oqibat jarayon tog'ay va suyaklarga tarqaladi. Bu jarayonlarning barchasi bo'g'implarda surunkali yallig'lanish jarayoniga olib keladi. YulAni patogenetik davolash sitokinlarga nisbatan antitela qo'llashdan iborat.

Klassifikatsiyasi. Tashxis qo'yish uchun A. V. Dolgoplova, A. A. Yakovleva, L. A. Isaeva (14 jadval) tasnifidan foydalanish mumkin. YulA — belgilari diapozoni keng bo'lgan, keng doiradagi klinik guruhlarni qamrab olgan kasallik hisoblanadi.

7.3 Jadval

Yuvenil idiopatik artritni klassifikatsiyasi va nomenklaturasi

Kliniko-anatomik shakli	Immunologik xarakteristikasi	Kasallikni kechishi	Aktivlik darajasi	Rentgenologik davri	Bemorning funktsional holati
1. Revmatoid artrit, bo'g'im shakli ko'z zararlanishi bilan (ko'z zararlanishisiz): a) poliartrit b) oligoartrit v) monoartrit 2. Revmatoid artrit, bo'g'im-vistseral shakli: a) a'zolari chegaralangan zararlanishi bilan (retikuloendotelial tizim, yurak, tomirlar, buyrak, o'pka, seroz pardalar, teri, ko'z, ichki	Seropozitiv Seronegativ	Tez rivojlanuvchi Sekin rivojlanuvchi	I. Minimal II O'rta Yuqori 0. Remissiya	I. Bo'g'im atrofi osteoporozi; bo'g'im bo'shlig'iga suyuqlik to'planishi belgilari, periartikulyar to'qima zichlashishi. II. Osteoporoz va bo'g'im tirqishining torayishi; kam sonli suyak naqshlar. III. Tarqoq osteoporoz, kuchli suyak-	Saqlangan tayanch-harakat apparati holati buzilishi: a) bemor o'zini-o'zi boshqarish qobiliyati saqlangan b) bemor o'zini-o'zi boshqarish qobiliyati ni biroz yo'qotgan v) bemor o'zini-

a'zolar amiloidozi) b) Still sindromi v) subseptik sindrom				tog'ay destruktsiya si; ko'p sonli naqshlar; suyaklar o'sishini tizimli buzilishi IV. I-III darajaga xos o'zgarishlar va suyak ankilozi	o'zi bosh- qarish qobiliyati ni to'liq yo'qot- gan bemor o'zini- o'zi bosh- qarish qobiliyati ko'z va ichki a'zolar holati bo'yicha buzilgan
--	--	--	--	--	--

Klinik ko'rinishi. Asosiy belgisi *bo'g'im sindromi, og'riq, shish, ertalabki qotishlar* xos hisoblanadi. Zararlangan bo'g'imlar palpatsiyada issiq, lekin, teri giperemiyasi kam uchraydi. Artralgiyalar odatda kattalarga nisbatan sust namoyon bo'ladi, bolalar ertalabki qotishlarga e'tibor bermasligi mumkin. YulAni ko'pincha mono- va oligoartritik shakllari (4 tagacha bo'g'im) uchraydi, bunda, yallig'lanish jarayoni ko'pincha tizza, keyin tovon va bilak-kaft, kam holatlarda - chanoq-son bo'g'imida (kasallikni kechki bosqichlarida 50% bemorda) kuzatiladi. Bolalar uchun simmetrik zararlanish xos emas.

Bolalarda bo'g'im tog'ayining destruktsiyasi, bo'g'imlar deformatsiyasi kattalardagi revmatoid artritga nisbatan sustroq rivojlanadi. YulAni surunkali kechishini o'ziga xos belgisi jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, skelet alohida segmentlarini o'sishining buzilishi hisoblanadi.

Bo'g'imdan tashqari belgilari ham o'ziga xos xususiyatlarga ega, ulardan eng ahamiyatlisi ko'zlar zararlanishi: surunkali uveit, RAda deyarli uchramaydi, ko'rlikka olib keladi. Uveit uchun triada xos hisoblanadi: iridotsiklit, katarakta, shox pardaning lentasimon distrofiyasi. Ko'z zararlanishi 65-70% holatda ikki tomonlama bo'ladi, ko'pincha kam simptom bilan kechadi, yoriqli lampa yordamida ko'rilganda aniqlanishi mumkin; bo'g'imdagi o'zgarishlar darajasi bilan parallel bo'lmaydi, beshdan bir qism bemorlarda bo'g'imdagi o'zgarishlar bilan davom etadi, ko'pincha

maktabgacha bo'lgan yoshdagi, mono- va oligoartrit bo'lgan qiz bolalarda rivojlanadi. **Barcha bemorlarga okulist ko'rigi zarur hisoblanadi!**

Bemorlarning ko'pchiligida lohaslik, anoreksiya, ba'zilarida subfebrilitet, mushaklar gipotrofiyasi, revmatoid tugunchalar (10%), noma'lum darajadagi gepatosplenomegaliya va limfadenopatiya kuzatiladi. Laborator o'zgarishlar hos emas, bemorlarning ko'pchiligida normotsitar gipoxrom anemiya, neytrofilli leykotsitoz va EChTning oshishi, fibrinogen, sial kislota, qon zardobida a.2- va -{- globulin miqdorining oshishi.

YulAning *tizimli shakliga* alohida e'tibor qaratish kerak bo'ladi, bu kattalarga nisbatan bolalarda ko'p uchraydi (10-20 %) va 5ta diagnostik belgilarni o'z ichiga oladi, ulardan 4tasi bo'g'imdan tashqari belgilar:

- isitma;
- toshma; - limfadenopatiya; - gepatolienal sindrom; - artralgiya/artrit.

Isitma intermittirlovchi yoki remittirlovchi xarakterda bo'ladi, 39,5-40°C gacha ko'tariladi, ko'picha qiynovchi qaltiroq kuzatiladi, antibiotiklar bilan davolaganda tushmaydi, faqatgina katta dozadagi yallig'lanishga qarshi preparatlar va ayniqsa prednizolon samara berishi mumkin. Tana harorati odatda kechki paytda va /yoki tong paytida oshishi kuzatiladi, bu paytda bolalar juda bemorday ko'rinadi, tana harorati tushgandan keyin esa – tetik bo'lib qoladi. Isitma doimiy bo'lsa boshqa kasallikka shubha tug'ilishi mumkin.

YulAni tizimli shaklini klinik va laborator belgilarni uchrash chastotasi: intermittirlovchi/remittirlovchi isitma - 100%; febril davrda artritis/artralgiya/mialgiya - 100%; revmatoid toshma - 95%; gepatosplenomegaliya va/yoki limfadenopatiya - 85%; plevrit va/yoki perikardit - 60%; qorinda og'riq - 20%; kuchli leykotsitoz - 85%; kuchli anemiya - 40%; revmatoid omil - 0%; antinuklear antitela - 0%; surunkali artritis - 90%; iridotsiklit - 0%. Bemorlarni ko'pchiligida poliartrit rivojlanadi. Ko'pincha jarayonga bilak kaft bo'g'imi, tizza va boldir -tovon bo'g'imlari qo'shilib . ketadi. Bemorlarning 50%dan ko'pida kaftdagi mayda bo'g'imlar, umumrtqa pog'onasining bo'yin qismi, chakka-pastki jag' bo'g'imi zararlanadi. Kasallik avjida bo'g'im sindromi minimal bo'lishi mumkin, u bir necha oydan keyin tarqala boshlaydi. Bir qator holatlarda bo'g'im sindromi bir necha oy davomida namoyon bo'lmaydi va artralgiyalar bilan namoyon bo'ladi.

Odatda, makulez revmatoid toshma, pushti rangli, polimorf, turg'un bo'lmagan, isitma paytida to'q rangga kiradigan va tana harorati normal bo'lganda yo'qolib ketadigan xarakterda bo'ladi (agar toshma 24 soat yo'qolmasdan tursa bu toshma revmatoid toshma emas deb hisoblanadi). Odatda, qo'l kafti va/yoki oyoq kaftida kapillyarit rivojlanadi, buning natijasida qo'l va oyoq kafti sianotik, teri qoplamalari "marmarsimon" rangga kiradi. YulAni bo'g'imdan tashqari tipik belgilari: ekssudativ perikardit; miokardit; endokardit; plevrit; pnevmonit; glomerulit; qo'ltiq osti, chov va bo'yin limfa tugunlarining kattalashishi bilan kechuvchi limfadenopatiya; gepato- va splenomegaliya. Ko'plab bo'g'implarni zararlanishi va tizimli belgilari bo'lgan YulA bilan og'rigan ba'zi bemorlarda bir necha yildan keyin buyraklar amiloidozi rivojlanadi.

Yuqorida sanab o'tilgan 5ta diagnostik belgilardan eng muhim ahamiyatga ega bo'lgani tayanch-harakat tizimini zararlanishi hisoblanadi. dastlabki 4ta belgi klinik jihatdan artrit bilan birga namoyon bo'lib qo'shilib kelsa, bu YulAning *Still kasalligi* deb baholanadigan shakli hisoblanadi. Klinikasida dastlabki 4ta simptom artralgiya bilan birga uchrasa, *Vissler - Fankoni subsepsisi* (psevdosepsis, allergosepsis) deyiladi. Ko'p hollarda kasallik o'tkir, yuqori isitma bilan boshlanadi; toshma polimorf, makulopapulez yoki urtikar bo'lib, ko'pincha tananing orqa yuzasida, qo'l-oyoqlarda va zararlangan bo'g'im yuzasida joylashadi.

Ko'pchilik bolalarda bo'g'implardagi og'riq poliartralgiya tipida, bo'g'imdagi o'zgarishlar kam uchraydi. Vistseral belgilardan ko'pincha yurakning mio- va perikarditlar ko'rinishdagi zararlanishi, plevritlar uchraydi.

Periferik qonda neyrofillar hisobiga $30-50 \times 10^9 / l$ gacha bo'lgan leykotsitoz, leykoformulani chapga siljishi (leykemoid reaksiya), EChT 60-70 mm/soat gacha oshadi. Aynan isitma, yuqori leykotsitoz va tayoqcha yadrolilarning kuchli chapga siljishi "subsepsis" terminini kiritishga sabab bo'ldi. Anemiya ko'p uchraydigan belgi bo'lib u og'ir darajada namoyon bo'lishi ham mumkin. Trombotsitlar soni odatda oshadi (trombotsitopeniya tashxis qo'yishga shubha uyg'otadi). Taxminan bemorlarning yarmida o'tib ketuvchi (23 %) va proteinuriya (42 %) kuzatiladi. Yallig'lanish jarayonining aktivligini ko'rsatuvchi ko'rsatkichlar (proteinogramma, fibrinogen, sial kislota va immunoglobulinlar titri) ham ma'lum darajada o'zgaradi. Subsepsis to'lqinsimon kechish bilan xarakterlanadi va bir qator holatlarda adekvat davolash sharoitida 1-2 qaytalanishlardan so'ng tuzalish bilan

tugaydi. Boshqa holatlarda patologik jarayon bo'g'imlarda joylashadi va kasallik bo'g'imlar zararlanishi ustunlik qiluvchi YulAni belgilarini o'zida namoyon qiladi.

YulAni boshqa klinik shakllarini keltirib o'tamiz.

Seronegativ yuvenil poliartrit. Kasallikni dastlabki 6 oyida 5 va undan ortiq artrit, RO ga nisbatan test manfiy. Bu YulAni 20-30%dan kam qismini tashkil etadi. 1 yoshdan to 15 yoshgacha bo'lgan bolalarda rivojlanadi. Ko'pincha qiz bolalar kasallanadi (90 %). Kasallik avjida o'tkir, lekin, ko'pchilik bemorlarda asta-sekinlik bilan boshlanadi, jarayonga yangi bo'g'imlar qo'shilib boradi. Ertalab uyqudan keyingi bo'g'im qotishlari bir necha soat yoki butun kun davomida kuzatiladi. Bo'g'imlar shishadi, paypaslaganda issiq, bo'g'im ustidagi teri rangi o'zgarmaydi. Asosan tizza, bilak-kaft va boldir-tovon bo'g'imlari zararlanadi. Qo'l va oyoqlarning mayda bo'g'imlari kasallikni ham erta, ham kechki bosqichlarida zararlanishi mumkin. Ko'pincha II va III kaft usti – falangalar va proksimal falangalararo bo'g'imlar zararlanadi. Ko'p holatlarda jarayonga chakka-pastki jag' bo'g'imi qo'shiladi va "qush jag'i" shakllanadi. Kasallikning erta bosqichlarida umurtqa pog'onasining bo'yin qismining zararlanishi holatlari ko'p holatlarda aniqlanmaydi. Zararlangan bo'g'imlar soni RO-pozitiv poliartikulyar YulAga nisbatan ko'proq bo'ladi, bo'g'im sindromi ko'proq assimetrik xarakterda bo'ladi. 20 % bemorlarda kasallik avjidayoq chaon-son bo'g'imining faoliyatini buzilishi bilan kechuvchi koksit rivojlanadi. Ba'zi bemorlarda bo'g'imlarni yallig'lanishi va sinovial pardaning gipertrofiyasini klinik simptomlari kuzatilmaydi; ularda ertalabki qotishlar, kuchayib boruvchi kontrakturalar, laborator ko'rsatkichlarida yallig'lanishga xos o'zgarishlar kuzatiladi. Ko'pchilik bemorlarda artritning kechishi nisbatan xavfsiz bo'ladi. 10% bemorlarda asosan chanoq-son bo'g'imida va chakka-jag' bo'g'imlarida og'ir destruktiv o'zgarishlar rivojlanadi.

Seropozitiv yuvenil poliartrit. RO-pozitiv poliartikulyar YulA 3 dan to 10 % gacha holatlarda uchraydi. 8 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi, ko'proq qiz bolalar (80 %) kasallanadi. Kasallik avjida o'tkir, lekin, odatda, asta-sekinlik bilan, jarayonga yangi bo'g'imlarni qo'shilib ketishi bilan kechadi. Qo'l va oyoqlarni yirik va mayda bo'g'imlarini zararlanishi bilan kechuvchi simmetrik poliartrit rivojlanadi. Dastlab falangalararo, metakarpofalanga va proksimal falangalararo panja bo'g'imlari, oyoqlardagi plyusnefalanga va falangalararo bo'g'imlar zararlanadi. Jarayonga umurtqa pog'onasining bo'yin qismi va chakka-pastki jag' bo'g'imlari ham

qo'shiladi. Bilak - kaft bg'imida tezda funktsiyalarini chegaralanishi va deformatsiyalar rivojlanishi kuzatiladi. Deformatsiya kaft va metakarpofalanga bo'g'imlarining ulnar deviatsiyasidan iborat bo'ladi, bo'g'imlardagi o'zgarishlar «butonerka» va «oqqush bo'yni» ko'rinishida bo'ladi. Oyoq bo'g'imlarida ham deformatsiyalar rivojlanadi. Remissiyalar soni YuLAning barcha shakllari orasida eng holatni - 0 dan to 5%gachani tashkil etadi. O'z vaqtida adekvat terapiya boshlansa remissiyalar chastotasi 65 %ga yetadi.

Oligoartikulyar (pautsiartikulyar) YuLA. Barcha holatlarni 50 %ni tashkil etadi. Asosan 1 yoshdan to 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda rivojlanadi. Ko'proq qiz bolalar kasallanadi (85 %). Kasallikning dastlabki 6 oyida 4 va undan kam bo'g'imlarni zararlanishi xos hisoblanadi. Ko'pincha jarayon tizza (89 %) va boldir-tovon (36 %) bo'g'imida, ba'zan - oyoq va qo'l panjasining mayda bo'g'imlarida (6 %), tirsak, chanoq-son, bilak – kaft va chakka – jag' bo'g'imida (3 %) kechadi. Patologik jarayon kechayotgan bo'g'imdan proksimal joylashgan mushaklarda kuchli atrofiya rivojlanadi; zararlangan bo'g'imlarda suyak epifizida o'sishning tezlashganligi kuzatiladi. Asimmetrik gonitda zararlangan oyoq uzayadi va tizzaning varusli deformatsiyasi shakllanadi. Oldingi uveit (irit, oldingi siklit, iridotsiklit) oligoartikulyar YuLA bilan og'rikan 20% bemorlarda rivojlanadi. Oldingi uveit bo'g'im sindromi rivojlanishidan bir necha yil oldin rivojlanishi mumkin. Uveitning avj olishini o'rtacha yoshi 2 yil. Ko'proq qiz bolalar kasallanadi. Kasallikni erta boshlanuvchi shakllari bilan kasallanish chastotasi yuqori bo'ladi. Taxminan 40 % bemorlarda remissiya rivojlanadi. 50%dan ko'p bemorlarda kasallikni faolligi saqlanib qoladi, shulardan 40%da oligoartrit poliatritga aylanadi, lekin, zararlangan bo'g'imlar soni poliatritni avj olishidagi zararlangan bo'g'imlar sonidan kam bo'ladi.

Diagnostikasi asosan klinik belgilariga asoslanadi. YuLANi diagnostik mezonlarini qo'llash mumkin:

A. Klinik belgilari

- kasallik 16 yoshgacha boshlanadi.
- bir yoki bir nechta bo'g'im zararlanadi, bu shish/suyuqlik yig'ilishi yoki quyida keltirilgan belgilardan kamida ikkitasini bo'lishi bilan xarakterlanadi: bo'g'im faoliyatini cheklanishi, bo'g'imlar kontrakturasi, palpatsiyada og'riqli, mahalliy haroratni ko'tarilishi, mushaklar atrofiyasi.
- mayda bo'g'imlarni simmetrik zararlanishi.
- umurtqa pog'onasini bo'yin qismining zararlanishi.

- bo'g'imdagi o'zgarishlar davomiyligi 6 haftadan kam emas.
- eratalabki qotishlar.
- uveit.
- revmatoid tugunchalar.
- EChTning 35mm/soatdan oshishi.
- Revmatoid omilning (RO) aniqlanishi.
- sinovial parda biopsiyasida o'ziga xos o'zgarishlar.

B. Rentgenologik belgilari:

- osteoporoz.
- bo'g'im tirqishining torayishi.
- suyaklar o'sishining buzilishi.

Agar bemorda sanab o'tilgan belgilardan uchitasi bo'lsa, tashxis shubhali, to'rtitasi bo'lsa – ma'lum, yettitasi bo'lsa – klassik hisoblanadi.

YuIA bilan og'rikan bemorlarni tekshirish paytida majburiy klinik tekshirish usullari bilan bir qatorda quyidagi tekshirishlarni ham o'tkazish maqsadga muvofiq bo'ladi:

- bo'g'imlarning rentgenografiyasi;
- qon zardobidagi ROni aniqlash (kattalarga nisbatan bolalarda

kam

aniqlanadi 5-15 %), bu kasallik oqibatini belgilovchi muhim omil hisoblanadi, lekin, YuIA tashxisini qo'yish va inkor etish imkonini bermaydi. Bo'g'im sindromining boshlang'ich bosqichlarida RO ning yuqorida titrlarda aniqlanishi kasallikni noxush oqibatlarga olib kelishini belgilaydi; antinuklear omilni aniqlash (RO bo'lmagan 25 % bemorlarda, RO bo'lgan 75 % bemorlarda aniqlanadi; tizimli shaklida deyarli uchramaydi), uning aniqlanishi uveitni ham agressiv ekanligini bildiradi;

- a2- va u-globulinlarni aniqlash, ularning titri yallig'lanish jarayoni

aktivligiga mos keladi;

- tsiklik sitrullin saqlovchi peptidga nisbatan antitelani aniqlash (anti-SSR), sezgirlik jihatdan RO aniqlash usulidan qolishmaydi (50-80%), lekin, spetsifiklik jihatidan undan ustun turadi (96-99 %) va kasallik avjida YuIA diagnostikasiga yordam beradi;

- immunoglobulinlarni aniqlash (ayniqsa IgA, uning kontsentratsiyasi

patologik jarayon aktivligi oshib borgan sari oshadi);

- okulist ko'rigi;

- sinovial suyuqlikni aniqlash.

Odatda YulAni subseptik shaklini aniqlash qiyinchlik tug'diradi, bolalar ko'pincha bakterial sepsisga shubha qilinib shifoxonaga yotqiziladi. Qonni ekib tekshirilganda natija manfiy, infektsiya o'chog'i borligini ko'rsatuvchi belgilar bo'lmaydi, antibiotiklar qo'llanilganda kasallik simptomlari yo'qolmaydi, lekin, prednizolon ta'sirida kasallik belgilari tinadi.

Tashxis qo'yishda bo'g'im sindromi bilan kechuvchi boshqa kasalliklarni ham inkor qilish kerak bo'ladi.

Differentsial diagnostikasi. YulA atamasi yuvenil surunkali artrit (YuSA) termini bilan birga qo'llaniladi. Bolalarda ko'pchilik revmatik kasalliklarda erta bosqichlarida bo'g'im sindromini to'g'ri interpretatsiya qilishda qiyinchiliklar kuzatilishi, tashxis qo'yishdagi xatoliklarni kamaytirish maqsadida YuSA terminini kiritish uchun asos bo'ldi. Kasallikning boshida YuSA surunkali artritni barcha shakllarini birlashtiruvchi hisoblanadi, keyinchalik esa YulA tashxisini qo'yish mumkin bo'ladi. Bu quyidagi holatlarda amal qilinadi:

- kasallik rivojlanishi (bo'g'im sindromini avj olishi, patologik jarayonga ichki a'zolar ham qo'shilishi;
- zararlangan bo'g'imning yemirilishi belgilari (tog'ay to'qima yemirilishi, bo'g'im yuzalarini naqshli bo'lishi, ankilozlar shakllanishi);
- bo'g'imlar faoliyatidagi buzilishlarni avj olib borishi va turg'un buzilishlar.

YuSA atamasi bolalardagi surunkali kechuvchi artritlar guruhini bildiradi. Bu termin YulA, ankilozlanuvchi spondiloartrit, psoriazdagi artrit va boshqa artritlarni ularni diagnostikasi murakkab bo'lganligi sababli o'z ichiga qamrab oladi. Boshqacha qilib aytganda, bu har qanday genezli artrit uchun vaqtinchalik tashxis hisoblanadi, to aniq tashxis qo'yilguncha qo'yiladi. Kasallikka aniq tashxis qo'yilishi kerakligi sababli, bu atamani qo'llash cheklangan. Revmatologik xarakterdagi boshqa kasalliklar bilan solishtirish qiyinchilik tug'diradi. Bunda klinikasida bo'g'im sindromi bo'lgan nozologik shakl – tizimli qizil yugurik (TQYu), spondiloartrit, dermatomiozit va revmatizmni e'tibordan chetdan tutmaslik kerak bo'ladi.

TQYuda yuzdagi o'ziga xos toshma xarakterli hisoblanadi, bo'g'imlardagi zararlanishlarni eroziyaga moyilligi bo'lmaydi. Kasallikni erta bosqichlarida ko'pincha buyraklar va MNSni zararlanishi aniqlanadi.

YuIAdan farqli tomoni DNKga nisbatan antitela, ba'zan leykopeniya va trombositopeniya aniqlanadi.

Seronegativ spondiloartrit (yuvenil spondiloartropatiyalar, SA) YuSAg kiradi; yallig'lanish jarayoni oyoq bo'g'imlarida bo'ladi; boylamlar, tog'ay va bo'g'im kapsulasining zararlanishi bilan keuvchi og'riq sindromi kuchli namoyon bo'ladi (entezopatiyalar), ko'pincha uveit kuzatiladi. Umurtqa pohonasining zararlanishiga xos bo'lgan klinik belgilar namoyon bo'lmaguncha II tip oligoartritdan farq qilmaydi. Kasallik kuchli darajada oilaviy xarakterga ega bo'ladi. Spondiloartropatiyalarni YuIAdan farqli tomonlari pastda keltirib o'tilgan.

1. SA simptomlari – beldagi og'riq, qotib qolishlar yoki harakat cheklanishi.

2. Ko'pincha skelet o'qi zararlanadi (umumurtqa pog'onasi va chanoq-yonbosh bo'g'imi).

3. Ko'p hollatlarda entezopatiyalar kuzatiladi.

4. HLA V27 aniqlanishi ehtimoli yuqori bo'ladi (SA da - 90 %, YuIA - 15%).

5. RO va ANA bo'lmaydi.

6. SA 10 yoshdan keyin rivojlanadi.

7. Ko'proq o'g'il bolalar kasallanadi (YuIAda - aksincha).

Dermatomiozit. Asosiy belgisi yaqqol namoyon bo'luvchi simmetrik mushaklar kuchsizligi hisoblanadi. Ko'pchilik bemorlarda o'ziga xos binafsha rangli toshma toshadi. Qonda kreatinfosfokinaza faolligi oshadi, elektromiogrammada o'zgarishlar aniqlanadi.

Revmatizm odatda streptokokkli infektsiya bilan bog'liq bo'ladi, antistreptokokkli immunitet oshishi bilan kechadi (antistreptolizin-O, antistreptokinaza). Revmatizmdagi artrit ko'chib yuruvchi, xavfsiz kechib, katta bo'g'imlarni zararlaydi. Kasallikni erta bosqichlarida endokardit, kichik xoreyalar aniqlanadi. Bir qator holatlarda reaktiv (iersinioz, sal'monellez, shigellez, parvovirusli infektsiyalar, qizilcha, borrelioz, Reyter sindromidagi) artritlar; psoriazdagi artritlar; ichak yallig'lanishlarida kuzatiladigan artritlar; leykoz bilan farqlashga to'g'ri keladi.

Ba'zan biriktiruvchi to'qimaning irsiy kasalliklari guruhi bilan qiyosiy tashxislash kerak bo'ladi. Ular monogen shaklda (Marfan, Elers-Danlo sindromlari va b.) va differentsirlashmagan shakllarda uchraydi.

Davolash. Kasallik boshida aktiv terapiya talab etiladi, yekin o'tkazish kasallikni noxush oqibatlarga olib keladi. Uning tarkibiy qismlari dolzarb, bazis va qo'shicha terapiya hisoblanadi (15 jadval).

7.4 jadval

Jarayonning faolligiga qarab YulAni davolash taktikasi

Faolligi	Dolzarb terapiya	Bazis terapiya	Qo'shicha terapiya
Sust (I daraja)	NYaQP ichishga NYaQP maz, krem ko'rinishida mahalliy	Delagil Salazopiridazin	Dimeksid applikatsiyalari. Bo'g'im sohasida lazero- yoki magnitoterapiya. Parafinovli (ozokeritli) applikatsiyalar. Massaj, LFK
O'rta (II daraja)	NYaQP ichishga	D-penitsillamin Metotreksat	Bo'g'im sohasida induktotermiya; fonoforez gidrokortizon mahalliy; diprospanni bo'g'im ichiga yuborish. LFK, massaj
Yuqori (III daraja)	NYaQP ichishga. Prednizolon (septik shaklda) metilprednizol bilan pulsterapiya o'tkazish	Metotreksat Azatioprin metilprednizolon va siklofosfan bilan pulsterapiya Geninjenerli biologik preparatlar	Plazmaferez; gemosorbtsiya; diprospanni bo'g'im ichiga yuborish; bo'g'im sohasiga UF0 yoki UVCh; LFK (o'tkir yallig'lanish jarayoni belgilari so'nganidan keyin)
Remissiya	NYaQP sporadik qabul qilinadi	bazis preparat qabul qilish	LFK; Sanator - kurort davolash

Dolzarb terapiya. Ko'p holatlarda kasallik nosteroid yallig'lanishga qarshi preparat tavsiya etishdan boshlanadi (NYaQP): diklofenak (2-3

mg/kg. samarasi yuqori bo'lganligi va yetarli darajada xavfsiz bo'lganligi sababli keng qo'llaniladi), indometatsin (1-3 mg/kg), naproksen (10-20 mg/kg), ibuprofen (20-30 mg/kg), meloksikam (0,125 mg/kg sutkada 1 marta). Peroral GK har doim qo'llanilmaydi, bolalarda davolash 2 mg/kg dozadan boshlanadi, 75 mg/sut dan oshmasligi kerak. Prednizolon tavsiya etishga ko'rsatma:

- yuqori isitma yoki kardit bilan boshlanadigan tizimli shakli (subsepsis);
- mahalliy GK qo'llanilganda bartaraf qilinmaydigan uveit, boshqa bo'g'imdan tashqari og'ir belgilar;
- poliatritik shaklida bazis terapiya ta'siri boshlanguncha bo'g'im sindromini yaqqol qaytalanishi (odatdagi dozasi 0,5 mg/kg sut dan oshmasligi kerak).

Tizimli belgilar so'nganidan keyin 2-3 haftadan so'ng prednizolon dozasi kamaytiriladi, intermitterlovchi dozaga o'tkaziladi va keyin to'xtatiladi. GKni to'xtatishni umuiy printsipi: doza qanchalik kichik bo'lsa, uni shunchalik sekinlik bilan to'xtatish kerak bo'ladi. Tizimli shaklida GK terapiya kasallik oqibatini yaxshilamaydi, poliartritida – og'irlashtiradi va simptomatik vosita sifatida qo'llaniladi. Peroral GK uzoq vaqt davolash uchun birinchi tanlov preparat sifatida qo'llanilishi maqsadga muvofiq hisoblanmaydi. 1980 yillarning boshidan boshlab GK bazis preparatlar ta'siri boshlanguncha «bridge»-terapii («ko'prik» terapiya) sifatida qo'llaniladi. GKni bo'g'im ichiga yuborish samarali hisoblanadi: kenalog, diprospan katta bo'g'imlarga, ayniqsa, oligo- va monoartritlarda. Tizimli shaklida yallig'lanish jarayoni aktivligi yuqori bo'lganda GKlar (metilprednizolon) pul's-terapiya ko'rinishida tavsiya etiladi – tez yuqori natijaga erishish, dam olish va terapiyani tanlash maqsadida 30 mg/kg (1000 mg dan oshmasligi kerak) dozada 3 kun vena ichiga geparin bilan tomchilab yuboriladi. Puls - terapiya immunodepressantlarga nisbatan sezgirlikni oshiradi.

Tizimli shaklini davolashda dolzarb terapiya maqsadida immunoglobulinlar vena ichiga yuboriladi, bazis terapiya sifatida - gennoinjenerli biologik preparatlar totsilizumab (IL- 6 retseptorlariga nisbatan monoklonal antitela) tana vazni 30 kg dan yuqori bo'lgan bolalarda 8 mg/kg dozada, tana vazni 30 kg va undan kam bo'lgan

bolalarda 12 mg/kg dozada 2 haftada 1 marta vena ichiga yuboriladi. Bu preparatlar juda qimmat turadi, shuning uchun, qo'llash cheklanadi.

Bazis terapiya. Erta bosqichlarda uzoq vaqtgacha tavsiya etiladi (oylar va yillar), chunki, NYaQP va GKlardan farqi, u suyak va tog'ayni yemirilishini, ya'ni, kasallikni rivojlanishini sekinlashtiradi. Ko'rsatma:

- NYaQP samara bermaganda;
- Kasallik tez rivojlanganda;
- GKni dozasini kamaytirish kerak bo'lganda.

Jarayon faolligi sust bo'lganda va NYaQP bilan davolash kerakli natijani bermaganda uzoq vaqt va sust ta'sir etuvchi (bazis) preparatlar tavsiya etiladi: sulfasalazin, ba'zan, oltin tuzlari (krizanol, tauredon) 20 haftadan kam bo'lmagan muddatda; D-penitsillamin. Agressiv kechuvchi poliartritik, kasallikning tizimli shaklida, uveitda immunodepressantlar qo'llaniladi. Tez samara beruvchi va samara/toksiklik nisbati bo'yicha eng qulayi antimetabolit metotreksat hisoblanadi, bu uni YulAni farmakoterapiyasini "oltin standarti" sifatida qarash imkonini beradi. Metotreksat dozasi peroral haftada 10-15 mg/m²ni tashkil etadi, yetarli natija bo'lmaganda - 15 mg/m² parenteral tavsiya etiladi. Nojo'ya ta'sirini kamaytirish maqsadida foliy kislota tavsiya etiladi.

Ikkinchi o'rinda siklosporin A turadi, davolash samarasi yuqori bo'lishi bilan bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi (sutkalik dozasi 4-6 mg/kg ni tashkil etadi 6-8 oydan kam bo'lmagan muddatgacha tavsiya etiladi). U selektiv ta'sir qiluvchi immunosupressantlarga kiradi, kasallikni tizimli kechishida, bo'g'imlarning og'ir zararlanishlarida tavsiya etiladi, biroq, qimmatligi sababli har doim qo'llanilmaydi. Bu preparatlar uzoq vaqt qo'llanilganda bazis terapiya GK terapiyaga qaraganda yaxshi o'tkaziladi, bundan tashqari prednizolonni to'xtatish maqsadida qo'llaniladi (steroidlarni saqlovchi ta'siri). Kam holatlarda azatioprin (1,5-2 mg/kg har kuni), siklofosfan (4-5 mg/kg sut) qo'llaniladi. Induktsiya remissiyaga erishish maqsadida kasallikni erta bosqichlarida maksimal immunosupressiv samaraga erishilishi kerak bo'ladi, chunki, sekin erishish organizmda qaytmas jarayonlar rivojlanishiga olib keladi.

YulA yuqori faollikda va jadal kechganda davolash gen injenerli biologic preparatlar (monoclonal antitelolar) bilan olib boriladi – odatda, unga chidamli shakllarida metatreksat bilan birga olib boriladi. Eng ko'p tavsiya etiladigan preparat etenertsept va adalimumab hisoblanadi.

Ikkichisi YulA uveit bilan birga kelganda yaxshi samara beradi. Totsilizumab (IL-6 retseptoriga nisbatan rekombinant monoklonal antitela) tavsiya etish, eng avvalo YulAni tizimli shaklida maqsadga muvofiq bo'ladi, u 15-25 mg/m² dozada haftada 1 marta beriladi va ko'pincha metotreksat bilan birga qo'shib beriladi. Agar 3 oy davomida totsilizumab natija bermasa, kanakinumab (IL-1 ga nisbatan monoklonal antitela)ga o'tkaziladi, u 4 mg/kg dozada 4 haftada 1 marta teri ostiga yuboriladi. Agar totsilizumab va kanakinumab 3 oy davomida natija bermasa rituksimab (CD20 ga nisbatan spetsifiklikka ega bo'lgan monoklonal antitela) 375 mg/m² hafta dozada vena ichiga yuboriladi. Bo'g'im sindromi aktiv bo'lgan, tizimli belgilari aktiv bo'lmagan bemorlarga 1 yildan kam bo'lmagan muddat davomida o'sma nekrozi omili ingibitorlari (FNO-a) tavsiya etiladi: adalimumab 40 mg/m² dozada teri ostiga yoki 24 mg/m² 2 haftada 1 marta yoki etanertsept 0,4 mg/kg doza haftada 2 marta teri ostiga yuboriladi.

Qo'shimcha terapiya. Asoratlangan shakllarida plazmaferez, ba'zan, metilprednizolon yoki siklofosfan bilan pulsterapiya o'tkazish bilan birga qo'llaniladi. LFK, massaj, fizioterapevtik muolajalar (gidrokortizon bilan fonoforez), 10-30% dimeksid applikatsiyalari gidrokortizon va geparin bilan birga, qo'l-oyoqlar deformatsiyasi va kontrakturasini oldini olish maqsadida revmoortopedik davo usullari muhim ahamiyatga ega.

Kasallikni kechishi va oqibati ham jarayon xarakteriga, ham o'z vaqtida va adekvat boshlangan davolashga bog'liq bo'ladi. Kasallikning o'tkir boshlanishi kechishini og'irlashtiradi, biroq, hattoki unda ham YulA kam holatlardagina bemorning hayotiga xavf soladi, oqibati umuman aytganda kattalardagi RAga nisbatan ijobiy bo'ladi. Ko'pincha uzoq muddatli remissiyalar kuzatiladi (75 % bemorlarda); zararlangan bo'g'imlar soni kam; artritning namoyon bo'lishi darajasi uzoq yillar davomida yuqori bo'lmasligi mumkin; ma'lum darajadagi funktsional buzilishlar kam holatlardagina rivojlanadi. Bemorlarning uchdan bir qismida, ayniqsa kasallikning tizimli va poliartrikulyar shaklida, asta-sekinlik bilan kontraktura va ankilozlar rivojlanadi.

YulAni noxush boshlanishini ko'rsatuvchi beliglar:

- Katta bo'g'imlarning erta zararlanishi;
- Kasallikni yuqori faolligi;
- Kasallikni birinchi yilida zardobda RO aniqlanishi;

- Suyak naqshlarining erta paydo bo'lishi;
- HLA DR4/Dw4 antigen tashuvchanlik.

Oqibati bo'g'im faoliyatiga nisbatan poliartritik va tizimli shaklida seropozitiv bemorlarda noxush hisoblanadi. 48 % bemoralar kasallik boshlanganidan 10 yil ichida nogiron bo'lib qoladi. Buning sababi ko'pincha chanoq-son bo'g'imining zararlanishi va uveit hisoblanadi. Infektsiya revmatik kasalliklar bilan og'rigan bemorlarda asosiy kasallikdan ko'ra ko'proq o'limga sabab bo'ladi. Buyraklar amiloidozi rivojlanganda kasallik oqibati keskin yomonlashadi.

Dispanser nazorati odatda, bola kattalar poliklinikasiga o'tguncha olib boriladi. Maxsus statsionarda belgilab berilgan bazis davoalsh sxemasi uzoq vaqt davomida ambulator sharoitda olib boriladi. Osteoporozni oldini olish maqsadida kaltsiy preparatlari tavsiya etish kerak bo'ladi, chunki, asosiy kasallikning rivojlanib borishi va NYaQP, GK, immunodepressiv vositalar ta'sirida osteoporoz kuchayib boradi.

Interkurrent infektsiyalar qo'shilganda antibakterial terapiya, ko'pincha antibiotiklar bilan tavsiya etiladi. Profilaktika maqsadida antibiotiklar tavsiya etilmaydi. Yengil interkurrent infektsiyalarda bazis terapiya davom ettiriladi, og'ir infektsion asoratlarda to'xtatiladi.

Interkurrent infektsiyalar qo'shilganda GK va siklosporin bilan davolash oldingi dozaga o'tkaziladi. Infektsion kasallik og'ir kechganda bemor hattoki asosiy kasallik qaytalanmasa ham shifoxonaga yotqizilishi kerak.

ASOSIY VA QO'SHIMCHA O'QUV ADABIYOTLAR HAMDA AXBOROT MANBALARI

1. Asosiy adabiyotlar:

1. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari . Дарслик. - Тошкент. Tafakkur Bo'stoni. 2013 й.
2. Даминов Т.О., Халматова Б.Т, Бобоева У.Р. Детские болезни. Учебник. – Ташкент. Tafakkur Bo'stoni. 2013 г. 20
3. Болаларда кўп учрайдиган соматик касалликлар. Гарифулина Л.М. тахрири остида. Ўқув қўлланма. Самарқанд. 2020 й.
4. Болалар кардиологияси. 1-2 том. Гарифулина Л.М., Кудратова Г.Н., Холмурадова З.Э., Тураева Д.Х. Ўқув қўлланма. Самарқанд. 2021

2. Qo'shimcha adabiyotlar:

1. Беляева Л.М. Детская кардиология и нефрология – практическое руководство -Москва., ГЭОТАР, 2011 г
2. Болаларга стационар ёрдам курсатиш. Методик қўлланма.(УзСССВ №225 буйруги, 2013)
3. Игнатова М.С. Детская нефрология – руководство для врачей – Москва, ГЭОТАР, 2011 г
4. Кильдиярова Р.Р. Лабораторные и функциональные методы исследования в практике педиатрии – учебно-методическое пособие, -Москва., ГЭОТАР., 2012 г
5. Шабалов Н.П. Детские болезни. – Учебник, Москва., ГЭОТАР., 2010.
6. Баранов А.А. Детские болезни. - Учебник. - Москва, ГЭОТАР, 2009 г
7. Василевский И.В. Дифференциальная диагностика и терапия кашля у детей и подростков. – учебно-методическое пособие – Минск. БелМАПО, 2006 г
8. Халматова Б.Т., Бобомуратов Т.А. Педиатрида синдромал диагностика. – ўқув қўлланма, Тошкент, ТТА босмахонаси, 2010 й
9. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 editions. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme., Elsevier, 2016.

3. Internet saytlar:

1. www.tma.uz
2. www.ziyonet.uz
3. www.medlines.ru
4. www.medbook.ru

Garifulina L.M.

BOLALAR KASALLIKLARI

Darslik

Guvohnoma raqami: G/000392-2025

Nashriyot litsenziya raqami: 143413

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 26.02.2025 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 7

Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturası. 19.07 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 115/2025

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com

