

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

Xamrayev X.X, Axmedova G.A.



Ichki kasalliklar

Darslik

davolash fakulteti talabalari uchun – 60910200

SAMARQAND 2026

UDK: 614.253.5:616-083(075.8)

BBK: 54.1ya73

A 90

XAMRAYEV X.X, AXMEDOVA G.A., ICHKI KASALLIKLAR, DARSLIK, SAMARQAND 2026, ARTEX NASHR

Tuzuvchilar:

Axmedova Gulchehra Abdullayevna - Samarqand davlat tibbiyot universiteti Dotsent N.A.Abdullayev nomidagi 1-son ichki kasalliklar kafedrasida dotsent, PhD.

Xamrayev Xamza Xamidullayevich - Samarqand Davlat tibbiyot universiteti Dotsent N.A. Abdullayev nomidagi 1-son ichki kasalliklar kafedrasida mudiri, t.f.n., dotsent.

Hammualiflar:

Maxmudova Muxabbat Madirimovna – Urganch davlat tibbiyot instituti ichki kasalliklar va dermatologiya kafedrasida dotsent, PhD

Nazarov Feruz Yusupovich - Samarqand davlat tibbiyot universiteti ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasida katta o'qituvchisi, PhD.

Taqrizchilar:

Xoljigitova Muxayyo Berdiqulovna – Samarqand davlat tibbiyot universiteti 4-son ichki kasalliklar kafedrasida dotsent, DSc.

Bekmetova Shaxlo Kadambayevna – Urganch davlat tibbiyot instituti ichki kasalliklar propedevtikasi va endokrinologiyasi kafedrasida dotsent, DSc.

ISBN: 978-9910-5369-1-5



© Xamrayev X.X, Axmedova G.A.
© ARTEX NASHR, 2026

Аннотация. Ushbu darslik ichki kasalliklar (non-communicable diseases — NCDs) fanining nazariy va amaliy asoslarini keng qamrovli yoritadi. Unda kasalliklar patofiziologiyasi, asosiy diagnostika yondashuvlari va zamonaviy davolash protokollari, shuningdek, kasalliklarning oldini olish va sog'lom turmush tarzini targ'ib etishga qaratilgan profilaktika choralari batafsil tahlil etiladi. Darslik shifokorlar, klinik amaliyotdagi mutaxassislar va tibbiyot talabalari uchun mo'ljallangan bo'lib, real klinik misollar, statistik ma'lumotlar va global sog'liqni saqlash tendensiyalari bilan boyitilgan. Ichki kasalliklar — yurak-qon tomir, onkologik, diabet va surunkali nafas yo'llari kasalliklari kabi hayot uchun xavfli holatlarni o'z ichiga oladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, har yili **43 milliondan ortiq odam** non-communicable kasalliklar sababli vafot etadi, bu esa global o'limlarning taxminan **75 % tashqari pandemiya sabablari bo'yicha vafot etishiga to'g'ri keladi**. Yurak-qon tomir kasalliklari bu toifa ichida yetakchi o'rin egallaydi. O'zbekiston rasmiy statistikasi bo'yicha, 2025-yilda jami deathlarning ko'p qismi yurak-qon tomir tizimi kasalliklariga to'g'ri kelmoqda. Shuningdek, WHO ma'lumotlariga ko'ra, O'zbekistonda **non-communicable kasalliklar jami o'limlarning ~81–85 % gacha** tashkil etadi, bu global o'rtachadan yuqoriroqdir.

Аннотация. Данное учебное пособие предлагает всестороннее изложение внутренней медицины, охватывая патофизиологию, современные методы диагностики, лечебные алгоритмы и профилактические стратегии. Учебник предназначен для врачей общей практики, медицинских специалистов и студентов, включает клинические примеры, анализ эпидемиологических данных и современные подходы к снижению рисков. Внутренние заболевания включают в себя сердечно-сосудистые, онкологические, диабет и хронические респираторные болезни. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно **более 43 млн человек** умирают от неинфекционных (внутренних) заболеваний, что составляет приблизительно **75 % всех случаев смерти**, не связанных с пандемией. Сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующие позиции среди причин смертности. На 2025 год статистика показывает значительный рост смертей, главным образом, из-за заболеваний сердечно-сосудистой системы. Согласно оценкам ВОЗ, доля смертей от неинфекционных заболеваний в Узбекистане составляет около **81 – 85 % всех смертей**, что выше среднемировых показателей.

Annotation. This textbook provides an expansive overview of the field of internal medicine, covering the pathophysiology of diseases, diagnostic methodologies, evidence-based treatment strategies, and robust approaches to prevention. It is intended for clinicians, medical students, and healthcare professionals, and is enriched with clinical case studies, statistical evidence, and global health trends. Internal diseases include major non-communicable conditions such as cardiovascular disorders, cancers, diabetes, and chronic respiratory diseases. According to the World Health Organization, **over 43 million people** die annually from non-communicable diseases (NCDs), representing about **75 % of all non-pandemic related deaths** worldwide. Cardiovascular diseases are the leading cause within this category. National statistics for 2025 show a rise in deaths primarily due to circulatory system diseases. WHO estimates indicate that NCDs account for approximately **81 – 85 % of all deaths** in Uzbekistan, which is higher than the global average

MUNDARIJA

KIRISH	14
QISQARTMALAR RO‘YXATI	16
I-BOB. ICHKI KASALLIKLAR FANIGA KIRISH	18
1.1. Ichki kasalliklar mutaxassislarining vazifasi.....	19
1.2. Kasallik tarixi va jismoniy ko‘rik tashxis qo‘yish jarayonining muhim qismidir.....	21
1.3 Bemor bilan muloqot, shuningdek, butun tashxis qo‘yish jarayoni davomida xabardor rozilikni ta‘minlash va birgalikda qaror qabul qilish uchun ham muhimdir.	22
II-BOB. NAFAS OLIISH TIZIMI PATOLOGIYALARI	24
2.1. Nafas olish tizimini tekshirish usullari.....	24
2.1.1. Fizik tekshiruv (jismoniy ko‘rik)	25
2.1.2. Ko‘krak qafasining old qismini tekshirish	29
2.1.3. Ko‘krak qafasining orqa qismini tekshirish	33
2.1.4. Nafas olish tizimi kasalliklarida instrumental tekshiruvlar.	34
2.2. O‘tkir va surunkali bronxitlar.....	36
2.2.1. O‘tkir bronxit.....	36
2.2.2. Etiologiyasi.....	36
2.2.2. Epidemiologiya	38
2.2.4. Patofiziologiya	38
2.2.5. Asosiy shikoyatlar	39
2.2.6. Fizikal baholash.....	40
2.2.7. Davolash.....	41
2.2.8. Differensial diagnostika	43
2.2.9. Oqibati.....	43
2.2.10. Asoratlar	44
2.2.11. Surunkali bronxit.....	44
2.2.12. Etiologiyasi.....	44
2.2.13. Epidemiologiya	44
2.2.14. Patofiziologiya	45
2.2.15. Gistopatologiya	45
2.2.16. Asosiy shikoyatlar va fizikal tekshiruvlar.....	45
2.2.17. Oqibati.....	46
2.2.18. Davolash.....	46

2.2.19. Asosiy farmakologik aralashuvlar quyidagilardir:.....	47
2.2.20. Nofarmakologik choralar	47
2.2.21. Differensial diagnostika	47
2.3. Pnevmoniyalar (Zotiljam)	48
2.3.1. Shifoxonadan tashqari zotiljam.....	48
2.3.2. Gospital zotiljam	48
2.3.3. Ventilyator bilan bog‘liq zotiljam	49
2.3.4. Etiologiyasi	49
2.3.5. Kasalxonadan tashqari zotiljam	49
2.3.6. Virusli sabablar.....	49
2.3.7. Zamburug‘li sabablar	49
2.3.8. Gospital zotiljam va ventilyator bilan bog‘liq zotiljam	50
2.3.9. Epidemiologiya	50
2.3.10. Patofiziologiya	51
2.3.11. Krupoz zotiljam (Bo‘lakli zotiljam)	51
2.3.12. Bronxopnevmoniya	52
2.3.13. Asosiy shikoyatlar.....	52
2.3.14. Fizikal ko‘rikning umumiy natijalari quyidagilarni o‘z ichiga oladi:	52
2.3.15. Radiologik baholash.....	53
2.3.16. Laboratoriya bahosi.....	53
2.3.17. Davolash.....	53
2.3.18. Differensial diagnostika	54
2.3.19. Asoratlari	54
2.4. Quruq va ekssudatli plevritlar	54
2.4.1. Quruq plevrit	55
2.4.2. Etiologiyasi (kelib chiqish sabablari).....	55
2.4.3. Epidemiologiyasi.....	55
2.4.4. Patofiziologiyasi.....	55
2.4.5. Quruq plevritlarning tasnifi.....	56
2.4.6. Quruq plevritda fizikal baholash	57
2.4.7. Quruq plevritlarni davolash.....	58
2.4.8. Quruq plevritning asosiy asoratlari	61
2.4.9. Ekssudatli plevritlar	62
 2.4.10. Etiologiyasi:.....	62

 2.4.11. Epidemiologiya — qanchalik keng tarqalgan?	63
 2.4.12. Patofiziologiya — kasallik jarayoni qanday rivojlanadi?.....	63
2.4.13. Gistopatologik o'zgarishlar (mikroskopda).....	64
2.4.14. Ekssudatli plevrit bilan kasallangan bemorlarning asosiy shikoyatlari va fizik tekshiruvlari	65
2.4.15. Ekssudatli plevritlarni differensial diagnostikasi:	67
2.4.16. Ekssudatli plevritning oqibatlari (komplikatсияlar).....	69
2.4.17. Ekssudatli plevritni davolash	70
2.4.18. Nofarmakologik chora-tadbirlari.....	71
2.5. Bronxial astma.....	72
2.5.1. Kasallanish darajasi.....	72
2.5.2. Diagnostika.....	72
2.5.3. Ingalyatsion kortikosteroidlar	75
2.5.4. Leykotriyen ingibitorlari	75
2.5.5. Astmaning qo'zishi	76
2.5.6. Og'ir bo'lmagan qo'zg'alishlarni davolash.....	76
2.5.7. Og'ir asoratlarni davolash	76
2.6. O'pka yurak kasalligi (Cor pulmonale).....	77
2.6.1. O'pka yurak kasalligining etiologiyasi	78
2.6.2. Epidemiologiyasi.....	80
2.6.3. Patogenezi	82
2.6.3. O'pka yurak va nafas yetishmovchiligi – klinik ko'rinishi.....	84
2.6.4. O'pka–yurak kasalligini (cor pulmonale) fizikal baholash	86
2.6.5 Differensial diagnostika qachon kerak?	88
2.6.6. Kasallik asoratlari va oqibati.....	90
2.6.7. O'pka va yurak kasalliklari bilan bog'liq nafas yetishmovchiligini davolash etaplari.....	91
2.6.8. Dispanserizatsiya tushunchasi	94
2.7. O'pkaning yiringli kasalliklari. Bronxoektaz, absces, gangrena.	96
2.7.1. Bronxoektaziya kasalligi	96
2.7.2. Etiologiyasi.....	96
2.7.3. Epidemiologik ahamiyati	97
2.7.4. Patogenezi	99
2.7.5. Bronxoektaziya tasnifi.....	100

2.7.6. Klinik ko'rishlari.....	102
2.7.7. Differensial diagnostika maqsadi	105
2.7.8. Bronxoektaziya asoratlari.....	108
2.7.9. Bronxoektaz kasalligini davolash	109
2.7.10. O'pka absesi	111
2.7.11. Etiologiya	111
2.7.12. Epidemiologiyasi.....	113
2.7.13. Patogenezi (infeksiyaning rivojlanishi).....	114
2.7.14. O'pka absesi tasnifi	115
2.7.15. Klinikasi	116
2.7.16. O'pka absesi bilan kasallangan bemorlarni fizikal, laborator va instrumental tekshiruvlari.....	117
2.7.17. Differensial diagnostika	118
A. Pneumoniya (oddiy yoki lobar)	119
2.7.18. O'pka absesi oqibatlari (kompliksiyalari)	120
2.7.19. Davolash.....	120
2.7.20. O'pka absesi dispansyerizatsiyasi	120
2.7.21. O'PKA GANGRENASI.....	122
2.7.22. Etiologik omillar:	122
2.7.23. O'pka gangrenasi epidemiologiyasi.....	123
2.7.24. Patogenezi	124
2.7.25. O'pka gangrenasi tasnifi	124
2.7.26. O'pka gangrenasi bilan kasallangan bemorlar shikoyatlari, fizikal, laborator, instrumental tekshiruvlar	125
2.7.27. O'pka gangrenasini differensial diagnostikasi	126
2.7.28. O'pka gangrenasining oqibatlari quyidagilar:.....	128
2.7.29. Davolash.....	128
III-BOB. YURAK-QON TOMIR TIZIMI PATOLOGIYALARI.....	138
3.1. Yurak - qon tomir tizimining funksional va qo'shimcha tekshiruv usullari	138
3.1.1. Fizikal ko'rik.....	139
3.1.2. Yurakni tekshirish.....	140
3.1.3. Prekardial tekshiruv va sezgi belgilar	148
3.1.4. Yurak tonlari va shovqinlar	152
3.1.5. Periferik arteriyalarni tekshirish.....	155


3.1.6. Tromboflebitga tekshiruv	158
3.1.7. Yurakning elektr xususiyatlarini qayd etish va baholash. Miokardning elektr xususiyatlarini baholash. EKG usullari. EKG normal tahlili va natijalarni talqin qilish	158
3.1.8. Yurak muskulining tuzilishi.....	159
3.1.9. Elektrokardiografiya (EKG).....	169
3.1.9. EKG talqini	173
3.2. Gipertoniya kasalligi	180
3.2.1. Gipertoniya da angiotenzin II retseptorlari blokatorlari.....	183
3.2.2. Gipertoniya da beta-blokatorlar	184
3.2.3. Gipertoniya kasalligida kalsiy kanallari blokatorlari	184
3.2.4. Gipertoniya kasalligida to‘g‘ridan-to‘g‘ri renin ingibitori.....	184
3.2.5. Gipertoniya kasalligida to‘g‘ridan-to‘g‘ri vazodilatatorlar.....	185
3.2.6. Gipertoniya da diuretiklar	185
3.3. Yurak ishemik kasalligi. tasnifi, etiologiyasi, klinikasi va tashxisi.....	186
3.3.1. Yurak ishemik kasalligi tasnifi	187
3.3.2. Yurak ishemik kasalligi tashxisi:	187
3.3.3. Yurak ishemik kasalligi rivojlanishining xavf omillari:	187
3.3.4. Yurak ishemik kasalligini patogenezi.....	188
3.3.5. Jismoniy mashqlar bilan o‘tkaziladigan stress-testlar	191
3.3.6. Farmakologik (yadroviy va exokardiografik) stress-testlar	192
3.3.7. Koronar KT-angiografiya	193
3.4. Aritmiyalari va blokadalar.....	194
3.4.1. O‘tkazuvchanlik tizimi.....	195
3.4.2. Yurak elektr yo‘llarini kuzatish	195
3.4.3. Yurak ritmi buzilishining belgilari.....	196
3.4.4. Yurak ritmi buzilishining belgilari.....	197
3.4.5. Yurak ritmi buzilishini tashxislash	198
3.4.6. Elektrokardiografiya.....	198
3.4.7. Yurak ritmi buzilishlarini davolash	199
3.4.8. Yurak ritmi buzilishining prognozi.....	201
3.5. Revmatik isitma. orttirilgan yurak nuqsonlari. etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashxisi, davosi, asoratlari.....	201
3.5.1. Etiologiyasi.....	201
3.5.2. Epidemiologiya	202

2.5.3. Patofiziologiya	202
3.5.4. Revmokarditning morfologik xususiyatlari	204
3.5.5. Mitral klapan	204
3.5.6. Aorta klapani	204
3.5.7. Davolash.....	204
3.5.8. Qiyosiy tashxis	205
3.5.9. Prognoz	205
3.5.10. Asoratlari	205
IV-BOB. HAZM TIZIMI PATOLOGIYALARI.....	206
4.1. Oshqozon-ichak traktining funksional diagnostika usullari. Gastritlar: etiologiyasi, klinikasi, diagnostikasi va davosi	206
4.1.1. Jismoniy ko‘rik.....	206
4.1.2. Ko‘rikdan o‘tkazish.....	207
4.1.3. Auskultatsiya	208
4.1.4. Palpatsiya	208
4.1.5. Perkussiya	210
4.1.6. Rektal tekshiruv	211
4.1.7. Chov sohasi	211
4.2. Gastritlar: etiologiyasi, klinikasi, tashxisi va davosi.....	212
4.2.1. Etiologiyasi	212
4.2.2. O‘tkir gastrit	212
4.2.3. Surunkali gastrit	212
4.2.4. Reaktiv gastrit	213
4.2.5. Gastritning Sidney tasnifi tizimi	213
4.2.6. Epidemiologiya	215
4.2.7. Patofiziologiya	216
4.2.8. Autoimmun gastrit.....	217
4.2.9. Gistopatologiya	217
4.2.10. Oshqozon shilliq qavatining normal gistologiyasi.....	217
4.2.11. Klinikasi	218
4.2.12. Dispepsiyani baholash va H. pylori testi.....	219
4.2.13. Atrofik gastrit tashxisi	220
4.2.14. Davolash.....	222
4.2.15. Differensial diagnostika	224

4.2.16. Prognoz.....	224
4.2.17. Asoratlar	225
4.3. Oshqozon va 12-barmoq ichak (duodenal) yara kasalligi (<i>peptik yara kasalligi – pud</i>).....	226
4.3.1. Epidemiologiyasi.....	226
4.3.2.. Etiologiyasi.....	227
4.3.3. Patogenetik muvozanat nazariyasi	228
4.3.4. <i>Helicobacter pylori</i> roli (eng muhim omil)	229
4.3.5. Tasnif (2020–2025 yillar yondashuvi)	231
4.3.6. Oshqozon shilliq qavatining normal fiziologiyasi	233
4.3.7. Oshqozon shilliq qavatining gistopatologiyasi	236
4.3.8. Oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalligi bilan kasallangan bemorlarning asosiy shikoyatlari, fizikal baholash.	238
4.3.9. Differensial diagnostika	241
4.3.10. Peptik yaralarning asoratlari va oqibatlari	244
4.3.11. Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalligini davolash	246
4.1.1. Epidemiologiya	249
4.1.2. Etiologiya (sabablari)	249
4.1.3. Patogenezi	249
4.1.4. Asosiy shikoyatlar	250
4.1.5. Fizikal baholash.....	250
4.1.6. Normada o‘t (safro) hosil bo‘lish mexanizmi (sxematik)	251
4.1.7. Differensial diagnostika	253
4.1.8. Surunkali xolesistetni davolash.....	254
4.1.9. Oqibati (prognozi).....	255
4.1.10. Dispanserizatsiya.....	255
4.5. Surunkali pankreatitlar	256
4.5.1. Epidemiologiya — butun dunyoda va O‘zbekistonda tarqalishi bo‘yicha	256
4.5.3. Etiologiya — kasallik sabablari	256
4.5.3. Patogenezi (kasallik rivojlanish mexanizmi)	257
4.5.4. Tasniflar (Classification) 2010-2025	257
4.5.5. Surunkali pankreatitlar diagnostikasi	258
4.5.6. Surunkali pankreatitning differensial diagnostikasi	260

4.5.7. Surunkali pankreatit asoratlari va oqibatlarini	263
4.5.8. Surunkali pankreatitni davolash.....	266
4.5.9. Surunkali pankreatitlarni profilaktikasi.....	267
4.5.10. Surunkali pankreatitlarni dispanserizatsiyasi	268
4.6. Gepatitlar. Jigar sirrozi.....	270
4.6.1. Belgilari va alomatlari.....	272
4.6.2. Jigar faoliyatining buzilishi.....	272
4.6.3 Portal gipertenziya	273
4.6.4. Sabablari.....	274
4.6.5. Gepatit C virusi zarrachalari va jigar	274
4.6.6. Profilaktika.....	277
4.6.7. Davolash.....	277
4.6.8. Asoratlari	279
4.6.9. Assit.....	279
4.6.10. Qizilo‘ngach va oshqozon varikoz venalaridan qon ketishi	279
4.6.11. Jigar ensefalopatiyasi	279
4.6.12. Gepatorenal sindrom	280
4.6.13. Spontan bakterial peritonit	281
4.6.14. Portal gipertenziv gastropatiya.....	281
4.6.15. Infeksiya.....	281
4.6.16. Gepatotsellyulyar karsinoma.....	281
4.7. Surunkali enteritlar.	281
4.7.1. Surunkali enterit epidemiologiyasi	281
4.7.2. Etiologiyasi (sabablari)	284
4.7.3. Patogenezi (Kasallik rivojlanish mexanizmi)	285
4.7.4. Surunkali enteritning yillarga qarab tasnifi.....	286
4.7.5. Surunkali enterit bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladigan asosiy belgilar.....	287
4.7.6. Differensial diagnostika	290
4.7.7. Oqibatlarini (natijaviy holatlar) va asoratlari	291
4.7.8. Davolash.....	292
4.8. Surunkali kolitlar. Nospetsifik yarali kolit.	294
4.8.1. Surunkali kolitlar (chronic colitis)	294
4.8.2. Epidemiologiya	294

4.8.3. Etiologiya (sabablari)	295
4.8.4 Patogenezi	295
4.8.5. Tasnifi.....	296
4.8.6. Asosiy shikoyatlar	296
4.8.6. Fizikal baholash.....	297
4.8.7. Differensial diagnostika	297
4.8.8. Oqibati va asoratlari	297
4.8.9. Davolash.....	298
4.9. Nospetsifik yarali kolit (NYaK)	298
4.9.1. Epidemiologiya.....	298
4.9.2. Etiologiya (Sabablari).....	299
4.9.3. Patogenezi.....	299
4.9.4. Tasnifi	299
4.9.5. Asosiy shikoyatlar	300
4.9.6. Fizikal baholash.....	300
4.9.7. Davolash	301
4.9.8. Oqibati va asoratlari.....	301
4.9.9. Surunkali kolitlar va nospetsifik yarali kolitlarning profilaktikasi	302
V-BOB. SIYDIK AJRATISH TIMI PATOLOGIYALARI	305
5.1. Pielonefrit	305
5.1.1. Belgilari va alomatlari	305
5.1.2. Sabablari.....	306
5.1.3. Tashxislash	306
5.1.4. Laboratoriya tekshiruvi	306
5.1.5. Tasviriy tekshiruvlar.....	306
5.1.6. Tasniflash.....	307
5.1.7. Ksantogranulematoz piyelonefrit	308
5.1.8. Profilaktika	308
5.2. Glomerulonefrit.....	309
5.2.1. Etiologiyasi.....	309
5.2.2 Epidemiologiya	310
5.2.3. Patofiziologiya	311
5.2.4. Tuzilmaviy o'zgarishlar.....	311
5.2.5. Funktsional o'zgarishlar	312

5.2.6. Gistopatologiya	312
5.2.7. Nefrotik glomerulonefrit	315
5.2.8. Differensial diagnostika	316
5.2.9. Differensial tashxis.....	316
5.2.10. Prognoz	317
5.3. Surunkali buyrak kasalligi.....	318
5.3.1. Etiologiyasi	318
5.3.2. Prerenal kasallik	319
5.3.3. Buyrakning ichki kasalligi	319
5.3.4. Epidemiologiya	320
5.3.5. SBK rivojlanishining xavf omillari.....	321
5.3.6. SBK skrinigi bo'yicha tavsiyalar	322
5.3.7. Patofiziologiya	322
5.3.8. Baholash.....	323
5.3.9. Proteinuriyani baholash.....	324
5.3.10. Buyraklarning tasviriy diagnostikasi.....	324
Aniq tashxis qo'yish.....	324
5.3.11. Davolash.....	325
5.3.12. SBK rivojlanishining sekinlashuvi.....	325
5.3.13. Buyrak o'rnini bosuvchi terapiyani tayyorlash va boshlash	326
5.3.14. Buyrak o'rnini bosuvchi davolanishga ko'rsatmalar	326
5.3.15. Qiyosiy tashxis	327
 GLOSSARIY (ICHKI KASALLIKLAR)	328
ADABIYOTLAR RO'YXATI	332

KIRISH

Ichki kasalliklar fani tibbiyot ta'limining asosiy va yetakchi klinik fanlaridan biri bo'lib, u ichki a'zolar kasalliklarining kelib chiqish sabablari (etiologiyasi), rivojlanish mexanizmlari (patogenezi), klinik belgilari, zamonaviy diagnostika usullari, differensial tashxis, davolash va profilaktika tamoyillarini chuqur o'rganishga qaratilgan.

Ichki kasalliklarni o'rganish shifokorni tayyorlashning eng muhim bosqichlaridan biridir. Ichki a'zolar kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, klinik ko'rinishi va davolash haqidagi zamonaviy ma'lumotlar talabning bemor yonida ishlashi bilan birgalikda klinik fikrlashni shakllantirib boradi. Bu kelajakdagi faoliyatning asosi bo'lib, uning asosiy qismi bemorni o'rganish bo'lib qolmoqda, buni o'tmishdagi buyuk klinik mutaxassislar alohida ta'kidlab o'tishgan. Zamonaviy klinik mutaxassis ilmiy fikrlash usulini egallashi, olingan natijalarni to'g'ri talqin qilishni o'rganishi, ularning ishonchliligi va isbotlanganligini baholay olishi lozim.

Ichki kasalliklar kursining bo'limlari ko'plab asosiy fanlar - umumiy patologiya, mikrobiologiya, biokimyo, farmakologiya bilan uzviy bog'liq. Bu fanlarni puxta o'zlashtirish klinik tafakkurni jadal rivojlantirish uchun muhim ahamiyatga ega. XXI asrning shak-shubhasiz ilmiy yutuqlari, ayniqsa inson genomining ochilishi va molekulyar biologiyadagi muvaffaqiyatlar diagnostika, davolash va prognozlashning aniq klinik muammolarini hal etishda taraqqiyot uchun mustahkam poydevor bo'ldi. So'nggi o'n yil ichida tibbiyot fani sezilarli darajada rivojlandi: eng so'nggi bilimlarni olish va ma'lumot almashish bilan bir qatorda, ularni samarali tizimlashtirish imkonini beruvchi yangi axborot texnologiyalari joriy etila boshlandi.

Mazkur fan 3–6-kurs talabalari uchun bosqichma-bosqich o'qitilib, talabalarda klinik tafakkurni shakllantirish, bemor bilan ishlash madaniyatini rivojlantirish, tashxis qo'yish va davolash rejasini tuzish ko'nikmalarini hosil qilishni maqsad qiladi. Fan doirasida nafas olish a'zolari va ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari keng qamrovda o'rganiladi.

Ichki kasalliklar fanida zamonaviy laborator-instrumental tekshiruv usullari (EKG, EHO-KG, rentgen, UTT, KT, MRT, biokimyoviy va immunologik tahlillar) natijalarini baholash, dalillarga asoslangan tibbiyot (evidence-based medicine) tamoyillariga muvofiq davolash usullarini qo'llashga alohida e'tibor qaratiladi. Shuningdek, fan davomida shoshilinch holatlar (o'tkir nafas yetishmovchiligi, oshqozaon va 12 barmoq ichak yara kasalligidan qon ketishi, qizilo'ngacha varikoz kengaygan venalaridan qon ketishi va boshqalar)ni aniqlash va dastlabki yordam ko'rsatish masalalari ham yoritiladi.

Fan mazmuni talabalarning nazariy bilimlarini amaliy mashg'ulotlar bilan uyg'unlashtirishga qaratilgan bo'lib, klinik bazalarda bemorlarni kuzatish, anamnez yig'ish, obyektiv ko'rik o'tkazish, tibbiy hujjatlarni yuritish va klinik holatlarni tahlil qilish orqali mustahkamlanadi.

Ichki kasalliklar fanini o'zlashtirish natijasida talabalarda terapevtik yo'nalishdagi kasalliklar bo'yicha mustaqil klinik qaror qabul qilish, kasalliklarni

erta aniqlash, asoratlarning oldini olish hamda bemorning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan kompleks yondashuvni shakllantirishga xizmat qiladi.

Hozirgi kunda ichki kasalliklar bo'yicha milliy tibbiyot ta'limi adabiyotining klassik an'analariga amal qiladigan ko'plab sifatli mahalliy darsliklar mavjud. Biroq, tibbiy bilimlarning tez sur'atda to'ldirilishi va dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillariga rioya qilish zaruriyati yangi avlod darsliklarini yaratishni taqozo etmoqda. Bu darsliklar ma'lumotlarning tizimliliigi, ixchamligi va ishonchliligi, shuningdek, ko'p sonli illyustratsiyalar, testlar va ma'lumotnomalar bilan ajralib turishi lozim. "Ichki kasalliklar" fanining darsligi 16 bobdan iborat bo'lib, unda ichki kasalliklarning asosan pulmonologiya va gastroenterologiya yo'nalishlaridagi tizim a'zolarining asosiy masalalari yoritilgan. Darslikda ichki a'zolar kasalliklari kitobning har bir qismida an'anaviy tarzda quyidagicha taqdim etilgan: kasallikning nozologik shaklini aniqlash; tarqalishi; etiologiyasi; patogenezi va patomorfologiyasi; tasnifi; klinik ko'rinishi; tashxis va qiyosiy tashxis; davolash; profilaktikasi va dispanser kuzatuvi.

Qo'lyozma uslubiy jihatdan puxta ishlab chiqilgan bo'lib, ushbu fanni o'qitish talablariga to'liq javob beradi va talabalarning mustaqil ishlarida samarali foydalanish uchun yaroqlidir. O'quv kitobining tuzilishi oliy o'quv yurtlari uchun darslik va o'quv qo'llanmalariga qo'yiladigan talablarga mos keladi. Darslik barcha zamonaviy talablarga javob beradi hamda ichki kasalliklar bo'yicha oliy kasbiy ta'limning Davlat ta'lim standartlariga to'liq muvofiqdir. Kitob fanning ko'plab muhim jihatlarini qayta ko'rib chiqishga imkon yaratadi, uni chuqurroq o'rganishga undaydi va shubhasiz, ham boshlovchi, ham tajribali shifokorlarga katta foyda keltiradi.

"Ichki kasalliklar" darsligi ichki a'zolar kasalliklarini o'rganish uchun dasturiy materialni o'z ichiga oladi, shuningdek, asosiy instrumental tekshiruv usullarini o'tkazish va talqin qilishning zamonaviy uslublari haqidagi ma'lumotlarni ham qamrab oladi. Kitob bayon etilgan materialni yaxshiroq o'zlashtirishga yordam beradigan ko'plab tasvirlar, shuningdek, o'z-o'zini nazorat qilish uchun test topshiriqlari, savollar ro'yxat va turli klinik jihatdan vaziyatli masalalar bilan ta'minlangan. Nashr 60910200-shifr bilan belgilangan davolash fakulteti talabalari uchun mo'ljallangan.

QISQARTMALAR RO'YXATI

ARDS	O'tkir respirator distress sindromi, o'pkaning og'ir yetishmovchiligi
COPD	Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi
BA	Bronxial astma
CAP	Jamoadada orttirilgan pnevmoniya
HAP	Shifoxonada orttirilgan pnevmoniya
VAP	Sun'iy nafas oldirish bilan bog'liq pnevmoniya
URTI	Yuqori nafas yo'llari infeksiyasi
LRTI	Quyi nafas yo'llari infeksiyasi
ALI	O'pkaning o'tkir shikastlanishi
PE	O'pka arteriyasi tromboemboliyasi
ILD	Interstitsial o'pka kasalliklari
FEV1	Bir soniyada majburiy nafas chiqarish hajmi
FVC	Majburiy haydalgan hayotiy sig'im
PEF	Eng yuqori nafas chiqarish tezligi
DLCO	O'pkada gaz almashinuvi ko'rsatkichi
SpO2	Qonning kislorod bilan to'yinish darajasi
PaO2	Arterial kislorod bosimi
PaCO2	Arterial karbonat anhidrid bosimi
NIV	Invaziv bo'lmagan ventilyatsiya
IMV	Invaziv mexanik ventilyatsiya
CPAP	Doimiy musbat bosimli nafas oldirish
BiPAP	Ikki bosqichli musbat bosimli ventilyatsiya
BAL	Bronxial alveolyar lavaj
PFT	O'pka funksional testlari
RR	Nafas olish tezligi
GIT	Gastrointestinal trakt
GERD	Gastroezofageal reflyuks kasalligi
EE	Eroziv ezofagit
PUD	Peptik yara kasalligi
GU	Oshqozon yarasi
DU	O'n ikki barmoqli ichak yarasi

H. pylori	Helicobacter pylori infeksiyasi
UGIB	Yuqori oshqozon-ichak qon ketishi
UC	Yarali kolit
LC	Jigar sirrozi
PBC	Birlamchi biliar xolangit
PSC	Birlamchi sklerozlovchi xolangit
AIH	Autoimmun gepatit
HBV	B gepatit virusi
HCV	C gepatit virusi
HEV	E gepatit virusi
AC	O'tkir xoletsistit
CC	Surunkali xoletsistit
AP	O'tkir pankreatit
CP	Surunkali pankreatit
CBD	Umumiy o't yo'li
ERCP	Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya
MRCP	Magnit-rezonans xolangiopankreatografiya
EGD	Ezofagogastroduodenoskopiya
CS	Kolonoskopiya
ALT	Alanin aminotransferaza
AST	Aspartat aminotransferaza
ALP	Ishqoriy fosfataza
GGT	Gamma-glutamiltransferaza
TBIL	Umumiy bilirubin
DBIL	To'g'ridan-to'g'ri bilirubin
HE	Jigar ensefalopatiyasi
PH	Portal gipertenziya
GV	Qizilo'ngach varikoz tomirlari
EPI	Ekzokrin pankreatik yetishmovchilik
SIBO	Ingichka ichakda bakterial ko'payish sindromi

I-BOB. ICHKI KASALLIKLAR FANIGA KIRISH

Ichki tibbiyot - katta yoshli bemorlarni davolashga qaratilgan tibbiyot sohasi bo'lib, ichki kasalliklar shifokorlari sog'lom holatdan murakkab kasalliklarga barcha holatlarda katta yoshli insonlarni tashxislash, davolash va ularga g'amxo'rlik qilish uchun ilmiy bilimlar va klinik tajribani qo'llaydigan mutaxassislardir.

Ushbu ta'rif sodda ko'rinsa-da, u ichki tibbiyotning tibbiy fan sifatidagi keng qamrovli va boy mohiyatini yoki uning sog'liqni saqlash tizimimizdagi ahamiyatini to'liq aks ettirmaydi.

Ichki tibbiyot dunyodagi eng yirik tibbiy mutaxassislik hisoblanadi: Amerika Qo'shma Shtatlarida 200 000 ga yaqin ichki kasalliklar shifokori faoliyat yuritadi. Klinik amaliyotda ichki kasalliklar shifokorlari juda keng ko'lamli vazifalarni bajaradilar va turli sharoitlarda ishlaydilar:

- Ichki kasalliklar shifokorlari bemorlarni kompleks davolash bo'yicha tayyorgarlikdan o'tgan bo'lib, birlamchi tibbiy yordam ko'rsatuvchi, shifoxonada ishlovchi yoki har ikkala vazifani bajaruvchi umumiy amaliyot shifokori sifatida faoliyat yuritishlari mumkin.

- Shuningdek, ichki kasalliklar shifokorlari o'z amaliyotlarini ichki tibbiyotning tan olingan tor ixtisoslashgan sohalaridan biriga yo'naltirish uchun qo'shimcha ta'lim olishlari mumkin.

- Ichki tibbiyot ham tadqiqotlarga katta e'tibor qaratadi. Ichki kasalliklar shifokorlari fundamental fan sohasidagi kashfiyotlarda qatnashishi mumkin, biroq ular fundamental ilmiy bilimlarni klinik amaliyotda qo'llashda ham muhim o'rin tutadi. Mutaxassislik bo'yicha Milliy sog'liqni saqlash institutlari (MSSI) orqali klinik tadqiqotlar uchun ajratiladigan barcha mablag'larning uchdan ikki qismigacha ichki kasalliklar shifokorlariga beriladi va tibbiyot fakultetlari mamlakatimiz akademik tibbiyot markazlaridagi tadqiqotlarda hal qiluvchi rol o'ynaydi.

- Tibbiy ta'lim ham ichki kasalliklar shifokorlari olib boradigan muhim faoliyatdir, chunki ichki tibbiyotning mohiyati va uning keng qamrovli klinik hamda ilmiy faoliyati ichki kasalliklar shifokorlariga tibbiyot talabalari, rezidentlar va ilmiy xodimlarni o'qitish imkonini beradi.

Faoliyat turlari va vazifalarning keng xilma-xilligiga qaramay, ushbu mutaxassislikni ichki tibbiyot amaliyotining poydevorini tashkil etuvchi asosiy tamoyillarning umumiy to'plami birlashtiradi. Bularning misoli sifatida fanning asoschisi ser Uilyam Oslerni keltirish mumkin:

- Ichki tibbiyot tibbiy amaliyotning asosini tashkil etuvchi fanni chuqur tushunishni va bemorlarni o'rganish, kuzatish hamda davolash tajribasi orqali olingan kasalliklar haqidagi keng qamrovli bilimlar zaxirasini rivojlantirish zarurligini ta'kidlaydi. Bu esa fan va kasalliklarning murakkab o'zaro aloqadorligini o'zlashtirishga olib keladi.

- Ichki tibbiyot shifokorlari kasalliklarni davolash ilmiy tamoyillarga va nimaning samarali ekanligini hamda nimaning samarasiz ekanligini chuqur tushunishimizga asoslanishi kerakligini ta'kidlaydilar.

- Ichki kasalliklar shifokorlari kasalliklarni tushunish va davolash bo'yicha o'z ko'nikmalarini uzluksiz rivojlantirish va takomillashtirishni, shuningdek, iloji boricha sog'liq va kasalliklar haqidagi umumiy bilimlarimizga yangi ma'lumotlarni qo'shishni qadrlaydi.

- Ichki kasalliklar shifokorlari shifokorlar bemorlarimiz hayotida va jamiyatda o'ziga xos ahamiyatga ega ekanligini tushunadilar. Ular tibbiyotning ilmiy jihatlarini tushunish bilan kasalliklarning inson va jamiyatga ta'sirini muvozanatlashtirgan holda bemorlarimizga ilmiy asoslangan, mehribon va yuqori samarali yordam ko'rsatish uchun barcha kuch-g'ayratlarini safarbar qilishlari shart.

Shunday qilib, ichki tibbiyotni muayyan bemor guruhi, amaliyot sharoitlari yoki olib borilayotgan ilmiy faoliyat bilan emas, balki tibbiyotga o'ziga xos yondashuvi va uning "ilmiy usuli" orqali ta'riflash maqsadga muvofiqdir.

"Ichki tibbiyot" atamasi ingliz tilida XIX asrda qo'llanilgan nemis atamasi "*Innere Medizin*"ning etimologiyasiga ega. Dastlab ichki tibbiyot asosiy "ichki" yoki patologik sabablarni tibbiy testlar va bemorning to'shagida o'tkaziladigan klinik tekshiruvlar yordamida aniqlashga qaratilgan edi. Bu yondashuv 17-asr ingliz shifokori Tomas Sidenxem kabi oldingi avlod shifokorlarining usullaridan farq qilardi. Sidenxem ingliz tibbiyotining otasi yoki "ingliz Gippokrati" nomi bilan tanilgan edi. U nozologiya (kasalliklarni o'rganish) sohasini klinik yondashuv orqali rivojlantirdi. Bu yondashuv bemorning to'shagida kasalliklarning tabiiy kechishini sinchkovlik bilan kuzatish va ularni davolashni o'z ichiga olardi. Sidenxem jasadlarni yorib ko'rish va tananing ichki faoliyatini batafsil o'rganishdan ko'ra, ichki mexanizmlar va alomatlarining sabablarini tushunishga ko'proq e'tibor qaratdi.

17-asrda anatomik patologiya va laboratoriya tadqiqotlariga e'tibor kuchaydi. Anatomik patologiyaning asoschisi sifatida 18-asr italyan anatomi Giovanni Battista Morgani tan olinadi. Laboratoriya tadqiqotlari 19-asrda nemis shifokori va bakteriologi Robert Kox kabi olimlarning hissasi tufayli tobora muhim ahamiyat kasb etdi. Shu davrda ichki tibbiyot klinik yondashuvni tadqiqotlar bilan uyg'unlashtiradigan sohaga aylandi. 20-asr boshlarida ko'plab amerikalik shifokorlar Germaniyada tibbiyot o'rganib, bu sohani AQShga olib kelishdi va mavjud nemischa atamaga taqlid qilib, uni "ichki tibbiyot" deb atashni boshladilar.

Ichki kasalliklar tibbiyoti Qadimgi Hindiston va Qadimgi Xitoyda tarixiy ildizlarga ega. Ichki tibbiyot haqidagi eng qadimgi matnlarni Charaka tomonidan yozilgan Ayurveda to'plamlaridan topish mumkin.

1.1. Ichki kasalliklar mutaxassislarning vazifasi

Ichki kasalliklar mutaxassislari, shuningdek, Hamdo'stlik mamlakatlarida umumiy ichki tibbiyot mutaxassislari yoki umumiy amaliyot shifokorlari deb ham ataladigan, murakkab yoki ko'p tizimli kasalliklarni boshqarishga o'qitilgan mutaxassis shifokorlardir. Ular ko'pincha bir mutaxassislik doirasiga sig'maydigan, masalan, nafas qisilishi, charchoq, vazn yo'qotish, ko'krak qafasidagi og'riq, ong chalkashligi yoki holat o'zgarishi kabi noaniq belgilarni hal qilish uchun taklif qilinadi. Ular bir bemorda bir vaqtning o'zida bir nechta a'zolar tizimini

zararlaydigan jiddiy o'tkir kasalliklarni, shuningdek, bir bemorda bir nechta surunkali kasalliklarni davolashi mumkin.

Ko'pchilik ichki kasalliklar shifokorlari ma'lum bir a'zolar tizimiga ixtisoslashishni afzal ko'rsalar-da, umumiy ichki tibbiyot mutaxassisleri bitta a'zo bo'yicha mutaxassislardan kam tajribaga ega bo'lishi shart emas. Aksincha, ular bir vaqtning o'zida bir nechta muammolari yoki murakkab qo'shimcha kasalliklari bo'lgan bemorlarga yordam ko'rsatishga maxsus tayyorlangan.

Bir a'zoga cheklanmagan kasalliklarni davolashni tushuntirish murakkabligi tufayli ichki tibbiyotning ahamiyati va "ichki kasalliklar" fanining vazifasi haqida ba'zi tushunmovchiliklar yuzaga keldi. Terapevtlar birlamchi tibbiy-sanitariya yordami shifokorlari vazifasini bajarishi mumkin bo'lsa-da, ular "oilaviy shifokorlar" yoki "umumiy amaliyot shifokorlari" bilan bir xil emas. Terapevtlarni tayyorlash faqat katta yoshli odamlarga qaratilgan bo'lib, odatda jarrohlik, akusherlik yoki pediatriyani o'z ichiga olmaydi. Amerika shifokorlar kollejining ma'lumotlariga ko'ra, terapevtlar "katta yoshli odamlarda kasalliklarning oldini olish, aniqlash va davolashga ixtisoslashgan shifokorlar" deb ta'riflanadi. Ichki kasalliklar shifokorlari va oilaviy shifokorlar xizmat ko'rsatadigan bemorlar guruhida ba'zi o'xshashliklar bo'lishi mumkin, ammo terapevtlar asosan tashxis qo'yishga e'tibor qaratgan holda katta yoshlilar parvarishiga e'tibor beradilar. Oilaviy tibbiyot esa butun oilani parvarish qilishning yaxlit yondashuvini qamrab oladi. Terapevtlar, shuningdek, ushbu sohadagi turli tor mutaxassisliklar bo'yicha chuqur tayyorgarlikdan o'tadilar va ham statsionar, ham ambulatoriya sharoitlarida ishlash tajribasiga ega bo'ladilar. Boshqa tomondan, oilaviy tibbiyot shifokorlari keng ko'lamli kasalliklarni qamrab oladigan ta'lim oladilar va odatda kasalxonada kamroq vaqt o'tkazib, asosan ambulatoriya sharoitlarida o'qitiladilar. Ichki tibbiyotning tarixiy ildizlari 1800-yillarda tibbiy amaliyotga ilmiy tamoyillarning joriy etilishiga borib taqaladi, oilaviy tibbiyot esa 1960-yillarda birlamchi tibbiy-sanitariya yordami harakatining bir qismi sifatida vujudga kelgan.

Tibbiyot asosan tashxis qo'yish va dori-darmonlar bilan davolash san'atiga e'tibor qaratadi. Diagnostika jarayoni ma'lumotlarni to'plash, bir yoki bir nechta tashxis farazlarini ishlab chiqish va bemor uchun eng maqbul yo'nalishni aniqlash maqsadida kasalliklarning o'zgaruvchan xususiyatlariga asoslanib, bu mumkin bo'lgan tashxislarni yaxlit sinovdan o'tkazishni o'z ichiga oladi.

Ma'lumotlarni yig'ish

Ma'lumotlar bevosita bemordan kasallik tarixini so'rash va jismoniy ko'rikdan o'tkazish paytida olinishi mumkin. Oldingi tibbiy yozuvlar, jumladan laboratoriya tekshiruvlari natijalari, tasviriy tekshiruvlar va boshqa shifokorlarning klinik qaydlari ham muhim ma'lumot manbai hisoblanadi. Biroq, aniq tashxis qo'yish uchun bemor bilan suhbatlashish va ayni paytda u nimani his qilayotganini aniqlash maqsadida uni ko'zdan kechirish juda muhimdir.

1.2. Kasallik tarixi va jismoniy ko'rik tashxis qo'yish jarayonining muhim qismidir.

Terapevtlar ko'pincha ichki a'zolardagi kasalliklarni aniqlashda sperometriya, pikflometriya, EKG, ExoKG, ultratovush, MRT, MSKT va boshqa tekshiruvlari kabi tashxis testlarini o'tkazishlari va tahlil qilishlari mumkin.

Tor mutaxassisliklar bo'yicha ixtisoslashgan terapevtlar qo'shimcha tashxis vositalariga ega, ular quyida keltirilgan.

Kardiologiya: angioplastika, kardioversiya, yurak ablyatsiyasi, aorta ichi ballonli punksiya;

Reanimatsiya tibbiyoti: o'pkaning sun'iy nafas oldirish apparati;

Gastroenterologiya: endoskopiya;

Nefrologiya: dializ;

Pulmonologiya: bronxoskopiya va hokazo.

Boshqa tahlillar ham tayinlanadi, bemorlar qo'shimcha tekshiruvlar uchun mutaxassislarga yo'llanma oladi. Mutaxassislarga yo'naltirish jarayonining samaradorligi va natijadorligi yaxshilanishi mumkin bo'lgan sohalardan biridir.

Diagnostik farazlar shakllantirish

Diagnostik jarayonning keyingi bosqichi uchun qaysi ma'lumotlar eng muhim ekanligini aniqlash hayotiy ahamiyatga ega. Aynan shu bosqichda klinik xato yuz berishi mumkin, masalan, biror fikrga qotib qolish yoki shoshilinch xulosa chiqarish. Asosiy natijalar aniqlangach, ular ehtimoliy kasalliklar belgilari bilan taqqoslanadi. Ushbu belgilar odatda kasallik bilan bog'liq natijalarni o'z ichiga oladi va kasallikka chalingan odamda ma'lum bir alomat bo'lishi ehtimolini ko'rsatadi. Ehtimoliy tashxislar ro'yxati bemorning "qiyosiy tashxisi" deb ataladi va odatda eng ehtimollidan eng kam ehtimolligacha tartiblashtiriladi. Bunda, agar e'tibordan chetda qolsa, bemor uchun og'ir oqibatlarga olib keladigan holatlarga alohida e'tibor qaratiladi. Tashxislar ro'yxatini tuzish va baholashda epidemiologik va endemik holatlar ham hisobga olinadi.

Ro'yxat dinamik bo'lib, shifokor kasallik profiliga qarab holatni ko'proq ("istisno qilinayotgan") yoki kamroq ehtimollik ("istisno qilingan") darajasida baholaydigan qo'shimcha ma'lumotlarni olishi bilan o'zgarib boradi. Ro'yxat keyingi qadamda qanday ma'lumot olinishini, jumladan, qaysi diagnostika testi yoki tasvirlash usuliga buyurtma berishni aniqlash uchun qo'llaniladi. Testlarni tanlash, shuningdek, shifokorning ma'lum bir testning o'ziga xosligi va sezuvchanligini bilishiga asoslanadi.

Bu jarayonning muhim qismi bemorda kasallikning namoyon bo'lishining turli usullarini bilishdir. Bu bilimlar to'planadi va shifokorlar foydalanadigan kasallik profillari ma'lumotlar bazasiga qo'shish uchun uzatiladi. Bu, ayniqsa, kam uchraydigan kasalliklarda muhim ahamiyatga ega.

Muloqot

Muloqot tashxis qo'yish jarayonining hayotiy muhim qismidir. Terapevt tibbiy guruhning boshqa a'zolari, shu jumladan boshqa terapevtlar, rentgenologlar, mutaxassislar va laborantlar bilan sinxron va asinxron muloqotdan foydalanadi. Jamoaviy ishni baholash vositalari mavjud bo'lib, ko'plab vaziyatlarda qo'llaniladi.

1.3 Bemor bilan muloqot, shuningdek, butun tashxis qo'yish jarayoni davomida xabardor rozilikni ta'minlash va birgalikda qaror qabul qilish uchun ham muhimdir.

Davolash

Davolash usullari odatda birlamchi tashxisga asoslanib, farmakologik va nofarmakologik usullarni o'z ichiga oladi. Qo'shimcha davolash variantlari mutaxassis, jumladan fizioterapevt va rehabilitologga yo'naltirishni o'z ichiga oladi. Statsionar va ambulatoriya sharoitidagi davolash bo'yicha tavsiyalar farqlanadi. Bemorlarni davolashda muvaffaqiyatli natijalarga erishish uchun uzluksiz parvarish va uzoq muddatli kuzatuv hal qiluvchi ahamiyatga ega.

O'tkir holatlarni tashxislash va davolashdan tashqari, terapevt kasallik xavfini baholashi va profilaktik ko'rik hamda muolajalarni tavsiya etishi mumkin. Terapevtda mavjud bo'lgan ba'zi vositalar orasida genetik baholash ham bor.

Terapevtlar, shuningdek, muntazam ravishda operatsiyadan oldingi tibbiy ko'rikni o'tkazadilar, bu jarayonga individual baholash va operatsiya xavfi haqida xabardor qilish kiradi.

Yangi avlod terapevtlarini tayyorlash kasbning muhim qismidir. Yuqorida ta'kidlanganidek, diplomdan keyingi tibbiy ta'lim odatda o'quv shifoxonalari bilan bog'liq bo'lgan akkreditatsiyadan o'tgan ta'lim dasturlari doirasida litsenziyaga ega shifokorlar tomonidan beriladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, o'quv va o'quv bo'lmagan muassasalarda bemorlarni davolash natijalarida farq yo'q. Tibbiy tadqiqotlar ko'pchilik diplomdan keyingi ta'lim dasturlarining muhim qismi hisoblanadi va ko'plab litsenziyaga ega shifokorlar diplomdan keyingi ta'limni tugatgandan so'ng ham tadqiqot faoliyatini davom ettiradilar.

Axloq

Har qanday tibbiy kasbga huquqiy va axloqiy mulohazalar xos. Aniq qonunlar yurisdiksiyaga qarab farqlanadi va axloqiy mulohazalarga mos kelishi yoki kelmasligi mumkin. Shu bois, har qanday tibbiy kasb uchun mustahkam axloqiy asos muhim ahamiyat kasb etadi. G'arb dunyosidagi tibbiy etika ko'rsatmalari odatda to'rtta tamoyilga asoslanadi: ezgulik, zarar yetkazmaslik, bemor huquqlarini hurmat qilish va adolat. Ushbu tamoyillar bemor va shifokor o'rtasidagi munosabatlar hamda bemorning farovonligi va manfaatlarini o'z manfaatlaridan ustun qo'yish majburiyatiga asos bo'ladi.

Bemor va shifokor munosabati

Munosabatlar shifokorning malakasi, bemorga hurmat va tegishli yo'naltirishlar bo'yicha majburiyatlari asosida quriladi. Bemorning talablari esa qaror qabul qilish va har qanday davolash rejasiga rozilik berish yoki uni bekor qilishni o'z ichiga oladi. Yaxshi muloqot mustahkam munosabatlarning kalitidir, biroq u axloqiy mulohazalarni, jumladan elektron aloqa vositalaridan to'g'ri foydalanish va aniq hujjatlashtirish kabi jihatlarni talab etadi.

Davolash va teletibbiyot

Ba'zi istisnolarni hisobga olmaganda, o'zaro munosabatlarni to'g'ri yo'lga qo'ymasdan, masofadan turib ma'lumot to'plash asosida davolash, shu jumladan dori-darmonlar buyurish yaxshi amaliyot hisoblanmaydi. Ushbu istisnolarga

amaliyot doirasidagi o‘zaro qamrov va ba’zi shoshilinch yoki kechiktirib bo‘lmaydigan jamoat salomatligi muammolari kiradi.

Teletibbiyot etikasi masalalari, jumladan, uning tashxis qo‘yishga ta’siri, shifokor va bemor o‘rtasidagi munosabatlar hamda tibbiy yordamning uzluksizligi muammolari ko‘tarildi; biroq, to‘g‘ri qo‘llanilganda va aniq ko‘rsatmalar berilganda, xavflarni kamaytirib, foydasini oshirish mumkin.

II-BOB. NAFAS OLISH TIZIMI PATOLOGIYALARI

2.1. Nafas olish tizimini tekshirish usullari

O'pka kasalliklari va o'pka funksiyasidagi buzilishlarini tashxislash uchun bemorning anamnezi va o'tkazilgan jismoniy tekshiruv ma'lumotlarini ko'krak qafasi rentgenogrammalari, shuningdek, o'pka funksiyasi va qon gazlari laboratoriya natijalari bilan birlashtirish talab etiladi. Bu usullar birgalikda qiyosiy tashxis qo'yish va aniqlash, shuningdek, davolashni rejalashtirish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Tarix

O'pka ko'p va turli alomatlarni keltirib chiqarmaydi. O'pka kasalliklarining asosiy belgilari turli xil jarayonlarning yakuniy umumiy natijasi hisoblanadi. Biroq, alomatlar yig'indisi, ularning kechishi va nisbiy og'irligi shifokor uchun tashxis qo'yish imkoniyatlarini aniqlashning dastlabki asosi bo'lib qolmoqda.

Hansirash, nafas olishning qiyinlashganini his qilish, ehtimol, eng keng tarqalgan nafas olish tizimi shikoyati bo'lib, uni bir qarashda yurak kasalligi, asab-mushak zaifligi yoki oddiy semizlik tufayli yuzaga kelgan nafas qisilishidan ajratib bo'lmaydi. Hansirash hissi paydo bo'lishi uchun qancha kuch sarflash kerakligini aniqlash maqsadida, har doim nafas qisilishini miqdoriy baholash lozim.

Hushtak chiqarib nafas olish va astma nafas yo'llarida obstruktiv jarayon mavjudligini ko'rsatadi, biroq yurak yetishmovchiligida ham kuzatilishi mumkin. Hushtak chiqarib nafas olish nafas yo'llarining reaktivligi, torayishi, obstruksiyasi, siqilishi, o'smalar, yot jismlarning aspiratsiyasi, shuningdek, turli biokimyoviy va immunologik buzilishlar natijasida yuzaga kelishi mumkin. Hushtak chiqarib nafas olish shikoyatlarining o'zgarishi va uni keltirib chiqargan sabablar tarixi talqin qilish uchun muhim ma'lumotlarni taqdim etadi.

Yo'tal va balg'am ajralishi o'pkaning obstruktiv, yallig'lanish, yuqumli va o'sma jarayonlariga, shuningdek, yurak, quloq, burun va tomoq kasalliklariga xos. Yo'tal nafas yo'llarining normal himoya mexanizmi hisoblanadi, ammo kuchayganida yoki tez-tez takrorlanganida kasallikning ham sababi, ham ko'rsatkichi bo'lishi mumkin. Balg'am hosil bo'lishi nafas yo'llari yoki o'pka parenximasida yallig'lanish, yuqumli yoki o'sma kasalligi borligini ko'rsatadi. Balg'amning miqdori va xususiyati shifokorga ehtimoliy etiologiyalarni farqlashda foydali ma'lumotlar beradi.

Qon tuflash normal holat emas va jiddiy yoki hatto hayot uchun xavfli bo'lgan nafas olish tizimi kasalligi haqida ogohlantirish bo'lishi mumkin. Qon tuflashni qon aralash qusishdan va oddiy burundan qon ketishidan farqlash lozim. Uni to'g'ri baholash uchun esa 24 soat ichidagi hajmini miqdoriy jihatdan aniqlash zarur.

Tamaki iste'moli, ehtimol, Qo'shma Shtatlarda surunkali o'pka kasalliklarining eng keng tarqalgan sababi va bugungi kunda nafas yo'llari kasalliklarining oldini olish mumkin bo'lgan eng muhim omilidir. O'pka saratoni va emfizema kabi jiddiy o'pka kasalliklari xavfi bemor chekkan sigaretalar soniga to'g'ridan-to'g'ri bog'liq. Chekishni miqdoriy baholashda "quti-yil" ko'rsatkichidan foydalanish lozim: kunlik chekiladigan quti soni chekish davomiyligi yillariga

ko'paytiriladi. Tamakidan tashqari boshqa moddalarni chekish ham kasallanishning potentsial sababi bo'lishi mumkin. Shuningdek, marixuana, kokain va boshqa nafas orqali qabul qilinadigan giyohvand moddalarni iste'mol qilish ehtimolini ham ko'rib chiqish zarur.

Atrof-muhitdagi zararli moddalarni nafas olish respirator kasalliklarning muhim sababidir. Konchilar ("qora o'pka"), karyer ishchilari (silikoz), izolyatsiya o'rnatuvchilar va kemaquruvchilar (asbestoz), shuningdek, paxta fabrikasi ishchilari (bissinoz) sezilarli xavf guruhlariga kiradi. Kasallik tarixini sinchkovlik bilan o'rganish har qanday klinik baholashning ajralmas qismi bo'lishi kerak, ayniqsa tushuntirib bo'lmaydigan nafas olish bilan bog'liq shikoyatlar mavjud bo'lsa. Atrof-muhit ta'siri doimiy yoki vaqti-vaqti bilan bo'lishi mumkin. Mutaxassis simptomlarning ma'lum bir ta'sir bilan bog'liqligini diqqat bilan aniqlashi lozim. Ayniqsa, kasallik sababi aniq bo'lmagan bemorlar uchun batafsil kasb-kor tarixi muhim ahamiyatga ega. Nafaqat ishning nomini, balki amalda bajarilayotgan vazifalarni ham o'rganish zarur.

Sil kasalligi hali ham keng tarqalgan sharoitda sil kasalligi tarixi, sil bilan aloqa va teri tuberkulin sinamalari natijalarini bilish hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Isitma yoki titroq kabi infeksiya alomatlari mahsuldor yo'talni baholashda muhim dalil bo'lishi mumkin, vazn yoki ishtaha yo'qotishning mavjudligi yoki yo'qligi esa ma'lum bir shikoyatning jiddiyliigi yoki obyektiv o'zgarishni tasdiqlashi mumkin. O'pka ko'pincha tizimli kasalliklarga duchor bo'lgani sababli, o'pka kasalliklari tarixini doimo butun bemorga ta'sir qiluvchi boshqa muammolar bilan bog'liq holda ko'rib chiqish lozim.

2.1.1. Fizik tekshiruv (jismoniy ko'rik)

Nafas olish tizimini jismoniy tekshirish uchun zarur bo'lgan yagona asbob stetoskopdir. Shifokor nafas mushaklari, nafas yo'llari va o'pka to'qimasi funksiyasini baholaydi, nafas qisishi yoki nafas olish ishining kuchayishi belgilarini qidiradi, nafas mushaklari funksiyasi va ulardan foydalanish xususiyatini o'rganadi, shuningdek, nafas yo'llari va o'pka to'qimasi holatini tekshiradi.

O'pkani jismoniy tekshirishda nafas olish va chiqarishning vaqt oralig'i, xuddi yurakni tekshirishda sistola va diastola hisobga olingani kabi e'tiborga olinadi. Nafas olganda nafas muskullari ishlaydi, havo nafas yo'llaridan o'tadi, o'pka kengayganda oxirgi gaz almashinuvi bo'limlari ochiladi. Nafas chiqarish paytida havo nafas yo'llari orqali tashqariga chiqadi, lekin bu jarayon odatda passiv bo'lib, sezilarli mushak faolligi kuzatilmaydi. Normal nafas siklining uchdan ikki qismi nafas olishga sarflanadi.

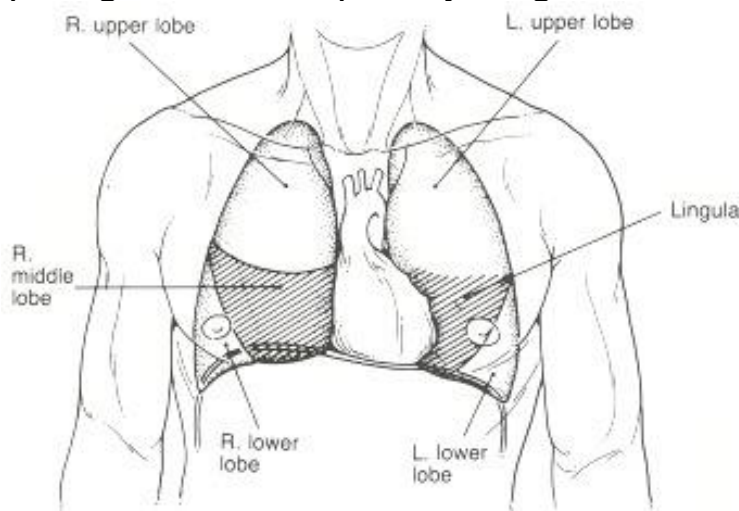
Normal respirator jismoniy tekshiruvning asosiy xususiyati simmetriyadan iborat. Bir tomonda uchraydigan narsa ikkinchi tomonda ham uchrashi lozim. Oldindan ko'rinadigan narsa orqadan ko'rilganda ham xuddi shunday ko'rinishi kerak. Tadqiqotchi turli sohalarda odatda kuzatiladigan simmetriyadan kichik chetlanishlarga sezgir bo'lishi, normal natijalarni me'yordan og'ishlardan farqlash uchun esa ma'lum tajribaga ega bo'lishi zarur. Tadqiqotchi nafas olishning

kuchayishi yoki respirator distress belgilariga, shuningdek, ayrim patologik holatlarning, ayniqsa konsolidatsiya, plevral suyuqlik va pnevmotoraksning mavjudligi yoki yoʻqligiga eʼtibor qaratishi lozim.

Nafas yoʻllarini tekshirish odatda Osler boʻyicha koʻrikdan oʻtkazish, paypaslab koʻrish, perkussiya va auskultatsiyaning klassik ketma-ketligiga muvofiq amalga oshiriladi. Oʻpkaning barcha boʻlaklarini muntazam ravishda tekshirish kerak. Tadqiqotchi beshta boʻlakning har birining yuza proyeksiyalarini bilishi shart. Natijalarni chap tomon bilan oʻng tomonni, yuqori qism bilan pastki qismni hamda old tomon bilan orqa tomonni solishtirgan holda baholash lozim.

Oʻpka boʻlaklari oldingi yuzasining proyeksiyasi. Koʻkrak qafasi oldindan koʻzdan kechirilganda birinchi navbatda yuqori boʻlaklarning oldingi segmentlari, oʻng oʻrta boʻlak va tilcha aks etadi. Pastki boʻlaklarning koʻkrak qafasining oldingi qismiga minimal chiqib turishiga eʼtibor qarating.

Oʻpka boʻlaklarining orqa yuzasi proyeksiyasi. Koʻkrak qafasining orqa qismi tekshirilganda yuqori boʻlaklarning orqa segmentlari, shuningdek, pastki boʻlaklarning yuqori segmentlari va orqa bazilyar segmentlari koʻrinadi.



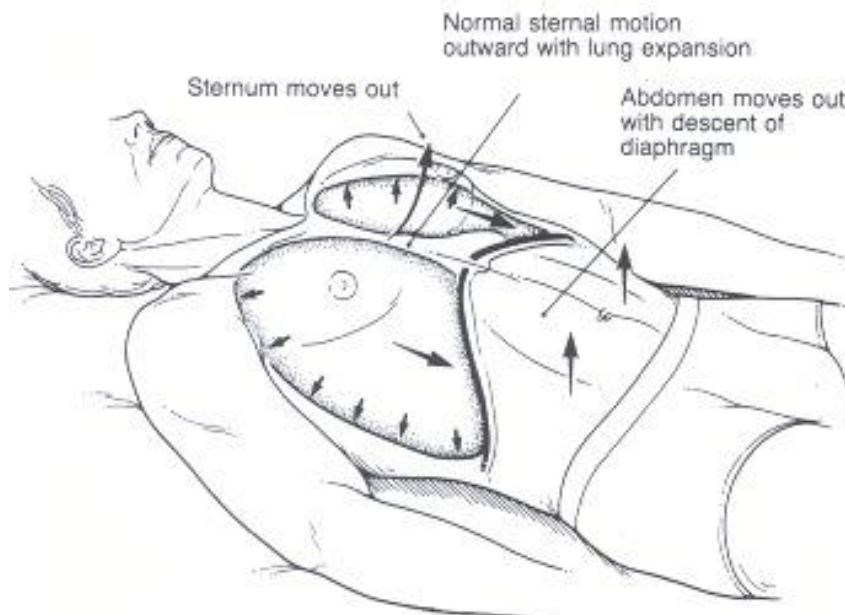
2.1-rasm. Oʻpka boʻlaklarining old yuza proyeksiyasi

Koʻkrak qafasi oldindan tekshirilganda dastlab yuqori boʻlaklarning oldingi segmentlari, oʻng oʻrta boʻlak va tilcha koʻrinadi. Pastki boʻlaklarning koʻkrak qafasining oldingi qismiga juda oz chiqishiga eʼtibor qarating.

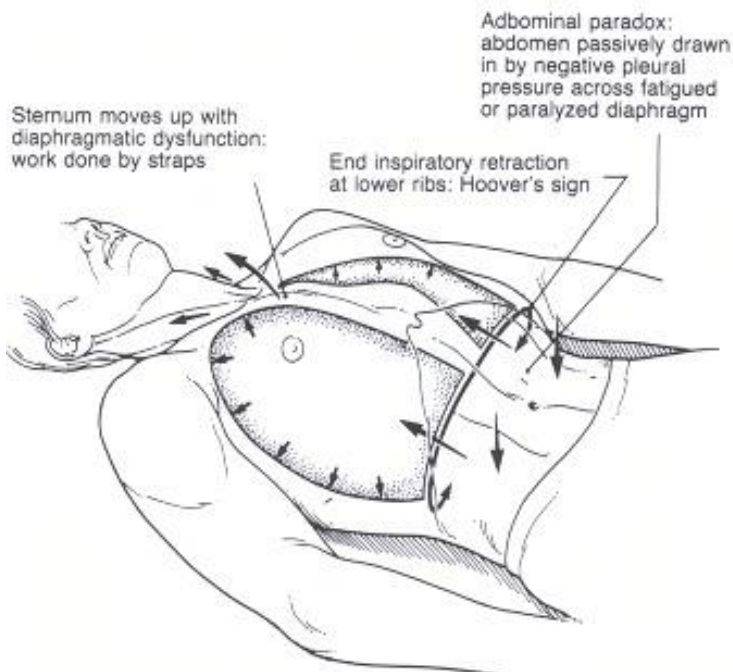
Tekshiruv sinchiklab koʻzdan kechirishdan boshlanadi. Bemor oʻtirgan yoki chalqancha yotgan holatda, shifokor bemorga yuzlanib, uning nafas olish tezligini sanashdan boshlaydi, koʻkrak qafasi va qorinning koʻtarilishi va tushishini kuzatadi. 15-30 soniya davomida kuzatish kifoya qiladi. Bemorning nafas olish ritmida qandaydir buzilishlar mavjudligiga eʼtibor berish lozim. Nafas olish chuqurligini qayd etib, uni tadqiqotchining normal qiymatni idrok etishi bilan taqqoslash zarur. Nafas olish va chiqarish fazalariga sarflangan nisbiy vaqtni solishtirib koʻrish kerak. Nafas siklining uchdan ikki qismi odatda nafas olishga toʻgʻri keladi.

Soʻngra imtihon oluvchi nafas olish mushaklarining ishlash xususiyatlarini kuzatishi lozim. Odatda nafas olishdagi barcha ishni diafragma bajaradi va u pastga tushgani sayin qorin koʻkrak devori bilan birga tashqariga chiqadi (2.2-rasm). Qorinning nafas olish paytida ichkariga harakatlanishi abdominal paradoks deb

atalib, diafragma disfunksiyasini ko'rsatadi (2.3-rasm). Ko'krak qafasining nafas olish paytida ichkariga harakatlanishi o'pkaning cho'ziluvchanligi pasayganligidan darak beradi. Qo'l kaftlarini ko'krak va qoriga qo'yib, ko'z bilan ko'rilgan holatni tasdiqlash mumkin. Nafas chiqarish paytida qorin mushaklarining faol ishlashi aniq g'ayritabiiydir. Nafas olish paytida bo'yinning tasmaimon mushaklari, narvonsimon mushaklar va to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon mushaklar qisqarib, butun ko'krak qafasining yuqoriga ko'tarilishini kuzating. Yordamchi mushaklarning ishlatilishi nafas olishning inspirator ishi kuchayganligini bildiradi.



2.2-rasm. Normal nafas olish. Diafragmaning pastga tushishi qorin ichidagi bosimni oshirib, ko'krak qafasining kengayishi bilan birga qorinni tashqariga siljitadi. To'sh suyagi oldinga chiqadi.



2.3-rasm. Nafas olishning anomal natijalari.

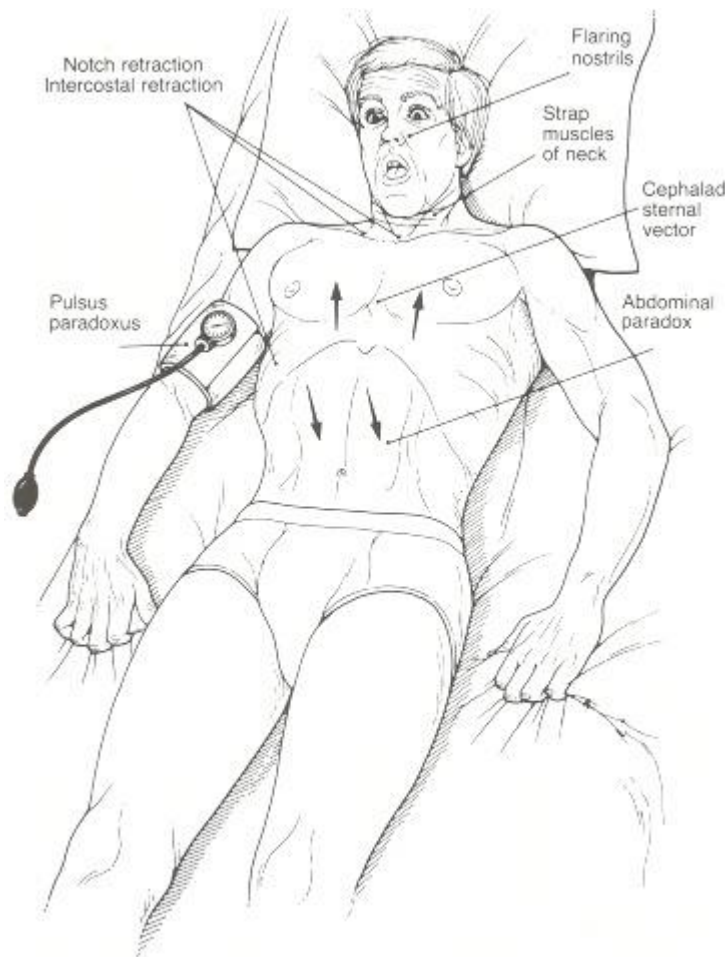
O'pkaning obstruktiv kasalliklari bilan og'rigan haddan tashqari shishgan bemorda nafas olish oxirida yassilangan diafragma pastki qovurg'alarni ichkariga

tortadi (Guver belgisi). To'sh suyagi bo'yinning tasmasimon muskullari ta'sirida bosh tomonga tortiladi. Qorin nosog'lom diafragma orqali ko'krak ichi bosimining passiv uzatilishi tufayli ichkariga tortilishi mumkin.

Nafas olishning inspirator ishining keskin kuchayishi plevra bosimining sezilarli tebranishlarida aks etishi mumkin. Manfiy plevra bosimi to'sh usti yoki o'mrov osti chuqurchasi yoki qovurg'alar oralig'ining nafas olish paytida ichkariga tortilishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Chuqurcha retraksiyasi mavjud bo'lganda, ko'pincha paradoksal puls kuzatiladi.

Tez-tez nafas olish, bezovtalik, havo yetishmasligi, burun qanotlarining kengayishi, bo'yin kamar mushaklarining kuchli taranglashuvi, to'sh usti va o'mrov usti chuqurchasining retraksiyasi kuzatiladi. To'sh suyagi kamar mushaklari ta'sirida yuqoriga harakatlanishga moyil bo'ladi. Diafragma disfunksiyasi holatida, ko'krak qafasining kengayishi bilan birga kechadigan manfiy bosim ta'sirida qorin devori ichkariga tortiladi.

Nihoyat, shifokor gemitorakslarning bir xil va bir vaqtning o'zida harakatlanayotganini, shuningdek, ko'krak qafasi devorida biron-bir anomaliya mavjudligini qayd etishi lozim.



2.4-rasm. O'tkir respirator distress sindromini davolash natijalari

Tekshirishning qolgan bosqichlarida - palpatsiya, perkussiya va auskultatsiyada ko'krak qafasining oldingi qismini tekshirishni yakunlash, so'ngra bemordan to'g'ri o'tirishni so'rash va ko'krak qafasining orqa qismini tekshirishni yakunlash eng samarali usul hisoblanadi. Ko'krak qafasining oldingi qismi ko'zdan

kechirilganda nafas muskullari, traxeya va asosiy nafas yo'llari, oldingi yuqori bo'laklar, o'ng o'rta bo'lak va tilcha tekshiriladi. Ko'krak qafasining orqa qismi tekshiruvchi yuqori bo'laklarning orqa segmentlarini, pastki bo'laklarning yuqori segmentlarini, hamda pastki bo'laklarning orqa va yon bazal segmentlarini qamrab oladi.

2.1.2. Ko'krak qafasining old qismini tekshirish

Paypaslab ko'rish ko'zdan kechirishda olingan ta'surotlarni mustahkamlash va parenxima holati haqida dastlabki ma'lumot berish uchun xizmat qiladi, bu esa perkussiya va auskultatsiya orqali tasdiqlanadi.

Avvalo traxeyaning o'rta chiziqda joylashganligini aniqlang. Tekshiruvchi qo'lning bosh va ko'rsatkich barmoqlarini to'sh usti o'ymasida traxeyaning yon tomonlariga qo'ying va barmoqlardan bosh aylantiradigan mushak chegaralarigacha bo'lgan nisbiy masofalarni paypaslab ko'ring. Normada traxeya o'rta chiziqda joylashgan bo'lib, masofalar teng bo'ladi.

To'sh-so'rg'ichsimon mushaklarning o'zini paypaslab, ular nafas olish paytida taranglashayotganini aniqlang, bu yordamchi mushaklarning ishlashini ko'rsatadi.

Keyin ko'krak qafasining oldingi qismini paypaslab ko'ring. Buning uchun kaftlarni ko'krak qafasi devoriga bosing va bosh barmoqlarni to'sh suyagiga tekkizing, shunda o'rta chiziqni aniqlay olasiz (2.5-rasm).



2.5-rasm. Ko'krak qafasini paypaslab ko'rish

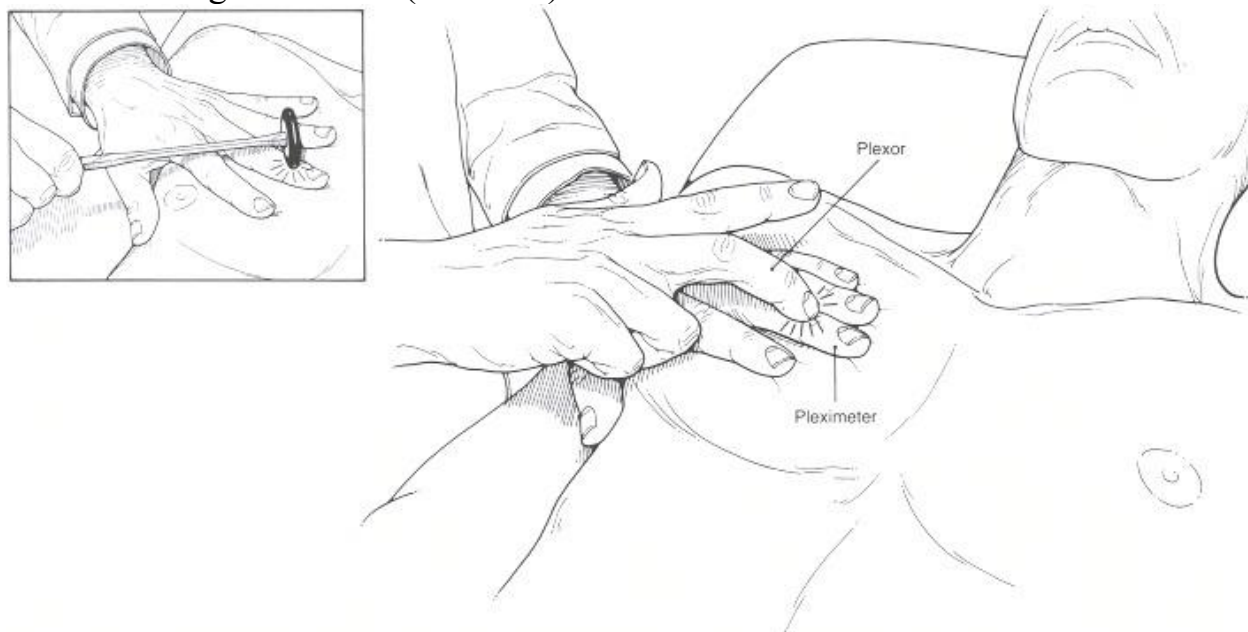
Ko'krak qafasi harakatlarining sun'iy nosimmetrikligiga yo'l qo'ymaslik uchun qo'llar bir xil darajada joylashishi kerak: bosh barmoqlar oldinda to'sh suyagi ustida yoki orqada umurtqa pog'onasi ustida bo'lishi lozim (rasmda ko'rsatilmagan).

Bemor tik o'tirgan holda, qorni bilan yotgan yoki chalqancha yotgan holatda bo'lishi mumkin.

Qo'llarni Lyudovik burchagi ostida, to'rtinchi-beshinchi qovurg'a oralig'ida va pastki qovurg'a qirrasida joylashtirish lozim. Bemordan sekin va chuqur nafas olishni so'rang, bunda ikkala ko'krak qafasi yarimining kengayishini kuzating, amplituda va vaqt bo'yicha bir xilligiga e'tibor bering. Qovurg'a qirrasini paypaslab, nafas olishning oxirgi retraksiyasi yoki Guver simptomi mavjudligini aniqlang. Guver simptomi og'ir giperinflyatsiya va havo tutilishidan darak beradi. So'ngra, qo'llaringizni ko'krak qafasining o'rtasiga, o'rta chiziq bo'ylab va qorinning yuqori qismiga qo'ying. Bu torako-abdominal nosinxronlik yoki paradoksal harakatlar bor-yo'qligini aniqlash, shuningdek, nafas chiqarish paytida qorin mushaklarining faol ishlatilishini istisno qilish imkonini beradi.

Ko'krak qafasi perkussiyasida o'pka to'qimasining holatini baholashga harakat qilinadi: u havo bilan normal to'lganmi, zichlashganmi yoki haddan tashqari shishganmi. Perkussiya orqali plevra bo'shlig'ining suyuqlik (plevra suyuqligi) yoki havo (pnevmotoraks) bilan to'lganligini ham aniqlash mumkin.

Perkussiya har bir bo'lakning proyeksiyasi ustida normal tinch nafas olish holatida amalga oshiriladi (2.6-rasm).



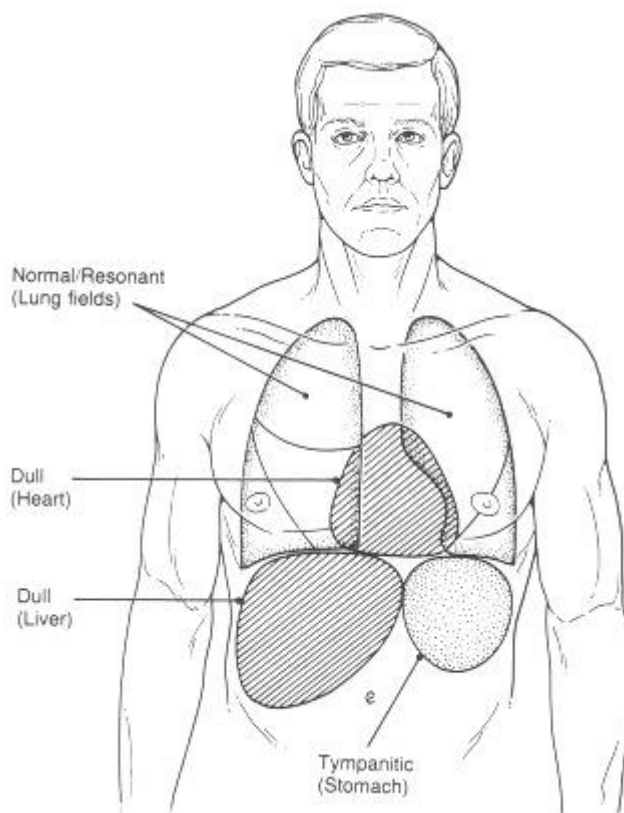
2.6-rasm. Zarba berish texnikasi

Perkussiyalovchi barmoq (pleksor) bilan qarama-qarshi qo'lning o'rta barmog'idagi distal falangalararo bo'g'imiga (pleksimetr) keskin zarba berish lozim. Harakat butun qo'l bilan emas, balki bilak yordamida bajarilishi kerak. (Izoh): Bo'yi past shifokorlar va gavdasi katta bemorlar uchun reflektor bolg'achani pleksor sifatida qo'llash yaxshiroq perkussiya natijasini berishi mumkin.

Perkutor tovush o'rta va ko'rsatkich barmoqlarning distal uchlarini perkussiya qilinadigan yuzaga bosish orqali hosil qilinadi. O'rta yoki ko'rsatkich barmoqning distal falangalararo bo'g'imiga (pleksimetr) qarama-qarshi qo'lning tegishli barmoq uchlari (pleksor) bilan keskin uriladi. Harakat butun qo'l harakati hisobiga emas, balki urayotgan bilakni bukish orqali amalga oshirilishi lozim. Bo'yi past shifokorlar

va gavdasi katta bemorlar uchun reflektor bolg'acha urayotgan barmoq o'rnini bosishi mumkin.

Perkutor tovushlar normal yoki rezonansli, timpanik va bo'g'iq deb tavsiflanadi. Ularni odatda bu tovushlar uchraydigan joylar bilan taqqoslash mumkin (2.7-rasm).



2.7-rasm. Perkussiya tovushlarining normal joylashuvi

Oldingi va orqa o'pka sohalarida normal rezonansni eshitish mumkin. Yurak va jigar ustida bo'g'iq perkutor tovush eshitilishi mumkin. Havo bilan to'lgan oshqozon kuchli rezonans yoki timpanik tovushlar chiqarishi mumkin.

O'pka maydonlari ustida odatda normal perkutor tovush eshitiladi. Oshqozondagi havo pufagi ustida, chap yarim diafragma ostida timpanik yoki giperrezonans tovushni eshitish mumkin. Jigar ustida esa odatda to'mtoq perkutor tovush eshitiladi.

Ko'krak qafasining chap oldingi qismida, yurak chegaralari ustida ham perkutor tovush bo'g'iq bo'ladi. Boshqa hollarda ikkala gemitoraksda ham normal tovush eshitilishi kerak.

Auskultatsiya nafas yo'llarining holatini baholaydi va o'pka parenximasi haqida qo'shimcha ma'lumot beradi. Ko'rik, palpatsiya va perkussiya ma'lumotlari kabi, normal natijalar ham o'zining simmetrikligi bilan ajralib turadi. Auskultatsiya stetoskop diafragmasi yordamida bo'lak proyeksiyalari ustida nafas olish va chiqarish paytida o'tkaziladi. Bemordan og'iz orqali sekin va chuqur nafas olishni so'rash lozim. Ba'zi bemorlar nafas olgandan so'ng nafasini ushlab qolishi mumkin, shu sababli ularga nafas chiqarishni eslatish kerak bo'ladi. Bunday hollarda odatda "kirish" yoki "chiqish" kabi oddiy ko'rsatmalar yetarli bo'ladi. Nafas olishning yuzaki xususiyati tufayli ko'rik yoki palpatsiya paytida o'lchash qiyin bo'lgan

bemorlarda spontan nafas olish chastotasini auskultatsiya paytida baholash mumkin. Bemorni tekshirishdan oldin stetoskopni isitishni unutmang.

Nafas olish tovushlari ularning sifati, intensivligi, o'tkazish xususiyatlari, shuningdek qo'shimcha (yondosh) tovushlarning bor-yo'qligi bilan tavsiflanadi. Nafas olish tovushlari sifat jihatidan normal (vezikulyar) yoki bronxial deb baholanadi. Normal nafas olish tovushlarini tekshiruvchining ko'kragida eshitiladigan tovushlarga qiyoslash mumkin, albatta jiddiy nafas olish muammolari bo'lmagan holda. Bronxial nafas tovushlari normal vezikulyar tovushlarga nisbatan balandroq, yuqoriroq, o'tkirroq va aniqroq bo'lib, odatda ularni bevosita traxeya ustida eshitish mumkin. Oddiy vezikulyar tovushlardan farqli o'laroq, bronxial nafasda nafas chiqarish ayniqsa aniq eshitiladi. Ko'krak qafasining boshqa qismlaridagi bronxial shovqinlar normal emas va o'pka parenximasining zichlanishini taxmin qilishga asos bo'ladi. O'rtacha sifatli tovushlar ba'zan bronxovezikulyar deb ham ataladi.

Nafas tovushlarining intensivligi tekshirilayotgan sohadagi havo oqimining kuchiga va o'pkaning tekshiruvchiga yaqinligiga bog'liq. Me'yorda tovushlar pastki qismlarda yuqori bo'laklarga qaraganda biroz balandroq eshitiladi, bu mintaqaviy ventilyatsiyaning normal apikal-bazal gradiyentini aks ettiradi. Notekis intensivlik yuzaga kelganda, intensivlikning mintaqaviy oshishini boshqa sohalardagi pasayishdan farqlash uchun ma'lum tajriba talab etiladi.

Shifokor tinch nafas olishni tinglayotganda, o'pkada begona tovushlar va nafas bilan bog'liq qo'shimcha ovozlarning mavjudligiga e'tibor qaratishi lozim. Charsillashlar yoki xirillashlar – nafas olish paytida eshitiladigan va yopiq terminal nafas olish birliklarining ochilishini aks ettiradigan uzluq-yuluq bir xil tovushlardir. Hushtaksimon xirillashlar esa nafas chiqarishda eshitiladigan uzluksiz ko'p ovoqli tovushlar bo'lib, ko'krak ichi nafas yo'llarining torayganini bildiradi. Quruq xirillashlar nafas yo'llaridagi tozalanmagan ajralmalar bilan bog'liq bo'lgan, nafas olish yoki chiqarishda eshitiladigan past, uzluksiz xurraksimon tovushlardir. Stridor – asosan ko'krakdan tashqari nafas yo'llarida uchraydigan va nafas olganda eshitiladigan xirillash tovushidir. Stridor odatda nafas yo'llarining ko'krakdan tashqari tiqilishini ko'rsatadi, ammo traxeobronxial daraxtning istalgan joyidagi doimiy tiqilishdan ham kelib chiqishi mumkin. Plevra shovqinini nafas olishning har qanday bosqichida eshitish mumkin bo'lib, u teri ishqalanishiga o'xshash tovush chiqaradi.

Nutq tovushlarining o'tishiga o'pka to'qimasi va plevra bo'shlig'ining holati ta'sir qiladi. Havo bilan to'lgan normal o'pka va plevra bo'shliqlari tovushlarni nisbatan yomon o'tkazadi. Plevra bo'shlig'ida ortiqcha havo yoki suyuqlik bo'lsa, bu o'tkazuvchanlik yanada pasayishi, o'pka to'qimasi zichlashganda esa kuchayishi mumkin. O'tkazuvchanlikni normal, yuqori yoki past deb baholash mumkin. Uni ovoz titrashi, taktil titrash yoki pektrilokiya bo'yicha shivirlashni tekshirish orqali aniqlash mumkin. Bu usullarning barchasi bir xil ahamiyatga ega bo'lib, shifokor o'z natijalariga ishonch darajasiga qarab, har qanday bemorda bitta yoki barcha sinovlarni o'tkazishi mumkin.

Odatda ovoz titrashi stetoskop diafragmasi yordamida o'pkaning har bir bo'lagi ustidan tinglanadi, bunda bemordan bir necha bor "traktor" deb aytish so'raladi. Taktil titrashni ko'krak qafasining ayni joylarini kaftlar bilan paypaslab, shu vaqtda bemordan xuddi shu so'zlarni aytishni so'rab baholash mumkin. Titrashning ahamiyati auskultatsiyada ham, palpatsiyada ham bir xil. Har ikki usulni barcha bemorlarda qo'llash shart emas, ammo natija noaniq bo'lgan hollarda bu ikki usul bir-birini to'ldiradi.

Egofoniya yoki "I" ning "A" ga o'zgarishi (nomi yunoncha "echkilar ma'rashi" so'zidan kelib chiqqan) o'zgartirilgan uzatishning o'ziga xos holatidir. Plevral suyuqlik tekshiruvchining qulog'iga faqat ma'lum tovush chastotalarini o'tkazadi va "I" unlisining tovushini tekshiruvchi "A" yoki "AAAX" deb qabul qiladigan darajada buzishga moyil bo'ladi. Egofoniya stetoskop diafragmasi bilan o'pka bo'laklari proeksiyasini eshitib, bemordan "I" deb aytishni so'raganingizda paydo bo'ladi.

Bundan tashqari, majburiy nafas chiqarish vaqti obstruktiv kasallik mavjudligini ko'rsatishi mumkin. Bemordan to'liq va chuqur nafas olishni va nafasni ushlab turishni so'rang. So'ngra bemordan iloji boricha kuchliroq va tezroq nafas chiqarishni va barcha havo chiqib ketguncha havoni siqishda davom etishni so'rang. (Bu o'pka funksiyasini tekshirishdagi majburiy nafas chiqarish manyovri bilan bir xil. Agar bemor ilgari ushbu testdan o'tgan bo'lsa, bu ko'rsatmalarni tushunishni osonlashtiradi.) Soatning sekund strelkasini kuzatib, kekirdakni tinglang. Barcha nafas olish tovushlari 5 soniya ichida to'xtashi kerak. Ushbu vaqtdan keyin havo oqimining davom etishi nafas yo'llarida uzoq muddatli doimiy bo'shashish vaqti va o'pkaning obstruktiv kasalligi mavjudligini ko'rsatadi.

2.1.3. Ko'krak qafasining orqa qismini tekshirish

Tekshiruv ketma-ketligi endi bemor o'tirgan holatda orqa tomondan takrorlanadi. Oyoqlarning karavot chetidan osilib turishi shifokor uchun qulayroq bo'lsa-da, zaif bemorga karavotda o'tirishga yordam berish kerak bo'lishi mumkin. Bemorning bir tomonga engashib, ko'krak qafasi kengayishi va nafas olish taqsimlanishiga sun'iy ta'sir ko'rsatmasligiga e'tibor qaratish lozim.

Orqa tomondan ko'zdan kechirishda ko'krak qafasi tuzilmalari, yuqori bo'laklarning orqa qismlari, shuningdek, pastki bo'laklarning yuqori va asosiy qismlari ham aks ettiriladi.

Tekshiruv paytida shifokor ikkala ko'krak qafasi yarimining bir vaqtda va bir xil darajada harakatlanishini kuzatishi kerak. Kifoz, skolioz yoki umurtqa pog'onasining boshqa nuqsonlari mavjudligini qayd etish lozim. Har qanday chandiqlar ham belgilanishi kerak.

Paypaslab ko'rish ko'krak qafasining oldingi qismini tekshirishga o'xshash tarzda o'tkaziladi. O'rta chiziqni belgilash uchun bosh barmoqlarni umurtqa pog'onasi ustiga qo'ying, ko'krak qafasining kengayishini baholash uchun ikkala qo'l kaftlarini uning orqa qismiga joylashtiring. Tadqiqotchi ko'krak qafasi yarimlarining bir vaqtda va bir xil darajada harakatlanishini kuzatishi kerak. Ko'krak qafasining orqa qismini kurakning yuqori chekkasi, pastki chekkasi va

qovurg'alarining pastki chekkasi bo'ylab paypaslab, yuqori bo'laklarni, pastki bo'laklarning yuqori qismlarini va ikkala asosini tekshirish lozim.

Ko'krak qafasining orqa qismini ikki tomondan bo'laklar va qismlarning orqa proyeksiyasi bo'yicha perkussiya qilish kerak.

Auskultatsiyada oldindan bajarilgan tekshirishlarni takrorlash lozim.

2.1.4. Nafas olish tizimi kasalliklarida instrumental tekshiruvlar.

Nafas olish tizimi kasalliklarida instrumental tekshiruvlar — bu o'pka va nafas yo'llarining tuzilishi hamda funksiyasini baholash uchun qo'llaniladigan zamonaviy usullardir. Ular tashxis qo'yish, kasallik og'irligini aniqlash va davolash samaradorligini baholashda juda muhim.

1. Rentgenologik tekshiruvlar

◆ Ko'krak qafasi rentgenografiyasi (RTG)

Eng ko'p qo'llaniladigan usul.

- O'pka yallig'lanishi (pnevmoniya)
- Sil (tuberkulyoz)
- O'pka o'smalari
- Plevrit
- Emfizema

👉 Afzalligi: tez, arzon, keng tarqalgan.

◆ Kompyuter tomografiya (KT)

RTGga qaraganda ancha aniq.

- O'pka saratoni
- Interstitsial o'pka kasalliklari
- Bronxoektaziya
- Tromboemboliya (KT-angiografiya)

👉 Mayda o'zgarishlarni ham ko'rsatadi.

◆ Magnit-rezonans tomografiya (MRT)

Kamroq qo'llanadi, lekin foydali.

- O'pka o'smalarining tarqalishi
- Mediastinum kasalliklari
- Qon tomirlar va yumshoq to'qimalar

2. Endoskopik tekshiruvlar

◆ Bronxoskopiya

Bronxlar ichini to'g'ridan-to'g'ri ko'rish imkonini beradi.

- O'sma
- Yot jism
- Qon ketish manbai
- Biopsiya olish

👉 Diagnostik va davolovchi ahamiyatga ega.

3. Funktsional tekshiruvlar

◆ Spirometriya

Nafas olish funksiyasini baholaydi.

- Bronxial astma
- Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SO'OK)
- Nafas yetishmovchiligi

👉 O'pka hajmi va havo oqimini o'lchaydi.

◆ Pikfloumetriya

- Astma bilan og'rigan bemorlarni nazorat qilishda
- Nafas yo'llari torayishini baholashda

4. Ultrasonografiya (UTT)

◆ Plevra bo'shlig'i UTT

- Plevra suyuqligi
- Plevra qalinlashuvi
- Punktsiya uchun yo'naltiruvchi usul

👉 Rentgensiz va xavfsiz.

5. Yadroviy tibbiyot usullari

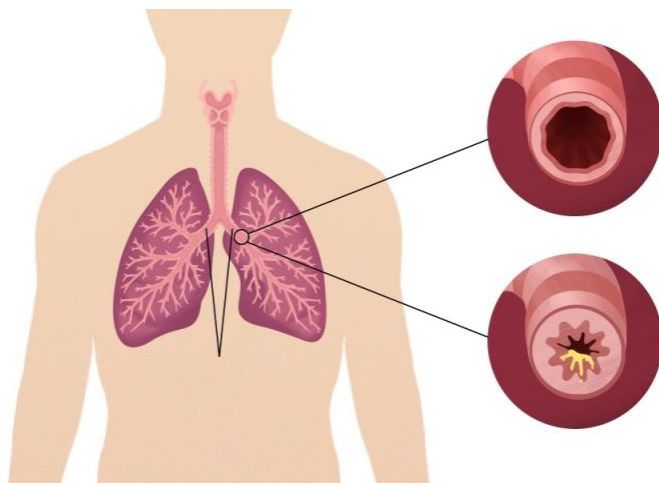
◆ Ventilyatsion-perfuziya (V/Q) skanerlash

- O'pka tromboemboliyasini aniqlashda
- O'pkada havo va qon oqimini baholashda

6. Qo'shimcha instrumental usullar

- **Pulse oksimetriya** – qonda kislorod to'yinganligini aniqlash
- **Kapnografiya** – chiqarilgan CO₂ miqdorini o'lchash
- **Biopsiya** – to'qimadan namuna olib histologik tekshiruv

2.2. O'tkir va surunkali bronxitlar



2.2.1. O'tkir bronxit

O'tkir bronxit keng tarqalgan respirator infeksiya bo'lib, ayniqsa katta yoshdagi bemorlar orasida jiddiy tibbiy muammo hisoblanadi. Bu holat pastki nafas yo'llari, ayniqsa bronxlar, o'pkada havoni tashish uchun mas'ul bo'lgan bo'rtib chiqqan nafas yo'llariga ta'sir qiladi. O'tkir bronxit zoyiljam belgilarisiz ushbu bronxlarning yallig'lanishi sifatida namoyon bo'ladi va odatda o'pka surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) bo'lmagan odamlarga ta'sir qiladi.

O'tkir bronxit qattiq yo'talning balg'am ajralishi bilan yoki balg'amsiz o'tkir boshlanishi bilan xarakterlanadi. Spontan holat sifatida u odatda xavfsiz kechadi va 1-3 hafta ichida o'z-o'zidan tuzalib ketadi. Bu simptomlarning etiologiyasi pastki nafas yo'llarining yallig'lanish reaksiyasiga bog'liq bo'lib, ko'pincha virusli infeksiyalar sabab bo'ladi.

2.2.2. Etiologiyasi

O'tkir bronxit klinik sindrom bo'lib, asosan yirik va o'rta nafas yo'llarining yallig'lanishi bilan o'tadigan va o'z-o'zidan chegaralanib qoladigan, ko'krak qafasi rentgenologik tekshirilganda pnevmoniya belgilari bo'lmaydigan yallig'lanishdir.

Bu holat birinchi navbatda bronxial daraxtga ta'sir qilib, uning ta'sirlanishiga, yallig'lanishiga va shilliq ishlab chiqarilishining ko'payishiga olib keladi. Shamollash yoki gripp viruslari, adenovirus va rinovirus kabi virusli infeksiyalar tez-tez uchraydigan qo'zg'atuvchi omillardir, ammo taxminiy qo'zg'atuvchi omillar qo'zg'atuvchilar yoki boshqa respirator patogenlarning ta'siri bo'lishi mumkin. Bu viruslar havo-tomchi yo'li bilan yuqadi va bronxial daraxtning yallig'lanishi va ta'sirlanishiga olib keladi, bu esa oxir-oqibat yo'tal, balg'am ajralishi va nafas olish noqulayligini o'z ichiga olgan o'tkir bronxitning o'ziga xos belgilariga olib keladi.

O'tkir bronxitning taxminan 10% yoki undan kamroq holatlarida bakterial patogenlar rol o'ynaydi. Ushbu bakterial patogenlar orasida *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* va *Bordetella pertussis* eng ko'p aniqlanadi. Aksincha, sog'lom kattalardagi kasallik holatlarining aksariyati, taxminan 90% dan 95% gacha virusli infeksiyalar bilan bog'liq. O'tkir bronxitga qo'shimcha omillar,

jumladan allergenlar, qo'zg'atuvchilar, ba'zan bakterial qo'zg'atuvchilar ham sabab bo'lishi mumkin.

Qish oylarida A va B gripp viruslarining tarqalishi ko'proq kuzatiladi, bu esa yuqish va zararlanish sur'atlarining oshishiga olib keladi. Bu viruslar odamlar ko'p to'planadigan joylarda, masalan, maktablarda, ish joylarida va jamoat yig'ilishlarida oson tarqaladi, chunki odamlar bir-biri bilan yaqin aloqada bo'lib, havo-tomchi yo'li bilan yuqishi mumkin. Gripp viruslarining nafas yo'llarida infeksiyalanish va ko'payishdagi samaradorligi virusning tez ko'payishini ta'minlaydi, bu esa bronxiolalarning epitelial hujayralarining sezilarli darajada shikastlanishiga olib keladi. Bu shikastlanish organizmning immun javob reaksiyasi bilan birgalikda o'tkir bronxitning o'ziga xos belgilari paydo bo'lishiga olib keladi.

Virusli infeksiyalar qish mavsumida ko'proq uchrasa-da, o'tkir bronxit yilning istalgan faslida paydo bo'lishi mumkin, bu ko'pincha adenovirus, rinovirus va koronavirus shtammlari bilan bog'liq. Bundan tashqari, o'tkir bronxitni keltirib chiqaradigan virusli infeksiyalarning yil davomidagi dinamikasini tushunish, ayniqsa, respirator viruslarning rivojlanishi va atrof-muhit omillarining o'zgarishi sharoitida samarali profilaktika va nazorat strategiyalarini amalga oshirishda tibbiyot xodimlari va jamoat salomatligi xodimlari uchun muhim ahamiyatga ega. Bunga quyidagilar misol bo'ladi:

Gripp, RV va koronavirus bilan kasallanishning eng yuqori cho'qqisi odatda qish mavsumiga to'g'ri keladi. Yuqorida ta'kidlanganidek, bu mavsumiy qonuniyat odamlarning ko'proq vaqtini bino ichida o'tkazishi va odamlar bilan yaqin muloqotga kirishishi natijasida yuzaga keladi, bu esa ushbu viruslarning tez tarqalishiga yordam beradigan muhitni yaratadi.

Rinoviruslar bilan kasallanishning eng yuqori cho'qqisi odatda bahor va kuz fasllariga to'g'ri keladi, bu ob-havo sharoitining o'zgarishiga to'g'ri keladi. Mavsumiy allergiya ham ushbu cho'qqilarning paydo bo'lishiga hissa qo'shishi mumkin, bu esa virusning ushbu vaqtda yuqishiga sabab bo'lishi mumkin.

Nafas yo'llari va oshqozon-ichak kasalliklarini keltirib chiqaruvchi bir nechta viruslarni birlashtirgan enteroviruslar guruhining eng yuqori faolligi yoz fasliga to'g'ri keladi. Kasalliklarning ko'payishi toza havoda faollikning oshishi bilan bog'liq bo'lib, bu virusning yuqishi uchun ko'proq imkoniyatlarni ta'minlaydi.

Emlanganlik holati, ayniqsa gripp kabi viruslarga qarshi, o'tkir bronxit etiologiyasiga ta'sir qilishi mumkin. Fransiyada o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, grippga qarshi emlangan kattalardagi o'tkir bronxit bilan kasallangan 164 kishining 37 foizi virusli kelib chiqishga ega. Aniqlangan virusli sabablar orasida 21% holat rinovirusga to'g'ri keladi. Bu grippga qarshi emlanganiga qaramay, odamlar bronxit alomatlari bilan namoyon bo'lishi mumkin bo'lgan rinovirus infeksiyasiga moyil bo'lib qolishi mumkinligini ta'kidlaydi.

Tutun, ifloslangan havo, chang va boshqa atrof-muhitni ifloslantiruvchi qo'zg'atuvchilarning ta'siri ham o'tkir bronxitni keltirib chiqarishi yoki ilgari mavjud bo'lgan nafas olish kasalliklarini kuchaytirishi mumkin. Bundan tashqari, allergenlar nafas olish yo'llarida allergik reaksiyani keltirib chiqarishi mumkin, bu

oxir-oqibat yallig‘lanishga va bronxit belgilarining paydo bo‘lishiga olib keladi, ayniqsa bunday qo‘zg‘atuvchi omillarga moyil bo‘lgan odamlarda.

2.2.2. Epidemiologiya

O‘tkir bronxit turli xil tibbiyot muassasalarida keng tarqalgan klinik ko‘rinishdir. Qo‘shma Shtatlarda har yili taxminan 5% odamlar shifokor tomonidan aniqlangan o‘tkir bronxit holatlari haqida xabar berishadi. Ko‘payish cho‘qqisi qishga to‘g‘ri keladi, bu gripp va RSV kabi respirator virusli infeksiyalarning mavsumiy tarqalishiga mos keladi, ular ko‘pincha gripp mavsumiga to‘g‘ri keladi.

Xuddi shunday, Buyuk Britaniyada o‘tkazilgan tadqiqot o‘tkir bronxit bilan kasallanishning xuddi shunday ko‘rsatkichlarini aniqladi: 1000 kishiga 54 ta holat. Shunisi e‘tiborga loyiqki, bu ko‘rsatkichlar turli yosh guruhlarida farq qiladi: yosh erkaklar orasida pastroq ko‘rsatkichlar (1000 ga 36), 85 yoshdan oshganlar orasida esa yuqoriroq (1000 ga 225). Kasallanishdagi bu farqlar tibbiy yordamga murojaat qilishdagi xatti-harakatlardagi farqlar, yoshga bog‘liq immunitet reaksiyalari va turli sharoitlarda virusli patogenlarning ta‘siri bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Bundan tashqari, o‘tkir bronxitning rivojlanishiga bir nechta xavf omillari, jumladan, anamnezda chekish, ifloslangan hududlarda yashash, tor joylarda yashash sharoitlari va anamnezda astma sabab bo‘ladi. O‘ziga xos allergenlar, ya‘ni gul changi, atir va bug‘lar ta‘sirchan odamlarda o‘tkir bronxit kasalligini keltirib chiqarishi mumkin.

Infeksiya bakterial kelib chiqishga ega bo‘lgan hollarda, izolyatsiyalangan qo‘zg‘atuvchilar odatda kasalxonadan tashqari zotiljam bilan bog‘liq bo‘lgan qo‘zg‘atuvchilar bilan ustma-ust tushishga moyil. Bunday qo‘zg‘atuvchilarga Streptococcus pneumonia, Staphylococcus aureus misol bo‘ladi.

2.2.4. Patofiziologiya

O‘tkir bronxit - yirik va o‘rta nafas yo‘llari (bronxlar) ning yallig‘lanishi bo‘lib, ko‘pincha virusli infeksiyalar qo‘zg‘atadi. Ushbu patogenlar yashashi mumkin bo‘lgan nafas yo‘llarining anatomik qismlarining keng doirasi ushbu mikroorganizmlarning nafas yo‘llariga turli xil ta‘sirini ta‘kidlaydi. Rinovirus infeksiyasiga chalingan ko‘ngillilar ishtirokidagi tadqiqot virus topilishi mumkin bo‘lgan nafas olish tizimining turli qismlarini ko‘rsatdi.

Yallig‘lanish jarayoni zararlangan bronxlarda qon oqimi va hujayralar faolligining oshishiga olib keladi, bu esa pozitron-emission tomografiya (PET) yordamida kuzatilganda 18F-ftordezoksiglyukoza (FDG) so‘rilishining oshishiga olib keladi. Bundan tashqari, bronxlarning yallig‘lanishi turli sabablarga ko‘ra yuzaga kelishi mumkin, ulardan eng keng tarqalgani virusli infeksiyalar, allergenlar va ifloslantiruvchi moddalardir. Bronx devorining yallig‘lanishi shilliq qavatning qalinlashishiga, epiteliy hujayralarining ko‘chishiga va bazal membrananing yalang‘ochlanishiga olib keladi. Ba‘zi hollarda yuqori nafas yo‘llarining virusli infeksiyasi pastki nafas yo‘llarining infeksiyasiga aylanib, o‘tkir bronxitga olib kelishi mumkin.

2.2.5. Asosiy shikoyatlar

O'tkir bronxit bilan og'riغان bemorlarda odatda balg'amli yo'tal, o'zini yomon his qilish, nafas olish qiyinlashuvi va hushtaksimon nafas kabi bir qator alomatlar kuzatiladi. Ko'pincha eng sezilarli shikoyat tiniq yoki sarg'ish balg'am ajralishi bilan kechuvchi doimiy yo'tal hisoblanadi. Lekin ba'zan balg'am yiringli tusga kirishi mumkin. Yiringli balg'am bakterial infeksiya bilan bog'liq bo'lishi shart emas va antibiotiklar bilan davolashni talab qilmaydi.

O'tkir bronxit xurujidan so'ng yo'tal odatda 10-20 kun davom etadi, uning o'rtacha davomiyligi 18 kun. Ba'zan bronxitda yo'tal 4 haftadan ortiq davom etishi mumkin. Inspirator nafas yoki yo'taldan keyingi qusish bilan kechadigan yo'tal xurujlari ko'kyo'tal infeksiyasi haqida xavotir uyg'otishi kerak.

Infeksiyaning dastlabki bosqichlarida yuqori nafas yo'llarining yengil infeksiyalari va o'tkir bronxitning belgilari ko'pincha bir-biriga mos kelishi mumkin, bu esa ularni faqat belgilar asosida farqlashni qiyinlashtiradi. Ikkala holat ham umumiy nafas olish belgilari bilan namoyon bo'lishi mumkin, masalan:

Yo'tal. Yo'tal dastlab quruq va ta'sirchan bo'lishi mumkin, ammo o'tkir bronxit rivojlanishi bilan u balg'am ajralishiga o'tishi mumkin. O'tkir bronxitda yo'tal uzoqroq, ko'pincha 5 kundan ortiq davom etadi. O'tkir bronxit bilan og'riغان bemorlarning taxminan 50 foizi yiringli balg'am ajralishini qayd etadi. Uzoq muddatli yoki kuchli yo'tal ko'krak qafasida yoki skelet-mushak tizimida og'riققa olib kelishi mumkin, odatda o'z-o'zidan o'tib ketadi.

Yengil isitma. Ikkala holatda ham biroz isitma bo'lishi mumkin, garchi u ko'pincha yuqori nafas yo'llari infeksiyalari bilan bog'liq. O'tkir bronxit fonida yuqori haroratning mavjudligi g'ayrioddiy bo'lib, keyingi diagnostik baholashni talab qiladi.

Charchoq va tanadagi og'riqlar. Yuqori nafas yo'llarining yengil infeksiyalari va o'tkir bronxit charchoq va umumiy noqulaylikni keltirib chiqarishi mumkin.

Bu ikki holat o'rtasidagi farq infeksiya rivojlangan sari yaqqolroq namoyon bo'ladi. Agar alomatlar asosan yuqori nafas yo'llariga ta'sir qilsa va bir necha kun ichida yo'qolsa, bu yuqori nafas yo'llarining yengil infeksiyasi bo'lishi mumkin. Aksincha, kasallik belgilari bir hafta yoki undan ko'proq davom etib, pastki nafas yo'llari belgilari bilan kechsa, bunday manzara o'tkir bronxitdan darak beradi.

Ko'zdan kechirishda o'pka auskultatsiyasida xirillashlar aniqlanishi mumkin. Ba'zi hollarda xirillashlarni aniqlash yo'tal paytida yaxshilanishi yoki yo'qolishi mumkin, bu nafas yo'llaridan ajralmalar yoki tovushni keltirib chiqaradigan obstruksiya yo'tal orqali yengillashtirilishi mumkinligini taxmin qilish imkonini beradi.

Zotiljamni xirillashlar yoki egofoniya aniqlanganda ehtimoliy tashxis sifatida ko'rib chiqish kerak. Bu ma'lumotlar yengil taxikardiya bilan birga kelishi mumkin, bu isitma va virusli kasallikka nisbatan ikkilamchi bo'lgan suvsizlanishni ko'rsatadi. Shuni ta'kidlash kerakki, taxikardiyaning bunday belgilari bakterial infeksiyalarda ham kuzatilishi mumkin. Umuman olganda, organizmning qolgan tizimlarini baholash odatda me'yor chegarasida bo'ladi.

2.2.6. Fizikal baholash

O'tkir bronxit odatda anamnez yig'ish, o'pkani tekshirish va boshqa tegishli jismoniy ma'lumotlarni o'z ichiga olgan kompleks baholash asosida klinik tashxis qo'yiladi. Kislorod bilan to'yinganlikni baholash puls chastotasi, harorat va nafas olish tezligini baholash bilan bir qatorda, holatning og'irligini baholash uchun asosiy ko'rsatkich bo'lib xizmat qiladi. Hayotiy ko'rsatkichlar me'yorida bo'lgan va pnevmoniyani ko'rsatadigan jismoniy tekshiruv natijalari bo'lmagan hollarda, odatda, keyingi diagnostik tekshiruvlarga hojat yo'q. Biroq, bu qoidadan istisno katta yoshdagi (>75 yosh) bemorlarga yoki neyrokognitiv buzilishlari bo'lgan shaxslarga taalluqlidir. Bunday hollarda, ko'proq ish baholash jarayonining bir qismi sifatida ko'rib chiqilishi kerak.

O'tkir bronxitda ko'krak qafasi rentgenografiyasining natijalari odatda o'ziga xos emas va ko'pincha normal ko'rinadi. Rentgenografiya natijalari ba'zan bronx devorining qalinlashishini ko'rsatadigan interstitsial belgilarning ko'payishini ko'rsatishi mumkin. Rentgenogramma infiltratlar bo'lganida pnevmoniyani o'tkir bronxitdan ajratib olishda ayniqsa qimmatlidir. Amerika torakal shifokorlari kolleji (ATSHK) tomonidan o'rnatilgan dalillarga asoslangan tavsiyalar rentgenografiyani ma'lum mezonlarga, jumladan quyidagilarga rioya qilgan holda amalga oshirishni tavsiya etadi:

Yurak urishi tezligi daqiqasiga 100 martadan oshadi

Nafas olish chastotasi 24 nafas/daqiqadan ortiq.

Og'izda tana harorati 38 °C dan yuqori.

Ko'krak qafasi tekshiruv natijalari: egofoniya yoki titroq.

Laboratoriya tekshiruvlari, shu jumladan umumiy qon tahlili va biokimyoviy tahlillar isitma diagnostik tekshiruvining bir qismi sifatida o'tkazilishi mumkin. O'tkir bronxitning ba'zi hollarida leykotsitlar soni bir oz ko'payishi mumkin.

Nafas yo'llari infeksiyalariga tezkor mikrobiologik tekshiruv har doim ham iqtisodiy jihatdan samarali yoki har qanday vaziyatda zarur bo'lmasligi mumkin. Shunga qaramay, test o'tkazish foydali bo'lishi va davolash yondashuvini o'zgartirishga olib kelishi mumkin bo'lgan muayyan ssenariylar mavjud. Ushbu holatlarning ba'zilari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Gripp fasli. Gripp mavsumida ba'zi guruh bemorlarga grippga ekspress test topshirish tavsiya etilishi mumkin. Bu guruhga asoratlar xavfi yuqori bo'lgan qariyalar, yosh bolalar, homilador ayollar va surunkali kasalliklarga chalinganlar kiradi. Respirator alomatlar rivojlanayotgan tibbiyot xodimlariga gripp mavjudligini aniqlash va virusga qarshi davolashning maqsadga muvofiqligini baholash uchun tezkor test o'tkazish ham foydali bo'lishi mumkin.

Virus pandemiyalari. COVID-19 pandemiyasi kabi virusli pandemiyalar sharoitida infeksiyani tashxislash va davolash uchun tezkor test o'tkazish zarur bo'ladi. Kasalliklarni tezda aniqlash infeksiyani nazorat qilish bo'yicha tegishli choralarni zudlik bilan ko'rish, o'z vaqtida davolashni tayinlash va virusning keyingi tarqalishining oldini olishning majburiy shartidir.

Ko'kyo'tal yoki bakterial infeksiyaga yuqori darajadagi shubha. Ko'kyo'tal (koklyush) yoki boshqa bakterial respirator infeksiyalarga jiddiy klinik shubhalar

mavjud bo'lganda, tashxisni tasdiqlash uchun tezkor test o'tkazish muhim ahamiyatga ega. Bunday test antibiotiklar bilan davolanishni boshlash uchun qo'llanma bo'lib xizmat qilishi mumkin va shu bilan infeksiyaning keyingi yuqishini to'xtatishga yordam beradi.

Burun-halqumdan olingan surtmalar yoki aspiratlarning multipleks polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) bir testda bir vaqtning o'zida bir nechta patogenlarni aniqlash imkonini beruvchi diagnostik vositadir. Bu usul ko'kyo'tal B (ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisi), M pneumoniae yoki C pneumoniae kabi ma'lum bir bakteriyalar keltirib chiqaradigan infeksiyalarni tashxislashga yordam beradi.

Multipleks PZR-testning afzalligi shundaki, u nafas yo'llari namunalarida ushbu bakterial qo'zg'atuvchilarning mavjudligini tez va aniq aniqlaydi, bu esa nafas yo'llari infeksiyalarining turli sabablarini farqlashni osonlashtiradi. Maqsadli bakteriyalarning genetik materialini (DNK yoki RNK) aniqlash orqali PZR testi sezgir va o'ziga xos tashxisni ta'minlaydi, ayniqsa sezgirligi va bajarilish vaqti cheklangan bo'lishi mumkin bo'lgan an'anaviy o'stirish usullariga nisbatan. Shunga qaramay, ushbu tekshiruv yondashuvining yetarli darajada tasdiqlanishini ta'minlash va uni keng qamrovli klinik baholash kontekstida qo'llash hali ham muhimdir. Ushbu yondashuv natijalarni to'g'ri talqin qilishni ta'minlaydi va bemorlarni boshqarish bo'yicha asosli qarorlar qabul qilishga yordam beradi. Gram usulida bo'yash va bakterial balg'amni ekish odatda o'tkir bronxitda tavsiya etilmaydi, chunki bakteriyalar kamdan-kam hollarda kasallik qo'zg'atuvchisi bo'lib xizmat qiladi.

Prokalsitonin darajasini baholash o'tkir bronxit tashxisi noaniq bo'lganda antibiotiklarni buyurish zarurligini aniqlashda qimmatli vosita bo'lishi mumkin. Meta-tahlil shuni ko'rsatdiki, prokalsitonin nazorati ostida antibiotik terapiyasi antibiotiklarning ta'sirini kamaytiradi va umumiy omon qolishni yaxshilaydi.

Spirometriya o'tkazilganda o'tkir bronxit tashxisi qo'yilgan bemorlarning taxminan 40 foizida o'tib ketuvchi bronxial giperreaktivlik aniqlanadi. Ma'lum qilinishicha, ushbu bemorlarning 17 foizida FEV1 ning qaytuvchanligi (bir soniyada tezlashtirilgan nafas chiqarish hajmi) 15 foizdan oshadi. Havo oqimi obstruksiyasi va bronxlar giperreaktivligi odatda 6 hafta ichida o'tib ketadi.

2.2.7. Davolash

O'tkir bronxit odatda o'z-o'zidan davolanadigan kasallik bo'lib, uni davolash birinchi navbatda simptomatik va qo'llab-quvvatlovchi terapiyani o'tkazishdan iborat. Yo'talni yengillashtirish uchun ham farmakologik bo'lmagan, ham farmakologik yondashuvlarni ko'rib chiqish mumkin. Nofarmakologik strategiyalar issiq choy, asal, zanjabil va tomoq pastilkalari kabi vositalarni o'z ichiga oladi. Shunisi e'tiborga loyiqki, ushbu aralashuvlarning samaradorligi klinik sinovlar davomida baholanmagan.

Klinik amaliyotda yo'talga qarshi vositalar, masalan, dekstrometorfan (kodein bilan yoki usiz) ko'pincha yo'talni bostirish uchun ishlatiladi, ularning surunkali bronxit alomatlarini davolashdagi samaradorligi va shamollash bilan bog'liq yo'tal tadqiqotlari ma'lumotlariga asoslanadi. Hech qanday randomizatsiyalangan

tadqiqotlar o'tkir bronxitda yo'talga qarshi vositalarning samaradorligini maxsus baholamagan. Kodeindan foydalanmaslik kerak, chunki unga o'rganib qolish ehtimoli bor.

O'tkir bronxitni davolashda mukolitik vositalarni qo'llash bo'yicha mavjud ma'lumotlar bir-biriga zid va ularning samaradorligi bo'yicha aniq konsensus mavjud emas. Shunday qilib, o'tkir bronxitni davolashda ushbu vositalarning roli davom etayotgan tadqiqotlar va munozaralar mavzusi bo'lib qolmoqda.

Beta-agonistlar odatda o'tkir bronxit bilan og'rigan bemorlarga tayinlanadi, ularda hushtaksimon nafas kuzatiladi. Biroq, o'tkir bronxitda yo'talda beta-agonistlardan foydalanishni o'rganish bo'yicha kichik randomizatsiyalangan nazoratli tadqiqotlar natijalari noaniq natijalarni berdi. 5 ta tadqiqotni o'z ichiga olgan Kokreyn sharhida beta-agonistlarning kundalik yo'talda sezilarli ustunligi kuzatilmadi, faqatgina boshlang'ich darajadagi hushtaksimon nafas va nafas yo'llari obstruksiyasi bo'lgan bemorlarning kichik guruhida sezilarli ustunlik kuzatilmadi. Yaqinda o'tkazilgan Kokreyn sharhida ham shunga o'xshash natijalar haqida xabar berilgan edi.

Analgetiklar va isitma tushiruvchi vositalar holsizlik, mialgiya va isitma kabi yondosh alomatlarni yengillashtirishi mumkin. Bundan tashqari, yallig'lanishni bartaraf etish uchun prednizolon yoki boshqa steroidlarni buyurish mumkin. O'tkir bronxitda ularning foydasini tasdiqlovchi dalillar cheklangan bo'lsa-da, ular surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (O'SOK) yoki astma bilan og'rigan bemorlarda foydali bo'lishi mumkin. Odatda steroidlar qisqa muddatli terapiya sifatida ishlatiladi. Ba'zi hollarda, ayniqsa astma yoki O'SOK bilan og'rigan bemorlar uchun steroidlar dozasini kamaytirishning kengaytirilgan kursi o'zini oqlashi mumkin.

ATSHK tavsiyalari sog'lom kattalardagi asoratlanmagan o'tkir bronxit holatlarida antibiotiklardan foydalanishni tavsiya etmaydi. Antibiotiklarning 9 ta randomizatsiyalangan nazorat qilinadigan tadqiqotlarining keng qamrovli Kokreyn sharhi kasallikning umumiy davomiyligini sezilarli darajada kamaytirmasdan, yo'talning umumiy davomiyligini (0,6 kun) biroz qisqartirishni aniqladi.

Shu sababli, antibiotiklarning narxi, antibiotiklarga chidamlilik bo'yicha global xavotirning kuchayishi va antibiotiklardan foydalanish bilan bog'liq nojo'ya ta'sirlar kabi omillarni hisobga olgan holda, o'tkir bronxitning asoratlanmagan holatlarida antibiotiklardan foydalanmaslik kerak. Boshqa ko'plab xalqaro tibbiyot jamiyatlari ham o'tkir virusli bronxitda antibiotiklardan foydalanishni tavsiya etmaydi. Shunga qaramay, o'tkir bronxit tashxisi qo'yilgan ko'pgina bemorlarga antibiotiklar buyuriladi.

Shuni alohida ta'kidlash kerakki, hech qanday empirik ma'lumotlar antibiotiklar bilan davolash o'tkir bronxitda kamroq yoki qisqaroq yo'talga olib keladi degan fikrni tasdiqlamaydi. Antimikrob terapiya faqat davolanadigan qo'zg'atuvchi aniqlanganda, masalan, ko'kyo'talda tavsiya etiladi. Gripp infeksiyasida virusga qarshi davolash imkoniyatini ko'rib chiqish kerak.

* Oseltamivir va zanamivirni qo'llash kattalarda gripp belgilarining davomiyligini o'rtacha yarim kunga qisqartirishda ahamiyatsiz afzalliklar berishi

ko'rsatilgan. Ushbu dorilar profilaktika chorasi sifatida qo'llanilganda simptomatik gripp xavfini kamaytirishda ham samarali hisoblanadi. Biroq, cheklangan ma'lumotlar ushbu dorilar kasalxonaga yotqizish yoki pnevmoniya xavfini kamaytirishi mumkinligi haqidagi da'voni tasdiqlaydi. Bundan tashqari, Kokreyn sharhi shuni ko'rsatadiki, grippning odamdan odamga tarqalishining oldini olish uchun neyraminidaza ingibitorlaridan foydalanishni qo'llab-quvvatlash uchun yetarli dalillar yo'q. Zotiljam kabi gripp bilan bog'liq asoratlar aniq diagnostik ta'riflar yo'qligi sababli klinik sinovlar yordamida kamaytirilishi mumkin emas. Ma'lum bo'lishicha, oseltamivirni qo'llash kattalarda ko'ngil aynishi, qusish, ruhiy buzilishlar va buyrak faoliyatining buzilishi kabi nojo'ya ta'sirlar xavfini oshiradi. Shuning uchun qaror qabul qilishda neyraminidaza ingibitorlarini profilaktika yoki davolash uchun qo'llashning foyda va zarari o'rtasidagi muvozanatni sinchkovlik bilan hisobga olish kerak.

Shunday qilib, beta-agonistlar, steroidlar, neyraminidaza ingibitorlari va mukolitik vositalarni, ayniqsa O'SOK va astmasi bo'lmagan bemorlarda qo'llashni tasdiqlovchi ishonchli ma'lumotlar mavjud emas. Davolash to'g'risidagi qarorlar insonning ushbu aralashuvlarga bo'lgan munosabatiga va e'lon qilingan afzalliklarga asoslanishi kerak, bunda har bir holatda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan xavf va foyda o'rtasidagi muvozanat diqqat bilan hisobga olinadi.

2.2.8. Differensial diagnostika

O'tkir yo'talning boshqa ehtimoliy sabablarini hisobga olish kerak, ayniqsa yo'tal 3 haftadan ortiq davom etsa. E'tiborga olinishi kerak bo'lgan boshqa shartlar quyidagilardir:

- ✓ Astma. Astmaning zo'rayishini ko'pincha o'tkir bronxit deb o'ylashadi, bunda bemorlarning uchdan bir qismida o'tkir yo'tal kuzatiladi.
- ✓ O'tkir yoki surunkali sinusit
- ✓ Bronxiolit
- ✓ O'SOK
- ✓ Gastroezofageal reflyuks kasalligi
- ✓ Virusli faringit
- ✓ Yurak yetishmovchiligi
- ✓ O'pka emboliyasi
- ✓ Zoyiljam

2.2.9. Oqibati

O'tkir bronxit odatda mustaqil kechadi va ko'pincha simptomatik aralashuv bilan yaxshilanadi. Biroq, klinitsistlar pnevmoniya kabi mumkin bo'lgan ikkilamchi asoratlarni yodda tutishlari kerak. Adabiyotlarda o'tkir bronxit fonida o'tkir respirator distress sindromi va nafas yetishmovchiligi holatlari tasvirlangan. Demak, o'tkir bronxitni simptomatik yo'l bilan davolash mumkin bo'lsa-da, shifokorlar jamoasi kasallikning asoratlarini yodda tutishlari va zarur bo'lganda tegishli choralarni ko'rishga tayyor bo'lishlari kerak.

2.2.10. Asoratlar

- ✓ O'tkir bronxit bilan bog'liq asoratlarga quyidagilar kiradi:
- ✓ Ikkilamchi pnevmoniya
- ✓ O'tkir respirator distress-sindrom
- ✓ Davomli simptomlar
- ✓ Spontan pnevmotoraks
- ✓ Spontan pnevmomediastinum

2.2.11. Surunkali bronxit

Surunkali bronxitni 3 oydan ortiq davom etadigan va 2 yil davomida yuzaga keladigan surunkali samarali yo'tal deb ta'riflash mumkin. Chekish bilan kuchli sabab-oqibat aloqasi mavjud va u ko'pincha o'pka surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) ga nisbatan ikkilamchi hisoblanadi.

2.2.12. Etiologiyasi

Surunkali bronxitning ko'plab ma'lum sabablari mavjud, ammo eng muhim sabab - bu faol chekish yoki passiv nafas olish natijasida sigaret tutunining ta'siri. Ko'pgina nafas olish yo'llari qo'zg'atuvchilari, masalan, smog, sanoat ifloslantiruvchilari va zaharli kimyoviy moddalar surunkali bronxitni keltirib chiqarishi mumkin. Bakterial va virusli infeksiyalar odatda o'tkir bronxitni keltirib chiqarsa-da, infeksiyalarning takroriy ta'siri surunkali bronxitni keltirib chiqarishi mumkin. Kasallikni keltirib chiqaruvchi asosiy viruslar A va B tipidagi gripp, dominant bakterial agentlar esa stafilokokk, streptokokk va mikoplazmali zotiljam hisoblanadi. Astma, mukovissidoz yoki bronxoektatik kasallik kabi yondosh nafas yo'llari kasalliklari bo'lgan odamlarda surunkali bronxit rivojlanishiga moyillik yuqori bo'ladi. Chang yoki ammiak va oltingugurt dioksidi kabi havodagi kimyoviy moddalar kabi atrof-muhitni ifloslantiruvchi moddalar bilan qayta-qayta ta'sirlangan odamlarda surunkali bronxit xavfi yuqori bo'ladi. Surunkali gastroezofageal refluks surunkali bronxitning yaxshi hujjatlashtirilgan, ammo kam uchraydigan sababidir.

2.2.13. Epidemiologiya

Umumiy populyatsiyada surunkali bronxitning uchrash chastotasi sog'lom kattalarda 3% dan 7% gacha o'zgarib turishi aniqlangan. Shunga qaramay, baholashlarga ko'ra, O'SOK tashxisi qo'yilganlar orasida bu ko'rsatkich 74% ga yetadi. Surunkali bronxit alomatlarini boshdan kechirayotgan umumiy populyatsiyadagi ko'plab odamlarda aniq respirator tashxis bo'lmasligi mumkin. 50 yoshgacha bo'lgan sog'lom va surunkali bronxit bilan og'rikan subyektlar sog'lom subyektlarga nisbatan kasallanish va o'lim xavfi yuqori ekanligi hujjatli tasdiqlangan. Surunkali bronxit tarqalishining o'sishi yosh ulg'ayishi, tamaki chekish, kasbiy ta'sir va ijtimoiy-iqtisodiy mavqega bog'liq deb hisoblanadi.

2.2.14. Patofiziologiya

Surunkali bronxit qadahsimon hujayralarning ortiqcha shilliq ishlab chiqarishi va gipersekretsiyasiga bog‘liq deb hisoblanadi. Nafas yo‘llarini qoplab turadigan epiteliyal hujayralar toksik infeksiyon ta’sirotlarga javoban yallig‘lanish mediatorlari interleykin 8, koloniyani stimullovchi omil va boshqa yallig‘lanish sitokinlarini ajratib chiqaradi. Shu bilan bog‘liq holda angiotenzinga aylantiruvchi ferment va neytral endopeptidaza kabi boshqaruvchi moddalar ajralishining kamayishi ham kuzatiladi. Alveolyar epiteliy bir vaqtning o‘zida surunkali bronxitda ham nishon, ham yallig‘lanish jarayonining sababchisi hisoblanadi. Surunkali bronxit qo‘ziganida bronxlar shilliq pardasi qizarib, shishib turadi, bronxlarning mukotsiliar funksiyasi susayadi. Bu, o‘z navbatida, mayda nafas yo‘llari bo‘shlig‘ining obstruksiyasi tufayli havo oqimining qiyinlashishiga olib keladi. Nafas yo‘llari shilliq bilan tiqilib qoladi, bu esa ta’sirlanishni yanada kuchaytiradi. Bronxitga xos yo‘talga surunkali bronxitda ko‘p miqdorda shilliq ajralishi sabab bo‘ladi.

2.2.15. Gistopatologiya

Qo‘pol patologiyada shilliq qavatning botqoqlanishi, ko‘p miqdorda shilliq sekretsia, yiring va bronxlarning shilliq bezlari og‘zini qoplaydigan bronxial chuqurchalar aniqlanadi.

Mikroskopik gistologiya ma’lumotlariga ko‘ra, surunkali bronxitda erta o‘zgarishlar traxeya va bronxlarda shilliq osti bezlarining gipertrofiyasi bilan yirik nafas yo‘llarida shilliq gipersekretsiyasini ko‘rsatadi. Keyinchalik mayda nafas yo‘llarida qadahsimon hujayralarning ko‘payishi ortiqcha shilliq tufayli nafas yo‘llarining obstruksiyasiga olib keladi. Shilliq osti bezlari bronx devorining tobora katta qismini egallab bormoqda. Bu shilliq bez qavati qalinligining epiteliy va tog‘ay orasidagi devor qalinligiga nisbatini ko‘rsatuvchi Rid indeksi bilan o‘lchanadi. Standart Rid indeksi 0,4 ga teng. Surunkali bronxitda Rid indeksi yuqori bo‘ladi. Surunkali bronxit turli darajadagi displaziya va yassi hujayrali metaplaziya bilan ham bog‘liq.

2.2.16. Asosiy shikoyatlar va fizikal tekshiruvlar

Surunkali bronxit bilan og‘rigan bemorlarning eng ko‘p uchraydigan belgisi yo‘tal hisoblanadi. Anamnezda surunkali bronxitga xos bo‘lgan yo‘talning mavjudligi, oy kunlarining ko‘p qismida 3 oy davom etishi xarakterli bo‘lib, kamida 2 ta bunday epizod ketma-ket 2 yil davomida kuzatilgan. Balg‘amli produktiv yo‘tal taxminan 50% bemorlarda mavjud. Balg‘amning rangi tiniq, sariq, yashil, ba’zan qon aralash bo‘lishi mumkin. Balg‘amning rangi ikkilamchi bakterial infeksiyaning mavjudligiga bog‘liq bo‘lishi mumkin. Balg‘am rangining o‘zgarishi ko‘pincha balg‘am leykotsitlaridan ajralib chiqadigan peroksidazaga bog‘liq bo‘lishi mumkin. Binobarin, rang bakterial infeksiyaning aniq belgisi bo‘la olmaydi.

Bemordan kasallik tarixini to‘liq, ya’ni nafasga olinadigan qo‘zg‘atuvchilar yoki kimyoviy moddalar ta’siri to‘g‘risida, chekish odatlari to‘g‘risida to‘liq ma’lumot olish juda muhimdir. Surunkali bronxitda isitma kamdan-kam uchraydi va

agar u mavjud bo'lsa, gripp yoki pnevmoniyani ko'rsatishi mumkin. Tarqoq holsizlik tez-tez uchraydigan yo'ldosh alomat hisoblanadi. Kamdan-kam hollarda bemorlar doimiy kuchli yo'tal tufayli ko'krak qafasida yoki qorin mushaklarida og'riqdan shikoyat qilishlari mumkin. Nafas yo'llari yallig'langanda xirillashlar paydo bo'lishi mumkin.

Asoratlanmagan surunkali bronxit yo'tal bilan namoyon bo'ladi, nafas yo'llari obstruksiyasining fiziologik belgilari bo'lmaydi. Surunkali astmatik bronxit bilan og'rikan bemorlarda odatda nafas yo'llarining giperfaolligi tufayli hushtaksimon nafas kuzatiladi, bu esa vaqti-vaqti bilan bronxospazmga olib keladi. Kasallikning og'irroq turi bo'lgan obstruktiv bronxitda nafas yo'llarining kichik kasalligi paydo bo'ladi, bu ba'zan emfizemaga olib keladi.

2.2.17. Oqibati

Surunkali bronxit diagnostikasida eng muhim omil pastki nafas yo'llarining boshqa mumkin bo'lgan kasalliklarini istisno qilish imkonini beruvchi tipik anamnez hisoblanadi.

Surunkali bronxit tashxisini tasdiqlashga yordam beradigan tadqiqotlar differensial tahlil bilan umumiy qon tahlili hisoblanadi. Zardobdagi prokalsitonin darajasi assotsiatsiyalangan bakterial infeksiyalarni bakterial bo'lmagan infeksiyalardan farqlashga yordam beradi. Keksalarda ko'krak qafasining rentgenografiyasi, shuningdek, pnevmoniyani ko'rsatadigan jismoniy ma'lumotlar muhim ahamiyatga ega. Balg'amni ekish bakterial infeksiyaga shubha qilinganda ko'rsatiladi. Qo'shimcha tadqiqotlar kislorod bilan to'yinganlikni o'lchash va o'pka funksiyasini tekshirish uchun foydalidir.

Ma'lumki, surunkali bronxitning mavjudligi nafas yo'llari obstruksiyasining kuchayishiga va o'pka funksiyasining yomonlashishiga olib keladi. Yirik epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, shilliqning surunkali gipersekretsiyasi FEV1 ning pasayishi bilan bog'liq. Surunkali bronxit belgilari bo'lgan bemorlarda yangi O'SOK rivojlanish xavfi simptomsiz populyatsiyaga nisbatan uch baravar yuqori bo'lgan. Surunkali bronxit o'limni oshiradi. Surunkali bronxit bilan og'rikan odamlarda qon zardobidagi IL8 va C-reaktiv oqsilning yuqori darajasi aniqlandi, bu tizimli yallig'lanish reaksiyasi yurak kasalliklari va boshqa yondosh kasalliklar xavfini oshirishi mumkinligini ko'rsatadi. Surunkali bronxit ham hayot sifatining pasayishiga olib keladi

2.2.18. Davolash

Surunkali bronxitni davolashning asosiy maqsadi kasallik belgilarini yengillashtirish, asoratlarning oldini olish va kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishdir. Terapiyaning asosiy maqsadi ortiqcha shilliq ishlab chiqarishni kamaytirish, yallig'lanishni nazorat qilish va yo'talni kamaytirishga qaratilgan. Bunga ham farmakologik, ham nofarmakologik aralashuvlar orqali erishiladi.

2.2.19. Asosiy farmakologik aralashuvlar quyidagilardir:

Bronxolitiklar: qisqa va uzoq vaqt ta'sir etuvchi ✓ adrenoretseptorlar agonistlari, antixolinergik vositalar nafas yo'llari bo'shlig'ini kengaytirib, kiprikchalar funksiyasini kuchaytirib, shilliq qavat gidratatsiyasini oshirib yordam beradi.

Glyukokortikoidlar: yallig'lanish va shilliq ishlab chiqarishni kamaytiradi. Ingalyatsion kortikosteroidlar kasallikning zo'rayishini kamaytiradi va hayot sifatini yaxshilaydi. Biroq, u shifokor nazorati ostida va qisqa vaqt davomida buyuriladi, chunki uzoq muddatli qo'llash osteoporoz, diabet va gipertoniyani keltirib chiqarishi mumkin.

Antibiotikoterapiya: surunkali bronxitni davolashda ko'rsatilmagan; ammo makrolid terapiyasi yallig'lanishga qarshi xususiyatga ega ekanligi va shuning uchun surunkali bronxitni davolashda rol o'ynashi mumkinligi ko'rsatilgan.

Fosfodiesteraza-4 ingibitorlari: yallig'lanishni kamaytiradi va nafas yo'llari silliq mushaklarining bo'shshishiga yordam beradi, parchalanish paytida yallig'lanish mediatorlarining ajralib chiqishiga olib keladigan siklik adenozinmonofosfatning gidrolizini oldini oladi.

2.2.20. Nofarmakologik choralar

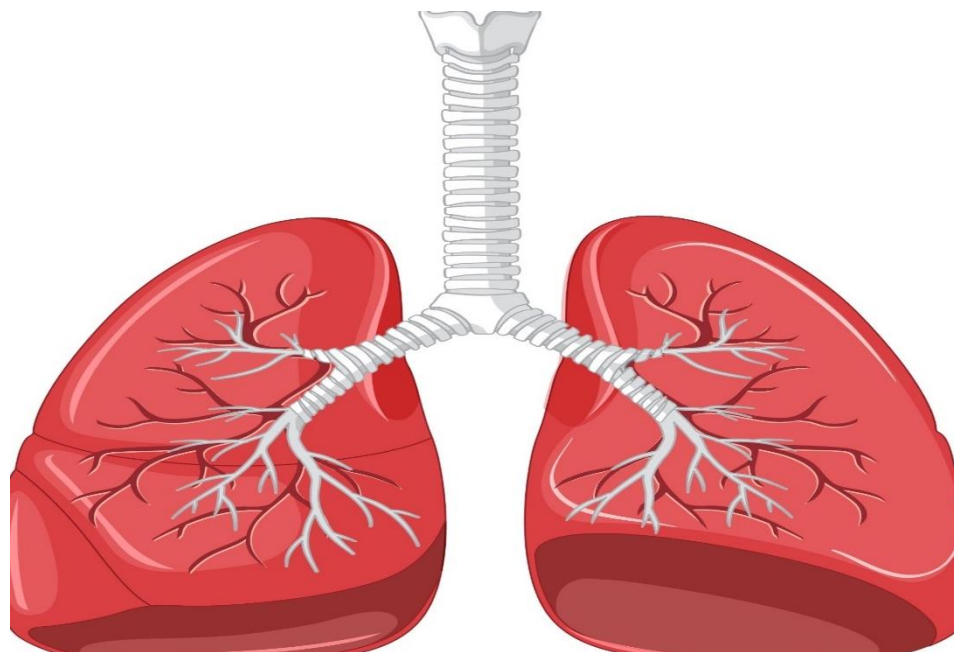
Nofarmakologik muolajalardan eng muhimi chekishni to'xtatishdir. Chekishni tashlash mukotsiliar funksiyani yaxshilaydi va qadahsimon hujayralar giperplaziyasini kamaytiradi. Shuningdek, chekishni tashlash nafas yo'llarining shikastlanishini kamaytirishi, bu esa traxeobronxial hujayralarda ajralgan shilliq miqdorining kamayishiga olib kelishi ko'rsatilgan.

O'pka reabilitatsiyasi surunkali bronxitni davolashning muhim qismidir. Bu o'rganish, turmush tarzini o'zgartirish, muntazam jismoniy faollik va ishda yoki atrof-muhitda ma'lum ifloslantiruvchi moddalar ta'sirining oldini olishdan iborat o'pka reabilitatsiyasi.

2.2.21. Differensial diagnostika

- ✓ O'tkir sinusit
- ✓ Alfa-1-antitripsin yetishmovchiligi
- ✓ Astma
- ✓ Bakterial faringit
- ✓ Bronxoektatik kasallik
- ✓ Bronxiolit
- ✓ Bronxit
- ✓ Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi
- ✓ Surunkali sinusit
- ✓ Gripp

2.3. Pnevmoniyalar (Zotiljam)



Pnevmoniya – oʻpka parenximasining infeksiyalanishiga olib keladigan turli xil mikroorganizmlar keltirib chiqaradigan sindromlar guruhining umumiy nomi. Tasniflash sxemalari zotiljamning har bir turi uchun masʼul boʻlgan umumiy mikroorganizmlarni aniqlashga yordam berdi va statsionar va ambulatoriya sharoitida samarali davolash uchun davolash boʻyicha tavsiyalarni shakllantirishga yordam berdi. Zotiljam bilan ogʻrigan bemorlarni davolash natijalarini yaxshilash uchun yordam koʻrsatish va aloqani muvofiqlashtirishni yaxshilash uchun kasblararo jamoalar strategiyalarini optimallashtirish.

Zotiljam oʻpka parenximasining infeksiyasi deb taʼriflanadi. Sogʻliqni saqlash mutaxassislari uni alohida kasallik sifatida koʻrib chiqish oʻrniga, pnevmoniya turli xil mikroorganizmlar keltirib chiqaradigan, turli xil koʻrinishlar va oqibatlarga olib keladigan sindromlar guruhining umumiy atamasi ekanligini yodda tutishlari kerak.

2.3.1. Shifoxonadan tashqari zotiljam

Kasalxonadan tashqarida, jamoat joylarida orttirilgan har qanday zotiljam.

2.3.2. Gospital zotiljam

Kasalxonaga, masalan, shifoxonaga yotqizilgandan soʻng 48 soat oʻtgach orttirilgan va kasalxonaga yotqizilgan paytda inkubatsion davrda boʻlmagan har qanday zotiljam gospital hisoblanadi. Ushbu tasnif "kasalxona ichi zotiljami" atamalari atrofidagi chalkashliklarni bartaraf etishga yordam beradi. Endilikda qariyalar, reabilitatsiya va boshqa tibbiyot muassasalarida orttirilgan barcha zotiljamlar shifoxonadan tashqari zotiljamlar toifasiga kiritildi va zotiljamni GZ sifatida tasniflash uchun statsionar sharoitlar zarur.

2.3.3. Ventilyator bilan bog‘liq zotiljam

Endotraxeal intubatsiyadan 48 soat o‘tgach, orttirilgan har qanday zotiljam VBZ hisoblanadi.

Zararlanish xususiyatiga qarab, zotiljam tarixan quyidagicha ham o‘rganilgan:
O‘choqli nosegmentar yoki krupoz zotiljam: o‘pkaning bir bo‘lagi zararlanishi.

Multifokal bronxopnevmoniya yoki lobulyar zotiljam.

O‘choqli yoki diffuz interstitsial zotiljam.

2.3.4. Etiologiyasi

Zotiljamning etiologik agentini aniqlash samarali davolash, shuningdek, epidemiologik hisobni yuritish uchun muhim bo‘lsa-da, klinik amaliyotda bu kamdan-kam uchraydi. Keng tarqalgan sharhlar shuni ko‘rsatdiki, zotiljamning yagona sababi ko‘pincha shoshilinch yordam bo‘limiga kelgan bemorlarning 10% dan kamrog‘ida aniqlanadi. Shunga qaramay, zotiljamni keltirib chiqaradigan eng keng tarqalgan mikroorganizmlarni yuqorida aytib o‘tilgan bo‘limlar bo‘yicha o‘rganish mumkin.

2.3.5. Kasalxonadan tashqari zotiljam

Bakterial sabablar

Ular klassik tarzda "tipik" va "atipik" organizmlar kichik sarlavhalari ostida madaniyatning ijobiy natijasining osonligi nuqtayi nazaridan o‘rganilgan. Umumiy tipik mikroorganizmlarga pnevmokokk, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, A guruhi streptokokki va boshqa aerob va anaerob grammanfiy organizmlar kiradi. Klinik amaliyotda ko‘p uchraydigan atipik mikroorganizmlarga legionella, mikoplazma, xlamidiya va boshqalar kiradi. AQShda BZning eng keng tarqalgan bakterial sabablari Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Mycoplasma pneumoniae va grammanfiy ichak tayoqchalari hisoblanadi.

2.3.6. Virusli sabablar

Ko‘pincha virus turlari VZ bilan og‘rigan bemorlarning burun-halqumiga joylashishi kuzatilgan. Ular asosiy sabab bo‘ladimi yoki ikkilamchi bakterial sabablar tufayli patogenezga hissa qo‘shadimi, hali ham aniqlanmoqda. Biroq, Qo‘shma Shtatlarda VZni keltirib chiqaradigan eng ko‘p uchraydigan virusli agentlarga gripp virusi, undan keyin respirator-sinsitial virus, paragripp virusi va adenoviruslar kiradi.

2.3.7. Zamburug‘li sabablar

Zamburug‘li infeksiyalar odatda immuniteti zaif bo‘lgan ba’zi moyillik holatlari bo‘lgan bemorlarda, masalan, OIV va organ transplantatsiyasi retsipiyentlarida va boshqalarda paydo bo‘ladi. Biroq, ko‘pincha e‘tibordan chetda

qoladigan ba'zi zamburug' turlari immunokompetent shaxslarda zotiljamni keltirib chiqarishi mumkin, bu esa tashxisning kechikishiga va salbiy oqibatlariga olib keladi. Ulardan Shimoliy Amerikada eng ko'p tarqalgan uchtagiga Histoplasma, Blastomyces va Coccidioides kiradi.

2.3.8. Gospital zotiljam va ventilyator bilan bog'liq zotiljam

O'SV ga yotqizilmagan va O'SV ga yotqizilgan pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda etiologik agentlar ko'p jihatdan mos keladi, shuning uchun ularni birgalikda ko'rib chiqish maqsadga muvofiqdir. Bunga quyidagilar kiradi:

Gram-manfiy tayoqchalar, jumladan Escherichia coli, Pseudomonas Aerugenosa, Acinetobacter va Enterobacter va boshqalar.

Gram-musbat kokklar, masalan, Staphylococcus aureus; metitsilinga sezgir va chidamli, garchi ikkinchisi ko'proq tarqalgan.

Immuniteti zaif va og'ir bemorlarda ko'proq uchraydigan boshqa viruslar va zamburug'lar.

2.3.9. Epidemiologiya

Zotiljam ancha keng tarqalgan kasallik bo'lib, aholining barcha guruhlarida og'ir yuk bo'lib hisoblanadi. AQSH Kasalliklarni nazorat qilish va oldini olish markazlari tomonidan ushbu kasallikning Shimoliy Amerikadagi yukini baholashga qaratilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, JS Qo'shma Shtatlardagi o'limning sakkizinchi va Kanadadagi o'limning yettinchi muhim sababi bo'lib, turli jins va yosh farqlariga moslashtirilgan. 2014-yildan 2016-yilgacha bo'lgan davrda 587 499 nafar kattalarni o'z ichiga olgan Luisvill aholisi o'rtasida ikki yil davomida o'tkazilgan eng yirik tadqiqotlardan biri shuni ko'rsatdiki, yoshiga qarab VZ bilan yillik kasallanish 100 000 kattalarga 649 nafar kasalxonaga yotqizilgan bemorni tashkil etdi (95% ishonch oralig'i 628,2 dan 669,8 gacha), bu AQShda VZ bilan kasallangan 1 591 825 nafar kattalarning yillik kasalxonaga yotqizilishiga to'g'ri keladi. Bundan tashqari, tadqiqot shuni ko'rsatdiki, kasalxonaga yotqizish paytida o'lim 6,5% ni tashkil etdi, bu Qo'shma Shtatlardagi har yili 102821 o'limga to'g'ri keladi. 30 kun, 6 oy va 1-yildan keyingi o'lim ko'rsatkichi mos ravishda 13,0%, 23,4% va 30,6% ni tashkil etdi. Ushbu indekslar aholining iqtisodiy jihatdan zaif qatlamlarida va asosan ispan yoki afro-amerikaliklardan iborat bo'lgan aholi orasida yuqori edi. Shifoxonadan tashqari pnevmoniya bo'yicha tashkilotning (CAPO) ma'lumotlar bazasi 3 ta alohida mintaqaga guruhlangan 16 ta davlat, ya'ni AQSH/Kanada, Yevropa va Lotin Amerikasida kasallanish darajasi asosida tuzilgan bo'lib, ushbu mintaqalarda o'lim darajasi mos ravishda 7,3%, 9,1% va 13,3% ni tashkil etganligini ko'rsatdi.

VBZ bilan kasallanish va tarqalish bo'yicha ma'lumotlar kam, asosan bemorlarning yondosh kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan xalaqit beruvchi omillar tufayli. Turli hisob-kitoblarga ko'ra, VBZ chastotasi o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasining 1000 kunida 2 dan 16 tagacha epizodni tashkil qiladi, o'lim darajasi esa 3% dan 17% gacha. VBZni davolashdagi asosiy muammo bunday

bemorlardan ajratib olingan mikroorganizmlarda ko‘plab dorilarga chidamlilikning yuqori tarqalganligidir. Dori vositalariga chidamlilik xavfini baholashda e‘tiborga olinishi kerak bo‘lgan asosiy xavf omillariga bemorning yondosh kasalliklari, yaqinda qabul qilgan antibiotiklari, funksional holati va kasallikning og‘irligi kiradi.

2.3.10. Patofiziologiya

Pastki nafas yo‘llarida yashovchi mikroorganizmlar bilan mahalliy va tizimli himoya mexanizmlari (tug‘ma va orttirilgan) o‘rtasida murakkab muvozanat mavjud bo‘lib, ularning buzilishi o‘pka parenximasining yallig‘lanishiga, ya’ni zotiljamga olib keladi. Zotiljam patogenezida buziladigan umumiy himoya mexanizmlariga quyidagilar kiradi:

Umumiy o‘zgaruvchan immunitet tanqisligi (OIV), X-bog‘langan agammaglobulinemiya (irsiy) va funksional aspleniya (orttirilgan) kabi kasalliklarda buziladigan gumoral immunitet va komplement vositali immunitet kabi tizimli himoya mexanizmlari. Hujayraviy immunitetning buzilishi odamlarni hujayra ichidagi organizmlar, masalan, viruslar va virulentligi past bo‘lgan organizmlar, masalan, pnevmotsistali zotiljam, zamburug‘li infeksiyalar va boshqalar bilan zararlanishga moyil qiladi.

Sigaret chekuvchilarda tez-tez buziladigan mukotsiliar klirens, virusdan keyingi holat, Kartergerner sindromi va boshqa tegishli holatlar.

Yo‘tal refleksining buzilishi ba’zi moddalarni suiiste’mol qiluvchi koma holatidagi bemorlarda kuzatiladi.

Mukovissidoz yoki bronxial obstruksiyada kuzatiladigan sekretning to‘planishi.

Rezident makrofaglar o‘pkani yot patogenlardan himoya qilish uchun xizmat qiladi. Qizig‘i shundaki, zotiljamda kuzatiladigan gistopatologik va klinik natijalarga aynan shu makrofaglar keltirib chiqaradigan yallig‘lanish reaksiyasi sabab bo‘ladi. Makrofaglar bu patogenlarni yutib, TNF-a, IL-8 va IL-1 kabi signal molekullari yoki sitokinlarni ishga tushiradi, bu esa neytrofillar kabi yallig‘lanish hujayralarini infeksiya joyiga jalb qiladi. Ular, shuningdek, bu antigenlarni ham hujayra, ham gumoral himoya mexanizmlarini ishga tushiradigan, komplementni faollashtiradigan va ushbu organizmlarga qarshi antitanalar hosil qiladigan T-hujayralarga taqdim etish uchun xizmat qiladi. Bu, o‘z navbatida, o‘pka parenximasining yallig‘lanishiga olib keladi va kapillyarlar qobig‘ini "nozich" qiladi, bu esa ekssudativ dimlanishga olib keladi va zotiljam patogenezini ta’kidlaydi.

2.3.11. Krupoz zotiljam (Bo‘lakli zotiljam)

Bo‘lakli zotiljam - o‘pkaning butun bo‘lagini qamrab oluvchi diffuz zichlashish. Uning rivojlanishini 4 bosqichga bo‘lish mumkin:

Turg‘unlik: bu bosqich juda og‘ir va botqoq o‘pka to‘qimasi, diffuz turg‘unlik, tomirlarning dag‘allashishi va yuqumli mikroorganizmlarga boy

alveolyar suyuqlikning to'planishi bilan tavsiflanadi. Bu bosqichda eritrotsitlar (RBC) va neytrofillar kam bo'ladi.

Qizil jigarlanish: alveolyar suyuqlikda eritrotsitlar, neytrofillar va fibrinning yaqqol infiltratsiyasi kuzatiladi. Tashqi ko'rinishidan o'pka qizil va qattiq bo'lib, jigarga o'xshaydi, shuning uchun "gepatizatsiya" atamasi qo'llaniladi.</>

Kulrang jigarlanish: eritrotsitlar parchalanadi va qizil rangdan kulrangga aylanishiga olib keladigan fibrinoz-yiringli ekssudat bilan bog'lanadi.

Bartaraflanish bosqichi: Rezident makrofaglar tomonidan ekssudatning tozalanishi va qoldiq chandiq to'qimasi hosil bo'lishi yoki hosil bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Bronxopnevmoniya

2.3.12. Bronxopnevmoniya

Bronxopnevmoniya bronxlar atrofidagi sohalarda joylashgan yiringli yallig'lanish bilan tavsiflanadi, ular o'pkaning bitta bo'lagida joylashishi yoki joylashmasligi mumkin.

Juda kam hollarda zotiljamning og'ir shakllari o'pka absessi shakllanishiga, to'qimaning to'liq parchalanishiga va o'pkaning o'choqli sohalarida yiringli cho'ntaklar hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Infeksiya plevra bo'shlig'iga ham tarqalib, fibrinoz-yiringli ekssudat hosil qilishi va shu bo'shliqni to'ldirib turishi mumkin.

2.3.13. Asosiy shikoyatlar

Tarixiy jihatdan, zotiljamda asosiy shikoyatlar tizimli belgilarni o'z ichiga oladi, masalan, titroq bilan isitma, holsizlik, ishtahaning yo'qolishi va mialgiya. Bu ma'lumotlar bakterial zotiljamga qaraganda virusli zotiljamda ko'proq uchraydi. Bemorlarning kichik bir qismida ruhiy holatning o'zgarishi, qorin, ko'krak qafasidagi og'riqlar va boshqa tizimli ko'rinishlar kuzatilishi mumkin. O'pka ko'rinishlariga balg'amli yoki balg'amsiz yo'tal kiradi. Bakterial zotiljam yiringli yoki kam hollarda qonli balg'am ajralishi bilan kechadi. Virusli zotiljam suvsimon, ba'zan shilimshiq-yiringli balg'am ajralishi bilan bog'liq. Ko'krak qafasida plevrit bilan bog'liq og'riq va plevraning birgalikdagi shikastlanishi bo'lishi mumkin. Shuningdek, ba'zan nafas qisishi va ko'krak qafasida tarqoq og'irlik kuzatiladi.

2.3.14. Fizikal ko'rikning umumiy natijalari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- ✓ Taxipnoe
- ✓ Taxikardiya
- ✓ Qaltirash bilan yoki usiz isitma
- ✓ Susaygan yoki bronxial nafas.
- ✓ Egofoniya va taktil titroq, ikkalasi ham konsolidatsiya jarayonini ko'rsatadi.
- ✓ O'pkaning zararlangan sohalari auskultatsiyasida xirillashlar
- ✓ Perkussiyaning to'mtoqlashishi

2.3.15. Radiologik baholash

Amerika yuqumli kasalliklar jamiyati va Amerika ko'krak qafasi jamiyati tavsiyalariga ko'ra, ko'krak qafasi rentgen tekshiruviga mos keladigan infiltratning mavjudligi pnevmoniyani tashxislash uchun zarur va eng yaxshi usul (tasdiqlovchi klinik ma'lumotlar bilan) hisoblanadi. Natijalar bo'lakli infiltratlardan interstitsial infiltratlargacha, ba'zan esa suyuqlik va havo darajasi bo'lgan bo'shliqli shikastlanishlardan iborat bo'lishi mumkin, bu esa kasallikning yanada og'ir jarayonini ko'rsatadi.

2.3.16. Laboratoriya bahosi

Ular qon ekish, balg'am ekish va mikroskopiya, oddiy qon tahlillari va limfotsitlarni hisoblash kabi bir qator testlarni o'z ichiga oladi. Ayrim qo'zg'atuvchilarni aniqlash uchun siydikning antigenga, bronxial aspiratga, indutsirlangan balg'amga tahlili kabi maxsus testlardan foydalanish mumkin. Ikkita test prokalsitonin va C-reaktiv oqsil klinik va rentgenologik ma'lumotlar noaniq bo'lganda virusli va bakterial sabablarni farqlashga yordam beradi. Shunisi ham e'tiborga loyiqki, antibiotiklar bilan empirik davolash pnevmoniyaning barcha tipik holatlarida boshlanishi mumkin va kamdan-kam hollarda butun tadqiqotlar majmuasi talab qilinadi.

Boshqa tomondan, VBZni baholash GZni baholashdan biroz farq qiladi. Antimikrob terapiyani boshlash uchun rentgenologik va mikrobiologik ma'lumotlar zarur. O'pkaning sun'iy ventilyatsiyasida bo'lgan, birinchi marta paydo bo'lgan nafas qisilishi, sun'iy ventilyatsiyaning bir xil sozlamalarida kislorod saturatsiyasining pasayishi, titroq bilan isitma yoki o'pkada yangi infiltratlar bo'lgan bemorlarda VBZga shubha qilish kerak. Barcha shubhali bemorlarga ko'krak qafasi rentgenografiyasi (agar rentgenografiya natijalari ishonchli bo'lmasa, kompyuter tomografiyasi) talab qilinadi. Shundan so'ng, qo'zg'atuvchilarni aniqlash uchun mini-bronxo-alveolyar lavaj (BAL), bronxoskopik BAL yoki hatto himoyalangan namuna cho'tkasi kabi invaziv namuna olish usullari qo'llanilishi kerak. Tashxis tasdiqlangandan so'ng, tegishli mikroblarga qarshi terapiya boshlanishi mumkin.

2.3.17. Davolash

BTni olib borish bemorning dastlabki xavf darajasini tabaqalashtirish va bemorni ambulatoriya, umumiy tibbiyot xonasi yoki intensiv terapiya bo'limida olib borish to'g'risida qaror qabul qilishni o'z ichiga oladi. Buning uchun "CURB-65" shkalasidan keng foydalaniladi. Ushbu shkalaning tarkibiy qismlari ongning chalkashligi, uremiya (20 mg/dl dan ortiq), nafas olish tezligi daqiqasiga 30 dan ortiq, sistolik qon bosimi 90 mm simob ustunidan past yoki diastolik qon bosimi 60 mm simob ustunidan past, shuningdek, 65 yoshdan oshgan. Bemor to'g'ri keladigan har bir ijobiy mezon uchun bir ball beriladi. Bemorlarning taqsimlanishi quyidagicha aniqlanadi.

Baho 0 dan 1 gacha: Ambulator davolanish. Ushbu bemorlar noxush yo'ldosh kasalliklar mavjud bo'lganda ftorxinolonlar yoki beta-laktamlar+makrolidlar va

yoʻldosh kasalliklar mavjud boʻlmaganda makrolidlar yoki doksitsiklin yordamida empirik tarzda davolanadi.

Baho 2 dan 3 gacha boʻlsa, shifoxonaga yotqizilgan va umumiy tibbiyot boʻlimida davolangan. Davolashning birinchi yoʻnalishi ftorxinolonlar yoki makrolidlar va beta-laktamlar oʻrtasidagi tanlovdur.

4 va undan yuqori baho intensiv terapiya boʻlimiga oʻtkazishni talab qiladi. Ushbu holatda empirik sxema beta-laktamlar va ftorxinolonlar yoki beta-laktamlar va makrolidlar kombinatsiyasi oʻrtasidagi tanlovni ifodalaydi.

VBZ va GZ ni davolash ATS/IDSA tavsiyalariga mos keladi. U ancha uzoq davom etadi, murakkab va VZni davolashga nisbatan keng taʼsir doirasiga ega antibiotiklardan foydalanishni nazarda tutadi. Bu zotiljam belgilarini erta aniqlash va empirik terapiyani boshlashdan oldin, yuqorida muhokama qilinganidek, sinchkovlik bilan tekshirishni oʻz ichiga oladi. Empirik terapiya ushbu mintaqada ustun boʻlgan rezistentlik modellariga, shuningdek, koʻplab dorilarga chidamli mikroorganizmlar bilan ogʻrigan bemorlar uchun xavf omillariga asoslanadi. Odatda, *S. aureus*, *Pseudomonas* va grammanfiy bakteriyalarni oʻz ichiga olgan rejimlar GZ va VBZ bilan ogʻrigan bemorlar uchun moʻljallangan. Xavf omillari boʻlmagan bemorlarga odatda piperatsillin/tazobaktam + sefepim + levofloksatsin sxemasi qoʻllaniladi. Xavf omillari boʻlgan bemorlar uchun afzal koʻrilgan davolash rejimi aminoglikozidlarning imipenem, meropenem, aztreonam, piperatsillin/tazobaktam, seftazidim yoki sefepim bilan kombinatsiyasini oʻz ichiga oladi.

2.3.18. Differensial diagnostika

Zotiljamning qiyosiy tashxisi bronxial astma, oʻpkaning surunkali obstruktiv kasalligi (OʻSOK), oʻpka shishi, xavfli oʻsmalar, oʻpkaning noinfeksion konsolidatsiyalovchi jarayonlari, plevrit, oʻpka emboliyasi, yot jism aspiratsiyasi, bronxoektazlar, bronxiolit va boshqalar bilan oʻtkaziladi. Agar qiyoslash qiyin boʻlsa, tashxis qoʻyish uchun C-reaktiv oqsil, eritrotsitlarning choʻkish tezligi, prokalsitonin darajasi, leykotsitlar soni va harorat kabi parametrlardan foydalanish mumkin.

2.3.19. Asoratlar

Davolanmagan yoki yetarlicha davolanmagan zotiljam asoratlariga nafas yetishmovchiligi, sepsis, metastatik infeksiyalar, empiyema, oʻpka absessi va koʻp aʼzolar disfunktsiyasi kiradi.

2.4. Quruq va ekssudatli plevritlar

Plevrit bu-plevra varaqlarining yalligʻlanishi boʻlib, ekssudativ (plevra boʻshligʻida suyuqlik toʻplanib qolishi bilan) yoki quruq (fibrinning tushishi bilan)

bo'lishi mumkin. Shuningdek, o'smalar, jarohatlar va infeksiyalar kabi patologik jarayonlar tufayli kelib chiqadigan yallig'lanmaydigan plevrit ham mavjud.

2.4.1. Quruq plevrit

2.4.2. Etiologiyasi (kelib chiqish sabablari)

Quruq plevrit — bu plevra varaqlarining yallig'lanishi bo'lib, plevra bo'shlig'ida sezilarli suyuqlik to'planmasligi bilan kechadi. Asosiy sabablari:

Infekzion omillar:

- Sil (tuberkulyoz) — eng ko'p uchraydigan sabab
- Virusli infeksiyalar (gripp, COVID-19 dan keyin)
- Bakterial pnevmoniyalar (ayniqsa streptokokk, stafilokokk)
- Zamburug'li infeksiyalar (kam hollarda)

Noinfekzion omillar:

- Revmatik kasalliklar (revmatizm, SLE, revmatoid artrit)
- O'pka infarkti (o'pka arteriyasi tromboemboliyasi)
- Ko'krak qafasi shikastlanishlari
- O'smalar (o'pka yoki plevra o'smalari)
- Uremiya (buyrak yetishmovchiligi)
- Pankreatit
- Jarrohlik amaliyotlaridan keyingi holatlar

2.4.3. Epidemiologiyasi

- Quruq plevrit **ko'pincha ikkilamchi kasallik** sifatida uchraydi
- Sil kasalligi keng tarqalgan hududlarda (jumladan O'zbekiston va Markaziy Osiyo) **silga bog'liq plevritlar ulushi yuqori**
- Har qanday yoshda uchrashi mumkin, ammo:
 - Yoshlar va o'rta yoshdagilarda — sil bilan bog'liq
 - Keksalarda — o'smalar va yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liq holatlar ko'proq
- Erkaklarda ayollarga nisbatan biroz ko'proq uchraydi
- Ko'pincha **bir tomonlama** bo'ladi

2.4.4. Patofiziologiyasi

Quruq plevritda asosiy patologik jarayon plevra varaqlarida kechadi:

1. **Yallig'lanish boshlanishi**

- Etiologik omil ta'sirida plevra kapillyarlarining o'tkazuvchanligi oshadi
- Fibrinogen plevra yuzasiga chiqib, **fibringa aylanadi**

2. **Plevra varaqlarining ishqalanishi**

- Suyuqlik kamligi sababli visseral va parietal plevra bir-biriga ishqalanadi
- Natijada **plevral ishqalanish shovqini** paydo bo'ladi

3. Og‘riq sindromi

- Parietal plevra nerv tolalariga boy
- Nafas olganda, yo‘alda yoki harakatda kuchli sanchuvchi og‘riq paydo bo‘ladi
- Bemor sayoz nafas ola boshlaydi (hipoventilyatsiya)

4. Asoratlar

- Agar fibrin rezorbsiyaga uchramasa:
 - Plevral yopishmalar (adhezivlar)
 - Ko‘krak qafasining cheklangan harakatchanligi
 - Surunkali pleurit rivojlanishi mumkin

2.4.5. Quruq pleuritlarning tasnifi

Klassik klinik-morfologik tasnif (2000–2010-yillar)

Bu davrda quruq pleurit asosan **ekssudat miqdoriga** qarab baholangan.

◆ Morfologik tasnif (2000–2005)

- Quruq (fibrinoz) pleurit
- Ekssudativ pleurit
- Yiringli pleurit (empyema)

👉 Quruq pleurit bu yerda plevra yuzasida fibrin to‘planishi, ammo suyuqlik ajralmasligi bilan tavsiflangan.

Etiologik va patogenetik yondashuv (2010–2015-yillar)

Bu davrdan boshlab xalqaro pulmonologiya va torakal jamiyatlar (ERS, ATS) pleuritlarni **kelib chiqishiga qarab** tasniflashni taklif qildi.

Etiologik tasnif (2010–2015)

Quruq pleurit quyidagi sabablar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin:

- Infeksion:
 - Tuberkulyozli quruq pleurit
 - Virusli pleurit
- Noinfeksion:
 - Autoimmun (REVMA, SLE)
 - Postinfarkt (Dressler sindromi)
 - O‘sma bilan bog‘liq
- Travmatik
- Uremik

👉 Bu bosqichda quruq pleurit **mustaqil tashxisdan ko‘ra sindrom sifatida** qarala boshlandi.

Klinik kechishi va davomiyligi bo‘yicha tasnif (2015–2020-yillar)

Zamonaviy klinik protokollarda pleuritlar **davomiyligi** bilan baholanadi.

Klinik kechishiga ko‘ra (2015–2020)

- O‘tkir quruq pleurit (≤ 3 hafta)

- Suboʻtkir (3–6 hafta)
- Surunkali fibrinoz plevrit (> 6 hafta)

Asosiy shikoyatlar

1. **Koʻkrak qafasida ogʻriq**
 - Eng yetakchi belgi
 - Oʻtkir, sanchuvchi yoki kesuvchi xarakterda boʻladi
 - Nafas olganda, yoʻtalganda, aksirganda yoki chuqur harakatlarda kuchayadi
 - Odatda zararlangan tomonda seziladi
2. **Nafas olishda ogʻriq sababli nafasni cheklash**
 - Bemor yuzaki va tez-tez nafas olishga majbur boʻladi
 - Chuqur nafas olishdan qochadi
3. **Quruq yoʻtal**
 - Balgʻam ajralmasdan kechadi
 - Yoʻtal ogʻriqni kuchaytiradi
4. **Nafas qisishi (dispnoe)**
 - Asosan ogʻriq tufayli nafas chuqurligining kamayishi bilan bogʻliq
 - Ogʻir hollarda yaqqol seziladi
5. **Umumiy holsizlik va tez charchash**
 - Intoksikatsiya belgilariga bogʻliq
6. **Tana haroratining koʻtarilishi**
 - Koʻpincha subfebril (37–38 °C)
 - Agar sabab infeksiyon boʻlsa, isitma yuqoriroq boʻlishi mumkin
7. **Majburiy holat**
 - Bemor koʻpincha ogʻriqni kamaytirish uchun zararlangan tomoni bilan yotishga harakat qiladi

Qoʻshimcha belgilar

- Yurak urishining tezlashishi
- Terlash
- Bezovtalik

2.4.6. Quruq plevritda fizikal baholash

Quruq plevrit (pleuritis sicca) da **fizikal baholash** — yaʼni koʻrik, palpatsiya, perkussiya va auskultatsiya — tashxis qoʻyishda juda muhim hisoblanadi. Quyida bosqichma-bosqich, aniq va tibbiyot talabalari uchun qulay shaklda keltiraman.

Koʻrik (Inspectio) da quyidagi belgilar aniqlanishi mumkin:

- **Bemorning majburiy holati**
 - 👉 Odatda bemor **ogʻriqli tomoni bilan yonboshlab yotadi**, chunki bu plevra varaqlari harakatini cheklab, ogʻriqni kamaytiradi.
- **Nafas olish yuzaki va tez**
 - 👉 Ogʻriq sababli bemor chuqur nafas olishdan qochadi.

- **Ko'krak qafasining assimetriyasi**
 👉 Zararlangan tomonda nafas harakati kamaygan bo'ladi.
- **Yuz ifodasi**
 👉 Nafas olganda yoki yo'talda og'riq kuchaygani sababli bemor bezovta ko'rinadi.

Palpatsiya

Palpatsiya vaqtida:

- **Ko'krak qafasi ekskursioniyasi kamayadi**
 👉 Zararlangan tomonda sezilarli.
- **Ovoz titrashi (vocal fremitus)**
 👉 Odatda **saqlangan yoki biroz kamaygan**, chunki suyuqlik yo'q.
- **Mahalliy og'riqlilik**
 👉 Qovurg'alar oralig'ini bosganda og'riq kuchayadi.

Perkussiya

Quruq pleuritda perkussiya natijalari ko'pincha:

- **Perkutor tovush deyarli o'zgarmaydi**
 👉 Chunki plevra bo'shlig'ida suyuqlik to'planmagan.
- Ba'zan:
 - **Biroz bo'g'iq tovush**
 👉 Nafasning cheklanishi va mushaklarning reflektor tarangligi sababli.

📌 **Muhim farq:** Ekssudativ pleuritdan farqli ravishda aniq bo'g'iq tovush bo'lmaydi.

Auskultatsiya

Eng muhim diagnostik bosqich 👉

- 🗣️ **Plevra ishqalanish shovqini (pleural friction rub)**
 👉 Quruq pleurit uchun **eng xos belgi**
 - Nafas olish va chiqarishda eshitiladi
 - Qor yoki charm ishqalanishiga o'xshash
 - Yo'talda yo'qolmaydi
 - Stetoskopni kuchliroq bosganda kuchayadi
- **Nafas tovushlari**
 👉 Zararlangan tomonda biroz susaygan

2.4.7. Quruq plevritlarni davolash

Quruq pleurit (Fibrinoz pleurit) ni dorilarsiz davolash

Bu usullar yengil va o'rta og'ir holatlarda, shuningdek dorilar bilan birga qo'llanadi.

1 Yotoq rejimi

- Kasallikning o'tkir davrida **to'liq dam olish**
- Og'riqli tomonda yotish — plevra harakatini kamaytiradi

2 Fizioterapiya usullari

Zamonaviy klinikalarda keng qoʻllaniladi:

- UHF-terapiya
- Elektroforez (novokain, kalsiy bilan)
- Magnitoterapiya
- Ultratovush terapiyasi

→ Yalligʻlanishni kamaytiradi va ogʻriqni yengillashtiradi

3 Nafas mashqlari (reabilitatsiya bosqichida)

- Diafragmal nafas olish
- Plevra yopishmalarining oldini oladi
- Oʻpka hajmini tiklaydi

4 Issiq muolajalar

- Issiq kompresslar
 - Parafin yoki ozokerit muolajalari
- ⚠ Faqat tana harorati normal boʻlganda!

5 Sogʻlom turmush tarzini qoʻllab-quvvatlash

- Oqsilga boy ovqatlar
- Yetarli suyuqlik ichish
- Chekishni toʻxtatish

Quruq plevritni dorilar bilan davolash.

Dorilar **kasallik sababiga qarab** tanlanadi.

1 Ogʻriq va yalligʻlanishga qarshi dorilar (asosiy guruh)

NSAIDlar (nosteroid yalligʻlanishga qarshi):

- Ibuprofen
- Diklofenak
- Ketorolak
- Nimesulid

→ Ogʻriqni kamaytiradi va yalligʻlanishni bosadi

2 Antibiotiklar (agar sabab infeksiya boʻlsa)

Tuberkulyozdan tashqari bakterial infeksiyalarda:

- Amoksitsillin/klavulanat
- Sefalosporinlar (seftriakson)
- Makrolidlar (azitromitsin)

⚠ Faqat shifokor tavsiyasi bilan!

3 Silga qarshi dori vositalari (agar sil sabab boʻlsa)

- Isoniazid
- Rifampitsin

- Etambutol
- Pirazinamid

→ Ftiziatr nazoratida uzoq muddatli davolash

4 Gormonal preparatlar (og‘ir holatlarda)

Agar autoimmun yoki allergik sabab bo‘lsa:

- Prednizolon
- Metilprednizolon

→ Kuchli yallig‘lanishga qarshi ta’sir

5 Yo‘talga qarshi va yordamchi dorilar

- Yo‘talni kamaytiruvchi vositalar
- Vitaminlar (B guruhi, C vitamini)
- Immunitetni qo‘llab-quvvatlovchi preparatlar

Quruq plevritni differensial diagnostikasi

Quruq plevrit (fibrinoz plevrit) uchun **differensial diagnostika** juda muhim, chunki ko‘krak qafasidagi og‘riq va nafas bilan bog‘liq belgilar ko‘plab kasalliklarda uchraydi:

1. O‘tkir pnevmoniya (ayniqsa boshlang‘ich bosqichi)

O‘xshash tomonlari:

- Ko‘krak og‘rig‘i
- Isitma
- Nafas qisilishi

Farqlovchi belgilar:

- Pnevmoniyada: balg‘amli yo‘tal, nam xirillashlar
- Rentgenogrammada o‘pka infiltratsiyasi
- Quruq plevritda: infiltratsiya yo‘q, plevra shovqini ustun

2. Eksudativ plevrit

O‘xshash tomonlari:

- Ko‘krak og‘rig‘i
- Nafas qisilishi

Farqi:

- Eksudativ plevritda suyuqlik to‘planadi
- Perkussiyada tovush bo‘g‘iq
- Rentgen/UZI‘da pleural suyuqlik aniqlanadi
- Quruq plevritda suyuqlik yo‘q yoki minimal

3. Interkostal nevrалgiya

O‘xshash tomonlari:

- Ko‘krak qafasida og‘riq

Farqlovchi belgilar:

- Og‘riq tana holatini o‘zgartirganda kuchayadi
- Nafas bilan bog‘liqligi kam

- Plevra ishqalanish shovqini yo‘q
- Umumiy yallig‘lanish belgilarisiz kechadi

4. Miokard infarkti

O‘xshash tomonlari:

- Ko‘krak sohasida og‘riq

Farqi:

- Og‘riq bosuvchi, siquvchi xarakterda
- Chap qo‘l, bo‘yin, jag‘ga tarqaladi
- Nafas bilan bog‘liq emas
- EKG va troponinlar o‘zgaradi
- Quruq plevritda EKG normal

5. Perikardit

O‘xshash tomonlari:

- Nafas olganda og‘riq
- Ishqalanish shovqini

Farqlovchi belgilar:

- Perikard ishqalanish shovqini yurak sohasida
- Og‘riq o‘tirganda kamayadi, yotganda kuchayadi
- EKG‘da diffuz ST ko‘tarilishi

6. O‘pka arteriyasi tromboemboliyasi (O‘ATE)

O‘xshash tomonlari:

- To‘satdan ko‘krak og‘rig‘i
- Nafas qisilishi

Farqi:

- To‘satdan boshlanish
- Taxikardiya, sianoz
- D-dimer yuqori
- KT-angiografiyada tromb aniqlanadi

2.4.8. Quruq plevritning asosiy asoratlari

1. Ekssudativ plevritga o‘tishi

Eng ko‘p uchraydigan asorat. Plevra bo‘shlig‘ida suyuqlik (ekssudat) to‘planadi.

➔ Nafas qisishi kuchayadi, ko‘krak qafasida og‘irlik seziladi, perkussiya va auskultatsiyada o‘zgarishlar paydo bo‘ladi.

2. Plevra bitishmalari (adeziyalar)

Fibrin cho‘kishi natijasida plevra varaqlari bir-biriga yopishib qoladi.

➔ O‘pkaning harakatchanligi kamayadi, surunkali ko‘krak og‘rig‘i va nafas yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin.

3. Plevra fibrozlashuvi (plevroskleroz)

Uzoq davom etgan yallig‘lanish plevranning qalinlashuviga olib keladi.

➔ O‘pka to‘liq yozila olmaydi, ventilyatsiya buziladi.

4. Surunkali plevrit rivojlanishi

Quruq plevrit davolanmasa yoki asosiy sabab (sil, pnevmoniya, revmatizm va b.)

bartaraf etilmasa, kasallik surunkali shaklga o'tadi.

→ Doimiy og'riq, tez charchash, jismoniy faollikning cheklanishi.

5. Nafas yetishmovchiligi

Ayniqsa ikki tomonlama plevritda yoki bitishmalar kuchli bo'lsa kuzatiladi.

→ Gipoksiya, yurak-qon tomir tizimiga ortiqcha yuk tushadi.

6. Asosiy kasallikning og'irlashuvi

Quruq plevrit ko'pincha pnevmoniya, sil, o'pka infarkti, revmatik kasalliklar fonida rivojlanadi.

→ Plevrit davolanmasa, asosiy kasallik ham nazoratdan chiqadi.

2.4.9. Ekssudatli plevritlar

Ekssudatli plevrit — bu plevra varaqalari yallig'lanishi natijasida plevra bo'shlig'iga yallig'lanish suyuqligi (**ekssudat**) to'planishi bilan tavsiflanadigan klinik sindrom. Ekssudat yallig'lanish jarayonida tomirlar va limfa tomirlarining o'tkazuvchanligi oshishi tufayli hosil bo'ladi va uch xil asosiy belgi bilan ajraladi: yuqori oqsil konsentratsiyasi, yuqori hujayra soni va yallig'lanish markerlarining oshishi.

Ekssudatli plevritlar suyuqligi sifatiga ko'ra:

- **seroz**
- **fibrinoz (quruq-ekssudat)**
- **gemorragik (qon aralash)**
- **yiringli (empiema)**
- **xilezli / eozinofilli va boshqalar** bo'lishi mumkin.

2.4.10. Etiologiyasi:

Ekssudatli plevrit ko'pincha **ikkinchi darajli klinik topilma** bo'lib, u boshqa yallig'lanish yoki tizimli kasalliklar fonida yuzaga keladi. Etiologik omillar quyidagicha guruhlarga bo'linadi:

◆ Infekcion omillar

- **Tuberkuloz** — dunyo bo'yicha ekssudatli plevritning eng ko'p uchraydigan sababi hisoblanadi, ayniqsa tuberkuloz tarqalgan mintaqalarda.
- **Bakterial pnevmoniya bilan bog'liq parapnevmonik effuziya va 62erment** — yallig'lanish agenti to'g'ridan-to'g'ri pleural bo'shliqqa kirib, yiringli jarayon keltiradi.
- **Zamburug'li / parazitlar infeksiyalar** (kam holatlarda).

◆ Neoplastik sabablari

- **Malignitetlar** — ayniqsa **o'pka raki**, shuningdek metastatik kasalliklar plevra bo'shlig'ida ekssudat hosil bo'lishiga olib keladi.

◆ Sistemik yallig'lanish va 62ermentativ kasalliklar

- Kollagenozlar (masalan, revmatoid artrit, sistemik lupus) natijasida ekssudatli plevrit yuzaga kelishi mumkin.

◆ Boshqa sabablar

- **Travma va jarohatlar**
- **Plevra boshlangan fermentative jarayonlar** (masalan, pankreatit bilan bogʻliq)
- **Pulmonar emboliya (PE)** bilan bogʻliq plevral effuziya — plevrit ogʻrigʻi bilan kuzatilishi mumkin.

🌐 2.4.11. Epidemiologiya — qanchalik keng tarqalgan?

Aniq statistik maʼlumotlarni olish qiyin, chunki ekssudatli plevrit koʻpincha boshqa kasalliklar (yurak yetishmovchiligi, pneumoniya, malignitet, sil) natijasida yuzaga keladi. Biroq klinik tajribalarda quyidagilar qayd etilgan:

- Butun dunyoda **plevral effuziya** (ekssudat yoki transsudat) kamida **yiliga 1,5 mln holatda** uchraydi (AQSh boʻyicha tahmin) va bu holatlar asosan plevrit belgilarini oʻz ichiga oladi.
- Ekssudatli plevritlarda eng koʻp uchraydigan sabablar — **tuberkuloz va malignitet**, ayniqsa oʻpka raki.
- Tuberkuloz eng koʻp uchraydigan sabab boʻlgan hududlarda, ekssudatli plevrit hollari umumiy plevral effuziya holatlarining **40% dan ortigʻini** tashkil qilishi mumkin.
- Yosh boʻyicha taqsimot shuni koʻrsatadiki: tuberkulozli ekssudatli plevrit koʻpincha **yoshroq bemorlarda** (oʻrtacha ~38–40 yosh) uchraydi, malign plevrit esa **kattaroq yosh guruhida** koʻproq aniqlanadi.

Statistik maʼlumotlar hududlar boʻyicha farqlanadi va rivojlangan/davlatlarda tuberkulozning tarqalish darajasi plevrit sabablari tarkibini sezilarli darajada oʻzgartiradi.

🌐 2.4.12. Patofiziologiya — kasallik jarayoni qanday rivojlanadi?

Ekssudatli plevritning patofiziologik mexanizmi yalligʻlanish jarayoni, tomir oʻtkazuvchanligini oshishi va suyuqlikning plevra boʻshligʻiga toʻplanishi bilan izohlanadi:

1. Yalligʻlanish qoʻzgʻatuvchisi taʼsiri (infeksiya, immun tizimi reaksiyasi, oʻsma) →
2. Plevra kapillyarlarining oʻtkazuvchanligi oshadi →
3. Yalligʻlanish suyuqligi (ekssudat) plevra boʻshligʻiga oʻtadi →
4. Suyuqlik bosimi oshadi, limfa drenaji buziladi → ekssudat toʻplanadi →
5. Suyuqlik koʻpayishi → koʻkrak qafasi bosimi, nafas olish qiyinligi, oʻpkani siqishi, keyinchalik empyema yoki fibrotik oʻzgarishlarga olib keladi.

Agar jarayon yiringlashsa (empiema), suyuqlikda yiring hujayralari va mikroblar koʻpayadi, bu esa jarayonni ogʻirlashtiradi va surunkali silindrga olib kelishi mumkin.

2.4.13. Gistopatologik o'zgarishlar (mikroskopda)

A. Plevra to'qimasining yallig'lanishi

Ekssudatli plevritda plevra qatlamlari (parietal va visseral) yallig'lanadi va quyidagi mikroskopik o'zgarishlar kuzatiladi:

1. **Mesotellyal hujayralarning reaktiv o'zgarishi**
 - o Normal mesotellyal qatlam buziladi, hujayralar shishgan va ko'paygan bo'ladi.
 - o Polinuklear va mononuklear hujayralar infiltrati paydo bo'lishi mumkin.
2. **Inflammasiya infiltratlari**
 - o **Polimorfonuklear leykotsitlar (neytrofillar)** ko'proq yiringli yoki og'ir yallig'lanishda ko'rinadi.
 - o **Limfotsitlar** ko'proq surunkali yoki TB bilan bog'liq plevritda bo'ladi.
 - o **Eozinofillar** ba'zan allergik yoki eozinofilli plevritlarda kuzatiladi.
3. **Fibrin hosil bo'lishi va fibrinoz qatlamlar**
 - o Yallig'lanish natijasida pleura yuzasida **fibrin** yig'ilishi va o'ziga xos fibroz plyonka hosil bo'lishi mumkin. Bu klinik jihatdan *loculated* (bo'shliqchaga ajralgan) effuziyaga olib keladi.
4. **Fibrinolitik jarayonlar / fibroz**
 - o Surunkali yallig'lanishda fibrin so'rilishi o'rniga uni o'rab oluvchi **fibroz to'qima** hosil bo'lishi ham uchraydi.

3. Maxsus patologik turlar

A. Granulomatoz plevrit

- **Granulomalar** izolyatsiyalangan yallig'lanish to'plamlaridir (masalan, tuberkulioz) — makrofaglar, epitelioid hujayralar va ba'zan **gigant hujayralar** bilan.
- Bu holat tuberkulyoz yoki sarkoidoz kabi kasalliklarda ko'riladi.

B. Eozinofilik plevrit

- Eozinofillar ko'p bo'lishi bilan tavsiflanadi. Bu allergik reaksiyalar yoki qon va havo plevra bo'shlig'iga kirganda uchraydi.

C. Rheumatoid plevit

- Rheumatoid artrit bilan bog'liq plevritda **pseudostratifikatsiyalangan epitelioid hujayralar, multinuklear gigant hujayralar** va nekrotik material topiladi. Bu juda tipik va diagnostik bo'lishi mumkin.

4. Plevra biopsiya va histopatologik diagnostika

Agar ekssudatli effuziyaning sababi noma'lum bo'lsa yoki TB / malignitet shubhali bo'lsa, **plevra biopsiyasi** amalga oshiriladi:

- **Granulomatous inflammation** (masalan, TB) yoki **malign hujayralar** aniqlanadi.

- **Non-specific pleuritis** — aniq sabab aniqlanmaydigan holatlar uchun ishlatiladi, lekin yallig'lanish, fibrinoz plyonka va vaskulyar proliferatsiya bo'lishi mumkin.

5. Klinikopatologik muhim jihatlar:

4-jadval

O'zgarish turi	Patologik topilmalar	Klinik ahamiyati
Ekssudat ko'payishi	Ko'p oqsil va hujayrali suyuqlik	Yallig'lanish, kasallik etiologiyasi izlanadi
Yallig'lanish infiltrati	Neytrofillar / limfotsitlar	Infektsiya yoki immun Holat
Fibrin va fibroz	Fibrinli plyonka, adhesiyalar	Effuzion lokulyatsiya, surunkali plevrit
Granulomalar	Makrofag + epiteloid to'plamlar	TB va granulomatoz kasalliklar
Gigant hujayralar	Rheumatoid, malign o'zgarishlar	Differensial Diagnostika

2.4.14. Ekssudatli plevrit bilan kasallangan bemorlarning asosiy shikoyatlari va fizik tekshiruvlari

1. Asosiy shikoyatlar (anamnez)

Ekssudatli plevritda bemorlar quyidagi klinik shikoyatlarni bildiradi:

- ◆ 1) Qorinchaga chiqadigan nafas olish og'riqi (pleuritik og'riq)
 - Og'riq odatda yo'g'on, kesuvchi, o'tkir.
 - Ko'pincha bir tomonlama bo'ladi.
 - Chuvalchang nafas olganda yoki yo'talganda kuchayadi.
 - Bemor ko'pincha og'riqsiz pozitsiya izlaydi (og'riq kamayadigan yon holat).
- ◆ 2) Nafas olishning buzilishi
 - **Qisqa nafas olish** (dispnoe) — suyuqlik plevra bo'shlig'ini to'sib, o'pkani siqadi.
 - Og'ir holatlarda dam olishda ham nafas qisqarishi bo'lishi mumkin.
- ◆ 3) Yo'tal
 - Asosan quruq yo'tal, ammo ba'zan yo'tal boshlanganida og'riq kuchayadi.
 - Balg'am bo'lishi hissa qo'shmasligi mumkin.

◆ 4) Umumiy belgilar

- Isitma/tempratura ko'tarilishi — infeksiyon sabablar (pnevmoniya, o'tkir plevrit)da.
- Charchoq, umumiy holsizlik.
- Ayrim hollarda tana vazni kamayishi (surunkali kasalliklarda).

2. Fizik tekshiruv belgilari

Shifokor holatni tekshirayotganda quyidagi asosiy fizik belgilarga e'tibor beradi:

◆ 1) Kimyoviy belgilar

Tana tempraturasining ko'tarilishi

- Plevrit sababiga qarab (masalan, bakterial) isitma kuzatiladi.

◆ 2) Nafas harakati pasayishi

- Suyuq to'planish bo'lgan tarafda nafas harakati sezilarli susayadi.

◆ 3) Perkussiya (tupurish tekshiruvi)

- Suyuq to'planish joyida damp (toqilib ketgan) tovush eshitiladi.
- Bu odatiy havo to'la o'pkadagi rezonans tovushidan past.

◆ 4) Auskultatsiya (steteskop bilan tinglash)

5-jadval

Belgilar	Izoh
Naushir tovushlarning pasayishi yoki yo'qolishi	Suyuq faza tovushni o'tkazmaydi
Bronxial nafas tovushi	Atipik hollarda, yaqin strukturadan eshitilishi mumkin
Egofon tovushi	"E—A" o'zgarishi; plevral enffuziya yuqori chetlarda

◆ 5) Fizik pozitsiyaga bog'liq belgilar

Fluktuatsiya belgisi

- Bemor yonboshlab ikki qo'l bilan ko'krakni ushlaganda suyuqlik fazasini sezish mumkin.

Shifting dullness (percussionda o'zgarish)

- Bemor yon tomonga burilganda plevral suyuqlik joyi o'zgaradi — perkussiya to'lishi ham o'zgaradi.

◆ 6) Boshqa umumiy belgilar

- **Tachipnoe** (tez nafas olish)
- **Takikardiya** (tez yurak urishi) – og'riq yoki gipoksiya sababli.
- Past nafas shovqinlari — suyuqlik to'planish bilan bog'liq.
- Ba'zan **siydik chiqarish kamayishi, shish** — og'ir holatlarda sistemik belgi.

3. Sabablarga ko‘ra farqlanishi mumkin bo‘lgan belgilarga qisqacha izoh

Ekssudatli plevrit sabablari turlicha bo‘ladi: bakteriologik (pnevmoniya), virusli, onkologik, revmatik, tromboembolik va boshqalar — shuning uchun anamnez va fizik tekshiruvdan tashqari laborator testlar zarur:

2.4.15. Ekssudatli plevritlarni differensial diagnostikasi:

1. **Ekssudat** va **transsudat** suyuqliklar farqi:

- **Ekssudat** — yallig‘lanish sharoitida keladi, yuqori oqsil, hujayra moddalariga boy.
- **Transsudat** — sistemik holatlar tufayli (masalan, yurak yetishmovchiligi), past oqsil.

Differensial diagnostika — bu boshqa kasalliklar bilan ajratib ko‘ra olish uchun olib boriladigan tahlil va baholash jarayoni.

2. Ekssudatli plevrit etiologiyasi (qaysi sabablar bo‘ladi?)

Ekssudatli plevrit ko‘plab kasalliklarda uchraydi. Asosiy sabablar:

Infeksiya sababli

- Bakterial plevrit / Empiema
- Tuberkulyoz plevriti
- Viral plevritlar
- Göbebi etiologiyasi (mantar)

Tutaşuvchi yallig‘lanishlar

- Pnevmoniya bilan birga eksudat
- Lung abscessi
- Post-pnevmonik komplikatsiyalar

Tumorlar

- Plevra metastazlari (masalan, ko‘krak yoki o‘pka saratoni)
- Mezotelioma

Autoimmun va yallig‘lanish kasalliklari

- Revmatik kasalliklar (revmatizm, sistemik lupus)
- Rheumatoid artrit
- Behcet sindromi

Boshqa sabablar

- Plevral infarkt
- Travma
- Pancreatitis bilan bog‘liq plevrit

3. Differensial diagnostika bosqichlari

Differensial diagnostika — bu klinik belgilar, laborator tahlillar va tasviriy diagnostika orqali sababni aniqlash.

✦ 3.1. Klinik belgilarga qarab:

6-jadval

Belgilar	Imkoniy sabab
Yuqori tana harorati, titroq	Infeksion plevrit, empiema
Og‘riqni nafas olishda kuchayishi	Plevra yallig‘lanishi
Surunkali holat, vazn yo‘qotish	Tuberkulyoz, malignitet
Qo‘shimcha og‘riqlar: bo‘g‘imlarda, teri toshmalari	Autoimmun

✦ 3.2. Fizik tekshiruv:

- Perkussiya (chopish) — plevral suyuqlikda “tekis tovush”
- Stetaskopda — nafas shovqinining kamayishi
- Ekskursiya belgisi — suyuqlikning pastki chegaralari aniq seziladi

✦ 3.3. Rentgen va tasviriy tekshiruvlar

- Oddiy rentgen — plevra bo‘shlig‘ida oq rangda to‘plangan suyuqlik
- Ultratovush (UZI) — suyuqlik miqdori va xususiyatlari
- KT — murakkab holatlarda diagnostika

✦ 3.4. Plevral suyuqlik tahlili (plevrosentez)

Bu — eng muhim bosqich.

Ekssudat diagnostikasi mezonlari (Light’s criteria):

1. Plevra suyuqligi oqsili / qon oqsili > 0.5
2. Plevra LDH / qon LDH > 0.6
3. Plevra LDH $>$ yuqori me‘yorning 2/3 qismi

Agar shu mezonlardan biri bajarilsa — *ekssudat* deb hisoblanadi.

🔍 Plevral suyuqlik tahlili:

- Cell count (leykotsitlar, limfotsitlar)
- Gram bo‘yash + madaniyat
- AFB (tuberkulyoz uchun)
- Biokimyo: LDH, protein, glukoza
- Sitologiya (malign hujayralar)

🗨️ 4. Ekssudatli plevritni boshqa holatlar bilan ajratish

✓ Transsudatli suyuqlik bilan:

- Yurak yetishmovchiligi
 - Siroz
- Ajratish mezonlari: Light’s criteria orqali.

✓ Empiema bilan:

- Yuqori tana harorati
- Purulent (pustu) suyuqlik
- Grammat bo‘yashda mikroorganizmlar topiladi
- Qalinlangan plevral qop

✓ **Tuberkulyoz plevrit:**

- Uzoq davom etuvchi holat
- Limfotsitar dominanta cell count
- AFB pozitif

✓ **Malign plevrit:**

- Sitologiyada hujayralar aniqlanadi
- Ko‘p hollarda surunkali belgilar
- Qayta-qayta to‘planuvchi plevral suyuqlik

5. Klinik misolga qarab yondashuv

- Febril holat + yuqori leykotsitlar → *infekcion plevrit*
- Sitologiya musbat → *malign plevrit*
- Lymphocytosis + AFB ijobiy → *tuberkulyoz*
- Oqsil past, transsudat mezoni yuqmaydi → *transsudat*

6. Qanday qo‘shimcha tekshiruvlar kerak bo‘lishi mumkin?

- **Bronkoskopiya** — plevral saraton shubhasida
- **Pleuroskopiya** — plevra to‘qimalarini ko‘rish
- **Immunologik testlar** — autoimmun holatlar
- **TB testlari (Mantoux, IGRA)** — tuberkulyozni aniqlash

2.4.16. Ekssudatli plevritning oqibatlari (komplikatsiyalar)

Ekssudatli plevrit o‘z-o‘zidan yoki noto‘g‘ri/kechikkan davolanish natijasida quyidagi jiddiy oqibatlarga olib kelishi mumkin:

1) Nafas olishning yomonlashishi

To‘planayotgan suyuqlik o‘pkani siqadi va kislorod almashinuvi buziladi — bu *qisqa nafas olish*, «nafas yetmaydi» hissi va sianoz (teri ko‘karishi) bilan namoyon bo‘lishi mumkin.

2) Empiema (yiringli plevrit)

Ekssudatda infeksiya rivojlanib, suyuqlik yiringga aylanadi — bu *eng og‘ir asorat* va tezda shifokor aralashuvini talab qiladi.

3) Plevra varaqlari orasida yopishqoqliklar (spaykalar) va fibroz

Plevra varaqlari bir-biriga yopishib qoladi, bu esa o‘pkani kengaytirishda cheklov yaratadi va nafas olish funksiyasini kamaytiradi. Bu jarayon surunkali bo‘lishi va uzoq muddat mosharafni talab qilishi mumkin.

4) Qaytalanuvchi ekssudat to‘planishi

Agar asosiy sabab (masalan, saraton yoki surunkali infektsiya) tuzatilmasa, plevrit qaytalanadi.

5) Re-ekspansiya pleuropulmonar shishi

Agar suyuqlik juda tez va ko‘p miqdorda chiqarilsa, o‘pka keskin qayta kengayadi va shish (edema) yuzaga kelishi mumkin, bu ham xavfli komplikatsiya.

2.4.17. Ekssudatli plevritni davolash

Davolash ikki yoʻnalishda boʻladi: **asosiy sababni bartaraf etish** va **ekssudat/komplikatsiyalarni davolash**.

A. Asosiy sababni davolash

Bu plevritning kelib chiqish sababiga qarab farqlanadi:

- **Infektsion sabablar (pnevmoniya, yiringli plevrit):** antibiotiklar.
- **Silga bogʻliq plevrit:** bir necha oylik antituberkulyoz terapiya (masalan izoniazid, rifampitsin va boshqalar).
- **Saratonli plevrit:** onkologik terapiya yoki palliativ yondashuv.
- **Autoimmun kasalliklarda:** steroidlar yoki immunomodulyatorlar.

B. Ekssudatni boshqarish

1. Torakotsentez (punksiya)

Koʻpincha **diagnostik va davolovchi** usul boʻlib, plevra boʻshligʻidan suyuqlik chiqariladi. Bu simptomlarni yengillashtiradi.

2. Drenaj (koʻkrak naychasi)

Agar suyuqlik koʻp boʻlsa yoki qaytalanayotgan boʻlsa, uzluksiz drenaj qoʻyiladi.

3. Pleurodez (plevral yopishtirish)

Suyuqlik tez-tez qaytalarni toʻxtatish uchun plevra pardalarini bir-biriga yopishtiruvchi moddalar bilan ishlov beriladi (talk, doxycycline).

4. Jarrohlik (decortication)

Agar suyuqlik yoki yiring koʻp joylarda yopishmalarga olib kelgan boʻlsa, jarrohlik aralashuvi talab qilinishi mumkin.

4. Qoʻshimcha yordamchi chora-tadbirlar

- **Analgetiklar/NSAID:** ogʻriqni kamaytirish uchun.
- **Nafas gimnastikasi va fizioterapiya:** oʻpkani kengaytirishga yordam beradi.
- **Chekishni tashlash va immunitetni mustahkamlash** — umumiy tiklanishga koʻmaklashadi.

Asoaiy farmakologik muolajalar

1. Etiologik (asosan sababga yoʻnaltirilgan) davolash

Bu eng muhim qism hisoblanadi — asosiy kasallikni davolash orqali plevrit tamponlanadi:

Infektsion sababli:

- Bakterial plevrit / parapnevmonik effuziya: **antibiotiklar** (spektrga qarab) — odatda penitsillin, cefalosporinlar, metronidazol kabi preparatlar buyuriladi.
- Silga bogʻliq plevrit: **antituberkulyoz terapiya** (izoniazid, rifampitsin, pirazinamid, etambutol) — bu uzun davom etadi (oylar).

Revmatik yoki otoimmün plevrit:

- **NSAID** — yalligʻlanish va ogʻriqni kamaytiradi
- **Glyukokortikosteroidlar** — kuchli yalligʻlanish holatlarida buyuriladi.

2. Simptomatik davolash

Bu bemorning holatini yengillashtirishga qaratilgan:

- **Analgetiklar** — ko‘krak og‘rig‘ini kamaytirish uchun (paratsetamol, ibuprofen)
- **Antitusiv (yo‘talga qarshi)** vositalar — agar yo‘tal juda kuchli bo‘lsa
- **Diuretiklar** — agar ortiqcha suyuqlik organizmda boshqa holatlar (masalan, yurak yetishmovchiligi) bilan bog‘liq bo‘lsa
- **Kortikosteroidlar** — ayrim otoimmün holatlarda yallig‘lanishni tez kamaytiradi.

3. Invaziv farmakologik/uslubiy protseduralar

Bu dorilar orqali emas, balki invaziv intervension usullar orqali amalga oshiriladi:

◆ **Torakotsentez (plevra punksiyasi):**

- Suyuqlikni chiqarib tashlash simptomlarni yengillashtiradi
- Olingan suyuqlik tahlil uchun yuboriladi
- Bir martada odatda 1,0–1,5 l dan ortiq sug‘urib olinmasligi tavsiya etiladi.

◆ **Drenaj (ko‘krak naychasi):**

- Ko‘proq shovqinli yoki yiringli holatlarda suyuqlikni doimiy chiqarish
- Agar yiringli yoki murakkab effuziya bo‘lsa, plevral bo‘shliqni yuvish + antibiotik berilishi mumkin.


◆ **Pleurodez (plevral bo‘shliqni yopishtirish):**

- Takrorlanuvchi, jiddiy effuziyalarda plevra qavatlarini yopishtirib, suyuqlik qaytishini oldini olish uchun kimyoviy modda (talc yoki boshq.) kiritiladi.

2.4.18. Nofarmakologik chora-tadbirlari

□ 1. Nafas olish mashqlari (rehabilitatsiya)

- Maxsus nafas olinish mashqlari diafragma harakatchanligini va o‘pkani kengaytirishni yaxshilaydi
- Tadqiqotlarda fizik terapiya o‘pka funksiyasini yaxshilashini ko‘rsatgan.

 Egzersizlar shifokor tavsiyasiga asosan bajarilishi kerak.

2. Sog‘lom turmush tarziga oid chora-tadbirlar

- **Yetarli dam olish** — tiklanishni tezlashtiradi.
- **Gidratatsiya (ko‘p suyuqlik ichish)** — balg‘amni yupqalaydi, nafas olishni osonlashtiradi.
- **Toza havo, chekishdan voz kechish** — plevritni yomonlashtiruvchi omillarni kamaytiradi.

3. Qo‘shimcha sog‘lomlik omillari

- **Balansli ovqatlanish** — organizmni tiklash uchun vitamin, mineral bilan boy
- **Fizioterapiya** — og‘riqni kamaytirish va ijobiy ta‘sir ko‘rsatadi.

4. Qachon shoshilinch shifokor ko‘rinishi kerak?

Agar quyidagilar kuzatilsa:

- Nafas qiyinligi kuchayadi

- Issiqlik yuqori bo‘lib qoladi
 - Ko‘krak og‘rig‘i kuchayadi
 - Tomirlar yoki tomchilarning yiring chiqishi
- 👉 Darhol tibbiy yordamga murojaat qiling.

🗺️ 5. Davolash prinsiplari — qisqacha reja

1. Etiologik sababni aniqlash va yo‘qotish
2. Yallig‘lanish va og‘riqni kamaytirish
3. Suyuqlikni tiklanish bosqichida chiqarish (zarurat bo‘lsa)
4. Reabilitatsiya va nofarmakologik qo‘llab-quvvatlash

2.5. Bronxial astma

Bronxial astma - nafas yo‘llarining surunkali yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, nafas yo‘llarining giperreaktivligi bilan bog‘liq bo‘lib, bu hushtaksimon nafas olish, nafas qisilishi, ko‘krak qafasining siqilishi va yo‘talning takrorlanishiga olib keladi, ayniqsa tunda yoki erta tongda. Ushbu epizodlar odatda keng ko‘lamli, ammo o‘zgaruvchan nafas yo‘llari obstruksiyasi bilan bog‘liq bo‘lib, ko‘pincha o‘z-o‘zidan yoki davolanish bilan qaytariladi.

2.5.1. Kasallanish darajasi

Dunyo bo‘ylab astmaning tarqalishi taxminan 200 million kishini tashkil qiladi va o‘lim har yili taxminan 0,2 million kishini tashkil qiladi. Hisob-kitoblarga ko‘ra, Hindistonda astma yuki 15 milliondan ortiq kishini tashkil qiladi. Turli dala tadqiqotlarida va aholining ma‘lum guruhlarida qayd etilgan astmaning aholi orasida tarqalishi turlicha.

Astma har qanday yoshda boshlanishi mumkin, lekin ko‘pincha bolalar va yoshlar astma bilan kasallanadi. Astmani davolashning iloji bo‘lmasa-da, to‘g‘ri davolash orqali uning klinik epizodlarini oldini olish va nazorat qilish mumkin. Astmaning aniq sababi noma‘lum. Inson va atrof-muhit bilan bog‘liq ko‘plab xavf omillari mavjud. Inson omillari genetik moyillik, atopiya, nafas olish yo‘llarining giperreaktivligi, jins va irq/etnik mansublikdir. Ekologik xavf omillariga ichki va tashqi allergenlar, professional sensibilizatorlar, tamaki tutuni va havoning ifloslanishi, respirator infeksiyalar, parazitlar infeksiyalar, ijtimoiy-iqtisodiy omillar, oila kattaligi, parhez, giyohvand moddalar va semizlik kiradi.

2.5.2. Diagnostika

Alohida xirillashlar, hansirash bilan xirillashlar, jismoniy zo‘riqishda hansirash, shamollash bo‘lmaganda xirillashlar, ko‘krak qafasining tungi siqilishi, tungi yo‘tal, tungi hansirash, surunkali balg‘am ajralishi va surunkali yo‘tal anamnezi to‘liq yig‘iladi. Muhim jismoniy ma‘lumotlar xirillashlar, ko‘krak

qafasining haddan tashqari zo‘riqishi, taxipnoe, taxikardiya, yordamchi nafas mushaklaridan foydalanish, sianoz, uyquchanlik va allergik rinit yoki sinusitdir.

Qiyosiy tashxis qo‘yishda doimo o‘tkazuvchanlikning chegaralangan yoki tarqalganligiga e‘tibor bering. Tarqalgan astma holatida astmani o‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O‘SOK) va chap qorincha yetishmovchiligidan farqlang. Mahalliy obstruksiya o‘sma, yot jism, aspergillez, ko‘ks oralig‘i limfadenopatiyasi yoki hiqildoq nervi falaji tufayli yuzaga kelishi mumkin.

Astma va O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi o‘rtasidagi farq

3-jadval

Belgilari	Astma	O‘SOK
Boshlanish	Istalgan vaqtda	Katta hayotning o‘rtasi va oxiri
Chekish	+	++
Yo‘tal va balg‘am	Kamroq ishlatiladi	Umumiy
Jismoniy zo‘riqishdagi nafas qisilishi	O‘zgaruvchi	Ilg‘or
Tungi alomatlar	Umumiy	G‘ayrioddiy
Nafas yo‘llari obstruksiyasi	Sutkalik o‘zgarish	Kichik variatsiya
KSGa javob reaksiyasi	Yaxshi	15-20%
Nomaxsus BHR	Aksariyat bemorlar	Faqat kam sonli bemorlarda

Har qanday bemorda astma tashxisini ikki bosqichli yondashuv sifatida ko‘rib chiqish mumkin. Birinchi qadam tashxisga klinik shubha qilish va astmaga o‘xshash alomatlarni istisno qilishga urinish, keyingi qadam esa shubhali holatlarda laboratoriya tekshiruvlari asosida tashxisni tasdiqlashni o‘z ichiga oladi. Tibbiy yordamning birlamchi va ikkilamchi darajalarida polk tibbiy xizmati ofitseri va periferik gospital shifokori mos ravishda asosan klinik tashxis qo‘yadi. Kasallikning qaytuvchanligi va og‘irligini tasdiqlash uchun pikfloumetrdan foydalanish kerak. Pikfloumetrlar keng tarqalgan bo‘lib, bemorga ertalab va kechqurun oqimning eng yuqori tezligini qayd etish bo‘yicha ko‘rsatma berish kerak. Sutkalik tebranish 20% dan ortiq bo‘lsa diagnostik hisoblanadi.

Uchinchi tibbiy yordam darajasida spirometriya tavsiya etiladi. Teri sezuvchanligi bo‘yicha keyingi testlar allergenlarni aniqlashi mumkin.

Astmaning yakuniy davosi yo‘q, ammo kasallikni dori-darmonlar bilan yetarli darajada nazorat qilish mumkin. Astmaning optimal nazorati minimal surunkali alomatlarni, minimal zo‘rayishlarni va minimal foydalanish zaruratini o‘z ichiga

oladi. 2- agonist, jismoniy yuklamalar va PSV o'zgaruvchanligi 20 foizdan kamni o'z ichiga olgan faoliyatda hech qanday cheklovlar yo'q.

Davolash boshlanishidan oldin og'irlik darajasini baholash muhim (2-jadval) va bemorni har qanday klinik xususiyatlar yoki o'pkaning funksional testlari asosida yuqori og'irlik toifasiga kiritish lozim.

Astmaning og'irlik darajasi tasnifi

4-jadval

	Alomatlari	Tungi alomatlar	FEV1/PSV
4-bosqich	Uzluksiz	Ko'p uchraydigan	<60% bashorat qilingan
Jiddiy			o'zgaruvchanlik >30%
qat'iy			
3-bosqich	Har kuni	>haftasiga 1 marta	60-80%
Mo'tadil			bashorat qilingan
qat'iy			o'zgaruvchanlik >30%
2-bosqich	>haftasiga 1 marta	>2 marta	>80% bashorat qilingan
Yumshoq	lekin <1 marta	Oy	o'zgaruvchanlik
qat'iy	Kun		20-30%
1-bosqich	< haftada 1 marta	<2 marta	>80%
Uzluqli		Oy	bashorat qilingan

Asosiy dori terapiyasi. Astma yallig'lanish kasalligi bo'lib, davolashdan maqsad yallig'lanishga qarshi dorilar va qo'zg'atuvchi omillar ta'sirida yallig'lanishni kamaytirishdir. Giyohvand moddalarni nazoratchilar bo'yicha guruhlash mumkin; yallig'lanish va yordamchi vositalarni nazorat qiluvchi; simptomatik yengillikni ta'minlovchi (3-jadval).

Kontrollerlar	Reliferlar
Ingalyatsion steroidlar	Agonistning qisqa ta'siridan nafas olish
Uzoq muddat ta'sir qiluvchi agonistlar	Ingalyatsion antixolinergik vositalar
Leykotriyen retseptorlari antagonistlari	Og'iz orqali qabul qilinadigan teofillinlar
	(qisqa muddatli ta'sir)
SR Teofillin	

Ingalyatsion yo'l kortikosteroidlar (KS) bilan davolashning eng yaxshi usuli hisoblanadi, chunki u preparatni manzilga yetkazishni ta'minlaydi, tezroq ta'sir ko'rsatadi, kichik dozalarni talab qiladi va oson qabul qilinadi. Peroral steroidlar ko'proq nojo'ya ta'sirlarga ega va astmani davolashda IGKS oldida ustunlikka ega emas. Lekin ular og'ir o'tkir xurujlarni davolashda qo'l keladi.

2.5.3. Ingalyatsion kortikosteroidlar

Astmaning eng samarali davosi va birinchi qator terapiyasi. Ular yallig'lanishga qarshi va kasallikni o'zgartiruvchi ta'sir ko'rsatadi, bu esa o'pka funksiyasining yaxshilanishiga, alomatlar va zo'rayishlarning kamayishiga olib keladi. Ingalyatsion kortikosteroidlarning dozasi 4-jadvalda keltirilgan.

Ingalyatsion kortikosteroidlar dozasi

Dori	Past doza (mkg)	O'rtacha doza (mkg)	Yuqori doza (mkg)
Beklometazon	200-500	500-1000	>1000
Budesonid	200-600	600-1000	>1000
Flutikazon	100-250	250-500	>500
Siklesonid	80 - 160	160 – 320	320 - 1280

2.5.4. Leykotriyen ingibitorlari

- ✓ Astma uchun yangi dorilar sinfi
- ✓ Ingalyatsion kortikosteroidlardan ustun emas.
- ✓ Aspirin va jismoniy zo'riqish tufayli kelib chiqqan astmada, shuningdek, og'ir persistirlovchi astmaning qo'shimcha terapiyasi sifatida ko'rsatilgan.

Anti-IgE (omalazumab) - qon zardobida IgE darajasi yuqori bo'lgan bemorlar bilan cheklangan davolash usuli. Hozirgi vaqtda uning ko'rsatmasi og'ir allergik astma bilan og'irigan bemorlar bo'lib, ular ingalyatsion glyukokortikosteroidlar bilan nazorat qilinmaydi, garchi turli tadqiqotlarda hamroh davolash dozasi farq qilgan bo'lsa ham. Astma ustidan nazoratning yaxshilanishi simptomlar sonining kamayishi, simptomlarni yengillashtiruvchi dorilar dozasining kamayishi va xurujlar sonining kamayishida namoyon bo'ladi. Turli bosqichlardagi astmani davolash [6-jadvalda](#) keltirilgan

2.5.5. Astmaning qo'zishi

Astmaning zo'rayishi hansirash, yo'tal va xirillashlarning kuchayishi bilan xarakterlanadi. O'pka funksiyasining pasayishi kuzatiladi, uni PSV yoki FEV1 ni o'lchash orqali miqdoriy baholash mumkin. Xurujlar og'ir va yengil turlarga bo'linadi. Astmaning og'ir o'tkirlashuvi hansirashning kuchayishi bilan tavsiflanadi, bunda bemor bir nafas olishda bitta jumlani ayta olmaydi (bolalarda: ovqatlantirishni to'xtatish va qo'zg'alish), nafas olish tezligi >30/daq, yurak urishi tezligi >120/daq, yordamchi mushaklardan foydalanish, nafas olish, paradoksal puls >25 mm sim. ust., PSV shaxsiy maksimaldan <60% yoki kattalarda <100/daq.

Bolalarda nafas olish va pulsning normal chastotasi kattalarnikidan farq qiladi va normal chegaralardan oshib ketgan qiymatlar anormal deb hisoblanmasligi kerak.

2.5.6. Og'ir bo'lmagan qo'zg'alishlarni davolash

Og'ir bo'lmagan xurujlar bilan og'irigan bemorlarni odatda ambulatoriya sharoitida davolash mumkin, bunda tez ta'sir qiluvchi α_2 ingalyatsion agonist preparatlari (birinchi soat davomida har 20 daqiqada 2 doza) takroran yuboriladi, bu havo oqimi cheklanishini tezda bartaraf etishga erishishning eng yaxshi va iqtisodiy jihatdan samarali usuli hisoblanadi. Og'iz orqali qabul qilinadigan glyukokortikoidlarni (7-10 kun davomida har kuni 1 mg/kg prednizolon) eng yengil darajadan tashqari barcha qo'zg'alishlarda qo'llash kerak, chunki ular retsidivlar sonini sezilarli darajada kamaytiradi va nojo'ya ta'sirlarni aniq oshirmasdan beta-agonistlarni qo'llashni kamaytiradi. Taxminan, tez ta'sir qiluvchi ingalyatsion dorilarga reaksiya bo'lsa, og'iz orqali qabul qilinadigan steroidlardan foydalanish tavsiya etiladi. Bitta agonistni qo'llash bir soatdan keyin tez yoki barqaror ta'sir ko'rsatmaydi (shaxsiy rekordning 80% dan ortiq PSV).

2.5.7. Og'ir asoratlarni davolash

Astmaning og'ir xurujlari hayot uchun xavfli bo'lishi mumkin va ularni shoshilinch yordam sifatida davolash kerak. Dastlabki beta-agonist, ingalyatsiya/ipratropiya, kislorod va steroidlarning bitta parenteral dozasi qabul qilingandan so'ng, bemor ikkilamchi/uchlamchi tibbiy yordam ko'rsatish markaziga yuborilishi kerak. Quyida o'tkir og'ir astmani davolashning muhim jihatlari qisqacha bayon etilgan:

- 1. Qo‘l kamerasi o‘tkir astmada ishlatiladigan dorilarni yetkazib berishda nebulayzer kabi samarali.
- 2. Vena ichiga aminofilinni qo‘llash ingalyatsion beta-agonistlarga nisbatan qo‘shimcha bronxodilatatsiyaga olib kelmaydi, ammo aminofilinni qo‘llashda nojo‘ya ta’sirlar chastotasi yuqori. Shunday qilib, uni faqat bemor hamkorlik qilishdan bosh tortganda yoki ingalyatsiya terapiyasi samarasiz bo‘lgandagina qo‘llash kerak.
- 3. Og‘ir xurujlarni davolashda ipratropiya va salbutamol kombinatsiyasi salbutamol monoterapiyasiga qaraganda samaraliroq.
- 4. Og‘ir o‘tkir astma bilan og‘rigan bemorlarda uzluksiz beta-agonistlarni qo‘llash (katta hajmdagi nebulayzer yordamida beta-agonistlarni haqiqatan ham uzluksiz aerozol bilan yetkazib berish yoki dorilarni yetkazib berish haqiqatan ham uzluksiz bo‘lishi uchun yetarlicha tez-tez purkash, ya’ni har 15 daqiqada bitta purkash yoki soatiga to‘rt marta) o‘pka faoliyatini yaxshilaydi va shoshilinch yordam bo‘limiga yotqizilgan bemorlarning kasalxonaga yotqizilishini kamaytiradi.
- 5. Glyukokortikoidlar terapiyaning asosi bo‘lib, ular paydo bo‘lganidan keyin bir soat ichida qo‘llanilishi o‘tkir astma bilan og‘rigan bemorlarni kasalxonaga yotqizishga bo‘lgan ehtiyojni sezilarli darajada kamaytiradi. Glyukokortikoidlarni og‘iz orqali qabul qilishdan ko‘ra parenteral yuborishning afzalliklari yo‘q, ba’zi holatlar bundan mustasno. Shuningdek, o‘tkir astmada ma’lum bir glyukokortikoid preparatining afzalliklari yo‘q va prednizolonning maksimal dozasi kuniga 40-60 mg ni tashkil qiladi va kamida 7-10 kun yoki sog‘ayguncha davom etadi.
- 6. Ingalyatsion kortikosteroidlar peroral steroidlardan tashqari qo‘llanilganda qo‘shimcha foyda bermaydi.
- 7. Vena ichiga yuborishni qo‘llab-quvvatlovchi hech qanday dalil yo‘q 2. o‘tkir og‘ir astmada agonistlarni ingalyatsiya yo‘li bilan yuborish kerak.
- 8. Rezistent holatlarda magniy sulfatning bir martalik dozasi (20 daqiqa davomida 2 g) vena ichiga yuborish standart terapiyaga qo‘shimcha sifatida qo‘llanilganda o‘pka faoliyatini yaxshilaydi. Davolashni juda ehtiyotkorlik bilan va nazorat ostida qo‘llash kerak.
- 10. Antibiotiklarni muntazam qo‘llashning ahamiyati yo‘q, bemorda isitma, leykotsitoz, yiringli balg‘am yoki infeksiyadan dalolat beruvchi rentgenologik infiltratlar kuzatilgan hollar bundan mustasno.
- 11. Preparatlar, ularning dozalari, takroriy tashriflar chastotasi va zarurati ko‘rsatilgan yozma tavsiyanoma majburiydir.

2.6. O‘pka yurak kasalligi (Cor pulmonale)

O‘pka yurak kasalligi — bu o‘pka va ko‘krak qafasi kasalliklari natijasida o‘pka qon aylanishida bosim oshishi (o‘pka gipertenziyasi) va buning oqibatida o‘ng qorinchaning gipertrofiyasi va/yoki yetishmovchiligi rivojlanishi bilan kechadigan holat. Muhim: yurak chap qismida ko‘zatiladigan kasalliklari O‘YK tarkibiga kirmaydi.

2.6.1. O'pka yurak kasalligining etiologiyasi

Etiologik jihatdan o'pka yurak kasalligi 3 katta guruhga ajratiladi:

1. O'pka parximasi va nafas yo'llari kasalliklari (eng ko'p uchraydi)

Bu holatlarda alveolyar gipoksiya → o'pka tomirlarining reflektor torayishi → o'pka gipertenziyasi yuzaga keladi.

Asosiy sabablar:

- Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SO'OK, COPD)
- Bronxial astma (og'ir va uzoq davom etuvchi shakllari)
- O'pka emfizemasi
- Surunkali bronxit
- Interstitsial o'pka kasalliklari (fibroz, sarkoidoz)
- Pnevmoniozlar (silikoz, asbestoz)
- Sil (tuberkulyoz)ning fibroz-kavernoz shakllari

2. O'pka tomirlari kasalliklari

Bu holatda o'pka qon tomirlari lümeni torayadi yoki yopiladi.

Sabablar:

- O'pka arteriyasi tromboemboliyasi (OATE)
 - o'tkir O'YK sabablaridan eng muhimi
- Takrorlanuvchi mikroemboliyalar
- Birlamchi o'pka gipertenziyasi
- Vaskulitlar
- O'pka arteriyasi aterosklerozi

3. Ko'krak qafasi va nafas mushagi kasalliklari

Ventilyatsiya mexanikasi buziladi → gipoventilyatsiya → gipoksiya.

Sabablar:

- Ko'krak qafasi deformatsiyalari (kifoskolioz)
- Semizlik-gipoventilyatsiya sindromi (Pickwick sindromi)
- Nevromushak kasalliklari:
 - miasteniyasi
 - polimiyelit oqibatlarini
 - amiotrofik lateral skleroz
- Diafragma falaji

O'pka yurak kasalligi shakllari

- **O'tkir O'YK** – ko'pincha o'pka arteriyasi tromboemboliyasida
- **Subo'tkir O'YK** – haftalar-oylar ichida
- **Surunkali O'YK** – yillar davomida (SO'OK fonida)

Nafas yetishmovchiligi

Nafas yetishmovchiligi — organizmning gaz almashinuvini (O_2 va CO_2) yetarli darajada ta'minlay olmaslik holati.

Nafas yetishmovchiligining etiologiyasi

1. O'pka sabablari (respirator)

a) Ventilyatsiya buzilishi

- SO'OK
- Bronxial astma xuruji
- Nafas yo'llarining obstruksiyasi (shish, yot jism)

b) Diffuziya buzilishi

- O'pka fibrozlari
- O'pka shishi
- Interstitsial pnevmoniyalar

c) Ventilyatsiya–perfuzion nisbat buzilishi (V/Q)

- O'pka tromboemboliyasi
- Pneumoniya
- Atelektaz

2. Markaziy sabablar

Nafas markazi faoliyati susayadi.

Sabablar:

- Bosh miya jarohatlari
- Insult
- Dori vositalari (opioidlar, sedativlar)
- Alkogol va narkotik intoksikatsiyasi

3. Nevromushak sabablar

- Miasteniya
- Guillain–Barré sindromi
- Poliomyelit
- Diafragma falaji

4. Ko'krak qafasi a'zolari kasalliklari sababli

- Kifoskolioz
- Plevrit
- Pnevmatotoraks
- Ko'krak qafasi jarohatlari

5. Gemodinamik sabablar

- O'pka emboliyasi
- Og'ir yurak yetishmovchiligi
- Shok holatlari

O'pka yurak kasalligi va nafas yetishmovchiligi o'rtasidagi bog'liqlik

- Nafas yetishmovchiligi → **gipoksiya**
- Gipoksiya → o'pka tomirlarining torayishi
- O'pka gipertenziyasi → o'ng qorincha yuklamasi
- Natijada → **o'pka yurak kasalligi**

2.6.2. Epidemiologiyasi

Tarqalishi (Prevalensiya)

- Dunyo bo'yicha **surunkali o'pka kasalliklari** bo'lgan bemorlarning:
 - **25–30 %** ida cor pulmonale rivojlanadi
- **Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SO'OK/COPD)** bo'lgan bemorlarning:
 - **40–50 %** ida o'pka yurak kasalligi aniqlanadi
- O'pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarning:
 - **60–70 %** ida o'ng yurak yetishmovchiligi shakllanadi

Yoshi va jinsi bo'yicha

- Ko'proq **40 yoshdan katta** shaxslarda
- Erkaklarda:
 - Ayollarga nisbatan **1,5–2 barobar ko'p**
- Sababi:
 - Chekish
 - Kasbiy zararli omillar
 - Surunkali bronx-o'pka kasalliklari

Geografik omillar

- **Rivojlanayotgan davlatlarda:**
 - Havoning ifloslanishi
 - Kech aniqlanish
 - Tibbiy xizmatga cheklangan kirish
- **Tog'li hududlarda:**
 - Surunkali gipoksiya sababli yuqori uchraydi

Asosiy sababchi kasalliklar

- SO'OK (COPD)
- Bronxial astma (og'ir shakllar)
- Interstitsial o'pka kasalliklari
- O'pka fibrozlari
- O'pka emboliyasi (o'tkir cor pulmonale)
- Ko'krak qafasi deformatsiyalari

O'lim ko'rsatkichlari

- Cor pulmonale rivojlangan bemorlarda:
 - 5 yillik omon qolish darajasi **30–40 %**
- Asosiy o'lim sababi:
 - Nafas va yurak yetishmovchiligi

Nafas yetishmovchiligi epidemiologiyasi

Tarqalishi

- Statsionar sharoitda yotayotgan bemorlarning:
 - **20–30 %** ida nafas yetishmovchiligi aniqlanadi
- Reanimatsiya bo'limlarida:
 - **50–70 %** bemorlarda

- SO‘OK bilan kasallanganlarning:
 - **60 %** gachaida turli darajadagi nafas yetishmovchiligi mavjud

Yoshi bo‘yicha

- **Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda:**
 - Respirator distress sindromi
- **Keksalarda (≥ 65 yosh):**
 - Eng yuqori uchrash chastotasi
- Sababi:
 - O‘pka elastikligining kamayishi
 - Yurak-qon tomir kasalliklari bilan kombinatsiya

Jinsi bo‘yicha

- Erkaklarda ko‘proq:
 - Chekish
 - Kasbiy chang va gazlar
- Ayollarda:
 - Oxirgi yillarda ko‘rsatkich oshib bormoqda (chekish ko‘payishi sabab)

Asosiy sabablar bo‘yicha epidemiologiya

7-jadval

Sabab	Ulushi
SO‘OK	35–40 %
Pneumoniya	20–25 %
Bronxial astma	10–15 %
O‘pka emboliyasi	5–10 %
ARDS	5–8 %

O‘lim ko‘rsatkichlari

- O‘tkir nafas yetishmovchiligi:
 - O‘lim darajasi **30–50 %**
- ARDS da:
 - **40–60 %**
- Surunkali shaklda:
 - Prognoz asosiy kasallikka bog‘liq

Xavf omillari (epidemiologik nuqtayi nazar)

- Chekish
- Havoning ifloslanishi
- Kasbiy zararli omillar
- Takroriy o‘pka infeksiyalari
- Yurak va o‘pka kasalliklarining kombinatsiyasi
- Kech tashxis va noto‘g‘ri davolash

2.6.3. Patogenezi

Nafas yetishmovchiligining patogenezi

O'pka-yurak kasalligi (cor pulmonale) — bu **o'pka kasalliklari yoki o'pka qon tomirlaridagi patologiyalar** natijasida o'ng yurak bo'limlari (asosan o'ng qorinчасi)ning gipertrofiyasi va yetishmovchiligi rivojlanishi bilan kechadigan holatdir.

Nafas yetishmovchiligi bu jarayonning **markaziy va eng muhim bo'g'ini** hisoblanadi.

Nafas yetishmovchiligi — organizmning:

- kislorod (O_2) bilan yetarli ta'minlanmasligi
 - yoki karbonat angidrid (CO_2)ni chiqarib yubora olmasligi
- natijasida yuzaga keladigan holat.

✦ O'pka-yurak kasalligida asosan:

- **I-tur (gipoksemik)**
- **II-tur (giperkapnik)** nafas yetishmovchiligi rivojlanadi.

Nafas yetishmovchiligining asosiy patogenetik mexanizmlari

I. Alveolyar ventilyatsiyaning buzilishi

O'pka kasalliklari (KOAХ, bronxial astma, pnevmofibroз, emfizema) natijasida:

- bronxlar torayadi
- alveolalar elastikligi kamayadi
- alveolalarda havo almashinuvi yomonlashadi

▼ Natija:

- alveolalarga kam havo kiradi
- **alveolyar gipoventilyatsiya** rivojlanadi

II. Gaz almashinuvi buzilishi

Ventilyatsiya buzilishi natijasida:

- O_2 alveoladan qonga o'ta olmaydi
- CO_2 qondan alveolaga chiqib keta olmaydi

▼ Natijalar:

- **gipoksemiya** ($PaO_2 \downarrow$)
- **giperkapniya** ($PaCO_2 \uparrow$)
- **respirator asidoz**

III. Ventilyatsiya–perfuzion nomutanosiblik (V/Q)

O'pka-yurak kasalligida:

- ayrim alveolalar ventilyatsiyalanadi, ammo qon bilan ta'minlanmagan
- ayrim joylarda esa qon oqimi bor, lekin ventilyatsiya yo'q

▼ Natija:

- O_2 qonga o'tmaydi
- gipoksemiya chuqurlashadi

✦ Bu O'YKda **eng muhim patogenetik mexanizmlardan biri**.

IV. Gipoksik vazokonstriksiya

Alveolalarda kislorod kamayganda:

- o'pka arteriyalari reflektor tarzda torayadi (Euler–Liljestrand refleksi)

▼ Natija:

- o'pka tomirlarida qarshilik ↑
- **o'pka arterial gipertenziyasi** rivojlanadi

V. O'pka arterial gipertenziyasi

Yuqoridagi mexanizmlar natijasida:

- o'pka tomirlarida bosim oshadi
- o'ng qorincha ortiqcha yuklama ostida qoladi

▼ Natija:

- o'ng qorincha gipertrofiyasi
- keyinchalik **o'ng yurak yetishmovchiligi**

VI. O'ng yurak yetishmovchiligi va venoz dimlanish

O'ng yurak yetishmovchiligi natijasida:

- katta qon aylanish doirasida dimlanish
- jigar kattalashishi
- shishlar
- ascit

✦ Bu holatlar ham nafas yetishmovchiligini kuchaytiradi, chunki:

- diafragma harakati cheklanadi
- o'pka ventilyatsiyasi yanada yomonlashadi

Nafas yetishmovchiligining yakuniy patogenetik zanjiri

✦ O'pka kasalligi

- alveolyar gipoventilyatsiya
- gaz almashinuvi buzilishi
- gipoksemiya + giperkapniya
- o'pka tomirlarining torayishi
- o'pka arterial gipertenziyasi
- o'ng qorincha yetishmovchiligi
- **og'ir nafas yetishmovchiligi**

Klinik ahamiyati

Nafas yetishmovchiligi:

- jismoniy zo'riqishda hansirash
- keyinchalik tinch holatda ham nafas qisilishi
- sianoz
- tez charchash
- hushdan ketish xavfi bilan namoyon bo'ladi.

2.6.3. O'pka yurak va nafas yetishmovchiligi – klinik ko'rinishi

Nafas yetishmovchiligi — organizmning kislorodga bo'lgan ehtiyojini qondira olmaslik holati bo'lib, o'pka yurak kasalligida asosiy va yetakchi sindrom hisoblanadi.

1. Subyektiv belgilar (bemor shikoyatlari)

◆ **Hansirash (dispnoe)**

- Avval faqat jismoniy zo'riqishda
- Keyinchalik tinch holatda ham
- Og'ir holatlarda — yotganda kuchayadi

◆ **Nafas qisishi hissi**

- Ko'krakda bosilish
- “Havo yetmayotgandek” tuyg'u

◆ **Tez charchash**

- Kislorod yetishmovchiligi bilan bog'liq

◆ **Uyquning buzilishi**

- Tunda bo'g'ilish xurujlari
- Tez-tez uyg'onish

2. Ob'ektiv belgilar

A) *Nafas olish tizimi belgilar*

- ◆ Nafas olish tezligi oshishi (taxipnoe)
- ◆ Nafas chiqarish qiyinlashuvi (**ekspirator dispnoe**)
- ◆ Qo'shimcha nafas mushaklarining ishtiroki
- ◆ Ko'krak qafasining bo'rtib chiqishi (**emfizema belgisi**)

B) *Teri va shilliq qavatlar*

- ◆ Sianoz (ko'karish)
 - Dastlab lablar, barmoq uchlari
 - Keyin umumiy (diffuz sianoz)
- ◆ Terining sovuq va nam bo'lishi

3. Gaz almashinuvi buzilishi belgilar

▼ **Gipoksemiya (qonda O₂ kamayishi)**

- Bosh aylanishi
- Diqqat pasayishi
- Hushdan ketish

▼ **Giperkapniya (CO₂ ortishi)**

- Bosh og'rig'i
- Uyquchanlik
- Letargiya
- Og'ir holatda — koma

👉 Bu holat **giperkapnik nafas yetishmovchiligi** deb ataladi.

4. Yurak-qon tomir tizimi bilan bog'liq belgilar

Nafas yetishmovchiligi o'ng yurak yetishmovchiligi bilan birga kechadi:

- ◆ Yurak urishining tezlashuvi (taxikardiya)
- ◆ Bo‘yin venalarining bo‘rtishi
- ◆ Oyoqlarda shishlar
- ◆ Jigar kattalashuvi va og‘riqliligi
- ◆ Assit (qorin bo‘shlig‘ida suyuqlik)

5. O‘tkir va surunkali nafas yetishmovchiligi farqlari

8-jadval

Belgilar	O‘tkir	Surunkali
Boshlanishi	To‘satdan	Sekin
Hansirash	Juda kuchli	Asta kuchayadi
Sianoz	Tez paydo bo‘ladi	Doimiy
CO ₂	Keskin oshadi	Asta oshadi
Moslashuv	Yo‘q	Bor

Kasallikni kechish bosqichlari

I BOSQICH — KOMPENSATSIYALANGAN BOSQICH

◆ Patogenez:

- O‘pkadagi gipoksiya → o‘pka arteriyalarining spazmi
- O‘ng qorincha yuklamasi oshadi
- O‘ng qorincha **gipertrofiyalanadi**, lekin yetishmovchilik yo‘q

◆ Klinik belgilar:

- Nafas qisilishi (faqat jismoniy zo‘riqishda)
- Tez charchash
- Yurak urishining tezlashishi
- Asosiy o‘pka kasalligi belgilari ustun

◆ Objektiv belgilar:

- EKG: o‘ng yurak yuklamasi belgilari
- Qon aylanishi kompensatsiyada

📌 Muhim jihat:

👉 Bu bosqichda yurak yetishmovchiligi aniqlanmaydi.

II BOSQICH — SUBKOMPENSATSIYALANGAN BOSQICH

◆ Patogenez:

- O‘pka gipertenziyasi kuchayadi
- O‘ng qorincha kengayadi (dilatatsiya)
- Kompensatsiya mexanizmlari zaiflashadi

◆ Klinik belgilar:

- Nafas qisilishi hatto kam zo‘riqishda
- Yurak urishining tezlashuvi
- Ko‘krak qafasida og‘riq
- Bosh aylanishi

◆ Objektiv belgilar:

- Bo‘yinturuq venalarining pulsatsiyasi

- Jigar kattalashishi (og‘riqli)
- Akrotsianoz
- EKG va EKODA o‘ng qorincha kengayishi

✦ Muhim jihat:

👉 O‘ng yurak yetishmovchiligining **dastlabki belgilari** paydo bo‘ladi.

III BOSQICH — DEKOMPENSATSIYALANGAN BOSQICH

◆ Patogenez:

- O‘ng qorinchaning qisqaruvchanligi keskin kamayadi
- Venoz qon dimlanishi kuchayadi
- Yurak yetishmovchiligi to‘liq rivojlanadi

◆ Klinik belgilar:

- Nafas qisilishi tinch holatda
- Kuchli sianoz
- Oyoqlarda shishlar
- Qorin bo‘shlig‘ida suyuqlik (assit)
- O‘tkir holatlarda hushdan ketish

◆ Objektiv belgilar:

- Katta bo‘yinturuq venalari
- Og‘riqli hepatomegaliya
- Diurezning kamayishi
- Arterial gipotenziya

✦ Muhim jihat:

👉 Hayot uchun xavfli bosqich, shoshilinch davolash talab etiladi.

O‘TKIR VA SURUNKALI KECHISH FARQI

◆ O‘tkir o‘pka yuragi:

- Tromboemboliya, pnevmotoraks
- Tez rivojlanadi, o‘lim xavfi yuqori

◆ Surunkali o‘pka yuragi:

- KOAH, bronxial astma, pnevmofibroz
- Bosqichma-bosqich rivojlanadi

2.6.4. O‘pka–yurak kasalligini (cor pulmonale) fizikal baholash

O‘pka-yurak kasalligi (cor pulmonale) — bu o‘pka kasalliklari yoki o‘pka tomirlaridagi patologiya natijasida rivojlangan **o‘ng qorincha gipertrofiyasi va/yoki yetishmovchiligi** bilan kechadigan holatdir.

Fizikal baholash (ko‘zdan kechirish, paypaslash, perkussiya, auskultatsiya) tashxis qo‘yishda muhim bosqich hisoblanadi.

I. KO'ZDAN KECHIRISH (INSPEKSIYA)

1. Umumiy ko'rinish

- **Sianoz** (lab, tirnoq, quloq supralari ko'kimtiriligi) – surunkali gipoksiya belgisi
- **Akrotsianoz**
- **Barmoq uchlarining “nog'ora tayoqchasi” shakli** (baraban tayoqchalari)
- **“Soat oynasi” tirnoqlar**
- Majburiy holat (ortopnoe)

2. Nafas olish tizimi

- Tez-tez va chuqur nafas (taxipnoe)
- Ko'krak qafasining kengayishi (emfizemada “bochka” ko'krak)
- Nafas chiqarishning uzayishi

3. Yurak va qon aylanish belgilar

- **Bo'yinturuq venalarining bo'rtishi (JVP oshishi)**
- Pastki ekstremitalarda shish
- Assit (qorin kattalashishi)
- Jigar kattalashuvi (gepatomegaliya)

II. PAYPASLASH (PALPATSIYA)

1. Yurak sohasi

- **O'ng qorincha zarbasi** (epigastrial pulsatsiya)
- Parasternal pulsatsiya (chap to'sh yonida)

2. Jigar

- Og'riqli, kattalashgan jigar
- Gepato-yugulyar refleks musbat

3. Shishlar

- Oyoqlarda chuqurcha qoldiruvchi shish

III. PERKUSSIYA

1. O'pka

- Emfizemada — qutisimon (giperrezonans) tovush
- Pastki chegaralarning pastga siljishi

2. Yurak

- Yurakning o'ng chegarasining kengayishi
- Yurak sohasida perkutor chegaralar o'zgarishi

IV. AUSKULTATSIYA

1. O'pka auskultatsiyasi

- Quruq xirillashlar (bronxospazmda)
- Nam xirillashlar
- Nafas chiqarishning uzayishi
- Nafas shovqinining susayishi (emfizema)

2. Yurak auskultatsiyasi

Eng muhim belgilar:

- II tonning o'pka arteriyasi ustida kuchayishi (P2 aksenti)
- Trikuspid yetishmovchilik shovqini
- Galop ritmi (og'ir holatda)
- Yurak urish tezligi oshishi (taxikardiya)

V. O'TKIR VA SURUNKALI COR PULMONALEDA FARQLAR

9-jadval

Belgilar	O'tkir	Surunkali
Rivojlanish	To'satdan (o'pka emboliyasi)	Sekin
JVP	Tez oshadi	Doimiy yuqori
Sianoz	Keskin	Asta-sekin
O'ng yurak Belgisi	Keskin	Gipertrofiya + yetishmovchilik

VI. O'pka-Yurak Kasalligida Asosiy Fizikal Belgilar

1. O'pka gipertenziyasi belgisi — P2 aksenti
2. O'ng qorincha gipertrofiyasi — parasternal pulsatsiya
3. Venoz dimlanish — bo'yinturuq venalar kengayishi
4. Gepatomegaliya
5. Periferik shishlar
6. Sianoz

2.6.5 Differensial diagnostika qachon kerak?

Pulmonar yurak belgilarining ko'p qismi boshqa yurak yoki o'pka kasalliklariga o'xshash bo'lishi mumkin, shuning uchun to'g'ri tashxis qo'yish muhim.

Belgilari:

- Nafas qiyinlishuvi (dyspnoe)
- Tez charchash, intizomli jismoniy ish qila olmaslik
- To'p-to'p yurak urishi (palpitatsiya)
- Oyog'larda shish (edema)
- O'ng qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi (ascites)
- Ko'krak og'rig'i (ba'zida)

Differensial diagnostika qilinadigan asosiy kasalliklar

Pulmonar yurakni quyidagi kasalliklardan ajratish kerak:

3.1. Chap yurak yetishmovchiligi

- Chap yurak yetishmovchiligi o'ng yurak yukini oshirishi mumkin.
- Differensial belgilar:

- Surunkali havo yetishmovchiligi (dyspnoe)
- Gipertoniya va miokardiyal ishemik kasallik
- EKG va ekokardiyografiya bilan o'ng yurakdan farq qilish

3.2. Yurakning strukturaviy kasalliklari

- Masalan, **konjenital yurak nuqsonlari**: atriyal septal defekt, ventrikulyar septal defekt
- O'ng yurak ko'payishi yoki hipertrofiya, lekin asosiy sabab o'pka kasalligi emas
- EKG, EKOKG va o'pka tomografiyasi yordamida farqlash

3.3. O'pka kasalliklari

- Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (COPD), astma, interstitsial o'pka kasalliklari
- Pulmonar yurak ko'pincha surunkali o'pka kasalligi asoratida rivojlanadi, lekin **asosiy simptomlar o'pka xususiyatiga bog'liq bo'ladi**
- Spirometriya va rentgen yordamida farqlash

3.4. O'pka tromboemboliyasi

- Akut o'pka tromboemboliyasi o'ng yurakning to'satdan ortiqcha yuklanishiga olib keladi
- Belgilar: birdan paydo bo'lgan nafas qiyinlashuvi, ko'krak og'rig'i, sinkop
- EKG va CT pulmonar angiografiya bilan farqlanadi

3.5. Perikard kasalliklari

- Masalan, **perikard effuziyasi** yoki **tamponada**
- O'ng yurak yukini oshirishi mumkin
- EkoKG yordamida aniq farqlash

3.6. Boshqa yurak kasalliklari

- **Pulmonar stenoz yoki trikuspidal yetishmovchilik** kabi o'ng yurak strukturalari
- Bu holda o'ng yurak bo'shlig'i kengayadi, lekin asosiy sabab o'pka emas

4. Tashxis usullari

Pulmonar yurakni boshqa kasalliklardan ajratishda quyidagilar ishlatiladi:

1. **Fizik ko'rik**
 - O'ng yurak apikal impulsni tekshirish
 - Oyog'larda shish, jigar kattaligi
2. **EKG**
 - O'ng qorin hipertrofiyasi belgilarini aniqlash
3. **EKOKG**
 - O'ng yurak bo'shlig'i kattaligi, o'ng yurak yukini baholash
4. **Rentgen va CT**
 - O'pka kasalliklarini aniqlash
 - Pulmonar arteriya kengayishi
5. **Spirometriya**
 - COPD yoki surunkali o'pka kasalligi
6. **Laborator tekshiruvlar**

- BNP, NT-proBNP yurak yetishmovchiligi darajasini baholash
7. **Pulmonar angiografiya** (kerak bo‘lganda)
- Tromboemboliyani aniqlash

2.6.6. Kasallik asoratlari va oqibati

1. O‘pka kasalliklarining yurakka ta’siri

1. Pulmoner gipertenziya

- O‘pkadagi qon tomirlari bosimi oshadi.
- Natijada o‘ng yurak bo‘laklari ortiqcha yuklanadi.
- Belgilari: nafas qisishi, charchoq, oyoqlarda shish.

2. O‘ng yurak yetishmovchiligi (Cor pulmonale)

- Surunkali o‘pka kasalligi yoki o‘pka tromboemboliyasi natijasida yuzaga keladi.
- Yurak o‘ng bo‘lagining kengayishi va samaradorligining pasayishi kuzatiladi.
- Asoratlar: oyoqlarda shish, qorin bo‘shlig‘ida suyuqlik to‘planishi, tez charchash, tez nafas olish.

3. Kronik hipoksiya (kislород yetishmasligi)

- Surunkali o‘pka kasalliklari yurakka kislorod yetkazilishini kamaytiradi.
- Bu esa yurak mushagining o‘sishiga (gipertrofiya) va oxir-oqibat yurak yetishmovchiligiga olib keladi.

2. Yurak kasalliklarining o‘pkaga ta’siri

1. Qonning orqaga oqishi (pulmonar konjestiya)

- Chap yurak yetishmovchiligi bo‘lganda, chap yurak bo‘lagi qonini o‘pkaga to‘la yuboradi.
- Natijada: o‘pkada suyuqlik to‘planadi → **o‘pka shishishi (pulmoner ödem)**.
- Belgilari: qattiq nafas qisishi, yo‘tal, qonli balg‘am.

2. Yurak aritmiyalari va tromboembolizm

- Yurakning samaradorligi pasayganda qonning o‘pka tomirlarida to‘planishi mumkin.
- Natijada: **o‘pka emboliyasi** yoki yurak ritmi buzilishi xavfi ortadi.

3. Surunkali nafas yetishmovchiligi

- Yurak yetishmovchiligi o‘pkaga qon ta’minotini kamaytiradi, kislorod yetishmasligi yuzaga keladi.
- Bu esa bemorning faoliyatini keskin cheklaydi va surunkali charchoq keltirib chiqaradi.

3. Asoratlar va oqibatlar

10-jadval

Kasallik turi	Mumkin bo'lgan oqibatlar	Belgilar/ta'sir
Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOPK)	Pulmoner gipertenziya, o'ng yurak yetishmovchiligi	Nafas qisishi, oyoqlarda shish, charchash
Astma, surunkali bronxit	Yurak yuklanishi, gipoksiya	Tez nafas olish, charchoq, bosh aylanishi
Chap yurak yetishmovchiligi	O'pka ödemi, nafas qisishi	Qattiq nafas olish, yo'tal, qonli balg'am
Yurak ritm buzilishi	Tromboembolizm, o'pka emboliyasi	Yurak tez urishi, \ nafas qisishi, og'riq
O'pka fibrozisi	Surunkali hipoksiya, o'ng yurak yetishmovchiligi	Nafas qisishi, charchash, cyanoz (teri rangining ko'karganligi)

4. Klinik ahamiyat

- O'pka va yurak kasalliklari bir-birini kuchaytiradi: **“yurak-o'pka spiral”**.
- Tez aniqlash va davolash muhim: kislorod terapiyasi, yurak dori preparatlari, nafas mashqlari.
- Kasalliklar surunkali bo'lsa, **hayot sifati pasayadi**, asoratlar esa ba'zan hayot uchun xavfli bo'lishi mumkin.

2.6.7. O'pka va yurak kasalliklari bilan bog'liq nafas yetishmovchiligini davolash etaplari

Nafas yetishmovchiligi (respirator yetishmovchilik) — bu organizm to'liq kislorod ololmay qolishi yoki karbonat anhidridni chiqarolmay qolishi natijasida yuzaga keladigan klinik holat.

- **O'tkir nafas yetishmovchiligi (O'NY):** birdan paydo bo'ladi, tez-tez yurak yoki o'pka bilan bog'liq.
- **Surunkali nafas yetishmovchiligi (SNY):** asta-sekin rivojlanadi, ko'p hollarda surunkali yurak yoki o'pka kasalliklarida uchraydi.

Asosiy sabablar:

- Yurak kasalliklari: yurak yetishmovchiligi, miokard infarkti, aritmiyalar.
- O'pka kasalliklari: xronik obstruktiv o'pka kasalligi (XOKK), astma, pnevmoniya, plevrit, o'pka emboliyasi.

Davolash tamoyillari

Davolash **etapma-etap** amalga oshiriladi va ikki asosiy yo‘nalishga bo‘linadi:

A) Nomedikamentoz davolash (dori vositasiz)

Bu yo‘l **hayot tarzi, fizioterapiya va parhez** orqali amalga oshiriladi.

1. Naqshli kislorod terapiyasi (O₂ terapiyasi)

- Kislorod yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda.
- SpO₂ ni 88–92% darajasida saqlash tavsiya qilinadi.
- Yuqori darajali kislorod faqat shifokor nazorati ostida beriladi.

2. Fizioterapiya

- **Nafas mashqlari:** diafragma nafas olish, lablarni toraytirib nafas olish (pursed-lips breathing)
- **Postural drenaj:** o‘pkani tozalash uchun turli pozitsiyalarni qo‘llash
- **Reabilitatsiya mashqlari:** yurak va o‘pka yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda mushaklarni mustahkamlash

3. Parhez

- Yurak yetishmovchiligi bilan bemorlarda **tuzni cheklash**
- Og‘irlikni nazorat qilish, ortiqcha suyuqlikni kamaytirish

4. Hayot tarzi

- Chekishni to‘xtatish (o‘pka kasalliklarida)
- Jismoniy faollikni moslashtirish
- Stressni kamaytirish

5. Monitoring

- SpO₂ va pulsni muntazam kuzatish
- Naqshli kislorod yoki mashqlar samaradorligini baholash

B) Medikamentoz davolash (dori vositalari bilan)

Medikamentoz davolash **asosiy kasallik va simptomga qarab** belgilanadi.

1. Yurak yetishmovchiligi bilan bog‘liq nafas yetishmovchiligi

11-jadval

Dori guruhi	Maqsad	Misol
Diuretiklar	Suyuq yig‘ilishini kamaytiradi	Furosemid, Spironolakton
APFingibitörlari / ARB	Yurakni himoya qiladi, bosimni tushiradi	Enalapril, Losartan
Beta-blokerlar	Yurak ritmini tartibga soladi, miokardni himoya qiladi	Metoprolol, Carvedilol
Glikozidlar	Yurak qisqarishini kuchaytiradi	Digoksin

Dori guruhi	Maqsad	Misol
Bronxodilatatorlar	Nafas yo'llarini kengaytiradi	Salbutamol, Ipratropium
Kortikosteroidlar	Yallig'lanishni kamaytiradi	Prednizolon, Budesonid (inhalatsiya)
Antibiotiklar	Infeksiya bo'lsa	Amoksiklav, Azitromitsin
Antikoagulyantlar	O'pka emboliyasi xavfi bo'lsa	Heparin, Varfarin

3. Kislород va ventilatsiya yordamchisi

- **Kislород terapiyasi:** Nomedikamentoz bo'lsa ham, o'pka yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda dori bilan birga qo'llanadi
- **Invasiv va non-invasiv ventilatsiya:** Kuchli ANV holatida

Davolash etapi

- Bosqich 1: Diagnostika va monitoring**
 - Naqshli SpO₂, qon gazlari, yurak funksiyasini o'lchash
 - Asosiy kasallikni aniqlash (EKG, EKO, rentgen, spirometriya)
- Bosqich 2: Nomedikamentoz davolash**
 - Fizioterapiya, nafas mashqlari, parhez, jismoniy faollikni moslashtirish
- Bosqich 3: Medikamentoz davolash**
 - Yurak yoki o'pka kasalligiga qarab dorilar
 - Kislород terapiyasi va shoshilinch yordam
- Bosqich 4: Reabilitatsiya**
 - Surunkali holatlarda kasallikni boshqarish
 - Sog'lom hayot tarzi, dori rejimiga rioya qilish
 - Psixologik qo'llab-quvvatlash

💡 Muhim eslatma:

- Har bir bemor individual, shuning uchun davolash shifokor nazorati bilan belgilanadi.
- Naqshli kislородni ortiqcha berish o'pka gaz almashuviga salbiy ta'sir qilishi mumkin.
- Nomedikamentoz davolash ko'pincha surunkali kasalliklarda medikamentoz bilan birga qo'llanadi.

2.6.8. Dispanserizatsiya tushunchasi

Dispanserizatsiya – bu aholining ma’lum kasalliklar bo’yicha rejalashtirilgan, tizimli, profilaktik va nazorat tekshiruvlar orqali sog’liq holatini monitoring qilish va kerak bo’lsa davolashni tashkil qilish tizimi. Ma’lum bir kasallik bo’yicha dispanserizatsiya, bemorning kasallikning rivojlanishi va asoratlardan saqlanishini maqsad qiladi.

Asosiy maqsadlar:

1. Kasallikni erta aniqlash va davolashni boshlash.
2. Kasallikning og’irlashishini oldini olish.
3. Komplikatsiyalar va o’lim xavfini kamaytirish.
4. Bemorning hayot sifatini oshirish.

1. O’pka kasalliklari dispanserizatsiyasi

O’pka kasalliklariga odatda quyidagilar kiradi: surunkali obstruktiv o’pka kasalligi (SO’K), astma, pnevmoniya, o’pka sil kasalligi, fibroz va bronxitlar.

1.1. Kimlar dispanserizatsiyaga olinadi:

- Astma yoki SO’K bilan og’rigan bemorlar.
- Surunkali bronxit, o’pka fibrozlari bo’lganlar.
- O’pka sil kasalligi tarixiga ega bo’lganlar.
- Chekish yoki iflos havoda ishlaydigan shaxslar.

1.2. Tekshiruv va monitoring:

- **Dastlabki tekshiruv:** shikoyatlar, anamnez, o’pka rentgenografiyasi.
- **Funksional tekshiruv:** spirometriya (FEV1, FVC), o’pka funksiyasini baholash.
- **Laborator tekshiruvlar:** gemogramma, qon gazlari, o’pka infeksiyalari uchun testlar.
- **Profilaktik maslahatlar:** chekishni tashlash, havo ifloslanishini kamaytirish, vaksinalar (gripp, pnevmoniya).

1.3. Kuzatish chastotasi:

- Yengil kasalliklarda: har 6–12 oyda.
- Og’ir surunkali kasalliklarda: har 3–6 oyda.
- Qiyin astma va SO’K holatlarida: kerak bo’lsa har 1–2 oyda.

2. Yurak kasalliklari dispanserizatsiyasi

Yurak kasalliklariga kiradi: yurak ishemik kasalligi (YIK), gipertenziya, kardiomyopatiyalar, yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar.

2.1. Kimlar dispanserizatsiyaga olinadi:

- Oldingi yurak infarkti, stent qo’yilgan yoki bypass operatsiyasi o’tkazgan bemorlar.
- Surunkali yurak yetishmovchiligi bilan og’riganlar.
- Arterial gipertenziya, yuqori xolesterol yoki diabetga ega bo’lganlar.
- Oilaviy anamnezida yurak kasalligi mavjud bo’lganlar.

2.2. Tekshiruv va monitoring:

- **Klinik tekshiruv:** arterial qon bosimi, puls, yurak shovqinlari.
- **Elektrokardiogramma (EKG)** va holatga qarab **eko-KG**.
- **Laborator tekshiruvlar:** lipidlar, glyukoza, kreatinin, natriy va kaliy.
- **Profilaktik maslahatlar:** dieta, jismoniy faollik, dori qabul qilish rejimi.

2.3. Kuzatish chastotasi:

- O'rtacha og'irlikdagi kasalliklarda: har 3–6 oyda.
- Yurak yetishmovchiligi yoki post-infarkt bemorlarda: har 1–3 oyda.

3. Nafas yetishmovchiligi kasalliklarini dispanserizatsiyasi

Nafas yetishmovchiligi – bu organizmning kislorod bilan to'liq ta'minlanmasligi yoki karbonat angidridni chiqarish qobiliyati pasayishi. **Asosiy sabablar:** SO'K, astma, interstitsial o'pka kasalliklari, yurak yetishmovchiligi.

3.1. Kimlar dispanserizatsiyaga olinadi:

- Surunkali nafas yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlar (I, II daraja).
- Og'ir astma yoki SO'K bilan kasallanganlar.
- Yurak yetishmovchiligi tufayli nafas qisilishi kuzatiladiganlar.

3.2. Tekshiruv va monitoring:

- Arterial qon gazlari (PaO₂, PaCO₂).
- Spirometriya va nafas funksiyasini baholash.
- Rentgen yoki KT yordamida o'pka holati.
- Oksimetriya: SpO₂ monitoringi.

3.3. Kuzatish chastotasi:

- Yengil holatlarda: har 6 oyda.
- Og'ir holatlarda: har 1–3 oyda.

4. Dispanserizatsiyaning umumiy tartibi

1. **Ro'yxatga olish:** poliklinikada yoki dispanserda kasallik tarixiga ega bemorlar ro'yxatga olinadi.
2. **Dastlabki tekshiruv:** kasallikning og'irligini aniqlash.
3. **Kuzatish va davolash rejasini belgilash:** har bir bemorga individual reja.
4. **Profilaktik chora-tadbirlar:** kasallikni og'irlashishini oldini olish.
5. **Nazorat tekshiruvlari:** belgilangan davrda tekshiruvlar va kerak bo'lsa dori-darmon o'zgartirish.
6. **Davlat hisobotlari:** dispanserizatsiya natijalari sog'liqni saqlash muassasalarida qayd qilinadi.

5. Muhim eslatmalar

- Dispanserizatsiya faqat kasallik bo'lgan bemorlar uchun emas, xavf guruhidagi shaxslar uchun ham amalga oshiriladi (chekuvchilar, diabetiklar, yuqori xolesterol, surunkali stressda ishlaydiganlar).

- Profilaktika va erta tashxis kasalliklarning asoratlarini kamaytiradi va bemorning hayot sifatini oshiradi.
- Hamma bemorlar **individual monitoring** asosida kuzatiladi.

2.7. O`pkaning yiringli kasalliklari. Bronxoektaz, absces, gangrena.

2.7.1. Bronxoektaziya kasalligi

2.7.2. Etiologiyasi

Bronxoektaziya – bu o`pka bronxlarining doimiy kengayishi va deformatsiyasi bilan tavsiflanadigan surunkali kasallik. Etiologiyasi (sabablarini) tushunish kasallikni oldini olish va samarali davolashda juda muhim.

Etiologiya ko`plab omillar va kasalliklar bilan bog`liq bo`lishi mumkin. Ularni asosiy guruhlarga bo`lish mumkin:

1. Infekcion omillar (Infektsiyaga bog`liq)

Bronxoektaziya ko`pincha **o`tkir yoki surunkali bronxit, pnevmoniya** natijasida rivojlanadi. Asosiy mexanizm – bronx devorining infektsiyaga bog`liq shikastlanishi.

Sabablari:

- **Bakterial infektsiyalar:**
 - *Haemophilus influenzae*
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Pseudomonas aeruginosa* (surunkali va og`ir hollarda)
- **Virusli infektsiyalar:** gripp, adenovirus, respirator sincitsial virus (RSV)
- **Tuberkulyoz:** ayniqsa, o`tgan tuberkulyoz natijasida bronxlar deformatsiyalanadi
- **Qaytarlanuvchi pnevmoniyalar** (o`pka doimiy yallig`lanish holati)

2. Immundefitsit va genetik omillar

Ayrim genetik kasalliklar va immunitet yetishmovchiligi bronxoektaziyani rivojlantiradi:

- **Kistik fibroz (Cystic Fibrosis):**
 - O`pka shilliq qavati qalinlashadi, bakterial infektsiya ko`payadi, bronxlar kengayadi.
- **Primary ciliary dyskinesia (Kartagener sindromi):**
 - Bronxlarda cilialar harakati buzilgan, shilliq to`planadi va surunkali infektsiya rivojlanadi.
- **IgG yoki boshqa immunoglobulin yetishmovchiligi:**
 - Surunkali bakterial infektsiyalar rivojlanadi, natijada bronxoektaziya yuzaga keladi.

3. Mexanik va obstruktiv omillar

Bronxlar ichidagi yoki tashqarisidagi to`siqlar ham kasallikni keltirib chiqaradi:

- **Tumorlar yoki poliplari:** bronxni tiqib, shilliq suyuqlik to`planishiga olib keladi.

- **Aspiratsiya:** tish, oziq-ovqat, chekish mahsulotlari yoki boshqa moddalar bronx ichiga kirib, yallig‘lanish keltirib chiqaradi.
 - **Bronx stenozi (torayishi)** yoki **bronx deformatsiyalari**
4. **Atrof-muhit va toksik omillar**
- Surunkali chang, gazlar, kimyoviy moddalar bilan nafas olish.
 - Chekish (faol va passiv).
5. **Surunkali kasalliklar bilan bog‘liq bronxoektaziya**
- **Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SO‘K)**
 - **Astma** (kamdan-kam hollarda)
 - **Allergik bronxit yoki aspergilloz**
6. **Idiopatik (sababsiz) bronxoektaziya**
- Ba‘zan etiologiyasi aniq bo‘lmaydi. Bunday hollarda kasallik **idiopatik** deb ataladi. U barcha bronxoektaziyalarning taxminan **20–30%** holatini tashkil qiladi.
- Bronxoektaziya sabablari ko‘p qatlamli va ko‘p omilli:**

14-jadval

Guruh	Asosiy sabablar
Infeksion	Pnevmoniya, surunkali bronxit, tuberkulyoz, virusli infeksiyalar
Genetik / immundefitsit	Kistik fibroz, Kartagener sindromi, IgG yetishmovchiligi
Obstruktiv / mexanik	Tumor, polip, aspiratsiya, bronx deformatsiyasi
Toksik / atrof-muhit	Chekish, chang, kimyoviy moddalar

2.7.3. Epidemiologik ahamiyati

Epidemiologik jihatdan bronxoektaziya:

- **Surunkali respirator kasalliklar** orasida keng tarqalgan, ayniqsa keksa va immuniteti zaif odamlarda.
- Odatda **o‘pka funksiyasi kamayishi va surunkali infeksiyalar** bilan bog‘liq bo‘ladi.

Tarqalish tezligi (Prevalensiya va Incidensiya)

15-jadval

Ko'rsatkich	Ma'lumotlar
Prevalensiya	Dunyo bo'yicha kattalar orasida 100,000 kishida 50–200 kishini tashkil qiladi, ammo bu ma'lumotlar mamlakatlar bo'yicha farq qiladi.
Yangi kasallar soni (Incidensiya)	Yevropada kattalar orasida 100,000 kishida 5–10 yangi holat/ yil ; AQShda 100,000 aholida 4–5 holat/ yil.
Jins bo'yicha tarqalish	Ertalab erkak va ayollar nisbati 1:1 dan 1:2 gacha bo'lishi mumkin. Ayollarda surunkali bronxit va nikotin chekish bilan bog'liq hollarda ko'proq uchraydi.
Yosh guruhi	Odatda 40–70 yoshdagi kattalarda ko'proq kuzatiladi; bolalarda esa asosan surunkali infeksiyalar yoki tug'ma omillar bilan bog'liq bo'ladi.

Hududiy farqlar

1. Rivojlangan mamlakatlar:

- AQSh, Yevropa: prevalensiya pastroq (100,000 da 50–100)
- Ko'proq **idiopatik (an'anaviy sababsiz) yoki post-infektsion bronxoektaziya** kuzatiladi.

2. Rivojlanayotgan mamlakatlar:

- Osiyo, Afrika: prevalensiya yuqori (100,000 da 200–300)
- Asosiy sababi: **bolalikdagi infeksiyalar (masalan, pnevmoniya, tuberkulyoz)**, malnutritsiya, sog'liqni saqlash tizimining yetishmovchiligi.

Sabablarga qarab tarqalishi

Bronxoektaziya ikki asosiy turga bo'linadi:

1. Tug'ma (kongenital) bronxoektaziya:

- Kam uchraydi (~5–10% hollarda)

- Masalan: Kartagener sindromi, cystik fibrosis (qist fibroz).
- 2. **Oraliq / orttirilgan bronxoektaziya:**
 - Kattalar orasida asosiy kasallik turi (~90%)
 - Sabablari:
 - Surunkali infeksiyalar: pnevmoniya, bakterial yoki virusli yallig‘lanish
 - Immunitet yetishmovchiligi
 - Post-tuberkulyoz o‘zgarmalari (ko‘plab rivojlanayotgan mamlakatlarda)

Global o‘lim va og‘irlik

- Bronxoektaziya o‘limga olib kelishi nisbatan past, ammo **surunkali nafas yetishmovchiligi va infeksiyalar tufayli hayot sifatiga ta’sir qiladi.**
- **Yevropa va AQShda** o‘pka bilan bog‘liq o‘lim hollari orasida 1–5% bronxoektaziya bilan bog‘liq.
- Rivojlanayotgan mamlakatlarda tuberkulyoz bilan bog‘liq bronxoektaziya ko‘proq o‘limga sabab bo‘ladi.

Risk faktorlar

- Bolalikda surunkali infeksiyalar (pnevmoniya, difteriya)
- Tuberkulyoz va boshqa respirator kasalliklar
- Genetik kasalliklar (cystik fibrosis, immundefitsitlar)
- Chekish va havoning ifloslanishi
- Surunkali allergik kasalliklar (masalan, astma)

2.7.4. Patogenezi

Bronxoektaz kasalligini patogenezi murakkab bo‘lib, bir nechta mexanizmlar orqali rivojlanadi.

1. Asosiy mexanizm: "Yallig‘lanish – Shikastlanish – Kengayish" sikli

Bronxoektazning rivojlanishida asosiy omil — **doimiy yallig‘lanish** va **bronx devorining shikastlanishi**:

1. Yallig‘lanish:

- Surunkali infeksiyalar (masalan, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*) bronx devoriga hujum qiladi.
- Yallig‘lanish hujayralari (neytrofillar, makrofaglar, limfotsitlar) **enzimlar (proteazalar)** va **reaktiv kislorod turlari (ROS)** ishlab chiqaradi.
- Bu moddalarning ta’sirida bronx devori elastik va mushak qatlamlari shikastlanadi.

2. Bronx devorining shikastlanishi:

- Elastik va mushak qatlamlarining yo‘qolishi natijasida bronxlar deformatsiyalanadi va doimiy kengayadi.

- Shikastlangan epiteliy sirti **cilial funktsiyani yo‘qotadi**, ya’ni shilliq qavatning tozalash mexanizmi buziladi.
3. **Sekretsiya va ifloslanish:**
- Shilliq qavatning buzilishi bilan birga, **shilimshiq yig‘ilishi** ortadi, bu esa bronxlarni infeksiya uchun qulay muhitga aylantiradi.
 - Natijada **yangi infeksiyalar** keladi va sikl yana takrorlanadi.
2. **Netrifil va immun mexanizmlar**
- Netrifillar yallig‘lanishga javoban **elastaz va metalloproteinazlar** chiqaradi, ular bronx devorining elastik tolalarini yo‘q qiladi.
 - Yallig‘lanish mediatorlari (IL-8, TNF- α) **yallig‘lanishni kuchaytiradi**, shuning bilan bronxoektaz sikli uzluksiz davom etadi.
3. **Shilliq qavat va cilial disfunktsiya**
- Shilliq qavat (epiteliy) va cilial harakatlar yallig‘lanish ta’sirida buziladi:
 - **Sekretsiya ortadi**, lekin uni chiqarish qobiliyati kamayadi.
 - Natijada **staz (to‘planish)** va **mikroorganizmlar ko‘payishi** sodir bo‘ladi.
4. **Bronxlarning struktural o‘zgarishi**
- Bronx devori quyidagi o‘zgarishlarga uchraydi:
 1. Mushak va elastik qatlamlarning yo‘qolishi.
 2. Fibroz qatlamning ortishi.
 3. Kichik bronxlar doimiy kengayadi (silliq yoki silindrik, ba’zan po‘lat yoki konik shakl).
 - Bu o‘zgarishlar **bronxning normal funksiyasini buzadi** va **havo o‘tkazuvchanligini kamaytiradi**.
5. **Infeksiya va yallig‘lanish sikli**
- **“Vicious cycle”** modeli (Cole, 1986) bronxoektaz patogenezi tushuntiradi:
 1. Shilliq qavat shikastlanadi → cilial funksiyasi buziladi
 2. Shilimshiq yig‘iladi → bakteriyalar o‘sadi
 3. Yallig‘lanish kuchayadi → bronx devori shikastlanadi
 4. Bronxlar kengayadi → sikl takrorlanadi
 - Shu tarzda bronxoektaz **progressiv va abadiy kasallik**ga aylanadi.
6. **Qo‘shimcha omillar**
- Genetik va konjenital sabablar:
 - **Kistik fibroz, immundefitsitlar, Kartagener sindromi** → cilial harakat buzilishi → bronxoektaz.
 - Atrof-muhit omillari:
 - **Chiqindilar, chang, tutun** → yallig‘lanishni kuchaytiradi.
 - Surunkali allergiya yoki aspiratsiya:
 - Kichik bronxlar zarar ko‘radi va kengayadi.

2.7.5. Bronxoektaziya tasnifi

Bronxoektaziyalarni **bir nechta asosiy mezonlar bo‘yicha tasniflashadi**: morfologik o‘ziga xoslik, lokalizatsiya, etiologiya va klinik kurs bo‘yicha.

1. Morfologik tasnif (bronxlarning shakli bo'yicha)

1. Silindrik (cylindrical) bronxoektaziya

- Bronx kengaygan, lekin shakli deyarli o'zgarmaydi, silindrga o'xshaydi.
- Eng ko'p uchraydigan tur.
- Radiologiyada bronxlar tekis yoki biroz kengaygan ko'rinadi.

2. Sakkular (saccular) bronxoektaziya

- Bronx oxirgi qismi sharchaga o'xshab kengayadi.
- Bu eng og'ir va surunkali shakl hisoblanadi.
- Ko'pincha balg'am va infeksiya ko'p to'planadi.

3. Varikoz (varicose) bronxoektaziya

- Bronxlar bo'ylab g'ovak va tor, g'ovak bilan kengaygan bo'laklar mavjud.
- Ko'pincha silindrik va sakkular shakllar aralashib keladi.

2. Lokalizatsiyaga qarab tasnif

1. Fokal (lokal) bronxoektaziya

- Faqat bitta segment yoki lobda aniqlanadi.
- Ko'pincha oldingi pnevmoniya yoki aspiratsiya natijasida yuzaga keladi.

2. Diffuz bronxoektaziya

- Ko'p lob va segmentlarda uchraydi.
- Ko'pincha genetik kasalliklar (kistik fibroz) yoki surunkali yallig'lanish natijasida keladi.

3. Etiologik tasnif (sababiga ko'ra)

1. Postinfektsion bronxoektaziya

- Oldingi jiddiy pnevmoniya, qizamiq, ko'krak tuberkulyozi natijasida yuzaga keladi.

2. Kistik fibroz bilan bog'liq

- Genetik kasallik. Balg'am juda yopishqoq, ko'p infeksiyalar bo'ladi.

3. Immunitet yetishmovchiligi sababli

- IgG, IgA yetishmasligi bilan bog'liq.

4. Obstruktiv (to'siq sababli) bronxoektaziya

- Shish, o'simta yoki aspiratsiya tufayli bronx to'silib, kengayadi.

5. Sekundar (boshqa kasalliklar bilan bog'liq)

- Allergik aspergilloz, revmatik kasalliklar, surunkali bronxit.

4. Klinik kurs va radiologik tasnif

1. **Aktiv surunkali** – infeksiya alomatlari davom etadi (yiringli balg'am, qayta-qayta pnevmoniya).

2. **Passiv yoki quiescent** – simptomlar kamaygan, faqat tekshirishda aniqlanadi.

5. Diagnostik mezonlar

- **RTG va KTK (kompyuter tomografiya)** – bronx kengayishini va shaklini aniqlash.
- **Bronxoskopiya** – obstruksiya va balg'am tekshiruvi.
- **Balg'am madaniyati** – infeksiyani aniqlash.

2.7.6. Klinik ko'rinishlari

Bronxoektaz—bu bronxlarning doimiy kengayishi va shakli o'zgarishi bilan kechadigan surunkali nafas yo'llari kasalligi. Klinik ko'rinishlar ko'pincha kasallikning davomiyligi, bronxlarning qaysi segmenti yoki loblari zararlangani va asoratlarning mavjudligiga bog'liq bo'ladi.

1. Asosiy simptomlar

Bronxoektazda uchraydigan asosiy klinik belgilar quyidagilardan iborat:

1. Surunkali yo'tal

- Asosan ertalab kuchayadi.
- Davomiyligi o'rtacha: oylar va yillar davomida kuzatiladi.
- Ba'zida quruq, ba'zida esa balg'am bilan bo'ladi.
- Balg'am miqdori kasallik davrida ko'p bo'lishi mumkin (50–300 ml/kun).

2. Balg'am ajralishi

- Oq, sariq yoki yashil rangda bo'lishi mumkin.
- Balg'amda qon aralashishi ham kuzatiladi (hemoptiziya), ayniqsa infektsiya paytida.
- Surunkali yallig'lanish bilan bog'liq.

3. Qon ajralishi (hemoptiziya)

- Kichik qon qotishlari yoki ko'p miqdorda qon bo'lishi mumkin.
- Qon ajralishi bronxlarning shikastlanishi bilan bog'liq.

4. Nafas yetishmovchiligi va tez-tez charchash

- Katta loblar yoki ko'p bronxlar zararlanganda.
- Jismoniy faoliyat davomida nafas qisishi, tez-tez charchash kuzatiladi.

5. Infektsiyalarning surunkali ravishda takrorlanishi

- Shamollash va bronxit kabi epizodlar tez-tez keladi.
- Har bir infektsiya bilan bronxoektaz belgilari kuchayadi (yo'tal, balg'am ko'payishi, isitma).

2. Qo'shimcha belgilar

1. Gemorragik yoki purulent balg'am

- Purulent balg'am sariq yoki yashil bo'ladi, bakterial infektsiyalar paytida.
- Gemorragik balg'am — qonli, bronxlarning shikastlanishidan.

2. Surunkali isitma yoki qusish

- Ko'pincha yengil isitma bo'ladi.
- Ba'zan bemor charchoq va bezovtalikni his qiladi.

3. Tana vaznining pasayishi

- Surunkali kasalliklar, infektsiyalar va yomon ovqatlanish sababli.

4. Nafas eshitish belgilar

- Bronxlarda shovqin: xushbo'y yoki keskin pichir kabi.
- Ronxogrammada tipik "tramline" yoki "ring shadow" ko'rinadi.

3. Og'ir kasallik belgilar

- Surunkali hipoksemiya → teri va shilliq pardalarda cyanosis (ko'karganlik).

- Pulmonar gipertenziya → yurak yetishmovchiligi belgilariga olib kelishi mumkin.
 - Katta hemoptiziya → hayot uchun xavfli bo‘lishi mumkin.
4. Kasallikning klinik turlari bilan bog‘liq simptomlar

Bronxoektaz turiga qarab klinik ko‘rinish farqlanadi:

17-jadval

Tur	Klinik ko‘rinish
Silyindrik (trubchat) bronxoektaz)	Surunkali yo‘tal, katta miqdorda balg‘am, kamroq deformatsiya
Fusiform (konus shaklidagi)	Surunkali yallig‘lanish, Balg‘am va infektsiyaga moyillik
Sakkulyar (pouch shaklidagi)	Katta balg‘am, og‘ir hemoptiziya, pnevmoniya rivojlanishi yuqori

5. Qo‘shimcha e‘tibor

- Kasallik surunkali bo‘lganda, bemorda **yengil febril epizodlar**, umumiy charchoq, tez-tez shamollash bo‘lishi mumkin.
- Klinik ko‘rinish ko‘pincha **tomografiya** va **rentgen** yordamida tasdiqlanadi.

8.1.6. Bronxoektatik kasalligi bor bemorlarni klinik jihatdan baholash

Kasallik o‘zgaruvchan darajada nafas yetishmovchiligi, surunkali balg‘am ajralishi va qayta-qayta infektsiyalash bilan kechadi.

1. Asosiy klinik belgilar

- Surunkali balg‘amli yo‘tal (odatda 3 oy va undan ko‘p davom etadi)
- Qayta-qayta respirator infektsiyalar
- Gemoptiziya (qon bilan balg‘am ajralishi)
- Nafas yetishmovchiligi, charchoq, jismoniy faollikning kamayishi
- Ba‘zan qo‘shimcha belgilar: ovozli ronch va kraketlar eshitilishi

2. Klinika baholash bosqichlari

2.1. Anamnez yig‘ish

- **Balg‘amli yo‘talning davomiyligi va xususiyati:** kunlik miqdor, rang, konsistensiya, qon aralashligi.
- **Infektsiyalar tarixi:** necha marta kasallangan, antibiotiklar ishlatilganligi.
- **Oila va genetika tarixi:** cystic fibrosis, immunitet yetishmovchiligi, allergiyalar.

- **Boshqa kasalliklar tarixi:** astma, pastki nafas yoʻllari infeksiyalari, sil kasalligi.
- **Hayot tarzi va xavf omillari:** tamaki, atrof-muhit ifloslanishi, ish sharoiti.

2.2. Fizik tekshiruv

1. **Umumiy holat:** vazn, tana holati, charchoq.
2. **Naqshli belgilar:**
 - Oyoq barmoqlari va tirnoqlarda **klubbing** (oksigen yetishmasligi belgisi)
 - Yuz, boʻgʻimlarda shish
3. **Nafas tizimi tekshiruvi:**
 - **Auskultatsiya:** kraketlar, ronxlar, baʼzan wheezing
 - **Perkussiya:** baʼzan hipersonor
 - **Aspiratsiya belgilarini aniqlash:** asimmetrik nafas, respirator qiyinchilik

2.3. Laborator tekshiruvlar

- **Umumiy qon tahlili:** leykotsitoz (infeksiya), gemoglobin (anemiya)
- **Balgʻam tahlili:** bakteriologik (*Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*)
- **Qon biokimyosi:** infeksiya yoki yalligʻlanish belgisi

2.4. Radiologik va funksional tekshiruv

1. **Röntgen (X-ray) toraks:**
 - Asosiy oʻzgarishlar: bronxlarning kengayishi, lokalizatsiya, sekret toʻplanishi.
2. **Kompyuter tomografiya (HRCT):**
 - **Eng sezgir diagnostika usuli**
 - Kengaygan bronxlar, devor qalinligi, sekretsia mavjudligi
3. **Spirometriya:**
 - Nafas funksiyasini baholash (obstruktiv, aralash, restriktiv oʻzgarishlar)
4. **Oksimetriya yoki gaz analizi:**
 - Arterial qon gazlari bilan nafas yetishmovchiligi aniqlash

2.5. Qoʻshimcha tekshiruvlar

- **Immunitet tahlillari:** immunoglobulinlar, CD-turlar
- **Genetik testlar:** agar cystic fibrosis ehtimoli boʻlsa
- **Bronxoskopiya:** shubhali infeksiya yoki qon manbasini aniqlash uchun

3. Klinik baholashda ahamiyatli parametrlar

18-jadval

Parametr	Belgilar / Ahmiyati
Yo‘tal va balg‘am	Kasallik faolligi va infeksiya belgilari
Qon bilan balg‘am	Qon tomiri shikastlanishi, xavf darajasi
Naqshli belgilar	Surunkali hipoksiya va kislorod yetishmovchiligi
Spirometriya	Obstruksiya va ventilatsiya buzilishi darajasi
HRCT natijalari	Bronxlar deformatsiyasi va sekretiya lokalizatsiyasi
Qayta infeksiya tarixi	Kasallik progressivligi va davolash strategiyasini belgilash

4. Klinika baholash natijalarini integratsiya qilish

Bemorni baholashdan maqsad:

- Kasallik faolligini aniqlash
- Progressivlik darajasini belgilash
- Infeksiya xavfini baholash
- Individual davolash rejasi tayyorlash

2.7.7. Differensial diagnostika maqsadi

Bronxoektazni boshqa nafas yo‘llari kasalliklaridan ajratish, chunki:

- **Surunkali yo‘tal** va **balg‘am** ko‘p kasalliklarda uchraydi: astma, xronik obstruktiv bronxit, sil, kistik fibroz, o‘pka shishlari.
- To‘g‘ri tashxis **terapiya va prognoz** uchun juda muhim.

Asosiy kasalliklar bilan differensial diagnostika

1. Xronik obstruktiv bronxit (XOB)

19-jadval

Belgilar	Bronxoektaz	XOB
Yo'tal	Surunkali, balg'am bilan, ko'pincha kun bo'yi	Surunkali, ayniqsa ertalab
Balg'am	Ko'p, purulent yoki qonli	Kam, odatda shaffof yoki oqimsi
Infektsiyalar	Tez-tez takrorlanadi	Kamroq
Radiologiya	Bronxlar kengaygan, Divor qalinligi, bronxogramda "tramvay izlari"	Havo tiqilishi, emfizema, bronchial devor qalinligi, kengayish kam

Farqi: bronxoektazda bronxlar doimiy kengaygan, XOBda esa obstruktsiya ko'proq vaqti-vaqti bilan bo'ladi.

3. Astma

20-jadval

Belgilar	Bronxoektaz	Astma
Yo'tal	Doimiy, balg'am bilan	Asosan kechasi va ertalab, balg'amsiz yoki oz miqdorda
Nafas olish	Hovur, infeksiyadan keyin kuchayadi	Giperektsiyaga moyil, bronxospazm bilan
Reversibilite	Yo'q	Bronxodilator bilan yaxshilanadi
Radiologiya	Bronxlar kengaygan, yo'tal bilan bog'liq	Odatda normal yoki havo tiqilishi

Farqi: astma reversibl va bronxoektaz kabi doimiy bronx deformatsiyasi yo'q.

3. Kistik fibroz (KF)

- Ko'pincha bolalikda boshlanadi.
- Surunkali balg'amli yo'tal, qaytalanadigan pnevmoniyalar.
- Balg'am ko'pincha purulent.
- Diagnostika: **ter test**, **genetik test**.
- Radiologiya: diffuz bronxoektazlar, ko'p loblarda.

Farqi: kistik fibrozda boshqa organlar ham ta'sirlanadi (pankreas, ichak), bronxoektaz esa ko'pincha faqat o'pkaga ta'sir qiladi.

4. Pnevmoniya (surunkali yoki takroriy)

Belgilar	Bronxoektaz	Surunkali pnevmoniya
Yo'tal	Surunkali, balg'am ko'p	Yo'tal odatda qisqa, balg'am infeksiyaga bog'liq
Qaytalanish	Tez-tez	Kamroq, faqat infeksiya bilan
Radiologiya	Bronxlar kengaygan, tramvay izlari	Fokal infiltratlar, Konsolidatsiya

Farqi: bronxoektazda bronx deformatsiyasi doimiy, pnevmoniyada vaqtinchalik.

5. Tuberkulyoz (TB)

- Xronik yo'tal, ba'zan qonli balg'am.
- Radiologiya: apexlarda fokuslar, kavernalar.
- Mikrobiologik test: **BK (+)**.
- Bronxoektaz ham TB asorati sifatida bo'lishi mumkin.

Farqi: TBda infeksiyaga xos lokalizatsiya va mikroskopik BK mavjud, bronxoektaz esa kengayish bilan ajralib turadi.

6. Pulmonar fibroz yoki restriktiv kasalliklar

- Surunkali yo'tal kam, balg'am kam.
- Dyspnoe kuchliroq.
- Radiologiya: **diffuz tolali o'zgarishlar**, bronchial kengayish yo'q.

Diagnostik testlar bronxoektazni tasdiqlash uchun

1. **RTG o'pka** – asosiy skrining, ba'zan diagnostik yetarli emas.
2. **HRCT (High-Resolution CT)** – eng ishonchli:
 - Bronxlar doimiy kengaygan
 - Divarlar qalin
 - Tramvay yo'li yoki halqalar ko'rinishi
3. **Spirometriya** – obstruktiv yoki aralash tipdagi o'pka funksiyasi.
4. **Balg'am madaniyati** – infeksiya va antibiotik terapiyasi uchun.
5. **Laborator testlar** – kistik fibroz yoki immun yetishmovchiligini aniqlash.

Differensial diagnostikaga asoslangan qoidalar

- Surunkali balg'amli yo'tal + HRCTda bronx kengaygan → bronxoektaz
- Qaytalanadigan pnevmoniya → kistik fibroz yoki immun yetishmovchiligi
- Obstruktiv simptomlar, bronxodilatorga javob → astma
- Apexda kavernalar + BK (+) → tuberkulyoz
- Fokal infiltratlar → surunkali pnevmoniya

2.7.8. Bronxoektaziya asoratlari

Bronxoektaziya surunkali va progressiv kasallik bo'lgani sababli, vaqt o'tishi bilan turli og'ir asoratlar rivojlanadi. Ularni quyidagicha tasniflash mumkin:

1. Surunkali infeksiyalar va bronxial oqibatlar

- **Surunkali balg'amli yallig'lanish:** Kasallik bronxlar devorini doimiy shikastlaydi va bakteriyalar uchun qulay muhit yaratadi.
- **Doimiy balg'am chiqarish:** Ko'pincha purulent (pusli), ko'k rangli yoki qon aralash.
- **Reaktiv infeksiyalar:** Gripp, pnevmoniya kabi kasalliklar tez-tez qaytarlanadi.

2. Qon bilan bog'liq asoratlar (Hemoptiziya)

- Bronxlar devorining doimiy shikastlanishi qon tomirlarini zaiflashtiradi.
- **Kuchsiz yoki katta qon ketishlari** (hemoptiziya) yuz berishi mumkin.
- Og'ir hollarda hayot uchun xavfli bo'lishi mumkin.

3. Nafas yetishmovchiligi

- Bronxlar deformatsiyalanganligi va shilliq qavat buzilganligi sababli, **o'pka gaz almashinuvi yomonlashadi.**
- Natijada:
 - Surunkali kislorod yetishmovchiligi (hipoksiya)
 - Tez charchash, nafas qisishi
 - Cyanoz (teri va lablarning ko'kargani)

4. Surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari bilan bog'liq asoratlar

- Ba'zi bemorlarda bronxoektaziya surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (CHOPK) bilan birga rivojlanadi.
- Bu holat bronxlarning yanada torayishi va nafas yetishmovchiligining og'irlashishiga olib keladi.

5. Pulmonar asoratlar

- **Pnevmoniya:** Surunkali infeksiyalar oqibatida tez-tez rivojlanadi.
- **Abstsesslar:** O'pkada yiring to'planishi.
- **Bronkopulmonar fistulalar:** Bronx va o'pka to'qimasi orasida patologik yo'l hosil bo'lishi.

6. Yurak va qon tomir asoratlari (Cor pulmonale)

- Surunkali hipoksiya o'pka tomirlarida qon bosimini oshiradi.
- Natijada:
 - O'pka yuragi (cor pulmonale) rivojlanishi
 - Chap yoki o'ng yurak bo'limlarining kengayishi
 - Yurak yetishmovchiligi

7. Umumiy va boshqa asoratlar

- Charchoq, ishtaha yo'qolishi, vazn tushishi
- Surunkali yallig'lanish natijasida organizmdagi immunitet pasayadi
- Og'ir hollarda o'pka fibrozasi (to'qimalarning qattiqlashishi)

Bronxoektaz kasalligi surunkali va asta-sekin yomonlashadigan kasallik bo'lib, uning asosiy asoratlari quyidagilardan iborat:

1. Surunkali infeksiyalar va balg'amli yallig'lanish

2. Qon ketishlari (hemoptiziya)
3. Nafas yetishmovchiligi
4. Surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari
5. Pulmonar asoratlari (pnevmoniya, abscess, fistulalar)
6. Yurak va qon tomir asoratlari (cor pulmonale)
7. Umumiy sog'liqning pasayishi

2.7.9. Bronxoektaz kasalligini davolash

Bronxoektaz kasalligi (bronchiectasis) – bu o'pkaning bronxlarining doimiy kengayishi va deformatsiyasi bilan kechadigan surunkali kasallik bo'lib, odatda qayta-qayta pnevmoniyalar, surunkali yo'tal, balg'am ajralishi va infeksiyalar bilan tavsiflanadi. Zamonaviy davolash kasallikning sababi, og'irligi va bemorning holatiga qarab individual tarzda belgilanadi. Quyida bronxoektaz kasalligini davolashning zamonaviy usullari haqida to'liq ma'lumot beraman:

1 Asosiy maqsadlar

Bronxoektaz kasalligini davolashda quyidagi maqsadlar ko'zlanadi:

- Infeksiyalarni nazorat qilish.
- Surunkali yallig'lanishni kamaytirish.
- Balg'amni samarali chiqarishni ta'minlash.
- O'pka funksiyasini saqlash va asoratlarni oldini olish.
- Hayot sifatini oshirish.

2 Farmakologik davolash

a) Antibiotiklar

- **O'tkir infeksiyalar davolash:**
 - Haqiqiy agent (*Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*) aniqlanganda maqsadli antibiotiklar tanlanadi.
 - Eng ko'p ishlatiladigan preparatlar: aminopenitsillinlar, makrolidlar, kinolonlar.
- **Surunkali infeksiyalar:**
 - *Pseudomonas aeruginosa* bilan surunkali infeksiya bo'lsa, inhalyatsion antibiotiklar (tobramitsin, colistin) ishlatiladi.
 - Ko'pincha davolash 28 kunlik sikllarda amalga oshiriladi.

b) Surunkali makrolid terapiyasi

- Azitromitsin yoki eritromitsin past dozalarda uzoq muddat ishlatiladi (odatda 6–12 oy).
- Maqsad: yallig'lanishni kamaytirish, infeksiyalarni oldini olish, ekspektoratsiyani yaxshilash.
- Juda ehtiyotkorlik bilan, qarshi ko'rsatmalarga (QT intervali, jigar kasalligi) e'tibor beriladi.

c) Yallig‘lanishga qarshi preparatlar

- Kortikosteroidlar (og‘iz orqali yoki inhalyatsion) faqat alohida hollarda, masalan astma yoki eosinofilik bronxoektaz mavjud bo‘lsa.
- Surunkali yallig‘lanishga qarshi yangi biologik preparatlar (tez rivojlanayotgan soha, ba’zi klinik sinovlar mavjud).

3 Balg‘amni chiqarish va fizioterapiya

Bronxoektaz kasalligida balg‘amni chiqarish juda muhim:

a) Nafas olish mashqlari

- **Postural drenaj** (turli holatlarda yotish va balg‘amni chiqarish).
- **Oscillating PEP device** (Acapella, Flutter) – bronxlarni titratib balg‘amni chiqarishni osonlashtiradi.

b) Fizioterapiya

- Bronxlarni tozalashga yordam beradi.
- Mashqlar va nafas olish texnikalari bilan birga ishlatiladi.

4 Inhalyatsion davolash

- **Bronxlar kengayishini kamaytirish va yallig‘lanishni kamaytirish:**
 - Mucoactive preparatlar: N-acetylcysteine (balg‘amni suyultirish), hypertonic saline (7% NaCl).
 - Inhalyatsion kortikosteroidlar (faqat zarur hollarda).

5 Jarrohlik usullari

- Faqat tanlangan bemorlarda, masalan:
 - Surunkali infeksiya yoki hemoptiziya (qon qusurish) bo‘lsa.
 - Bronxning bitta segmenti yoki lobida og‘riqli yoki zararli jarayon mavjud bo‘lsa.
- **Bronxelektomiya** (shikastlangan segmentni olib tashlash).
- Minimal invaziv texnikalar: videotorakoskopik jarrohlik (VATS) ba’zi hollarda qo‘llanadi.

6 Yangi va zamonaviy yondashuvlar

- **Biologik preparatlar:** IL-5 yoki IL-4/13 inhibitorlari surunkali yallig‘lanish va eosinofili bronxoektaz bilan bog‘liq holatlarda sinovdan o‘tkazilmoqda.
- **Gen terapiyasi:** cystic fibrosis (CF) bilan bog‘liq bronxoektazlarda.
- **Phage terapiya:** Pseudomonas yoki boshqa antibiotiklarga chidamli bakteriyalarni yo‘qotishda klinik sinovlar.

7 Profilaktika va parvarish

- Surunkali infeksiyalardan oldini olish.
- Influenza va pnevmoniya vaksinalari.
- Chekishdan saqlanish.

- O'pka funksiyasini muntazam nazorat qilish (spirometriya).

Bronxoektaz kasalligini davolash individual yondashuvni talab qiladi va ko'pincha ko'p komponentli: infeksiyalarni nazorat qilish, balg'amni chiqarish, yallig'lanishni kamaytirish, fizioterapiya va ba'zan jarrohlik. Zamonaviy davolash usullari antibiotiklar, inhalyatsion mucoactive preparatlar, fizioterapiya, makrolid terapiyasi va yangi biologik preparatlarni o'z ichiga oladi.

2.7.10. O'pka absesi

O'pka absesi — bu o'pkada **nekroz va yiring to'planishi** bilan xarakterlanuvchi fokal infeksiya bo'lib, ko'pincha bir yoki bir nechta o'pkada bo'ladi.

2.7.11. Etiologiya

Etiologiya (sababchasi) bir nechta omillar bilan bog'liq bo'lishi mumkin:

1. Infeksion sabablar

O'pka absesi ko'pincha **bakterial infeksiya** natijasida rivojlanadi. Infeksiyani keltirib chiqaruvchi mikroorganizmlar quyidagilardir:

A. Anaerob bakteriyalar (eng ko'p uchraydi)

- Anaerob bakteriyalar tishlar, og'iz bo'shlig'i va tomoqdagi infeksiyalarda yashaydi.
- Ko'pincha aspiratsiya (nafas yo'li orqali ichkariga kirish) tufayli o'pkaga tushadi.
- **Eng ko'p uchraydigan turlari:**
 - *Bacteroides spp.*
 - *Fusobacterium spp.*
 - *Peptostreptococcus spp.*
- **Statistika:** O'pka abselarining 60–80% aspiratsiyaga bog'liq va anaerob bakteriyalar tomonidan yuzaga keladi.

B. Aerob bakteriyalar

- **Staphylococcus aureus** — ko'pincha gripp yoki pnevmoniya fonida paydo bo'ladi.
- **Klebsiella pneumoniae** — ayniqsa qariyalar va diabet kasallari orasida.
- **Pseudomonas aeruginosa** — ko'proq immuniteti susaygan bemorlarda.

C. Mikobakteriyalar

- *Mycobacterium tuberculosis* — tuberkulyoz natijasida xronik abses paydo bo'lishi mumkin.

D. Qon orqali (hematogen) infeksiya

- Boshqa organlardan, masalan, yurak (endokardit), siydik yo'llari yoki teridan kelib chiqqan bakteriyalar orqali o'pkaga kirishi mumkin.

2. Mexanik va aspiratsion sabablar

O'pka absesi ko'pincha aspiratsiya tufayli yuzaga keladi:

- **Og'iz va tish gigiyenasi yomon bo'lgan bemorlarda** (parodontoz, stomatit).
- **Ko'p miqdorda alkogol ichish** — refleks yutish buziladi.
- **Og'ir kasalliklar yoki charchash** (anesteziya, koma, og'ir nevrologik kasalliklar) sababli aspiratsiya ehtimoli ortadi.
- **Gastroezofageal refluks kasalligi** bilan birga.

3. Immunitet bilan bog'liq sabablar

- O'pka absesi immunitet past bo'lgan bemorlarda tez rivojlanadi.
- **Risk guruhlari:**
 - Qandli diabet, gemoblastoz, onkologik kasalliklar.
 - Kortikosteroid yoki sitostatik dori qabul qilayotgan bemorlar.
 - Surunkali alkogolizm yoki surunkali surunkali kasalliklar (masalan, surunkali bronxit, COPD).

4. Travmatik yoki postoperativ sabablar

- **O'pka jarrohliklari** yoki bronxial biopsiya, intubatsiya, trakeostomiya.
- **Jasadga zarar yetishi** — o'pkaga bevosita bakterial infektsiya kiradi.

5. Ko'p sabablarga asoslangan klassifikatsiya

22-jadval

Etiologik omil	Misollar
Anaerob bakteriyalar	Bacteroides, Fusobacterium, Peptostreptococcus
Aerob bakteriyalar	Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas
Mikobakteriyalar	Mycobacterium tuberculosis
Viruslar/fungal	Kam uchraydi, immunosupressiya bo'lsa Aspergillus, Candida
Mexanik / aspiratsion	Og'izdan aspiratsiya, alkogolizm, koma, gastroesofageal refluks
Hematogen	Endokardit, sepsis

O'pka absesi asosan bakterial infeksiya natijasida yuzaga keladi, ko'pincha aspiratsiya bilan bog'liq anaerob bakteriyalar sababli. Immunitet pastligi, surunkali kasalliklar va travmatik sabablar uning rivojlanish xavfini oshiradi

2.7.12. Epidemiologiyasi

1. Kasallikning tarqalishi

- O'pka absesi nodar holat bo'lib, bugungi kunda u ancha kamaygan.
- Tarixda 20-asrning o'rtalarida absesslar pnevmoniya va infeksiya natijasida keng tarqalgan bo'lgan.
- Zamonaviy davrda antibiotiklar keng qo'llanilishi tufayli kasallik sezilarli darajada kamaygan.

2. Yillik insidensiya

- Umumiy aholida: 10–20 holat / 100 000 aholi.
- Yetakchi rivojlangan mamlakatlarda: 1–5 holat / 100 000.
- Rivojlanayotgan mamlakatlarda: 10–40 holat / 100 000.

3. Jins va yoshga ko'ra tarqalish

- **Erkaklar** ko'proq kasallikka uchraydi (2–3 baravar ko'p) — asosan spirtli ichimliklar, chekish va surunkali bronx kasalliklari bilan bog'liq.
- **Yosh guruhi:** ko'pincha 30–50 yosh oralig'idagi kattalarda uchraydi.
- Bolalarda **kam uchraydi**, lekin immuniteti zaif bo'lgan hollarda (masalan, immunosupressiv terapiya oladigan bolalar) kuzatilishi mumkin.

4. Xavf omillari

O'pka absesi rivojlanishiga quyidagi omillar yordam beradi:

1. Asosiy kasalliklar:

- Surunkali bronxit
- Pnevmoniya (stafilokokk yoki anaerob bakteriyalar bilan)
- Aspiratsion pnevmoniya (ovqat, qattiq suyuqlik yoki tibbiy preparatlar nafas yo'liga tushganda)

2. Hayot tarzi omillari:

- Spirtli ichimliklar
- Chekish
- Narkotik moddalar

3. Tibbiy omillar:

- Immunitet pastligi (diabet, HIV)
- Malnutritsiya
- Yurak-qon tomir kasalliklari

5. Etiologik agentlar

O'pka absesi ko'pincha **polimikrobal infeksiya** sabab bo'ladi:

- **Anaerob bakteriyalar:** Bacteroides, Fusobacterium, Peptostreptococcus
 - **Aerob bakteriyalar:** Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae
- Kamdan-kam hollarda: Streptococcus spp. O'pka absesi kam uchraydigan, ammo og'ir asorat beruvchi kasallik. Erkaklarda va 30–50 yoshdagi bemorlarda ko'proq kuzatiladi. Rivojlangan mamlakatlarda incidensiya past, rivojlanayotgan

mamlakatlarda esa nisbatan yuqori. Xavf omillari—surunkali kasalliklar, spirtli ichimliklar, chekish va immunitet pasayishi.

2.7.13. Patogenezi (infeksiyaning rivojlanishi)

O'pka absessi patogenezi bir necha bosqichda yuz beradi:

A. Infeksiya manbai va yo'li

1. Aspiratsiya yo'li (eng ko'p uchraydi)

- Stomatogen yoki gastrointestinal manbadan og'iz, tish, oshqozon tarkibi mikroblarining aspiratsiyasi natijasida.
- Masalan: **anaerob bakteriyalar**: *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*.

2. Bronxial yo'l orqali

- Pneumoniya yoki bronxit natijasida patogen mikroblar o'pkaga tushadi.
- Masalan: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*.

3. Gematogen yo'l

- Qon orqali boshqa organlardan o'pkaga tarqaladi.
- Masalan: endokardit, sepsis.

4. Travmatik yoki iatrogenik yo'l

- O'pkaga tashqi jarayonlar, jarrohlik yoki jarohatlar orqali mikroblar kirishi.

B. Jarayon bosqichlari

1. Lokal infeksiya va nekroz

- Mikroblar o'pka to'qimasiga kiradi.
- Immun tizim limfotsitlar, neutrofillarni jalb qiladi.
- Neutrofillar bakteriyalarni yo'q qiladi, ammo shu bilan birga **to'qima necrozga** olib keladi.

2. Yiring yig'ilishi (pus)

- Nekrotik to'qima, bakteriyalar va oq qon hujayralari birlashib, **yiring (pus) hosil qiladi**.
- Bu jarayon o'pkaning alveol va bronxlarida **kavitatsiya** hosil bo'lishiga olib keladi.

3. Kavitatsiya va devor hosil bo'lishi

- Nekrotik to'qima so'riladi, bo'shliq (absess kavitasi) hosil bo'ladi.
- Bu kavitatsiya **fibroz devor bilan** o'raladi, bu esa absessning o'z-o'zini chegaralashiga yordam beradi.

4. Yallig'lanishning davom etishi

- Agar davolash kechiksa, absess kengayadi.
- Katta absesslar o'pkaning funksiyasini buzadi va septik shok xavfini oshiradi.

3. Bakterial mexanizm

- **Anaerob bakteriyalar**: lokal nekrozni kuchaytiradi, yiring hosil qiladi.

- **Aerob bakteriyalar:** tez rivojlanadi, ko‘pincha immunitet zaif bo‘lsa og‘ir kechadi.
- Toksinlar va lizoenzimlar o‘pka to‘qimasini shikastlaydi va yiring yig‘ilishini tezlashtiradi.

4. Immun javob

- Neutrofillar: bakteriyalarni fagotsitoz qiladi, yiring hosil qiladi.
- Makrofaglar: nekrotik to‘qimani tozalaydi.
- Limfotsitlar: bakteriyalarga qarshi antitanalarni ishlab chiqaradi.
- Agar immun javob yetarli bo‘lmasa, absces kengayadi va asoratlar yuzaga keladi.

5. Asoratlar

- Empiema (plevral bo‘shliqdagi yiring)
- Sepsis
- Bronxoplevral fistula
- O‘pka fibrozlari va surunkali abscesslar

O‘pka absessi — bu lokal bakterial infeksiya natijasida o‘pkada nekroz va yiring yig‘ilishi bilan kechadigan jarayon. Patogenezining asosiy bosqichlari: mikroblarning kirishi → lokal yallig‘lanish → nekroz → pus yig‘ilishi → kavitatsiya → fibroz devor hosil bo‘lish.

2.7.14. O‘pka absesi tasnifi

O‘pka absesi bir necha mezonlarga ko‘ra tasniflanadi:

A) Etiologik (sababga ko‘ra) tasnif

1. **Anaerob bakterial absess**
 - Ko‘proq aspiratsiya natijasida
 - Ko‘pincha pastki loblarda (o‘ng yoki chap) uchraydi
2. **Stafilokokklar sababli absess**
 - Ko‘pincha bolalarda va immuniteti past kishilarda
 - Tez rivojlanadi
3. **Gram-manfiy bakteriyalar**
 - Masalan, Pseudomonas, Klebsiella
 - Ko‘pincha surunkali kasalliklar va nosog‘lom sharoitlarda
4. **Parazit yoki mantar sababli**
 - Kamroq uchraydi, masalan, Aspergillus, Entamoeba histolytica

B) Klinik rivojlanish davomiyligiga ko‘ra

1. **Akut absess**
 - Bir necha hafta ichida rivojlanadi (odatda 2–4 hafta)
2. **Surunkali (xronik) absess**
 - Bir necha oy davomida saqlanadi (>6 hafta)
 - Ko‘pincha komplikatsiyalar bilan birga bo‘ladi

C) Morfologik tasnif (rentgen va anatomik)

1. Markaziy (central) absess

- O'pkada markaziy nekroz hosil bo'ladi
- Irin markazda, atrofi va shilliq atrofi atrofida

2. Periferik (subplevral) absess

- O'pkaning chekkasida joylashadi
- Pleura bilan bog'liq bo'lishi mumkin
- Ba'zida plevra effuziya yoki empyema hosil qiladi

D) Rentgenologik tasnif

- **Yagona (solitary) absess** – bitta irin yoriq
- **Ko'p (multiple) absesslar** – bir necha yoriqlar, ba'zan kavitatsiyalar

E) Klinik simptomlarga qarab

1. **Oddiy absess** – klassik simptomlar: balg'am bilan 39–40°C isitma, kuchli yo'tal, ko'krak og'rig'i
2. **Asimptomatik yoki sekin rivojlanadigan absess** – simptomlar yengil yoki noaniq bo'ladi

F) Komplikatsiyaga qarab

- **Paraplevral** – pleura bilan bog'liq
- **Hemorragik** – qon ketishi bilan
- **Sepsis** – bakteriyalar qon oqimiga tushsa

3. Klinik ahamiyati

- O'pka absesi vaqtida **tezkor diagnostika va antibiotik davolash** muhim
- Rentgen va KT (kompyuter tomografiya) tasviri orqali aniqlanadi
- Anaerob infeksiya bo'lsa, uzoq muddatli antibiotiklar talab qilinadi

2.7.15. Klinikasi

1. Klinik belgilar

O'pka absesi klinikasi asta-sekin rivojlanadi va ko'pincha quyidagi belgilar bilan namoyon bo'ladi:

A. Umumiy simptomlar:

- Harorat ko'tarilishi (ko'pincha 38–39°C)
- Charchoq, holsizlik
- Terlash (ayniqsa kechasi)
- Oziqlanishning kamayishi, vazn yo'qotish

B. Nafas olish simptomlari:

- Yo'tal (odatda 2–3 haftadan oshiq davom etadi)
- Yo'tal bilan yiring yoki qon aralash balg'am chiqarish
- Nafas olish qiyinlashuvi yoki og'riq (ko'krak sohasida)
- Ba'zan nafasda yoqimsiz hid

C. Jismoniy tekshiruvda:

- Ko'krak devorida shish, sezgirlik
- Auskultatsiyada: rales, bronxial nafas yoki egri ovozlilar

- Perkussiya: tympanich yoki tonik oʻzgarishlar
2. Kasallikning bosqichlari
1. **Boshlangʻich pnevmoniya bosqichi:** yalligʻlanish va infiltratsiya
 2. **Nekroz bosqichi:** oʻpka toʻqimasi nobud boʻlishi
 3. **Yiring yigʻilish bosqichi (abscess):** kapsula shakllanadi
 4. **Resorbsion bosqichi:** yiring boʻshliqdan chiqadi, bronxga tushishi mumkin

2.7.16. Oʻpka absessi bilan kasallangan bemorlarni fizikal, laborator va instrumental tekshiruvlari

1. Fizikal (klinikal) tekshiruvlar

Oʻpka absessi bemorlarida fizik tekshiruvlar davomida quyidagi belgilar va simptomlar aniqlanadi:

A. Anamnez (kasallik tarixi)

- **Surunkali yoʻtal** – dastlab quruq, keyin balgʻamli (baʼzan gʻovak, yiringli) boʻlishi mumkin.
- **Balgʻamda yiring** – baʼzan oʻziga xos hidli, achchiq.
- **Tana haroratining koʻtarilishi** – past darajali yoki yuqori (38–39°C), surunkali shaklda past darajada boʻlishi mumkin.
- **Ogʻriq** – koʻkrak sohasida (ayniqsa yon tomonda) ogʻriq, nafas olayotganda kuchayadi.
- **Charchoq, ishtahasizlik, vazn yoʻqotish** – surunkali infeksiya belgilari.
- **Surunkali kasalliklar tarixi** – masalan, surunkali bronxit, oʻpka pnevmoniyasi, immun yetishmovchilik.

B. Fizikal belgilar

- **Koʻkrak qafasi tekshiruvi:**
 - **Koʻkrak devori deformatsiyasi** – katta absesslarda.
 - **Taʼriflash va perkussiya:**
 - Abscess joyi ustida perkussiya sustlashgan (“dull” ovoz).
 - Periferiyada baʼzida havo-yiring darajasidagi “tinkling” ovozlari eshitilishi mumkin.
- **Auskultatsiya (stetoskop bilan eshitish):**
 - Yiringli balgʻam bilan bogʻliq **rhonchi** (koʻpincha bazalarda).
 - **Bronxial shovqin** – abscess devorida.
 - **Krepitatsiya** – baʼzida mayda “puf-puf” tovushlar.
- **General simptomlar:** teri rangining pasayishi, terlash, tez nafas olish (taxipnoe).

2. Laborator tekshiruvlar

Oʻpka absessi laborator tekshiruvlarda surunkali yoki jiddiy infeksiyani koʻrsatadi:

A. Umumiy qon tahlili

- **Leukotsitoz** – oq qon hujayralari koʻpayishi (odatda $12-20 \times 10^9/l$).
- **Sh/EPK (SR, ESR)** – oʻsish (30–100 mm/soat).
- **Gemoglobin** – surunkali kasalliklarda pasayishi mumkin (anemiya).

B. Balg'am va mikrobiologik tahlil

- **Gram bo'yash** – bakterial infeksiya turi aniqlanishi mumkin (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, anaerob bakteriyalar).
- **Balg'amni kislota-bo'yash (Ziehl-Neelsen)** – surunkali shaklida TBC tekshiruvi.
- **Yiringli madaniyat** – antibiotik sezuvchanligini aniqlash.

C. Biokimyoviy tahlillar

- **C-reaktiv oqsil (CRP)** – yuqori daraja, surunkali yoki og'ir infeksiya.
- **Prokaltsitonin** – bakterial infeksiya shiddatini baholash uchun.

D. Qon madaniyati (sepsis xavfi bo'lsa)

- Agar bemorning holati og'ir bo'lsa, **bakteremiya** aniqlanishi mumkin.

3. Instrumental (vizual) tekshiruvlar

O'pka absessi diagnostikasi asosan radiologik va instrumental tekshiruvlarga tayanadi:

A. Rentgen tekshiruvi (X-ray)

- **Ko'krak qafasi rentgenogrammasi** – boshlang'ich tekshiruv:
 - Yumaloq yoki oval **radiolüsent joy** (havo bilan to'ldirilgan bo'shliq) o'pka parenximasida.
 - Abscess devori qalinligi ko'rinishi.
 - Darajada **suyakchalar o'rtasidagi farqlar va periferik infiltratlar**.
- **Dinamika kuzatuv:** antibiotik davolash davomida shifokor holatni baholaydi.

B. Kompyuter tomografiya (CT)

- **Aniqligi yuqori:**
 - Hajmi, joylashuvi va devor qalinligi aniq ko'rinadi.
 - Sekvestr (nekroz) yoki ko'p bo'shliqli abscessni aniqlash.
 - Yaqin strukturaga (plevra, bronx) ta'siri.

C. Ultrasonografiya (USG)

- **Pleural yiringni ajratish yoki tor lokalizatsiya uchun:**
 - Abscess pleuraga yaqin bo'lsa yoki tor bo'lsa.

D. Bronxoskopiya

- **Balg'amni to'g'ridan-to'g'ri olish va biopsiya:**
 - Agar abscess markaziy bronxlarga yaqin bo'lsa.
 - Bakteriyalarni va mikobakteriyalarni aniqlash.

E. Qon gazlari (arterial)

- Og'ir surunkali yoki ko'p miqdorda balg'amli abscesslarda **hipoksemiya** bo'lishi mumkin.

2.7.17. Diffirensial diagnostika

O'pka abscessini boshqa o'pka kasalliklaridan farqlash muhim, chunki simptomlar ko'p hollarda o'xshash bo'ladi.

A. Pneumoniya (oddiy yoki lobar)

- **Farqi:**

- Pneumoniya – diffuz yoki segmental infiltratsiya, abssedek markaziy nekroz yo‘q.
- Balg‘am odatda pusli bo‘lmaydi (odatda sariq yoki jigarrang)
- Radiologiyada suyuqlik darajasi yoki g‘ovaklar yo‘q.

B. Tuberkulyoz (TBC)

- **Farqi:**

- Kronik kechadi, ko‘pincha kechki terlash, vazn yo‘qotish, o‘tkir isitma kamroq.
- Röntgendagi o‘ziga xos belgilar: apikal loblarda kavitatsiyalar, devor ingichkaligi absstedga nisbatan boshqacha.
- Mikroskopik tekshiruvda AFB (+) bo‘ladi.

C. O‘pka kisti (pulmonar kista) yoki kistalar bilan bog‘liq infeksiyalar

- **Farqi:**

- Kista suyuqlik bilan to‘la bo‘lishi mumkin, lekin odatda o‘tkir yallig‘lanish belgilarisiz kechadi.
- Infeksiya paytida balg‘amda yiring bo‘lishi mumkin, lekin tarix va radiologiya yordam beradi.

D. Bronkogenik karsinoma (o‘pka saratoni)

- **Farqi:**

- Saraton bilan bog‘liq kavitatsiyalar devori ingichka va notekis, abssed devori qalin va silliq bo‘ladi.
- Klinik jihatdan tez sur‘atda yuqori harorat va titroq kamroq.
- Biopsiya orqali farqlanadi.

E. Septik emboliya (endokardit bilan bog‘liq)

- **Farqi:**

- Ko‘pincha ko‘p va kichik absseklar ko‘rinadi.
- Tarixda yurak endokarditi, venoz tromboz bo‘ladi.
- Radiologik tasvirda ko‘p kavitatsiyalar.

F. Pulmonar infarkt yoki pnevmatoz o‘pka infeksiyalari

- **Farqi:**

- Ko‘pincha yakka yoki ko‘p segmentlarda, gas yoki yiring darajasi bo‘lmasligi mumkin.
- Tarixda tromboembolizm belgilariga e‘tibor.

5. Laboratoriya va mikrobiologik yordam

- Balg‘amni bakteriyologik tekshirish (Gram, anaeroblar uchun)
- Qon tekshiruvi: leukositoz, SRO yuqori
- TBC shubhasida AFB tekshiruvi

6. Diffirensial diagnostika yondashuvi – algoritm

1. Klinik simptomlar: yuqori harorat + püslü balg‘am → absseed shubhasini oshiradi
2. Röntgen yoki CT → markaziy nekroz va suyuqlik darajasi
3. Mikrobiologik tekshiruv → anaerob yoki aerob bakteriyalarni aniqlash
4. Kronik yoki surunkali kasallik shubhali → TBC, kista, saraton
5. Ko‘p absseedlar → septik emboliya yoki immun yetishmovchiligi

2.7.18. O‘pka absseesi oqibatlarini (komplikatsiyalari)

O‘pka absseesi davolanmasa yoki kechikib davolansa, quyidagi jiddiy oqibatlar yuzaga kelishi mumkin:

1. **Sepsis** – infeksiya qon orqali tarqalishi, hayot uchun xavfli holat.
2. **Bronxoplevral fistula** – o‘pka va pleura o‘rtasida yiringli kanal hosil bo‘lishi.
3. **Empiyema** – pleura bo‘shlig‘ida yiring to‘planishi.
4. **Surunkali abssess** – o‘pka to‘qimasini doimiy shikastlanadi, funksiyasi kamayadi.
5. **Pulmonar fibroz** – o‘pka to‘qimasining chandiqlanishi va kislorod almashinuvining kamayishi.
6. **Pnevmoniyaga takroriy moyil bo‘lish** – infeksiya o‘pka to‘qimasini susaytiradi.
7. **O‘pka atrofiya yoki qisqarishi** – uzoq davom etgan absseelarda o‘pka hajmi kamayadi.

Agar yiring torakal devorga chiqsa yoki qon tomirlariga kirsam, **hayot uchun xavfli qon ketish yoki mediastinit** ham kuzatilishi mumkin.

2.7.19. Davolash

1. Tibbiy (konservativ)

- Antibiotiklar: ko‘pincha keng spektrli va infeksiyaga qarab tanlanadi
- Mukolitik vositalar va bronxlarni tozalash
- Suv, issiq ichimliklar va to‘g‘ri ovqat

2. Jarrohlik

- Absses kattalashsa (>6 sm) yoki konservativ davolash samarasiz bo‘lsa:
 - **Torakosentez** – yiringni chiqarish
 - **Drainaj** – drenaj qo‘yish
 - **O‘pka parenximasi rezektsiyasi** – jiddiy hollarda

2.7.20. O‘pka absseesi dispansyerizatsiyasi

Dispansyerizatsiya – kasallikdan keyin bemorni doimiy nazorat qilish, takrorlanish va asoratlarni oldini olish. O‘pka absseesi uchun dispansyerizatsiya quyidagicha:

1. Maqsadi

- Kasallikni to‘liq tuzatish

- Asoratlarni oldini olish (fibroz, bronxiektaziya)
 - Re-infeksiya xavfini kamaytirish
2. **Kuzatuv rejimi**
1. **Shifoxonada davolashdan keyin:**
 - Har 2–4 haftada pulmonolog nazorati
 - Rentgen yoki KT tekshiruvi
 - Gemogramma, CRP va ESR tekshiruvi
 2. **Uy sharoitida:**
 - Chekishni to‘xtatish (agar bemor cheksa)
 - To‘g‘ri ovqatlanish va vitaminlar
 - Fizik faoliyatni asta-sekin tiklash
 3. **Profilaktik chora-tadbirlar:**
 - Respirator infeksiyalardan himoya (niqob, gigiena)
 - Surunkali kasalliklarni davolash (diabet, immunitet pasayishi)
 - Pneumoniya va grippga qarshi emlash
3. **Muddat**
- Dispansyerizatsiya odatda **6–12 oy** davom etadi
 - Ba’zi hollarda fibroz yoki bronxiektaziya aniqlanganda uzoqroq kuzatuv talab qilinadi

Asoratlar

- Surunkali bronxiektaziya
- Fibroz o‘pka to‘qimasi
- Pneumotoraks (ba’zan absces yorilishi bilan)
- Sepsis

O‘pka abscesni profilaktikasi

O‘pka absesi — bu o‘pkada yiring to‘planishi bilan kechadigan infeksiyali jarayon. U ko‘pincha pnevmoniya, bronxial obstruksiya, aspiratsiya, yoki travma natijasida yuzaga keladi. Uning oldini olish (profilaktika) bir necha darajada amalga oshiriladi:

1 Umumiy profilaktika

- **Tana himoyasini mustahkamlash:** sog‘lom ovqatlanish, vitaminlar (A, C, D) va mineral moddalarni yetarli miqdorda qabul qilish.
- **Cekishni tashlash:** chekish o‘pka immunitetini susaytiradi va infeksiyalarga moyil qiladi.
- **Spirтли ichimliklarni kamaytirish:** organizmning immun himoyasi uchun zararli.
- **Doimiy jismoniy faollik:** nafas olish mushaklarini mustahkamlash va o‘pka ventilatsiyasini yaxshilaydi.

2 Infektsion profilaktika

- **Pnevmoniyaga qarshi vaksinalar:** Streptococcus pneumoniae va influenza vaksinalari infeksiya xavfini kamaytiradi.

- **Tezkor infektsiyani davolash:** shamollash, bronxit va boshqa o'pka kasalliklarini vaqtida davolash.
- **Shaxsiy gigiyena:** qo'l yuvish, kontakti cheklash va nafas yo'llari infektsiyalaridan saqlanish.

3 Maxsus profilaktika (yuqori xavf guruhlar uchun)

- **Aspiratsiyani oldini olish:** uyqu paytida boshni yuqoriga ko'tarish, yutish qobiliyati buzilgan bemorlarni nazorat qilish.
- **Surunkali kasalliklarni nazorat qilish:** diabet, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SO'PK), yurak yetishmovchiligi kabi kasalliklarni boshqarish.
- **Tibbiy protseduralar xavfsizligi:** intubatsiya, trakeostomiya yoki bronkoskopiya qilinadigan bemorlarda steril sharoitni ta'minlash.

Eslatma: O'pka absesi profilaktikasi — bu asosan infektsiyalardan saqlanish, immunitetni mustahkamlash va yuqori xavf guruhidagi odamlarda xavfni kamaytirishdir.

2.7.21. O'PKA GANGRENASI

O'pka gangrenasi — bu o'pkadagi to'qima nekrozi (o'lik to'qima) bilan kechadigan jiddiy kasallik bo'lib, odatda surunkali infektsiyalar yoki o'pka shikastlanishidan keyin yuzaga keladi.

2.7.22. Etiologik omillar:

1. Bakterial infektsiyalar

Gangrena odatda **aerob va anaerob bakteriyalar** tufayli rivojlanadi:

- **Klebsiella pneumoniae** – ayniqsa diabetik va immuniteti pasaygan bemorlarda.
- **Staphylococcus aureus** – ba'zan metitsillinga chidamli shakllari (MRSA) ham.
- **Streptococcus pyogenes** – tez tarqaluvchi va og'ir gangrena holatlarini keltirib chiqaradi.
- **Anaerob bakteriyalar** – Clostridium turlari, Fusobacterium, Bacteroides.

2. Aspiration (yutish) orqali infektsiya

Odatda bemor qattiq qusish, og'iz orqali bakteriyalarni o'pkaga tushishi yoki o'pkani iflos moddalar bilan ifloslanishi natijasida yuzaga keladi.

3. Bronxial obstruktsiya (shilliq yoki toshlar orqali)

- Shilliq, neoplaziya (o'pka saratoni) yoki shilliq-to'qima plaginlari oqibatida o'pka bo'shlig'i ventilyatsiyasiz qoladi va nekroz rivojlanadi.

4. Trauma yoki jarrohlikdan keyingi holatlar

- O'pka jarrohliklari, travma yoki intubatsiyadan keyin infektsiya rivojlanib gangrena keltirib chiqarishi mumkin.

5. Immunitet pasayishi

- Diabetes mellitus, surunkali yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali buyrak yetishmovchiligi yoki immunosuppressiv terapiya ostidagi bemorlar yuqori xavf guruhida bo‘ladi.
6. **Surunkali o‘pka kasalliklari**
- Surunkali pnevmoniya, bronxit, o‘pka absessi gangrenaga o‘tish xavfini oshiradi.

2.7.23. O‘pka gangrenasi epidemiologiyasi

Ko‘pincha **Staphylococcus aureus**, **Klebsiella**, **Pseudomonas**, va anaerob bakteriyalar sabab bo‘ladi. Bu kasallik tez sur‘atda rivo‘ladi va o‘pka to‘qimalarining kengaygan nekroziga olib keladi.

Yuzaga kelish chastotasi:

- O‘pka gangrenasi nisbatan kam uchraydigan kasallik hisoblanadi, ammo jiddiyliги sababli klinik amaliyotda muhim hisoblanadi.
- Statistik ma‘lumotlarga ko‘ra, pnevmoniyaning og‘ir shakllari ichida **0,5–3%** bemorlarda gangrena rivojlanadi.
- Ko‘pincha **yomon umumiy holatdagi, immuniteti zaif, yoki surunkali kasalliklari bo‘lgan bemorlarda** uchraydi.

Xavf omillari:

- **Yosh:** kattalar va keksa bemorlarda ko‘proq. Bolalarda ham uchrashi mumkin, ayniqsa immuniteti sust bo‘lsa.
- **Surunkali kasalliklar:** diabet, surunkali yurak yoki o‘pka kasalliklari (bronxit, COPD)
- **Immunitet yetishmovchiligi:** HIV, saraton, uzoq muddatli kortikosteroid qabul qilish.
- **Travma yoki aspiratsiya:** o‘pka shikastlanganida yoki o‘tkir bakterial infeksiya kiritilganida.

Geografik va demografik jihat:

- O‘pka gangrenasi rivojlangan mamlakatlarda kamroq uchrasa-da, rivojlanayotgan mamlakatlarda infeksiyon kasalliklar bilan bog‘liq ko‘proq kuzatiladi.
- Erkaklarda ko‘proq uchraydi (taxminan **70%**), chunki ularning surunkali kasalliklari va xavfli odatlari (chekish, spirtli ichimliklar) ko‘proq.

Morbidity va mortalite:

- Mortalitet yuqori: shifokorlar hisobiga ko‘ra, **20–50%** gacha o‘lim holatlari kuzatiladi, ayniqsa kech tashxis qo‘yilgan yoki keng tarqalgan gangrena bo‘lsa.
- Tezkor diagnostika va jarrohlik yoki antibiotik davolash samarali bo‘lsa, prognoz yaxshilanadi.

2.7.24. Patogenezi

1. Boshlang'ich sabab

O'pka gangrenasi ko'pincha **o'pka to'qimasining nekrozi** natijasida yuzaga keladi. Bu holat quyidagi sabablar bilan bog'liq bo'lishi mumkin:

- **Infektsiya:** bakterial (asosan *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, anaerob bakteriyalar) yoki kamdan-kam hollarda virusli.
- **Ishemik sabablar:** o'pka arteriyasining trombozi yoki emboliyasi to'qimaning kislorod bilan ta'minlanishini to'xtatadi.
- **Trauma yoki jarrohlikdan keyingi asoratlar:** o'pka parenximasining shikastlanishi.

2. O'pka to'qimasida nekroz

- Infeksiya yoki ishemiya tufayli o'pka to'qimasining bir qismi nobud bo'ladi.
- Nekroz boshlanganda to'qima **quruq yoki nam gangrena** ko'rinishida bo'ladi:
 - **Quruq gangrena:** asosiy sabab ishemiya, bakteriyalar sezilarli darajada yo'q.
 - **Nam gangrena:** bakterial infektsiya bilan birga nekroz rivojlanadi, tez sur'atda tarqaladi, og'ir toksik holat kuzatiladi.

3. Inflammasiya va shish

- Nekrotik to'qima atrofiga **yallig'lanish hujayralari** (neytrofillar, makrofaglar) to'planadi.
- Bu jarayon **shish va eksudat** hosil qiladi.
- Nam gangrenada, bakteriyalar **to'qimadan g'azabli sekretsia** ishlab chiqaradi va **toksinlar** qonga kiradi (sepsis xavfi).

4. To'qima buzilishi va bo'shliq hosil bo'lishi

- Nekroz jarayonida o'pka parenximasi bo'shliq (cavity) hosil qiladi.
- Bo'shliq ichida: **nekrotik material, bakteriyalar, exudat** yig'iladi → bu holat **o'pka absessiga** o'xshash ko'rinadi.

5. Klinik oqibatlar

- Shish, og'riq, balg'amli yo'tal (ba'zan qoni aralash) kuzatiladi.
- Tez rivojlangan holatlarda **sepsis** va **organ yetishmovchiligi** yuz beradi.
- Radiologik tasvirda: bo'shliq, havo va suyuqlik darajasi aniqlanadi.

2.7.25. O'pka gangrenasi tasnifi

1. Etiologik (sababga ko'ra) tasnif:

- **Spontan (primar) gangrena** – asosiy infektsiya yoki pnevmoniya natijasida kelib chiqadi.
- **Sekundar gangrena** – jarohat, jarrohlik aralashuvi yoki aspiratsiya natijasida paydo bo'ladi.

2. Patogenetik tasnif (2010–2023 yillarda keng qo'llanadi):

- **Bakterial gangrena:**
 - Aerobik bakteriyalar (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp.)

- Anaerob bakteriyalar (*Clostridium* spp., *Bacteroides* spp.)
 - **Mikotik gangrena:** Kam hollarda *Candida* yoki *Aspergillus* tufayli.
- 3. **Morfologik (makroskopik ko‘rinishiga ko‘ra):**
 - **Sariq rangli gangrena** – sarg‘aygan nekrotik to‘qima, ko‘pincha anaerob infeksiya bilan.
 - **Qora gangrena** – to‘liq nekroz, to‘qima qorayadi, ko‘pincha tromboz bilan birga bo‘ladi.
 - **Püstular gangrena** – yiring bilan to‘la bo‘lgan hududlar.
- 4. **Klinik rivojlanish darajasi:**
 - **Mahalliy gangrena:** faqat bir lob yoki segmentga ta’sir qiladi.
 - **Umumiy gangrena:** butun o‘pkaga yoyilgan, og‘ir sepsis xavfi yuqori.

2.7.26. O‘pka gangrenasi bilan kasallangan bemorlar shikoyatlari, fizikal, laborator, instrumental tekshiruvlar

1 Bemorlar shikoyatlari

O‘pka gangrenasi — o‘pka to‘qimasining nekrozga uchrashi bilan xarakterlanadigan og‘ir patologiya. Shikoyatlar odatda keskin boshlanadi:

- **Belgilangan simptomlar:**
 - Kuchli, doimiy, tomoq yoki ko‘krak qafasidagi og‘riq (ko‘pincha bir tomonlama)
 - Yuqori harorat (38–40°C) va titroq
 - Charchoq, holsizlik
 - Nafas qisilishi, tez-tez nafas olish
 - Yo‘tal — dastlab quruq, keyin püsükrikli, badbo‘y, qonli balg‘am bilan
 - Ba’zan shok simptomlari (tahlikali hollarda)
- **Qo‘shimcha shikoyatlar:**
 - Terining sarg‘ayishi (agar toksinlar ko‘p bo‘lsa)
 - Ichki qon ketishi belgilari (kam uchraydi)

2 Fizikal tekshiruv

- **Umumiy ko‘rinish:** Bemorda holsizlik, terisi sovuq, teri rangining o‘zgarishi, titroq
- **Naqshli auskultatsiya:**
 - Bronxial nafas ovozi yo‘qolishi (nekroz hududida)
 - Krepitatsiya (agar gaz hosil bo‘lsa)
 - Suskin yoki shovqinsiz joylar
- **Perkussiya:**
 - Qattiq va suskin ohang (agar o‘pka zichlashgan bo‘lsa)
 - Agar gaz shakllangan bo‘lsa — “metallik” ovoz
- **Palpatsiya:**
 - Rar hollarda subkutan emfizema sezilishi mumkin (agar gangrena bakterial va gazli bo‘lsa)

3 Laborator tekshiruvlar

Odatda, nonspecific lekin og‘ir infeksiyani ko‘rsatadigan belgilar:

23-jadval

Test	Topilmalar
Gemogramma (Qon tahlili)	Leykotsitoz, neyrofil yuksalishi, ba‘zan anemiya
ESR va CRP	Yuqori, og‘ir inflamatsiya belgilari
Qon kimyosi	Gipoksemiya (agar gaz almashinuvi buzilgan bo‘lsa), metabolik asidoz
Qon madaniyati (blood culture)	Infeksiya manbaini aniqlash (stafilokokk, streptokokk, gram-manfiy bakteriyalar)

4 Instrumental tekshiruvlar

O‘pka gangrenasini aniqlashda radiologik va funksional tekshiruvlar muhim:

1. **O‘pka rentgenogrammasi (X-ray):**

- O‘pka shishishi
- Og‘ir hollarda “havo-balg‘am darajasi” ko‘rinishi
- Nekroz yoki bo‘shliq (cavity) shakllanishi

2. **Kompyuter tomografiyasi (CT):**

- Eng sezgir usul
- O‘pka to‘qimasining nekrozi, bo‘shliqlar, gaz to‘planishi
- Shuningdek, atrofdagi to‘qimalar va pleura holatini baholash

3. **Balg‘am tahlili:**

- Mikrobiologik tahlil (patogenni aniqlash)
- Gram bo‘yash, madaniyat

4. **Pleural suyuqlik tekshiruvi (agar effuziya bo‘lsa):**

- Biokimyoviy va bakteriologik tahlil

O‘pka gangrenasi bilan bemor jiddiy umumiy zaharlanish belgilari bilan keladi, fizik tekshiruvda o‘pka hududida suskin nafas ovozi va krepatatsiya bo‘lishi mumkin. Laborator tekshiruvlar og‘ir infeksiya va inflamatsiyani ko‘rsatadi, instrumental tekshiruvlar esa nekroz va gaz hosil bo‘lishini aniqlashda yordam beradi.

2.7.27. O‘pka gangrenasini differensial diagnostikasi

Differensial diagnostika (ya‘ni boshqa kasalliklar bilan ajratish) juda muhim, chunki uning belgilariga o‘xshash bir qancha patologiyalar mavjud. Quyida asosiy nuqtalar keltirilgan:

1. **O‘pka absessi**

- **O‘xshashlik:** Har ikkala holatda ham isitma, yo‘tal, balg‘am bilan ajralish, surunkali yallig‘lanish bo‘lishi mumkin.

- **Farqi:**
 - Absess odatda kapsula bilan chegaralangan bo‘ladi.
 - Radiologik tekshirishda absessda o‘rtada bo‘shliq va gaz darajasi aniqlanishi mumkin, gangrena esa keng nekrotik o‘zgarish va o‘pka to‘qimasining buzilishi bilan tavsiflanadi.
 - Gangrena tez rivojlanuvchi va og‘ir klinik kechadi, absess esa ko‘proq surunkali bo‘lishi mumkin.
2. Og‘ir pnevmoniya (bakterial yoki anaerob)
- **O‘xshashlik:** Isitma, yo‘tal, balg‘am, nafas qiyinchiligi.
 - **Farqi:**
 - Gangrena doim nekrotik jarayon bilan kechadi, o‘pka to‘qimasi parchalanadi.
 - Rentgen yoki KT‘da og‘ir pnevmoniyada infiltratlar, lekin keng nekroz yoki bo‘shliq bo‘lmaydi.
3. Pulmonar infarkt (tromboemoliyaga bog‘liq)
- **O‘xshashlik:** Nafas qiyinchiligi, o‘tkir og‘riq, ba’zida qonli balg‘am.
 - **Farqi:**
 - Infarkt ko‘pincha cheklangan, bir yoki bir nechta segmentlarda bo‘ladi.
 - Gangrena esa keng miqyosli nekroz va infeksiyaga olib keladi, odatda balg‘amda o‘tkir hid bo‘ladi.
4. Bronxektaziya
- **O‘xshashlik:** Balg‘am ko‘p ajraladi, surunkali yo‘tal, infeksiyalar takrorlanadi.
 - **Farqi:**
 - Bronxektaziya odatda surunkali kasallik, bo‘shliq va bronx dilatatsiyasi bilan kechadi.
 - Gangrena esa o‘tkir, nekrotik va tez rivojlanadi.
5. Torakal empyema (plevral bo‘shliqda infeksiya)
- **O‘xshashlik:** Isitma, o‘pkada infeksiya, nafas qiyinchiligi.
 - **Farqi:**
 - Empyemada infeksiya pleura bo‘shlig‘ida to‘planadi, o‘pka to‘qimasi nekrozga uchramaydi.
 - Rentgen yoki KT‘da suyuqlik darajasi va bo‘shliq aniqlanadi, o‘pka nekrozi ko‘rinmaydi.
6. Lung malignitasi (nekrotik turdagi)
- **O‘xshashlik:** Balg‘am bilan ajralish, ba’zida qon, surunkali yo‘tal.
 - **Farqi:**
 - Malignitet asta-sekin o‘sadi, nekroz cheklangan va odatda klinik og‘irlik asta-sekin rivojlanadi.
 - Gangrena o‘tkir va infeksiyaga bog‘liq.
- Qo‘shimcha tekshiruvlar:
- **Rentgen yoki KT o‘pka:** Nekroz, gaz, bo‘shliq va infiltratlar aniqlanadi.
 - **Balg‘am va qon madaniyati:** Infeksiya agentini aniqlash va antibiotik tanlash.

- **Laborator tekshiruvlar:** Leykotsitoz, CRP ko‘tarilishi, sepsis belgilarini kuzatish.

2.7.28. O‘pka gangrenasining oqibatlarini quyidagilar:

1. **Sepsis (qon infeksiyasi)**
 - O‘pka nekrozi bakteriyalarni qon aylanishiga chiqarishi mumkin.
 - Natijada tanada keng tarqalgan infeksiya va shok holati yuzaga keladi.
2. **O‘pka absessi**
 - Gangrenoz to‘qima bo‘laklari absessga aylanadi, bu esa o‘pka funksiyasini yanada kamaytiradi.
3. **O‘pka fibrioz va surunkali o‘pka yetishmovchiligi**
 - Nekroz o‘pka to‘qimasining yo‘qolishiga olib keladi, shu sababli nafas olish qiyinlashadi va surunkali yetishmovchilik rivojlanadi.
4. **Bronx va o‘pka o‘tkazuvchanligining buzilishi**
 - To‘qima o‘lishi bronxlarni yopishi, shamollash va nafas qisilishi kabi muammolarni keltirib chiqaradi.
5. **Plevral effuziya va pnevmoniya takrorlanishi**
 - Gangrenali o‘pka yonida suyuqlik to‘planishi va yangi infeksiyalar paydo bo‘lishi mumkin.
6. **O‘lim xavfi**
 - Tezkor davolanmasa yoki sepsis rivojlansa, kasallik o‘limga olib kelishi mumkin.

Eslatma: O‘pka gangrenasi – tezkor tibbiy aralashuvni talab qiladigan holat. Ko‘pincha jarrohlik (o‘lik to‘qimani olib tashlash) va antibiotiklar bilan davolash talab qilinadi.

2.7.29. Davolash

Davolash **tezkor va bosqichma-bosqich** bo‘lishi kerak, chunki bu holat hayot uchun xavfli hisoblanadi.

O‘pka gangrenasini davolash **asosiy etaplari** quyidagilardan iborat:

1. Diagnostika va holatni baholash

- **Klinik baholash:** nafas qisqarishi, yuqori harorat, umumiy zaiflik, yo‘tal bilan shilliq-pushti ajralma.
- **Radiologik tekshiruv:** rentgen yoki KT (kompyuter tomografiya) yordamida nekroz va bo‘shliq aniqlanadi.
- **Laboratoriya tekshiruvlar:** qon tahlili (leykotsitoz, CRP), bakteriyologik tekshiruvlar, sputum madaniyasi.

2. Stasionar davolash va umumiy terapiya

- Kasalni **tezkor shifoxonaga yotqizish.**
- **Intensiv terapiya:** kislorod berish, suyuqlik balansini ta‘minlash, zarur bo‘lsa ventilatsiya.

- **Antibiotiklar:** keng spektrli intravenoz antibiotiklar (masalan, karbapenemlar, vankomitsin, aminoglikozidlar) – bakteriya turiga qarab o‘zgartiriladi.

3. Jarrohlik davolash (agar kerak bo‘lsa)

O‘pka gangrenasida ko‘pincha nekrozlangan to‘qima o‘tkir infektsiya manbai bo‘lgani uchun jarrohlik zarur bo‘ladi:

- **Dekortikatsiya yoki lobektomiya:** nekrozlangan lob yoki segmentni olib tashlash.
- **Drainaj:** agar bo‘shliq yoki abscess mavjud bo‘lsa, suyuqlikni chiqarish.
- **Debridement:** nekrozlangan to‘qimalarni tozalash.

4. Qo‘shimcha va tiklash davolash

- **Bronx va o‘pka funksiyasini tiklash:** fizioterapiya, nafas mashqlari.
- **Infektsiyani nazorat qilish:** antibiotik kursi davom ettiriladi.
- **Umumiy sog‘lomlashtirish:** vitaminlar, immunitetni qo‘llab-quvvatlash.
- **Monitoring:** rentgen yoki KT orqali tiklanish kuzatiladi.

Muhim eslatma

- O‘pka gangrenasi **tez rivojlanadi** va kech qolsa **sepsis va o‘lim xavfi yuqori**.
- Davolash **faqat stasionarda va intensiv nazorat ostida** amalga oshiriladi

II-BOB bo‘yicha savol va javoblar

1. Savol: Pnevmoniya nima va uning asosiy belgilari qanday?

To‘g‘ri javob:

Pnevmoniya — o‘pka to‘qimasining infeksiyon yallig‘lanishi. Belgilari: isitma, yo‘tal, balg‘am ajralishi, nafas qisilishi, ko‘krak og‘rig‘i.

2. Savol: Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SO‘OK) nima?

To‘g‘ri javob:

SO‘OK — nafas yo‘llarining surunkali torayishi bilan kechadigan kasallik. Asosiy sabab — chekish. Belgilari: yo‘tal, balg‘am, nafas qisilishi.

3. Savol: Bronxial astma qanday kasallik?

To‘g‘ri javob:

Bronxial astma — bronxlarning surunkali yallig‘lanishi va spazmi bilan kechadigan kasallik. Belgilari: hansirash, hushtakli nafas, yo‘tal.

4. Savol: O‘pka emboliyasi nima?

To‘g‘ri javob:

O‘pka arteriyalarining tromb bilan to‘silib qolishi. Belgilari: to‘satdan nafas qisilishi, ko‘krak og‘rig‘i, taxikardiya.

5. Savol: Plevrit nima?

To‘g‘ri javob:

Plevra yallig‘lanishi. Belgilari: nafas olganda kuchayuvchi ko‘krak og‘rig‘i, quruq yo‘tal.

6. Savol: Tuberkulyozning asosiy belgilarini ayting.

To'g'ri javob:

Uzoq davom etuvchi yo'tal, kechasi terlash, vazn yo'qotish, isitma, qonli balg'am.

7. Savol: Nafas yetishmovchiligi nima?

To'g'ri javob:

Organizmni kislorod bilan ta'minlashning buzilishi. Belgilari: nafas qisilishi, sianoz, tez nafas olish.

8. Savol: Pnevmotoraks nima?

To'g'ri javob:

Plevra bo'shlig'iga havo kirib o'pkaning siqilishi. Belgilari: to'satdan og'riq va nafas qisilishi.

9. Savol: Interstitsial o'pka kasalliklari nima?

To'g'ri javob:

O'pkaning biriktiruvchi to'qimasi zararlanishi bilan kechadigan kasalliklar. Belgilari: quruq yo'tal, nafas qisilishi.

10. Savol: Pulmonologiyada asosiy diagnostik usullar qaysilar?

To'g'ri javob:

Rentgen, KT, spirometriya, bronxoskopiya, laborator tahlillar.

II-BOB bo'yicha test topshiriqlari

1. Pnevmoniyaning eng ko'p uchraydigan qo'zg'atuvchisi qaysi?

- A) Viruslar
- B) Zamburug'lar
- C) Bakteriyalar
- D) Parazitlar

To'g'ri javob: C) Bakteriyalar

2. Bronxial astmaning asosiy belgisi nima?

- A) Qon ketish
- B) Hansirash
- C) Ich ketish
- D) Bosh og'rig'i

To'g'ri javob: B) Hansirash

3. SO'OK rivojlanishining asosiy sababi nima?

- A) Allergiya
- B) Chekish
- C) Viruslar

D) Stress

To'g'ri javob: B) Chekish

4. Plevritda asosiy simptom qaysi?

A) Qorin og'rig'i

B) Ko'krak og'rig'i

C) Bosh aylanishi

D) Qusish

To'g'ri javob: B) Ko'krak og'rig'i

5. Tuberkulyoz uchun xos belgi:

A) Tez vazn ortishi

B) Qonli balg'am

C) Ko'rish pasayishi

D) Terining qizarishi

To'g'ri javob: B) Qonli balg'am

6. O'pka emboliyasida asosiy simptom:

A) Qorin dam bo'lishi

B) To'satdan nafas qisilishi

C) Ich ketish

D) Terlash

To'g'ri javob: B) To'satdan nafas qisilishi

7. Pnevmotoraksda nima sodir bo'ladi?

A) Qon ko'payadi

B) O'pka kengayadi

C) Plevra bo'shlig'iga havo kiradi

D) Yurak kattalashadi

To'g'ri javob: C) Plevra bo'shlig'iga havo kiradi

8. Nafas yetishmovchiligining belgisi:

A) Sianoz

B) Soch to'kilishi

C) Tirnoq sinishi

D) Qorin og'rig'i

To'g'ri javob: A) Sianoz

9. Spirometriya nimani baholaydi?

A) Yurak faoliyatini

B) O'pka funksiyasini

C) Buyrak ishini

D) Jigar faoliyatini

To'g'ri javob: B) O'pka funksiyasini

10. Bronxoskopiya nima uchun ishlatiladi?

- A) Oshqozonni tekshirish
- B) Bronxlarni ko'rish
- C) Yurakni tekshirish
- D) Buyrakni tekshirish

To'g'ri javob: B) Bronxlarni ko'rish

11. Astma xurujida qanday dori qo'llanadi?

- A) Antibiotik
- B) Bronxolitik
- C) Diuretik
- D) Sedativ

To'g'ri javob: B) Bronxolitik

12. Pnevmoniyada isitma qanday bo'ladi?

- A) Past
- B) O'rtacha
- C) Yuqori
- D) Bo'lmaydi

To'g'ri javob: C) Yuqori

13. SO'OKda balg'am qanday bo'ladi?

- A) Quruq
- B) Ko'p
- C) Yo'q
- D) Qonli

To'g'ri javob: B) Ko'p

14. Plevral effuziya nimani anglatadi?

- A) Havo to'planishi
- B) Suyuqlik to'planishi
- C) Qon kamayishi
- D) Kislorod ortishi

To'g'ri javob: B) Suyuqlik to'planishi

15. Tuberkulyoz diagnostikasida qaysi usul muhim?

- A) EKG
- B) Rentgen
- C) UZI
- D) EEG

To'g'ri javob: B) Rentgen

16. Nafas sonining oshishi qanday ataladi?

- A) Bradikardiya
- B) Taxipnoe
- C) Apnoe
- D) Gipoksiya

To'g'ri javob: B) Taxipnoe

17. Astmada bronxlar holati qanday?

- A) Kengaygan
- B) Toraygan
- C) O'zgarmagan
- D) Qattiqlashgan

To'g'ri javob: B) Toraygan

18. Pnevmoniyada balg'am qanday bo'lishi mumkin?

- A) Shaffof
- B) Yiringli
- C) Quruq
- D) Yo'q

To'g'ri javob: B) Yiringli

19. SO'OKda asosiy nafas buzilishi turi:

- A) Restriktiv
- B) Obstruktiv
- C) Aralash
- D) Markaziy

To'g'ri javob: B) Obstruktiv

20. O'pka kasalliklarida ko'p qo'llaniladigan tekshiruv:

- A) KT
- B) Rentgen
- C) MRI
- D) Endoskopiya

To'g'ri javob: B) Rentgen

II-BOB bo'yicha vaziyatli masalalar

1-masala

Holat:

45 yoshli erkak, isitma (39°C), yo'tal, sarg'ish balg'am, o'ng ko'krakda og'riq bilan murojaat qildi.

Auskultatsiya: o'ng pastki bo'lakda nam xirillashlar.

Qon tahlili: leykotsitoz ($14 \times 10^9/l$), ECHT oshgan.

Rentgen: o'ng pastki bo'lakda infiltrat.

Savollar:

1. Eng ehtimoliy tashxis?
To‘g‘ri javob: O‘ng pastki bo‘lak pnevmoniyasi
2. Asosiy etiologiya?
To‘g‘ri javob: Bakterial infeksiya
3. Qaysi dori birinchi tanlov?
To‘g‘ri javob: Antibiotiklar
4. Asorat ehtimoli?
To‘g‘ri javob: Plevrit

2-masala**Holat:**

60 yoshli chekuvchi erkak, uzoq yillik yo‘tal va nafas qisilishidan shikoyat qiladi.
Spirometriya: FEV1 pasaygan.
Rentgen: emfizematoz o‘zgarishlar.

Savollar:

1. Tashxis?
To‘g‘ri javob: SO‘OK
2. Asosiy sabab?
To‘g‘ri javob: Chekish
3. Qaysi dori guruhi qo‘llanadi?
To‘g‘ri javob: Bronxolitiklar
4. Profilaktika?
To‘g‘ri javob: Chekishni tashlash

3-masala**Holat:**

25 yoshli ayol, allergiyaga moyil, kechasi kuchayuvchi hansirash.
Auskultatsiya: hushtakli nafas.
Spirometriya: reversiv obstruksiya.

Savollar:

1. Tashxis?
To‘g‘ri javob: Bronxial astma
2. Patogenez?
To‘g‘ri javob: Bronx spazmi va yallig‘lanish
3. Xurujda dori?
To‘g‘ri javob: Salbutamol
4. Oldini olish?
To‘g‘ri javob: Allergenlardan saqlanish

4-masala**Holat:**

50 yoshli ayol, to‘satdan nafas qisilishi, ko‘krak og‘rig‘i.

EKG: taxikardiya.

D-dimer: oshgan.

KT: o'pka arteriyasida tromb.

Savollar:

1. Tashxis?
To'g'ri javob: O'pka emboliyasi
2. Xavf omili?
To'g'ri javob: Tromboz
3. Davolash?
To'g'ri javob: Antikoagulyantlar
4. Asorat?
To'g'ri javob: O'lim

5-masala

Holat:

35 yoshli bemor, ko'krak og'rig'i, quruq yo'tal.

Auskultatsiya: plevra ishqalanish shovqini.

Rentgen: suyuqlik yo'q.

Savollar:

1. Tashxis?
To'g'ri javob: Quruq plevrit
2. Asosiy simptom?
To'g'ri javob: Og'riq
3. Etiologiya?
To'g'ri javob: Infeksiya
4. Davolash?
To'g'ri javob: Yallig'lanishga qarshi dorilar

6-masala

Holat:

40 yoshli erkak, uzoq yo'tal, kechasi terlash, vazn yo'qotish.

Qon: ECHT oshgan.

Rentgen: yuqori bo'lakda kavernalar.

Savollar:

1. Tashxis?
To'g'ri javob: Tuberkulyoz
2. Tasdiqlovchi test?
To'g'ri javob: Balg'am tekshiruvi
3. Davolash?
To'g'ri javob: Antituberkulyoz dorilar
4. Yuqumlilik?
To'g'ri javob: Yuqori

7-masala

Holat:

30 yoshli bemor, to'satdan ko'krak og'rig'i va nafas qisilishi.

Rentgen: o'pka kollapsi.

Savollar:

1. Tashxis?
To'g'ri javob: Pnevmotoraks
2. Sabab?
To'g'ri javob: Plevraga havo kirishi
3. Davolash?
To'g'ri javob: Drenaj
4. Asorat?
To'g'ri javob: Nafas yetishmovchiligi

8-masala

Holat:

65 yoshli bemor, nafas qisilishi, sianoz.

Qon gazlari: gipoksiya.

Savollar:

1. Tashxis?
To'g'ri javob: Nafas yetishmovchiligi
2. Belgisi?
To'g'ri javob: Sianoz
3. Davolash?
To'g'ri javob: Kislorod terapiyasi
4. Sabab?
To'g'ri javob: O'pka kasalliklari

9-masala

Holat:

50 yoshli bemor, asta-sekin kuchayuvchi nafas qisilishi.

KT: interstitsial o'zgarishlar.

Savollar:

1. Tashxis?
To'g'ri javob: Interstitsial o'pka kasalligi
2. Belgisi?
To'g'ri javob: Quruq yo'tal
3. Diagnostika?
To'g'ri javob: KT
4. Prognoz?
To'g'ri javob: Surunkali

10-masala

Holat:

55 yoshli bemor, yo‘tal va ko‘p balg‘am.

Spirometriya: obstruksiya.

Savollar:

1. Tashxis?

To‘g‘ri javob: SO‘OK

2. Belgisi?

To‘g‘ri javob: Balg‘am

3. Davolash?

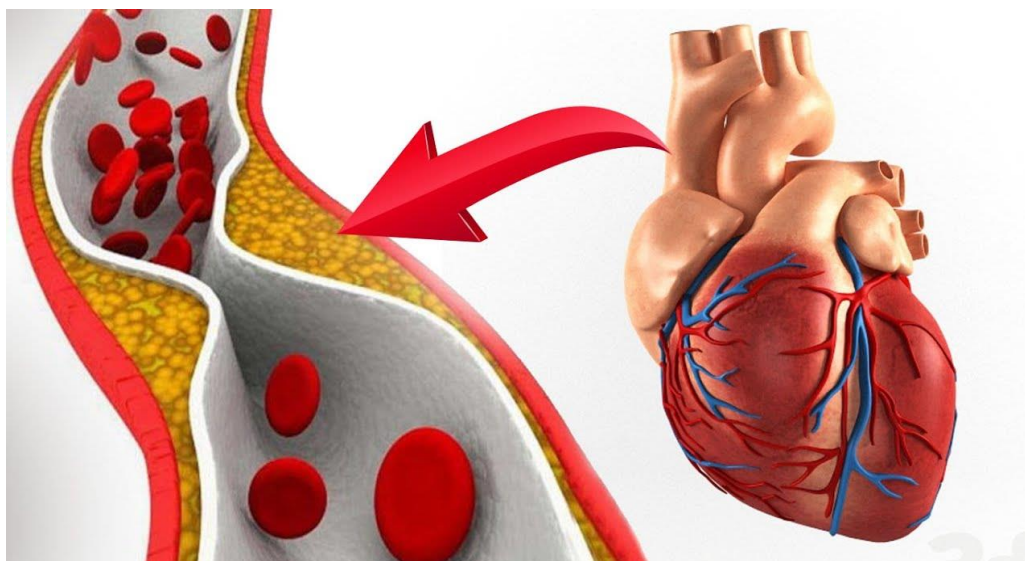
To‘g‘ri javob: Bronxolitiklar

4. Profilaktika?

To‘g‘ri javob: Chekishni tashlash

III-BOB. YURAK-QON TOMIR TIZIMI PATOLOGIYALARI

3.1. Yurak - qon tomir tizimining funksional va qo'shimcha tekshiruv usullari



5-rasm

Yurak-qon tomir tizimini baholash anamnezni puxta o'rganish, yurak hamda periferik arteriya va vena qon aylanishini batafsil tekshirish, shuningdek, tegishli laboratoriya sinovlarini o'z ichiga oladi. Elektrokardiogramma va ko'krak qafasi rentgenografiyasidan tashqari, murakkab noinvaziv usullarning (masalan, exokardiografiya va yadro kardiologiyasi) mavjudligi hamda yurak kateterizatsiyasi va angiografiyaning uzluksiz takomillashtirilishi yurak-qon tomir muammolari bor bemorlarni klinik tekshirishni sezilarli darajada yaxshiladi. Puxta baholash shifokorga ma'lum bir yurak-qon tomir kasalligining etiologik, anatomik va fiziologik tarkibiy qismlarini aniqlash, shuningdek, umumiy yurak faoliyatini belgilash imkonini beradi.

Yurak kasalliklari bilan og'rikan bemorning kasallik tarixida odatda miokard ishemiyasi, yurak urishi buzilishlari va qorinchalar faoliyatining pasayishi bilan bog'liq belgilarga asosiy e'tibor qaratiladi. Bunday bemorlarning aksariyati ko'krak qafasidagi og'riq, nafas qisilishi, yurak urishining tezlashishi, to'piqlarning shishishi yoki hushdan ketish sababli shifokorga murojaat qiladi. Bu belgilarning har biri yoki barchasi yurakdan tashqari sabablarga ham ega bo'lishi mumkin. Yurak kasalligi belgilari tinch holatda namoyon bo'lmasligi va faqat zo'riqish paytida paydo bo'lishi mumkinligi sababli, kasallik tarixi alohida tashxis ahamiyatiga ega. Bemorning kundalik faoliyati belgilarni kuchaytirish va ularning yurakdan kelib chiqqanligini aniqlash nuqtai nazaridan baholanishi lozim. Biroq, yurak-qon tomir kasalliklarining faqat belgilarga asoslangan tasnifi jiddiy cheklolarga ega, chunki funksional buzilishlar ko'pincha faqat belgilar bilan ifodalanganlarga qaraganda kengroq bo'ladi. Bundan tashqari, anatomik va fiziologik o'zgarishlar belgilar paydo bo'lishidan oldin, keyingi bosqichlarda rivojlanishi mumkin. Kitobda yurak kasalligining asosiy belgilari qanday qilib tashxis qo'yish uchun yo'llanma vazifasini o'tashi haqida misollar keltiriladi.

Ko'krakdagi og'riq yoki noqulaylik ko'plab yurak bilan bog'liq sabablarga (masalan, miokard ishemiyasi, perikardit, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi, aorta qatlamlanishi) hamda yurakdan tashqari sabablarga (masalan, xavotir, o't pufagi yallig'lanishi, zotiljam) ega. Miokard ishemiyasida kuzatiladigan siqilish, bo'g'ilish yoki kuyish hissi bilan kechadigan og'riqni o'tkir, sanchuvchi, nafas olganda kuchayadigan va o'tirganda yengillashadigan plevra og'rig'idan farqlash lozim. Miokard ishemiyasi sabablari orasida stenokardiya va miokard infarkti ajratiladi. Plevra og'rig'i odatda perikardit va o'pka emboliasiga hamroh bo'ladi.

Yurak kelib chiqish manbali hansirashni o'pka kasalligi tufayli yuzaga keladigan hansirashdan ajratish kerak. Yurak hansirashi, jumladan paroksizmal tungi hansirash (tunda paydo bo'ladigan hansirash) va ortopnoe (yotgan holatda paydo bo'ladigan hansirash) odatda yurak kasalligining so'nggi bosqichlarigacha jismoniy zo'riqish bilan bog'liq bo'lib, keyinchalik tinch holatda ham namoyon bo'lishi mumkin. Nafas yetishmovchiligi holatining tez kuchayishi juda og'ir hansirash, o'tkir o'pka shishi, ya'ni "astmatik" xirillashlar va pushti ko'pikli balg'am ajralishiga olib kelishi mumkin.

Yurak urishi yurak tepishini his qilish holatini ifodalaydi. Asosiy buzilish odatda elektrokardiografik tasdiqlashni talab qilsa-da, ba'zida bemorning to'shagida yurak urish ritmini aniqlash mumkin. Ko'pincha yurak urishining tezlashishi hech qanday ahamiyatga ega bo'lmaydi.

Yurak kelib chiqishli hushdan ketishlar yurakning ushbu faollik darajasiga mos yurak zarbasini ta'minlay olmasligi yoki to'satdan yurak zarbasining yo'qolishiga olib keladigan aritmiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Chap qorincha chiqish yo'lining tiqilishi (masalan, aorta stenozi yoki gipertrofik kardiomiopatiya) odatda jismoniy zo'riqishda hushdan ketishga olib keladi, aritmiya tufayli hushdan ketish esa tinch holatda ham, jismoniy faollik paytida ham yuzaga kelishi mumkin.

Shish, to'qimalar orasidagi bo'shliqda ortiqcha suyuqlikning to'planishi, ko'pincha to'piq va oyoqlarda kuzatiladi va periferik shish yoki to'piq shishi deb ataladi. Yurak kasalliklarida bu odatda surunkali yurak yetishmovchiligining, ayniqsa o'ng qorincha yetishmovchiligining kechki belgisi hisoblanadi.

Yurak-qon tomir muammosini ko'rsatishi mumkin bo'lgan qo'shimcha alomatlarga *oqsoqlanish* (jismoniy zo'riqish paytidagi mushak spazmlar), ko'pincha oyoqlarda, tez charchash va qon tupurish kiradi.

3.1.1. Fizikal ko'rik

Tekshiruv yurak, arteriya va venalarni ko'zdan kechirish, paypaslash va eshitib ko'rishni o'z ichiga oladi. Yurakni tekshirish uyqu arteriyalari pulsini baholash va uyqu arteriyalari shovqinlarini eshitib ko'rish; bo'yinturuq venalaridagi puls va bo'yin venalari shovqinlarini eshitib ko'rish; yurak tonlari va shovqinlarini aniqlash uchun yurak oldidagi impulslar va paypaslash; yurakni eshitib ko'rishdan iborat. Periferik arteriyalarni baholash, aorta pulsatsiyasi, muqobil pulsni aniqlash va tromboflebitni izlash yurak-qon tomir tizimini tekshirishni yakunlaydi (24-jadval).

Yurak-qon tomir tizimini tekshirishning eng ko‘p qo‘llaniladigan ketma-ketligi

24-jadval

Anatomik tuzilishi	Bemorning holati
Uyqu arteriyasidagi puls	Orqada yotgan holda, gavdaning egilish burchagi 15-30°.
Bo‘yinturuq vena pulsi	Orqada yotgan holda, gavdaning ko‘tarilishi 15-45° (ba‘zan 45-90°)
Yurak oldidagi pulsatsiyalar	Chalqancha yotgan holda (ba‘zan chap yonboshda)
Eshitib ko‘rish	Chalqancha yotgan holda, chap yonboshda va o‘tirgan holatda (ba‘zan tik turgan va cho‘qqaygan holda)
Periferik arterial puls	Chalqancha yotgan holda
Periferik venoz puls	Chalqancha yotgan holda

Yurak-qon tomir tizimini tekshirishning eng ko‘p qo‘llaniladigan ketma-ketligi.

Alohida e‘tibor *bemorning umumiy ko‘rinishiga* qaratilishi lozim, chunki u qon aylanish holatini, shuningdek yurakka ta‘sir etuvchi boshqa a‘zolar kasalliklarini aks ettirishi mumkin. Bemorning teri rangi (oqargan, qizargan yoki ko‘kargan), yuz qiyofasi, gavda tuzilishi va aniq ko‘rinib turgan pulsatsiyasiga e‘tibor berish kerak. Arterial bosim, yurak urishi tezligi va ritmi hayotiy ko‘rsatkichlar bilan birga aniqlanadi, biroq to‘g‘ri tashxis qo‘yish uchun ularni yurak-qon tomir tizimini tekshirish natijalari bilan uyg‘unlashtirish zarur.

3.1.2. Yurakni tekshirish

Uyqu arteriyalari

Yurak-qon tomir tizimini tekshirishni *uyqu arteriyalari pulsatsiyasini* baholashdan boshlang. Ularni odatda bemor me‘yorida nafas olayotganda va tanasi taxminan 15-30 daraja ko‘tarilgan yarim yotgan holatda tekshiradilar.



6-rasm. Uyqu arteriyalari pulsini tekshirish

Bemorni chalqancha yotqizib, tanasini taxminan 30 darajaga ko'tarib, boshini tekshirilayotgan tomonga biroz burib, iyagini ko'targan holda joylashtiring. Bo'yinning pastki yarmidagi to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon muskulning ichki qismini ko'rsatkich, o'rta va nomsiz barmoqlar uchi bilan ehtiyotkorlik bilan bosib yoki o'rab olib, uyqu arteriyasini paypaslab ko'ring. Tomirning yuqori qismiga bevosita qo'yilgan barmoqlar bilan yumshoq, ammo qat'iy bosim berish lozim. Paypaslab bosishni o'zgartirib turish kerak: avval bosib, so'ngra puls konturi va amplitudasi aniqroq sezilguncha bosimni asta-sekin kamaytiring. Bu ko'pincha qon tomir bilan to'g'ridan-to'g'ri aloqa o'rnatilgandan so'ng kutilmaganda yengil bosishda yuz beradi. Kuchli bosim esa ko'pincha sezgi qobiliyatini pasaytiradi.

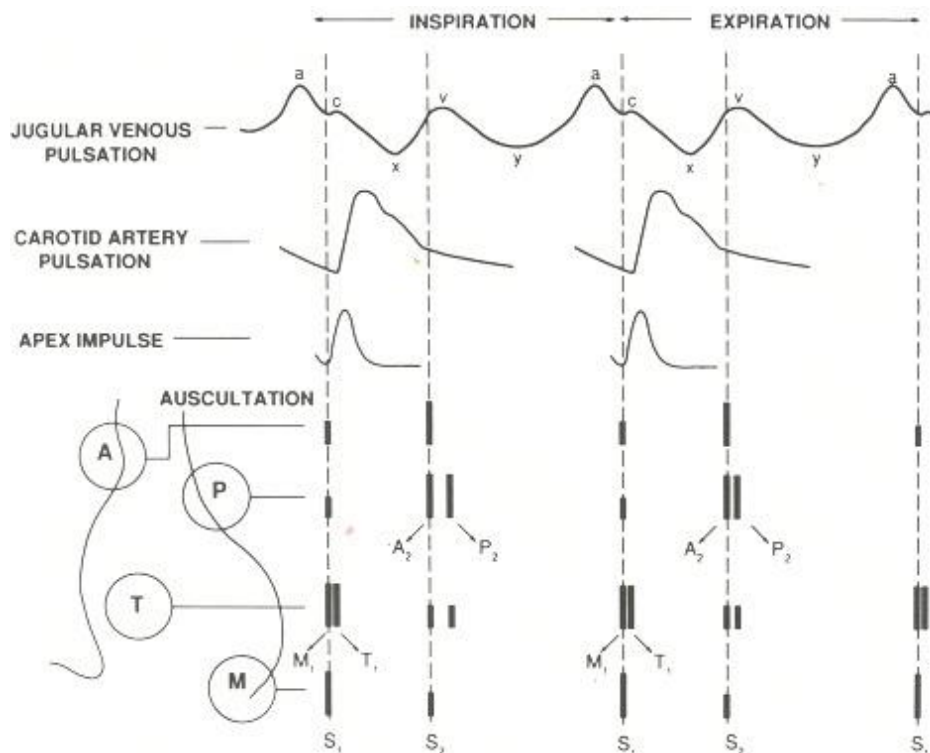
Uyqu arteriyalarini tekshirish uchun to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon mushakni bo'shashtirish va boshni tekshiruvchi tomonga biroz burish zarur. Tekshiruvchi ko'rsatkich yoki bosh barmoqni, o'z xohishiga ko'ra, traxeyaning yon tomonidagi ariqchada arteriyadan sal yuqoriroqqa joylashtiradi. Bo'yinning pastki qismini paypaslashda doimo ehtiyotkor bo'lish lozim, uyqu arteriyasi piyozchasi sohasiga tegmaslik kerak, chunki bu karotid sinusning o'ta sezgir refleksini qo'zg'atib, bradikardiya va gipotoniya olib kelishi mumkin. Uyqu arteriyalarining pulsatsiyasini har safar faqat bir tomondan yengil bosim bilan paypaslash muhim, chunki uyqu arteriyalarining ikki tomonlama siqilishi miya ishemiyasi va hushdan ketishni keltirib chiqarishi mumkin. Ayniqsa, anamnezida hushdan ketish yoki o'tkinchi nevrologik alomatlar bo'lgan bemorlarda alohida ehtiyotkorlik talab etiladi.

Yurak tonlarini aniqlash uchun stetoskop yordamida yurakni tinglang va bir vaqtning o'zida uyqu arteriyasini paypaslab, birinchi (S1) va ikkinchi (S2) yurak tonlarini aniqlang. Yurak tonlari yurakni tekshirishda nazorat nuqtalari sifatida qo'llaniladi, bu sistola paytida (S1 va S2 orasida) va diastola paytida (S2 va S1 orasida) qanday hodisalar sodir bo'layotganini aniqlashga yordam beradi. Yurak tonlarini tinglash jarayonida, shifokor uyqu arteriyasiga maksimal puls sezilgunga qadar ehtiyotkorlik bilan va asta-sekin bosimni oshirib boradi; palpatsiyani 5-8 soniya davomida davom ettirish lozim. So'ngra tekshiruvchi arteriyaga bosimni sekin-asta kamaytirgan holda, puls to'lqinining aqliy tasvirini shakllantirishi kerak. Anakrotik notekislik (yuqoriga harakatlanishda to'xtash) yoki bisferik puls (ikkiga bo'lingan yoki qo'sh cho'qqi) kuchli bosimga qaraganda yengil bosim paytida osonroq aniqlanishi mumkin. Uyqu arteriyalari zararlanishi belgilari bo'lgan bemorlarda, shubhasiz, tomirlarni paypaslashni ehtiyotkorlik bilan amalga oshirish zarur.

Uyqu arteriyasi puls to'lqinini uch qismga ajrating: (1) ko'tariluvchi qism yoki yuqoriga harakat; (2) cho'qqi; va (3) pastga tushuvchi qism. Avvalo, uyqu arteriyasi pulsining *amplitudasiga* (kattaligiga) e'tibor qarating va uning normal, kamaygan yoki ko'payganligini aniqlang. Zarur bo'lsa, o'z uyqu arteriyangiz pulsini nazorat sifatida qo'llang. So'ngra puls *konturi* tahliliga e'tibor qarating va yagona yoki qo'sh cho'qqi, titroq mavjudligini, shuningdek cho'qqining sistola davomida joylashishini (ya'ni erta, o'rta yoki kech) qayd eting. Keyin e'tiboringizni *yuqoriga*

harakatga qarating va uning normal, tez yoki sekinligini kuzating. Nihoyat, aniq paypaslash qiyin bo'lgan pulsning pasayishiga e'tibor bering.

Uyqu arteriyalarining normal puls to'liqini [3-rasmda](#) yurak tonlari bilan birga ko'rsatilgan. Uyqu arteriyalarining yuqoriga harakati o'rtacha tezlikda va ravon bo'lib, birinchi yurak tonining boshlang'ich qismidan keyin darhol boshlanadi. Karotid pulsning cho'qqisi tekis, gumbazsimon bo'lib, sistolaning o'rtalariga to'g'ri keladi. Sistolik cho'qqidan pastga yo'nalgan qism odatda yuqoriga yo'nalgan qismga qaraganda kamroq tik bo'ladi. Ko'pchilik sog'lom odamlarda karotid o'yiqlik yoki dikrotik o'yiqlik paypaslanmaydi; biroq odatda unchalik tik bo'lmagan qiyalikka o'tishni sezish mumkin.



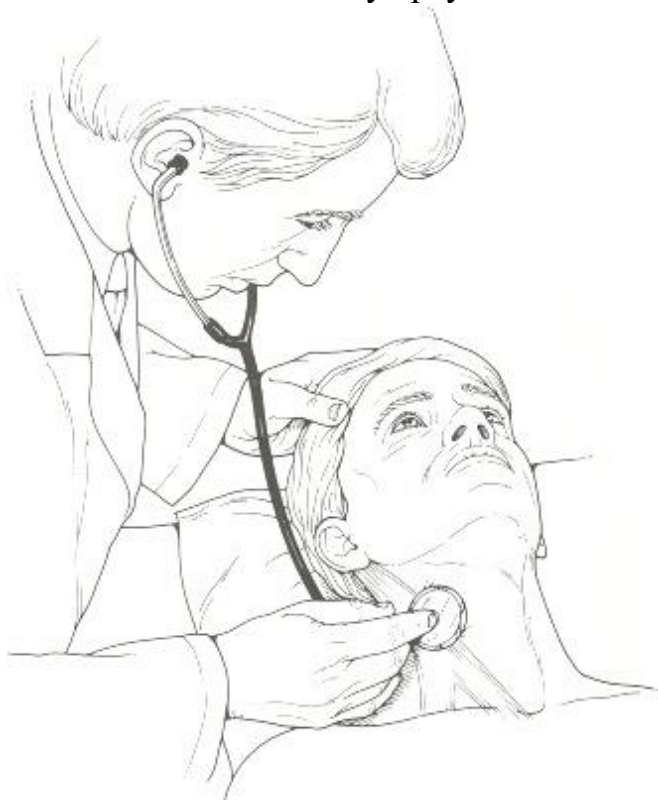
3-rasm.

Bu grafiklar normal yurak urishi va yurak tovushlarini ifodalaydi. *Bo'yin venalarining* pulsatsiyasi normada 3 ta musbat to'liqin - a, c va v to'liqlarga hamda 2 ta manfiy chuqurcha - x va y chuqurchalarga ega. "a" to'liqini taxminan yurakning birinchi toniga mos keladi va uyqu arteriyasi ko'tarilishidan oldin paydo bo'ladi. "v" to'liqini taxminan yurakning ikkinchi toni bilan mos tushadi. *Uyqu arteriyalarining normal* pulsatsiyasi sistola paytida bitta musbat to'liqinga ega bo'lib, undan so'ng dikrotik kesma kuzatiladi (taxminan yurakning ikkinchi toni paytida). *Cho'qqi* impulsi yurakning birinchi toni paytida yuzaga keladigan normal qisqa paypaslanadigan sistolik turtkini ifodalaydi. Yosh sog'lom odamlarda qorinchalar diastolasining tez to'lish fazasini aks ettiruvchi va yurakning normal uchinchi toniga mos keladigan erta diastolik to'lish to'liqini paypaslanishi mumkin. Aorta sohasidagi auskultatsiyada yurakning birinchi toni (S1) va ikkinchi toni (S2) me'yorda ekanligi aniqlanadi. S2 odatda bu sohada S1 dan balandroq eshitiladi. O'pka sohasida aorta va o'pka arteriyasining asinxron yopilishi tufayli II tonning normal inspirator (fiziologik) ajralishi kuzatiladi. Yurak II tonining aorta komponenti (A2) normada o'pka komponentidan (P2) oldin keladi. Trikuspidal qopqoq sohasida mitral va

trikuspidal qopqoqlarning asinxron yopilishi tufayli I tonning normal ajralishi mavjud. Birinchi tonning mitral komponenti (M1) normada trikuspidal komponentdan (T1) oldin keladi. Bu sohada ikkinchi tonning fiziologik parchalanishini ham baholash mumkin. Mitral sohada yurakning I va II tonlari me'yorda bo'ladi. Birinchi ton odatda yurakning ikkinchi tonidan balandroq eshitiladi va me'yorda yurakning ikkinchi tonining faqat aorta komponenti baholanadi. Ba'zan yurakning uchinchi toni me'yorida bo'lib, bu diastola boshlanishidagi tez to'lish fazasida chap qorinchaga qon kelishi sekinlashganini aks ettiradi. Bolalar va yoshlarda ko'pincha normal yoki fiziologik uchinchi yurak toni kuzatiladi.

Ko'plab anomal arterial pulslar mavjud, jumladan, odatda chap qorincha yetishmovchiligida kuzatiladigan gipokinetik puls; mitral yoki aorta yetishmovchiligida ko'pincha kuzatiladigan giperkinetik puls; hamda aorta regurgitatsiyasi yoki gipertrofik kardiomiopiyada uchraydigan bisferiens puls. Uyqu arteriyasini oddiy paypaslab ko'rish paytida har qanday muddatidan oldingi qisqarishdan keyin puls amplitudasiga alohida e'tibor qarating. Muddatidan oldingi qisqarishdan so'ng puls amplitudasining pasayishi gipertrofik kardiomiopiyani ko'rsatadi.

Har qanday *shovqinlarni* aniqlash uchun uyqu arteriyasi bo'ylab auskultatsiya o'tkazish lozim. (6.3-rasmga qarang). Shovqin eng kuchli eshitiladigan joyni, shuningdek, tovushning balandligi va davomiyligini qayd etish kerak. Bemor past chastotali karotid shovqinni yashirishi mumkin bo'lgan traxeya nafasining keskin tovushlarini bartaraf etish uchun auskultatsiya paytida nafasini to'xtatishi lozim.

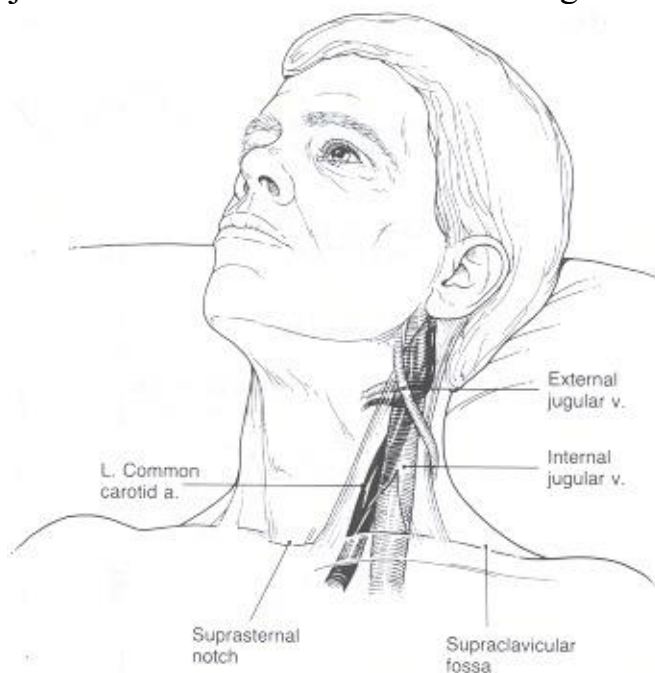


4-rasm. *Uyqu arteriyasi auskultatsiyasi. To'liq nafas chiqarish paytida stetoskopning og'iz qismini bo'yin asosidan jag' burchagigacha uyqu arteriyasi bo'ylab yengil bosib qo'ying.*

Bo'yinturuq venalari

Keyin odatda *bo'yin venalaridagi pulsni* tekshirishadi. Bu jarayon venoz to'lqin shaklini kuzatish, qorin bosimiga venoz bosim reaksiyasini baholash, markaziy venoz bosimni (MVB) o'lchash va bo'yin venoz shovqinlarini eshitib ko'rishni o'z ichiga oladi. Vena pulsatsiyasi tashqi yoki ichki bo'yinturuq venasini tekshirish orqali o'rganiladi, biroq ichki vena odatda ishonchliroq hisoblanadi, chunki u o'ng bo'lmaccha gemodinamikasini to'g'ridan-to'g'ri aks ettiradi. Vena pulsatsiyasi tashqi yoki ichki bo'yinturuq venasini tekshirish orqali tekshiriladi, garchi ikkinchisi odatda ishonchliroq, chunki ular o'ng bo'lmaccha gemodinamikasini bevosita aks ettiradi.

Bo'yinturuq venalarini tekshirish uchun bemorning holati juda muhim ahamiyatga ega ([4-rasm](#)). Bo'yin mushaklarini bo'shashtirish uchun bo'yin ostiga kichik yostiqlik qo'yiladi. Boshni bir necha gradusdan ortiq burish mumkin emas, chunki burilish TO'SM mushagini taranglashtirib, venoz pulsatsiyaning uzatilishini yashirishi mumkin. Gavdani maksimal venoz pulsatsiya kuzatilguncha ko'tarish lozim. Gavdani ko'tarilish darajasi har bir kishida farq qiladi va individual ravishda aniqlanishi kerak. Ko'pchilik sog'lom odamlarda ichki bo'yinturuq venasining maksimal pulsatsiyasi odatda gavda taxminan 15-30° ga egilganda kuzatiladi. Venoz bosimi yuqori bo'lgan bemorlarda maksimal venoz pulsatsiyani ko'rish uchun tanani 45 darajadan ko'proq ko'tarish talab etilishi mumkin. Ba'zida ko'zga ko'rinadigan to'lqinlarsiz tomirlarning shishishi kuzatiladi va pulsatsiyalar faqat bemor 90 daraja burchak ostida vertikal holatda turganda ko'rinadi.



5-rasm *Bo'yin qon tomirlari anatomiyasi*

Bo'yinturuq venalari va uyqu arteriyasi pulsini baholashni bemor chalqancha yotgan, bo'yin mushaklari bo'shashtirgan, boshi ostiga kichik yostiqlik qo'yilgan va ichki bo'yinturuq venalarining maksimal pulsatsiyasi ko'ringuncha tanasi ko'tarilgan holatda o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Venoz pulsatsiya odatda to'sh usti chuqurchasida, o'mrov usti chuqurchasida yoki bevosita quloq yumshoq qismining ostida eng yaqqol namoyon bo'ladi.

Umumiy uyqu arteriyasi bo'yin ildizi sohasida to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon muskulning chuqur qismida joylashadi. U tashqi va ichki tarmoqlarga bo'linadi. Umumiy uyqu arteriyasining oxirgi qismi va ichki uyqu arteriyasining ildizi karotid sinus darajasida kengayadi. Ichki uyqu arteriyasi kalla suyagi asosigacha davom etib, kalla ichiga kiradi.

Ichki bo'yinturuq vena to'sh-o'mrov birikmasidan pastroqda va orqaroqda tugaydi. Butun uzunligi bo'ylab ichki bo'yinturuq vena uyqu arteriyasining yon tomonida joylashadi va to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon mushak orqasidan o'tganda arteriyani kesib o'tadi. Bu vena muskulning chuqur qismida joylashganligi sababli, odatda faqat atrofdagi yumshoq to'qimalarga o'tadigan pulsatsiyalarnigina ko'rish mumkin. Yuqoridan ichki bo'yinturuq vena umumiy uyqu arteriyasining orqa va yon tomonidan o'tadi, pastga tushganda vena arteriyadan tashqariroqda bo'ladi va bo'yin ildizida arteriyaning oldida joylashadi. Tashqi bo'yinturuq vena yuzaki tomir bo'lib, to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon muskulni tik kesib o'tib, o'mrov suyagining o'rtasigacha tushadi.

Ichki bo'yinturuq venasi pulsatsiyasini quyidagicha aniqlang: bemorning orqasida turib, TO'SM mushagi bo'ylab pastga qarab yoki bemorning oldida egilib, TO'SM mushaklari bo'ylab to'g'ridan qarang. To'lqin shaklini o'rganishni ko'rish osonroq bo'lgan ichki bo'yinturuq pulsiga qarating. Aksariyat bemorlarda o'ng ichki bo'yinturuq vena vena to'lqini shaklini aniq baholash uchun ko'proq mos keladi. Ichki bo'yinturuq venalarining pulsatsiyasini aniqlashning yana bir usuli - chap ichki bo'yinturuq venasi ustidagi teriga fonarchadan yorug'lik nurini urinma bo'ylab yo'naltirishdir. Bu usul to'lqin shaklini kuchaytirishi mumkin, chunki pulsatsiya soyasi bo'yin ortidagi yostiq yoki choyshabga tushadi.

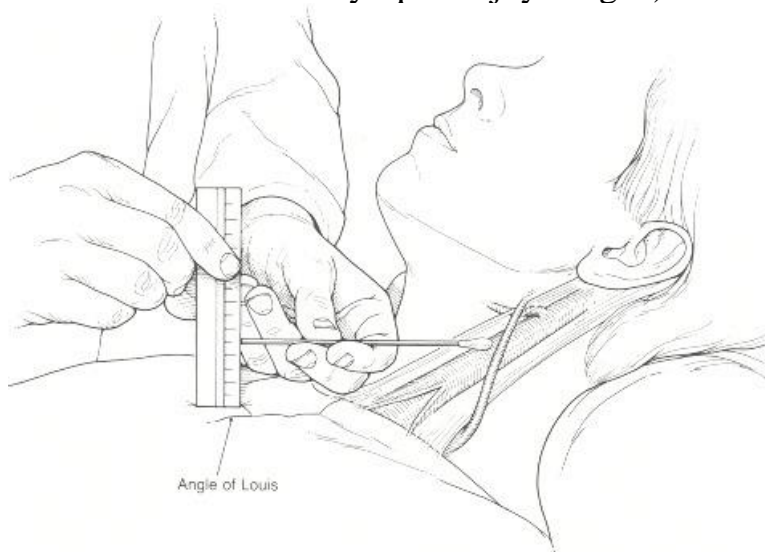
Bo'yinturuq venalardagi normal puls o'ng bo'lmachada qon oqimining sekinlashishi yoki to'xtashi natijasida venalarda qon hajmining davriy ortishidan iborat. Bu past bosimli impulslar bo'lgani sababli, venoz pulsatsiya paypaslanmaydi va shuning uchun uyqu arteriyalaridan farqli o'laroq, palpatsiya bilan emas, balki ko'z bilan kuzatish orqali aniqlanadi. Odatda, bo'yinturuq venalarining ichki va tashqi pulsatsiyasini kuzatish nuqtasidan pastroqda yengil bosish yo'li bilan bartaraf etish mumkin. Bu muolaja, shuningdek, yurakka qon oqimini to'sib qo'yish orqali venalarning ko'proq kengayishiga olib kelishi mumkin. Bo'yinda ko'rinadigan venoz pulsatsiya tez va kuchli arterial puls to'lqinlariga qaraganda sekinroq va to'lqinsimon bo'ladi. Nafas olish venoz pulsatsiyada sezilarli o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin, arterial pulsatsiya esa odatda nisbatan kam o'zgaradi. Normal sharoitda nafas olish ko'krak qafasi ichidagi bosimni pasaytiradi va periferik venalardan qonning yurakka qaytishini kuchaytiradi. Natijada venoz pulsatsiya va shishning o'rtacha darajasi pasayadi, nafas chiqarishda esa buning aksi kuzatiladi.

Qorin bosimi bo'yin venalarining pulsatsiyasini arterial pulsatsiyadan farqlash uchun ham qo'llanilishi mumkin. Bu sinamani bemor ichki bo'yinturuq venalari pulsatsiyasini kuzatish uchun qulay holatda yotganda o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Bemorga Valsalva sinamasini bajarmaslik uchun oddiy nafas olishni davom ettirish tavsiya etiladi. So'ngra taxminan 30 soniya davomida qoringa, odatda o'ng tomondan (jigar ustida) kaft bilan bosib, o'rtacha kuchli bosim asta-sekin

qo'llaniladi. Me'yorida bu usul arterial pulsdan sezilarli o'zgarishlar keltirib chiqarmaydi, faqat bo'yinturuq venalari pulsatsiyasining yaqqoligini biroz oshiradi. Yurak yetishmovchiligida bo'yinturuq venalarining pulsatsiyasi sezilarli darajada kuchayishi mumkin. Bo'yinturuq venalarining qorin bo'shlig'i siqilishiga bo'lgan pulsatsiya reaksiyasi gepato-yugulyar reflyuks testi sifatida tanilgan.

Normada bo'yinturuq venalarining ko'rinadigan pulsatsiyasi tashqariga yo'nalgan ikkita pulsatsiya yoki musbat to'lqinlar ("a" va "v") hamda ikkita pasayish yoki manfiy to'lqinlardan ("x" va "y") iborat bo'ladi. [Bu 3-rasmda ko'rsatilgan.](#) "a" to'lqinidan keyin keladigan musbat "c" to'lqini qayd etilishi mumkin, ammo uni bemor yotog'ida kamdan-kam hollarda ko'rish mumkin. Venoz pulsatsiya vaqtini aniqlash uchun uyqu arteriyasidagi pulsdan foydalanish mumkin, lekin odatda bemorning yotog'ida yurak tonlarini eshitish ma'qulroqdir. Ikkita ko'rinadigan musbat to'lqinlardan kattasi bo'lgan "a" to'lqini S1 dan oldin boshlanadi va karotid pulsning ko'tariluvchi impulsidan avval keladi. Manfiy "x" va "y" to'lqinlari mos ravishda sistola va diastolani egallaydi. "v" tishcha kechki sistolada S2 bilan deyarli bir vaqtda paydo bo'ladi. Ko'pincha bo'yinturuqning pasayishlarini kuzatish osonroq, chunki ular eng katta va tez harakatlardir.

Ichki bo'yinturuq venalari ham *markaziy venoz bosimni* baholash uchun qo'llaniladi. Bu texnika ichki bo'yinturuq venasi to'lqini shaklini baholashga o'xshashdir ([4-rasm](#)). Venoz pulsni tekshirish uchun bemor gavdasini optimal darajada ko'tarib tekshiriladi. Bemor tinch nafas olayotganda yoki afzalroq bo'lsa, normal nafas chiqarishning oxirida ichki bo'yinturuq venasining ko'rinadigan pulsatsiyasining eng yuqori nuqtasi aniqlanadi ([5-rasm](#)). So'ngra o'ng bo'lmacha o'rtasi bilan venoz qon ustunining yuqori qismi orasidagi vertikal masofani belgilangan nazorat nuqtasi - to'sh burchagiga (Lui) nisbatan o'lchash orqali MVB ni baholash mumkin. Venoz qon ustuni cho'qqisi bilan to'sh burchagi sathi orasidagi vertikal masofa me'yorda 2 sm ni tashkil etadi. Bemorni ko'rikdan o'tkazishda qulaylik yaratish uchun to'sh suyagi burchagi boshlang'ich nuqta sifatida tanlangan, chunki u barcha holatlarda o'ng bo'lmacha o'rtasiga nisbatan doimiy nisbatga ega (ya'ni o'ng bo'lmacha o'rtasidan 5 sm yuqorida joylashgan).



6-rasm. Markaziy venoz bosimni (MVB) baholash

Bemorni chalqancha yotqizing, boshini yostiqqa biroz ko'tarib qo'ying, to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon mushagini bo'shashtirish uchun. Ichki bo'yinturuq venalari pulsatsiyasini maksimal darajada kuchaytirish va ularni o'mrov suyaklari ustida ko'rinadigan qilish uchun krovatning bosh qismini ko'tarib, tanani yuqoriga oling. Ichki bo'yinturuq vena to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon mushak ichida chuqur joylashgani sababli, venaning o'zi ko'rinmaydi, aksincha uning atrofidagi yumshoq to'qimalar orqali o'tadigan pulsatsiya kuzatiladi.

Bemor tinch nafas olayotganda yoki afzalroq holda, me'yoriy nafas chiqarishning oxirida, ichki bo'yinturuq venasining pulsatsiyasini ko'rish mumkin bo'lgan eng yuqori nuqtani aniqlang. To'sh suyagining Lyudovik burchagi ostida joylashgan santimetrli chizg'ich bilan (bu ikkinchi qovurg'alar birlashgan joyda to'sh suyagining egilishidan hosil bo'lgan ko'ndalang qirra sifatida seziladi) bu nuqta va venoz pulsatsiya o'rtasidagi vertikal masofani paxta tamponi yordamida o'lchang. To'sh suyagi burchagi bemor chalqancha yotganda, tik turganda yoki har qanday oraliq holatda bo'lganda o'rtacha markaziy venoz bosimga (MVB) doimiy nisbatda bo'ladi va o'ng yurak bo'lmachasining o'rtasidan 5 sm yuqorida joylashadi. Agar venoz pulsatsiyaning eng yuqori nuqtasi to'sh suyagi burchagidan pastda bo'lsa, santimetrli chizg'ichni to'sh suyagi burchagida emas, balki bo'yinda ushlab turing va ushbu o'lchovga asos bo'lgan gorizontal va vertikal nisbatlarni aniqlash uchun paxta tamponidan foydalaning. To'sh suyagi burchagidan yuqori yoki pastdagi masofani bemor yotgan burchak bilan birga santimetrda qayd eting.

Normal MVB 7 sm suv ustunidan kam yoki unga teng (ya'ni $5 + 2$ sm). MVB oshishining eng ko'p uchraydigan sababi chap qorincha yetishmovchiligiga ikkilamchi bo'lgan o'ng qorincha yetishmovchiligidir. Quloq suprasi va kamdan-kam hollarda ko'z soqqasining pulsatsiyasi venoz bosimning sezilarli darajada oshganligini ko'rsatadi.

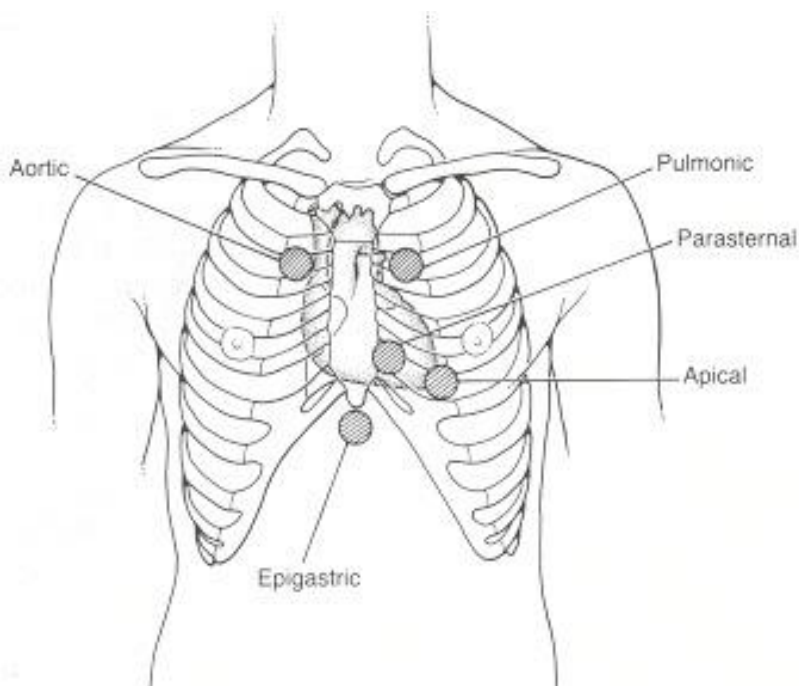
Markaziy venoz bosimni qo'l kaftining orqa yuzasidagi venalarni tekshirish orqali ham baholash mumkin. Bu usulni qo'llash uchun bemor 30 daraja yoki undan yuqori burchak ostida o'tirgan yoki yotgan holatda bo'lishi, qo'li esa qo'l orqasidagi venalar ko'inishi uchun yetarli vaqt davomida yurak sathidan pastda turishi kerak. So'ngra shifokor venalarni kuzatib turganda, qo'l sekin va passiv ravishda ko'tariladi. Qo'lning yelka va tirsak qismlarida ortiqcha bukilmaligi, shuningdek, qo'lning yuqori qismi kiyim bilan siqilmaganligiga e'tibor qaratish lozim. Normada qo'l kafti orqa yuzasining sathi to'sh suyagi burchagiga yoki to'sh usti o'ymasiga yetganda, venalarning toraygani ko'rinadi.

Bemor o'tirgan holatda bo'yin asosida, o'mrov suyagidan biroz yuqorida va TO'SM mushagining o'mrov suyagiga birikish joyidan tashqarida o'tkazilgan auskultatsiya *bo'yin venoz shovqinini* aniqlash imkonini beradi. Bo'yin venoz shovqini ichki bo'yinturuq venalari bo'ylab qon oqimi tufayli butun sistola va diastola davomida uzluksiz ingillash yoki guvillash shovqinidan iborat. Ko'pincha chap tomonga qaraganda o'ng tomonda ko'proq paydo bo'ladi, ammo ikki tomonlama ham bo'lishi mumkin. U bemor o'tirganida, nafas olish paytida va diastolada eng baland eshitiladi. Boshni auskultatsiya qilinayotgan tomonga burish orqali uni kuchaytirish mumkin. Auskultatsiya nuqtasi ustiga yengil bosish, Valsalva

sinamasi, ichki bo'yinturuq venasini siqish yoki yotgan holatda u yo'qoladi. Arterial shovqin esa, aksincha, sistolada eng baland bo'lib, yengil bosim, Valsalva sinamasi va bemor holatining o'zgarishiga bog'liq emas. Venoz shovqin sog'lom odamlarda tez-tez uchraydi, biroq u yuqori qon chiqarish holatlarini (masalan, tireotoksikoz) ham ko'rsatishi mumkin.

3.1.3. Prekardial tekshiruv va sezgi belgilar

Prekardial tekshiruv ko'krak qafasining old devorini ko'zdan kechirish va paypaslab ko'rishdan iborat. *Prekardial harakatlar* cho'qqida (chap qorincha), pastki chap parasternal chekkasida (o'ng qorincha), yuqori chap (o'pka arteriyasi) va yuqori o'ng (aorta) parasternal chekkalarida, shuningdek epigastral va to'sh-o'mrov sohalarida baholanishi lozim (7-rasm). Prekardial sohani bemor chalqancha yotgan holatda ko'zdan kechirganda eng yaxshi natija olinadi, chunki bemor chap yonboshiga ag'darilganda yurak cho'qqisi sohasi ko'krak qafasining yon devoriga surilib, ko'krak qafasi harakatlarini noto'g'ri ko'rsatadi. Bemorning o'ng tomonida joylashib, to'rtinchi, beshinchi va oltinchi qovurg'alararo bo'shliqlari orqali urinma bo'ylab ko'krak devorini ko'zdan kechiring. Bemordan chuqur nafas olishni so'rang, so'ngra apikal harakatning aniq sohasini qidirayotganingizda sekin-asta nafas chiqarishni taklif eting. Quyida ko'rinadigan yoki sezilayotgan har qanday prekardial harakatda e'tiborga olinishi kerak bo'lgan omillar keltirilgan: (1) joylashuv; (2) amplituda; (3) davomiylilik; (4) yurak siklidagi impuls vaqti; va (5) kontur.

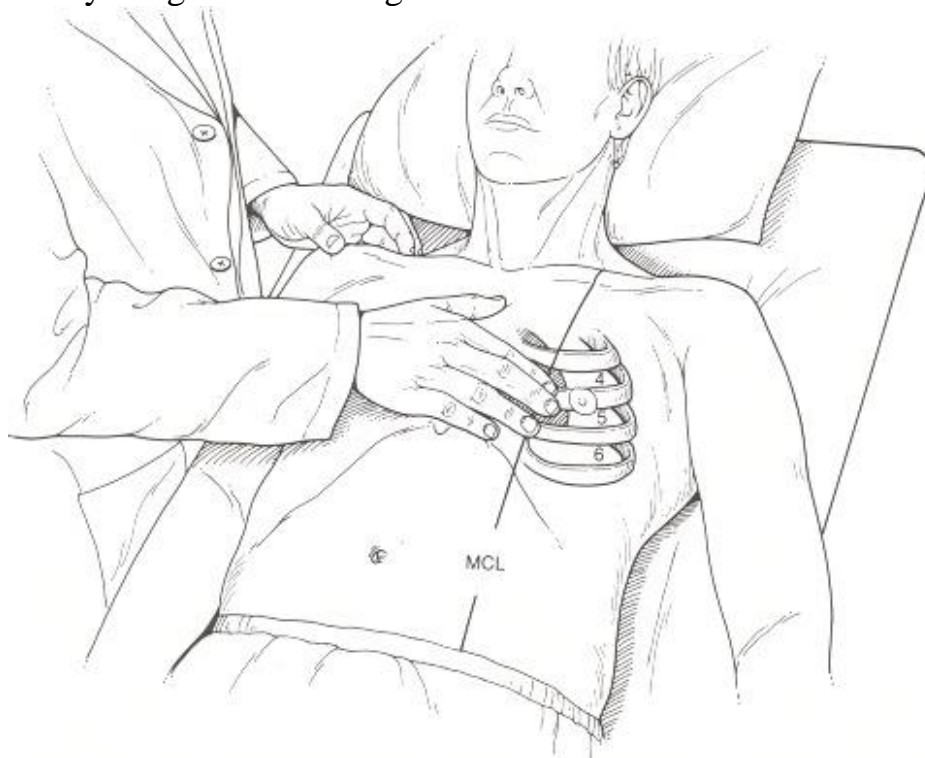


7-rasm. Ko'krak qafasining old-orqa ko'rinishi, asosiy tekshiriladigan prekardial sohalar ko'rsatilgan.

Ko'zdan kechirishda va paypaslashda yurak kameralari va yirik qon tomirlaridan kelib chiqishi mumkin bo'lgan har qanday g'ayritabiiy pulsatsiyani aniqlashga harakat qiling. Auskultatsiya odatda quyidagi beshta soha ustida o'tkaziladi. Aorta sohasi - to'sh suyagining o'ng tomonidagi ikkinchi qovurg'a

oralig'ida joylashgan. O'pka sohasi - to'sh suyagining chap tomonidagi ikkinchi qovurg'a oralig'ida. Parasternal yoki o'ng qorincha sohasi to'sh suyagining chap tomonidagi pastki qismida joylashgan. Cho'qqi yoki chap qorincha sohasi o'rta o'mrov chizig'i bo'ylab beshinchi qovurg'a oralig'ida topiladi. Epigastral soha esa xanjarsimon o'simtadan sal pastroqda (xanjarsimon osti sohasi) joylashgan.

O'rta o'mrov chizig'i bo'ylab to'rtinchi, beshinchi va oltinchi qovurg'alar oralig'iga o'ng qo'l kaftini va barmoqlarini chap prekardiya ustiga qo'yib, *yurak cho'qqisi turtkilarini* aniqlang (6-rasm). Agar impulsni paypaslab topishning iloji bo'lmasa, qo'lni oldingi qo'l'tiq osti chizig'iga tomon siljiting. Agar impuls hali ham sezilmasa, bemordan chap yonboshiga ag'darilishini so'rang va yuqorida tasvirlanganidek, cho'qqini paypaslab ko'ring (7-rasm). Har doim bemorning qaysi holatida yurak cho'qqisi turtkisi aniqlangani haqida ma'lumot bering, chunki chap yonboshda yotgan holat normal cho'qqi turtkilarini o'zgartirib, uni haddan tashqari kuchli qiladi. Agar hali ham yurak cho'qqisi impulsining joylashuvini aniqlashning iloji bo'lmasa, o'ng prekardial sohani xuddi chap prekardial soha kabi tekshiring. Kamdan-kam hollarda impuls ko'krak qafasining o'ng yarmida kuzatilishi mumkin, bu dekstrokardiyaning dastlabki belgisi hisoblanadi.



8-rasm. Chalqancha yotgan holatda yurak cho'qqisi turtkilarini tekshirish.

Bemorni chalqancha yotqizing va tanasini taxminan 30-45 darajaga ko'taring. Bemorning o'ng tomoniga o'ting va o'ng qo'lingizning tekis qismini o'rta o'mrov chizig'i bo'ylab to'rtinchi, beshinchi va oltinchi qovurg'alar oralig'idagi chap yurak oldi sohasiga qo'ying. Avval kaftingizning distal qismi va unga yaqin proksimal falangalar yordamida yurak cho'qqisining turtkisini aniqlang. Keng cho'qqi impulsining to'liq uzunligini kaft bilan baholash maqsadga muvofiqdir. Impulsni batafsil kuzatish uchun to'g'ridan-to'g'ri impuls ustiga qo'yilgan birinchi va ikkinchi barmoqlaringiz uchlaridan foydalaning. Impulsning joylashuvi, diametri va davomiyligini baholang.



9-rasm. Bemor chap yonboshida yotgan holatda yurak cho‘qqisi turtkisini tekshirish.

Agar yurak cho‘qqisi turtkisi bemorning chalqancha yotgan holatida aniqlanmasa, bemordan chap yonboshiga ag‘darilishini so‘rang va o‘rta o‘mrov chizig‘i yaqinida to‘rtinchi, beshinchi va oltinchi qovurg‘alar oralig‘idagi chap yurak oldi sohasiga qo‘yilgan o‘ng qo‘l barmoqlari bilan cho‘qqini paypaslab ko‘ring. Bu usul yurak cho‘qqisi turtkisini topishda yordam beradi, ammo u impulsni yon tomonga siljitgani uchun uning haqiqiy joylashuvini aniqlashda qo‘llanilmasligi kerak. Impuls sezilganda, barmoq uchlaringiz bilan nozikroq kuzatishlar orqali uning sifatini baholang; biroq bu holat ham ba‘zan normal cho‘qqini noto‘g‘ri talqin qilib, ortiqcha barqarorlik hissini uyg‘otishi mumkin.

Yurak cho‘qqisi turtkisining joylashuvini yozib oling, uning o‘rta ko‘krak yoki o‘rta o‘mrov chizig‘idan masofasini va qaysi qovurg‘a oralig‘ida sezilishini ko‘rsating. Shuningdek, apeksning taxminiy diametrini (sm) ham qayd eting. Apikal pulsatsiyaning amplitudasi va davomiyligi uning joylashuvi va o‘lchamidan ko‘ra muhimroq bo‘lishi mumkin; shu sababli, impulsning kuchi normal, kuchaygan yoki zaiflashganligini hamda u sistolaning yarmini yoki undan ko‘p qismini egallashini belgilang. Zarur bo‘lsa, taqqoslash uchun o‘z yurak cho‘qqisi turtkingizni paypaslab ko‘ring. Bundan tashqari, yakka pulsatsiya sezilsa, uning kuchi butun sistola davomida bir xilmi yoki kechki sistolik kuchayish yoki bo‘rtma borligini aniqlang. Sog‘lom odamda yurak cho‘qqisi turtkisi beshinchi qovurg‘a oralig‘ida o‘rta o‘mrov chizig‘i bo‘ylab paydo bo‘ladigan, tashqariga yo‘nalgan qisqa sistolik zarb ko‘rinishida bo‘ladi. U diametri 1-2 sm dan oshmaydigan kichik maydonda joylashadi. Tashqi turtki qisqa, sistolaning taxminan yarmiga teng davom etadi va minimal amplitudaga ega. Normada diastolik pulsatsiya sezilmaydi. Chap qorincha gipertrofiyasi, masalan, chap qorincha normal turtkisining amplitudasi va davomiyligining ortishiga olib keladi. U o‘z joyida qoladi, barqaror (sistolaning yarmidan ko‘pini egallaydi) va 2-3 sm (chorak kaft kengligida) bo‘ladi. Chap

qorinchaning kengayishi esa, aksincha, yurak choʻqqisining beshinchi qovurgʻa oraligʻidan pastga va tashqariga siljishiga sabab boʻladi.

Koʻkrak qafasining pastki *chap parasternal qismini* koʻkrak qafasiga yon tomondan qarab va kaftni toʻsh suyagi ustiga yoki undan biroz chaproqqa qoʻyib eng yaxshi baholash mumkin (8-rasm). Agar chap parasternal turtki yoki koʻtarilish sezilsa, butun sistola davomida impulsning saqlanib qolishini, kuchli yoki kuchsizligini, choʻqqi turtkisi boshlanishi bilan yoki undan keyin boshlanishini aniqlang. Uning boshlanishini oʻng qoʻlni yurak choʻqqi turtkisi ustiga, chap qoʻl kaftini esa chap parasternal turtki ustiga qoʻyib aniqlash mumkin. Oʻng qorincha aslida oldingi tuzilma hisoblanadi va kattalashganda koʻkrak qafasining oldingi qismini, shu jumladan toʻsh suyagini koʻtarishi mumkin. Sogʻlom odamlarda parasternal soha odatda chiqarish paytida ichkariga tortiladi va paypaslanmaydi.



10-rasm. *Chap parasternal turtkini paypaslab koʻrish*

Bemorni gavdasi 30-45 gradus koʻtarilgan holda chalqancha yotqizing. Oʻng qoʻl kaftini biroz koʻtarib, chap qoʻlni toʻsh suyagining pastki chap chetiga pastga bosgan holda (strelka bilan koʻrsatilgan) qoʻying. Shunda chap parasternalning yengil yuqoriga harakatini yaxshiroq his qilasiz, bu odatda oʻng qorincha taʻsirini aks ettiradi. Agar harakatlar sezilmasa, bemordan chuqur nafas olishni, sekin-asta nafas chiqarishni, soʻngra qoʻl harakatlarini takrorlashdan oldin nafas chiqarishda nafasni ushlab turishni soʻrang.

Oʻng qorinchaning gipertrofiyasi yoki kengayishi koʻkrak qafasining pastki parasternal sohasida doimiy sistolik koʻtarilishga olib keladi. Bu koʻtarilish oʻng qorinchada yuqori bosim (oʻpka arterial gipertenziyasi yoki oʻpka stenoz) yoki hajm ortiqcha yuklanishi (uch tabaqali klapan regurgitatsiyasi yoki boʻlmachalararo toʻsiq nuqsoni) boʻlgan bemorlarda kuzatiladi, ammo oʻng tomonlama yurak yetishmovchiligi boʻlmasa, surunkali oʻpka kasalliklarida kamdan-kam uchraydi.

Ko'pincha, ayniqsa parasternal pulsatsiyasi bor bemorlarda, asosiy o'pka arteriyasining urishi ham ko'rinadi va paypaslanadi.

O'tkir miokard infarkti yoki stenokardiyali bemorlarda yurak oldi mushaklarining g'ayrioddiy tashqi harakatlari kuzatilishi mumkin. Bularni ko'pincha yurak cho'qqisida, yurak oldi sohasining old qismida yoki "ektopik" sohada ko'rish yoki paypaslash mumkin. Impuls odatda butun sistola davomida saqlanib qoladi, ko'pincha ikkinchi sistolik bo'rtib chiqish bilan kuzatiladi va uni chap qorincha gipertrofiyasidan farqlash qiyin bo'ladi. Faqat bo'rtib chiqish cho'qqi sohasida bo'lsa, uni paypaslash orqali ajratish mumkin. Yurakning sistolik va diastolik harakatlarining aniq vaqtini aniqlash uchun yurak tovushlarini tinglash bilan bir vaqtda yurak oldi sohasini ko'zdan kechirish va paypaslash lozim.

Erta diastolik va kechki diastolik (presistolik) prekardial harakatlar mos ravishda uchinchi (S3) va to'rtinchi (S4) yurak tonlarining ko'rinadigan va paypaslash mumkin bo'lgan ekvivalentlaridir. Ularni bemor chap yonboshida yotgan holatda yurak cho'qqisida paypaslab ko'rish mumkin. Prekardial sohani oddiy ko'z bilan sinchiklab kuzatish yoki yurak cho'qqisiga yopishtirilgan yog'och tayoqchani harakatlarini kuzatish S3 va S4 tovushlari bilan bog'liq bo'lgan har qanday prekardial impulslarni eng yaxshi aniqlash imkonini beradi. To'sh suyagining pastki chap chekkasida ko'rinadigan va seziladigan o'ng tomonlama S4 chap tomonlama S4 ga qaraganda diastolada biroz oldinroq paydo bo'ladi. Bu ko'pincha juda sezilarli "a" bo'yinturuq to'liqini va pastki chap parasternal sohada barqaror tashqariga yo'nalgan harakat (ko'tarilish) bilan bog'liq bo'ladi.

Yurakdagi paypaslab sezish mumkin bo'lgan shovqinlar *titrash* deb ataladi. Yurak cho'qqisida mitral stenozning diastolik shovqini va mitral regurgitatsiyaning sistolik shovqinini paypaslab sezish mumkin. Aorta stenozidagi qo'pol sistolik shovqin kaftni bo'yinning o'ng tomoniga qarab yorib o'tishi mumkin, o'pka stenozidagi titrash esa kaftni bo'yinning chap tomoniga qarab yorib o'tadi. Qorinchalararo to'siq nuqsoni tufayli paydo bo'lgan titrash odatda to'sh suyagining chap chekkasida uchinchi va to'rtinchi qovurg'alar orasida joylashadi. Yurak tonlarini ham paypaslab sezish mumkin. Masalan, mitral stenozning baland S1 tonini yurak cho'qqisida paypaslab sezish mumkin.

3.1.4. Yurak tonlari va shovqinlar

Yurak auskultatsiyasi bo'yinturuq venalari, uyqu arteriyalari pulsi va prekardial harakatlar tekshirilganidan so'ng o'tkaziladi, chunki akustik hodisalarni yurak tekshiruvining boshqa qismlarini baholagandan keyin yaxshiroq tahlil qilish mumkin. Shuning uchun, yurak auskultatsiyasi alohida jarayon sifatida o'tkazilmasligi lozim, chunki yurakning normal va o'zgargan fiziologiyasi hamda anatomiyasini tushunish uchun yurak tonlari, shovqinlari va puls yozuvlari birgalikda ko'rib chiqilishi kerak. Kardiologik tekshiruvning ikki, ba'zan uch jihatini bir vaqtning o'zida o'rganishga harakat qiling. So'ngra yurak tovushlarini grafik tarzda tasvirlang va bemorning yurak muammosini chuqurroq anglash uchun ularni eshitilgan har qanday shovqinlar, bo'yinturuq venalari to'liq shakli, uyqu

arteriyalari pulsi va yurak uchi turtkisi bilan diagramma yordamida solishtiring ([2-rasm](#)).

Aniq auskultativ tekshiruv o'tkazish uchun sifatli stetoskopdan to'g'ri foydalanish muhimdir.

Auskultatsiya odatda aorta sohasida (to'sh suyagining o'ng yuqori chekkasida) boshlanadi. So'ngra stetoskop ketma-ket o'pka (to'sh suyagining chap yuqori chekkasi), uch tavaqali (to'sh suyagining chap pastki chekkasi) va mitral (cho'qqi) sohalarga ko'chiriladi. Akustik hodisalarni sistolik yoki diastolik deb aniqlash uchun bir vaqtning o'zida uyqu arteriyasidagi pulsni yoki cho'qqi turtkisini paypaslab ko'rish foydalidir. Uyqu arteriyasiga barmoq bilan bosilganda S₁ ga deyarli mos keladigan sistolik turtki seziladi. Bu maqsadda uzoqroq arteriyadan foydalanish xato natijaga olib kelishi mumkin, chunki puls to'liqining periferiyaga yetib borishi uchun ma'lum vaqt talab etiladi.

Yurak tonlari odatda birinchi auskultativ hodisalar hisoblanadi. Bular turli intensivlikdagi (balandlikdagi) va chastotali (ton balandligi) qisqa, alohida eshitiladigan tebranishlardir. *Yurakning birinchi toni* sistola boshlanishini bildiradi. Odatda u mitral (M₁) va trikuspidal (T₁) komponentlarga bo'linadi, ular vaqt jihatidan tegishli atrioventrikulyar (AV) klapanlarning yopilishi bilan bog'liq. Ikkinchi *yurak toni* sistola tugashi va diastola boshlanishini ko'rsatadi. Me'yorda u aorta (A₂) va o'pka (P₂) komponentlariga bo'linadi, ular vaqt jihatidan tegishli yarimoysimon klapanlarning yopilishi bilan bog'liq. Aorta eshitish zonasida ikkinchi ton S₁ dan balandroq eshitiladi; S₁ esa cho'qqida balandroq eshitiladi.

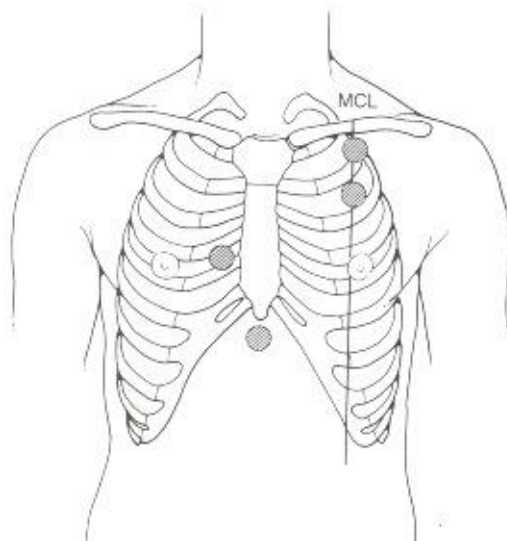
Aorta sohasida stetoskop diafragmasi yordamida yurakning birinchi va ikkinchi tonlarini, aortaning haydalish tovushini hamda aorta stenozi va aorta regurgitatsiyasi shovqinlarini tinglang. So'ngra stetoskopni chap tomonning ikkinchi va uchinchi qovurg'a oralig'iga joylashtiring, bu yerda S₂ning aorta va o'pka tarkibiy qismlari, o'pka otilish tovushi hamda o'pka stenozi va o'pka va aorta regurgitatsiyasi shovqinlarini baholash mumkin. To'sh suyagining chap qirradi bo'ylab to'rtinchi va beshinchi qovurg'a oralig'igacha davom etib, trikuspidal regurgitatsiya va trikuspidal stenoz shovqinlarini, shuningdek, qorinchalararo to'siq nuqsoni tufayli kelib chiqadigan shovqinlarni tinglang. O'ng qorinchaning S₃ va S₄ tovushlari (galop) bu sohada stetoskopning voronkasimon qismi yordamida eng yaxshi eshitiladi. Aorta regurgitatsiyasi shovqini to'sh suyagining chap yoki o'ng chekkasi bo'ylab qayerda kuchliroq eshitilishini aniqlash uchun diafragmani to'sh suyagining o'ng tomonidagi uchinchi va to'rtinchi qovurg'a oralig'iga ko'chiring.

Keyin diafragmani yurak cho'qqisiga joylashtiring va u yerda yana S₁ va S₂ ni tekshiring. Aorta otilish tovushi, o'rta yoki kechki sistolik qirsillash, mitral stenozning ochilish qirsillashi, mitral regurgitatsiyaning sistolik shovqini va ba'zan aortal regurgitatsiyaning yuqori shovqini ham diafragma yordamida shu sohada eshitiladi.

Keyin past chastotali diastolik shovqinlarni eshitish uchun bemorni chap yonboshiga burib, stetoskopni yurak cho'qqisi ustiga joylashtirish lozim. Mitral stenoz shovqini hamda S₃ va S₄ galop tovushlarini "aniqlash" uchun bemordan mashq bajarishni (5-10 marta o'tirib-turishni) yoki miokard infarkti shubha

qilinganda yo‘talishni so‘rang. Yurakning uchinchi va to‘rtinchi tonlari past bo‘lib, ham eshitilishi, ham paypaslanishi mumkin. Ular chap qorinchadan paydo bo‘lganda yurak cho‘qqisida, o‘ng qorinchadan paydo bo‘lganda esa to‘sh suyagining pastki chap chekkasida eng yaxshi eshitiladi. Turtki deb ataladigan usul ekstrakardial tovushlarning sistolik yoki diastolik ekanligini aniqlashga yordam beradi. Tekshiruvchi stetoskopni aorta sohasidan yurak cho‘qqisiga qarab siljitadi va e‘tiborini S2 ga qaratadi. Qo‘shimcha tovush S2 dan oldin (sistolik) yoki keyin (diastolik) kelishini aniqlang. Akustik hodisalarni yurak sikli gemodinamik egri chiziqlarini sinchkovlik bilan o‘rganish orqali eng yaxshi baholash mumkin.

Quyidagi qo‘shimcha sohalarni auskultatsiya qilish lozim ([9-rasm](#)): (1) To‘sh suyagining pastki qismi va epigastriy sohasi, ayniqsa o‘pka surunkali obstruktiv kasalligi bor bemorlarda, chunki ularda yurak tonlari va shovqinlarini odatdagi tinglash joylarida eshitish qiyin bo‘ladi; (2) Chap o‘rta o‘mrov chizig‘idan pastroqdagi birinchi va ikkinchi qovurg‘alararo soha, ochiq arterial yo‘lning uzluksiz (sistolik va diastolik) shovqinini aniqlash uchun; (3) Aorta koarktatsiyasining sistolik shovqinini aniqlash uchun orqaning kuraklararo sohasi; (4) O‘pka ustidagi sohalari; (5) Bosh, ko‘zlar, jigar, dumg‘aza, qorin ustidagi sohalari, shuningdek o‘smalar yoki suyak o‘simtalari joylashgan joylar; (6) Periferik atrioventrikulyar fistulaning uzluksiz shovqinini aniqlash uchun barcha chandiqlar ustidagi sohalari.



11-rasm

Ko‘krak qafasining old-orqa ko‘rinishida auskultatsiya uchun belgilangan ba‘zi qo‘shimcha sohalari aks ettirilgan. O‘rta o‘mrov chizig‘i (O‘O‘CH) bo‘ylab joylashgan birinchi va ikkinchi chap qovurg‘alararo sohalari. To‘sh suyagining o‘ng tomonidagi beshinchi qovurg‘alararo soha. Xanjarsimon o‘siqdan biroz pastroqda joylashgan epigastral soha.

Shovqinlar uzoq davom etadigan eshitish tebranishlari seriyalari bo‘lib, ularni quyidagicha tavsiflash lozim: (1) yurak sikli bilan sinxronlashuvi (sistolik, diastolik, uzluksiz); (2) intensivligi (balandligi); (3) chastotasi (tovush balandligi); (4) konfiguratsiyasi (shakli); (5) davomiyligi (uzoq yoki qisqa); (6) tarqalishi (boshqa auskultativ sohalarga); va (7) agar mavjud bo‘lsa, nafas olish yoki boshqa harakatlar (holatni o‘zgartirish, Valsalva manevri va hokazo) bilan o‘zgarishi.

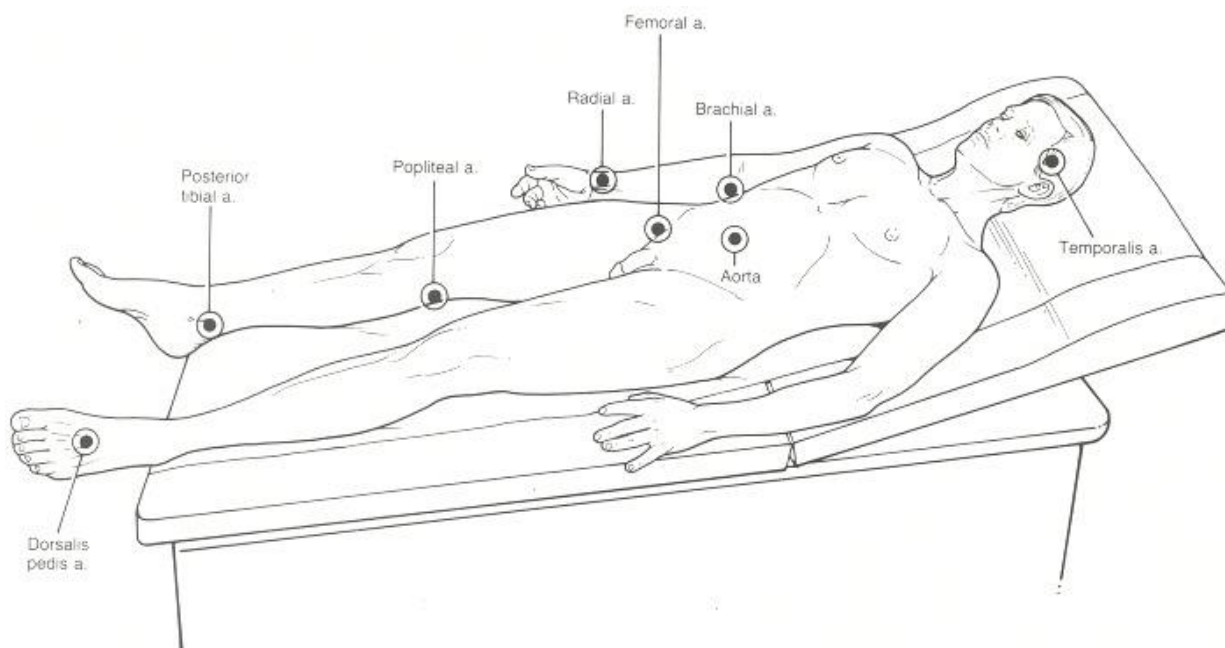
Yurak shovqinlari va tonlari vaqtini aniqlashning an'anaviy usuli uyqu arteriyalari pulsatsiyasi bo'ylab barmoq bilan tegib ko'rishdir. Uyqu arteriyasining yuqoriga harakati (impulsi) bilan deyarli bir vaqtda eshitiladigan yurak toni - S1, uyqu arteriyasi pulsatsiyasidan keyin darhol eshitiladigan yurak toni esa - S2 hisoblanadi. Shovqin intensivligi I dan VI gacha baholanadi, bunda I - kuchsiz, III - baland, IV - paypaslab seziladi, VI esa ko'krak qafasi yonida joylashgan stetoskop orqali eshitish mumkin bo'lgan darajada baland bo'ladi. Shovqin chastotasi pastdan (gurillash) o'rtacha (dag'al) va yuqori (puflanish) darajagacha o'zgaradi. Konfiguratsiya kreshendo (intensivlik asta-sekin oshadi), dekreshendo (intensivlik asta-sekin kamayadi), kreshendo-dekreshendo (rombsimon shakl) yoki plato (bir xil) ko'rinishida tavsiflanadi. Shovqin tahlil qilinadigan barcha parametrlar orasida uning yurak siklida paydo bo'lish vaqti va maksimal intensivlikdagi pre kardial sohasi eng oson aniqlanadi va shu sababli eng ishonchli hisoblanadi.

Nafas olishning ikkinchi tovushga ta'siri nihoyatda muhim. Tadqiqotchi tinch nafas olishda ham, ba'zan chuqur nafas olishda ham nafas olishdagi o'zgarishlarni qayd etishni istaydi. S₂ning ikkita eshitiladigan tarkibiy qismi orasidagi interval odatda nafas olishda kengayadi va nafas chiqarishda deyarli yo'qoladi. Valsalva manevri nafas olish ta'sirlarini kuchaytirish uchun qo'llanilishi mumkin. Yurak ritmidagi o'zgarishlar, masalan, hilpillovchi aritmiya yoki yurak blokadasi ham S₂ va S₁ ga kuchli ta'sir ko'rsatishi mumkin. S₂ ajralganda, har bir tarkibiy qismning nisbiy balandligini aniqlang (A₂ va P₂).

3.1.5. Periferik arteriyalarni tekshirish

Periferik arteriyalar pulsatsiyasini baholash yurak-qon tomir tizimini tekshirishning ajralmas qismidir. Periferik arteriyalarni paypaslab ko'rish quyidagi ma'lumotlarni berishi mumkin:

- 1) pulsatsiyaning chastotasi va muntazamligi;
- 2) periferik arteriyalarning holati va o'tkazuvchanligi;
- 3) arterial puls to'lqinining xususiyatlari. Quyidagi barcha puls arteriyalarini diqqat bilan paypaslab ko'rish lozim: chakka, yelka, bilak, aorta, son, tizza osti, orqa katta boldir va oyoq kaftining ustki arteriyalari ([10-rasm](#)). Imkon bo'lsa, pulsni har ikki tomondan tekshirish va impuls sifatini 0 dan 3 gacha bo'lgan shkalada baholash kerak, bunda 2 me'yorga mos keladi, 0 yo'qligini, 1 pasayganligini va 3 kuchayganligini bildiradi. Bundan tashqari, oyoq barmoqlari va kaftidagi tuklar taqsimotini tekshirish lozim.



12-rasm. Odatda tekshiriladigan arteriyalarning joylashuvi

Chakka arteriyasi quloq oldida joylashgan bo‘lib, juda yuzada va oson paypaslanadi. Yuqori qo‘llardagi pulsatsiyani yelka arteriyasida, tirsak ustidagi ikki boshli mushakdan medialroq va bilak arteriyasida bilakning bilak-kaft yuzasi bo‘ylab aniqlash mumkin. Quyi oyoqlardagi pulsatsiyani quyidagi joylarda aniqlash mumkin: son arteriyasi chov boylamidan pastda; tizza osti arteriyasi tizza orqasida; oyoq panjasining orqa arteriyasi oyoq panjasining uzun o‘qi markaziga yaqin orqa tomonda; va orqa katta boldir arteriyasi medial to‘piqning orqasida. Son arteriyasini tekshirishda, ayniqsa semiz bemorlarda, bir-birining ustiga qo‘yilgan ikki qo‘ldan foydalanish qulayroq bo‘lishi mumkin. Ikki tomonlama tomirlarni bir vaqtning o‘zida taqqoslash paytida paypaslash sezgilariga e‘tibor qaratish muhimdir. Aorta koarktatsiyasini istisno qilish uchun bilak va son arteriyalarini ham bir vaqtning o‘zida paypaslash kerak.

Qorin aortasi retroperitoneal tuzilma bo‘lib, sonlar bukilganda qorin mushaklari to‘liq bo‘shashgan holda tekshirilishi lozim. Qorin aortasi pulsini paypaslaganda, ikkala qo‘lingizning yassilangan barmoqlari bilan bir-birining ustiga qattiq bosim o‘tkazib, epigastriyni umurtqa pog‘onasiga tomon bosing. Anevrizmaga shubha qilingan bemorlarda ehtiyotkorlik bilan muomala qilish zarur.

Yelka arteriyasini tekshirish uchun uni ikki boshli muskul payidan medial yo‘nalishda va yelka suyagining medial do‘mboqchasidan lateral yo‘nalishda paypaslab ko‘ring. Bilak arteriyasini tekshirish uchun bemorning bilak-kaft yuzasini bilak sohasida paypaslab ko‘ring.

Qorin aortasi qorin bo‘shlig‘ining yuqori qismidagi retroperitoneal tuzilma bo‘lib, uni tekshirish uchun ikkala qo‘lning siqilgan barmoqlari bilan epigastriyni umurtqa pog‘onasiga qarab kuchli bosim bilan itaring. Aortadagi normal puls diametri 6 sm dan kam bo‘lishi kerak. Auskultatsiyani aorta ustida va ikkala yonbosh arteriyalari bo‘ylab qorinning pastki kvadrantlarida shovqinlarni aniqlash uchun o‘tkazing. Son arteriyasini tekshiruvchi qo‘lning barmoq uchlarini chov sohasiga zich bosib paypaslab ko‘rish maqsadga muvofiq. Bu sohada ham auskultatsiya

o'tkazish lozim. Tizza osti arteriyasi tizza osti chuqurchasining chuqur qismidan vertikal ravishda o'tadi. Semiz yoki juda mushakli odamlarda uni paypaslab ko'rish qiyin yoki umuman iloji bo'lmasligi mumkin. Pulsni barmoqlarning tayanch uchlari bilan tizza osti chuqurchasini chuqur bosib aniqlang. Orqa katta boldir arteriyasi medial to'piqdan bevosita orqada joylashgan bo'lib, tekshiruvchi qo'l barmoqlarini to'piq atrofida bukib paypaslaganda eng oson aniqlanadi. Oyoq panjasining orqa arteriyasi odatda oyoq panjasining uzun o'qi markaziga yaqinroq joylashadi. Barmoq uchlarini to'piq yaqinida oyoq panjasi old qismining orqa yuzasiga ko'ndalang qo'ying. Bu pulsni topish ko'pincha biroz izlanishni talab qiladi va normal odamlarning taxminan 10 foizida tug'ma ravishda yo'q bo'ladi.

Ma'lumotlar bilak va son arteriyalarini bir vaqtning o'zida paypaslab, bu ikki joyda puls paydo bo'lishining nisbiy vaqtini aniqlash orqali olinishi lozim. Me'yorda puls to'lqini bu joylarga deyarli bir vaqtda yetib boradi. Aorta koarktatsiyasi bo'lgan bemorda kuchsiz son pulsining ham boshlanishi, ham cho'qqisi kechikadi. Karotid pulsga nisbatan bu periferik tomirlarda puls to'lqini kechroq paydo bo'lib, yuqori sistolik cho'qqiga ega bo'lgan tik boshlang'ich to'lqin bilan tavsiflanadi, bunda diastolik va o'rtacha arterial bosim pastroq bo'ladi. Periferik arteriyalarni paypaslash arteriyalarning surunkali okklyuzion kasalligi mavjudligini aniqlashning eng muhim usuli hisoblanadi. Yelka, bilak va oyoq panjasining orqa arteriyalari devorlarining qalinligi va qattiqligini siqilgan tomirni uning ostidagi to'qima bo'ylab "dumalatib" baholash mumkin. Periferik arteriyalarni auskultatsiya qilish ham juda muhimdir. Bemor 10 daqiqadan ortiq chalqancha yotganda qorin aortasi, yonbosh yoki son arteriyalari ustidagi sistolik shovqin odatda intima kasalligini ko'rsatadi, ammo bu sezilarli okklyuziya mavjudligini anglatmaydi.

Alternativ puls o'ziga xos puls ko'rinishi bo'lib, unda zarbalar teng vaqt oralig'ida sodir bo'ladi, ammo puls balandligi navbatma-navbat o'zgarib turadi. Bu muhim belgini son arteriyasini paypaslab tekshirganda izlash lozim; kamroq hollarda bilak arteriyasida ham amplitudasi turlicha bo'lgan almashinuvchi impulslarni aniqlash mumkin. Puls hajmining o'zgarishi nafas olishga bog'liq emasligini tekshirish uchun bemordan pulsni sezayotganingizda nafasini ushlab turishini so'rang. Puls ritmi muntazam bo'lishi kerak, chunki yurak qisqarishlari kuchining almashinuvi odatda bigeminiya natijasi hisoblanadi. Ba'zan alternativ puls kuchsizroq zarbani sezishdagi ozgina kechikish tufayli notekis tuyulishi mumkin. Alternativ puls yaqqol ifodalanganda, uni sfigmomanometr yordamida tasdiqlash va miqdoriy baholash mumkin. Sfigmomanometrdagi bosim pasayishi bilan shifokor Korotkov tonlarining har biri bir xil intensivlikda eshitilayotganini muntazam kuzatib borishi lozim. Manjetdagi bosim yanada pasayganda tovushlar chastotasi to'satdan ikki baravarga oshishi mumkin, chunki kuchsizroq zarblar ham eshitila boshlaydi. Ko'p hollarda kuchsiz impulslar kuchli impulslardan faqat biroz sustroq bo'ladi. Ayrim hollarda kuchsiz puls shunchalik zaif bo'lishi mumkinki, uni periferiyada paypaslab aniqlash imkonsiz bo'ladi - bu holat to'liq alternatsiya deb ataladi. Alternativ puls chap qorincha tolalari uzunligining o'zgarishi bilan bog'liq bo'lgan chap qorincha qisqarish kuchining o'zgarishi natijasida yuzaga keladi; bu chap qorincha disfunktsiyasini aniqlashda juda muhim belgi hisoblanadi.

3.1.6. Tromboflebitga tekshiruv

Tromboflebitning mavjudligi yoki yo‘qligi *tromboflebit* yurak-qon tomir kasalliklari ma‘lumotlar bazasining ajralmas qismi hisoblanadi. Tromboflebit zararlangan venaning ikkilamchi trombozi bilan kechadigan vena yallig‘lanishidir. Ko‘pincha boldirning chuqur venalarida va qo‘lning yuza venalarida kuzatiladi. Yuzaki tromboflebitni ko‘rish va paypaslab aniqlash mumkin, bu esa ko‘p hollarda tashxis qo‘yishni osonlashtiradi. Chuqur venalar trombozlarining aksariyati klinik jihatdan belgilersiz kechadi va oddiy tekshiruvda aniqlanmaydi. Tromboflebit teri osti yog‘ qatlami ostidagi kichik vena yo‘llari yoki kichik chanoqda chegaralangan bo‘lsa, shikastlanishlar ko‘rinmaydi va paypaslab aniqlanmaydi. Yagona alomati boldirda yengil og‘riq bo‘lishi mumkin va yagona belgisi og‘riqqa sezgirlik bo‘lishi mumkin.

Tadqiqotchi, shuningdek, ikki yuzaning teri haroratini taqqoslashi lozim, chunki faol flebit mahalliy harorat ko‘tarilishiga sabab bo‘lishi mumkin. Barcha shubhali holatlarda boldir aylanasi ham o‘lchash kerak. Og‘riq oyoqlarning mushak, bo‘g‘im yoki qon tomir kasalliklariga xos belgi bo‘lib, aniq sababini aniqlash uchun turli xil sinovlar qo‘llanilgan. Xomans sinamasi yallig‘langan yoki tromblangan venalar o‘tadigan boldir orqa yuzasi mushaklarining ta‘sirchanligini aniqlash uchun ishlatiladi. Boldir venalari trombozini aniqlashda yana bir foydali klinik usul Lovenbergning manjetli sinamasidir.

Anamnez yig‘ish va jismoniy tekshiruvning tartibli jarayoni zamonaviy laboratoriya texnologiyalarini tanlab qo‘llash bilan birgalikda shifokorga aniq *tashxis* qo‘yish, kasallik *og‘irlik* darajasini baholash, mantiqiy *davolash* rejasini tuzish va yurak-qon tomir muammosi bo‘lgan bemorda patofiziologik buzilishlarni yaxshiroq tushunish imkonini berishi kerak.

3.1.7. Yurakning elektr xususiyatlarini qayd etish va baholash. Miokardning elektr xususiyatlarini baholash. EKG usullari. EKG normal tahlili va natijalarni talqin qilish

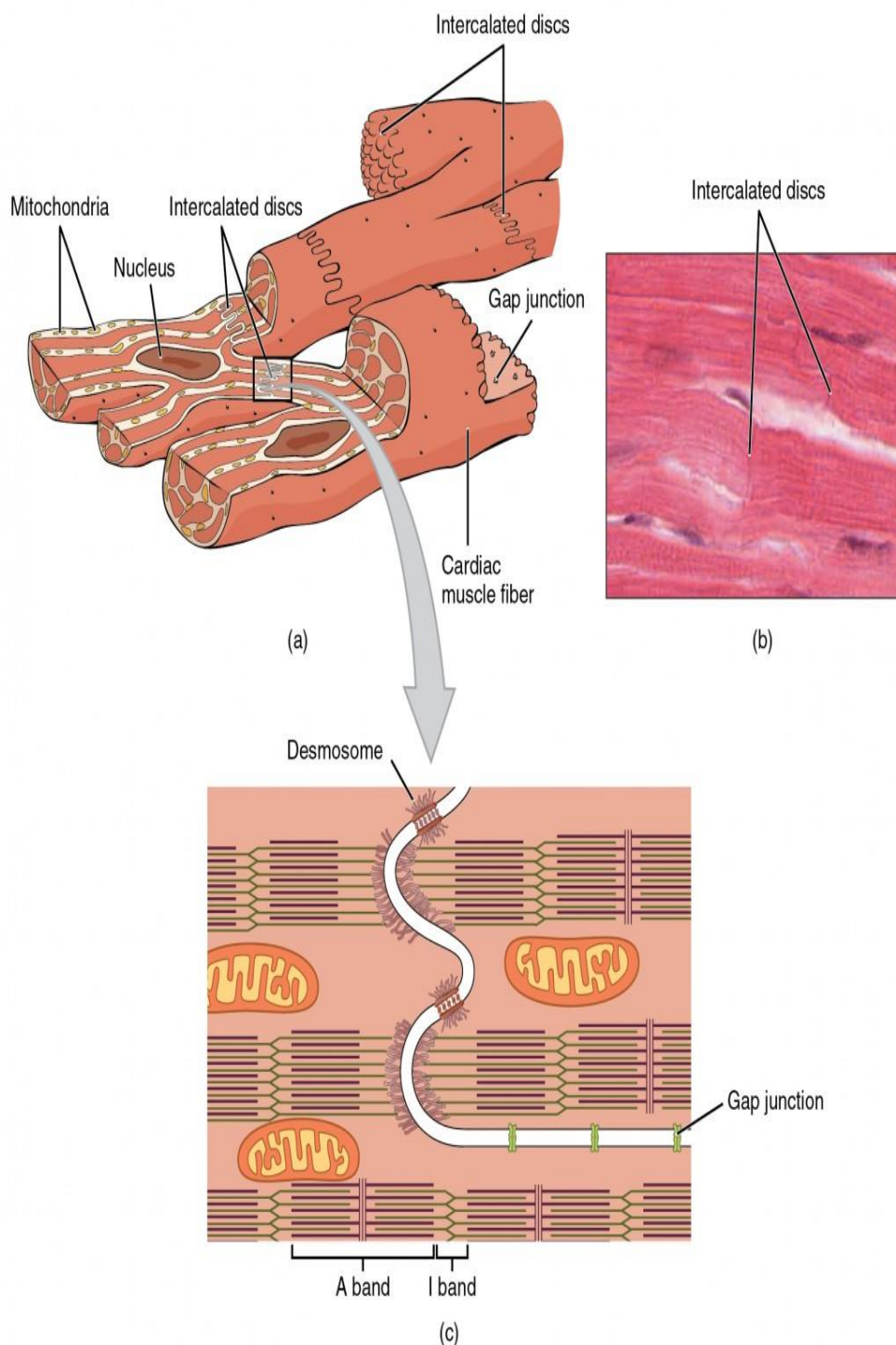
Yurak muskuli skelet va silliq muskullar bilan ba‘zi umumiy xususiyatlarga ega bo‘lsa-da, o‘ziga xos noyob xususiyatlarga ham ega. Bu noyob xususiyatlardan biri uning belgilangan tezlikda elektr potentsialini hosil qilish va uni hujayradan hujayraga tez tarqatib, qisqarish mexanizmini ishga tushirish qobiliyatidir. Bu xususiyat avtoritmiklik deb ataladi. Bunday qobiliyat na silliq, na skelet muskullarida mavjud. Yurak muskuli avtoritmik xususiyatga ega bo‘lishiga qaramay, yurak urish tezligi endokrin va asab tizimlari tomonidan boshqariladi.

Yurak muskul hujayralarining ikkita asosiy turi mavjud: miokardning qisqaruvchi hujayralari va miokardning o‘tkazuvchi hujayralari. Miokardning qisqaruvchi hujayralari bo‘lmacha va qorincha hujayralarining asosiy qismini (99%) tashkil etadi. Qisqaruvchi hujayralar impulsni o‘tkazadi va qonni tana bo‘ylab haydovchi qisqarishlar uchun mas‘uldir. Miokardning o‘tkazuvchi hujayralari (1 foiz hujayralar) yurakning o‘tkazuvchi tizimini hosil qiladi. Purkinnye hujayralaridan tashqari, ular odatda qisqaruvchi hujayralarga qaraganda ancha kichik bo‘lib,

qisqarish uchun zarur bo'lgan miofibrillalar yoki filamentlar kam miqdorda mavjud. Ularning vazifasi ko'p jihatdan neyronlarga o'xshaydi, biroq ular ixtisoslashgan mushak hujayralari hisoblanadi. Miokardning o'tkazuvchi hujayralari butun yurak bo'ylab tarqaladigan va qonni harakatga keltiradigan qisqarishlarni yuzaga keltiradigan harakat potentsialini (elektr impulsini) hosil qiladi va tarqatadi.

3.1.8. Yurak muskulining tuzilishi

Skelet muskullarining ulkan silindrlariga nisbatan yurak muskuli hujayralari yoki kardiomiotsitlar ancha qisqa va diametri kichikroq bo'ladi. Yurak mushaklari ham chiziqli tuzilishga ega bo'lib, to'q rangli A va och rangli I chiziqning navbatma-navbat joylashuvi kuzatiladi. Bu hujayra uzunligi bo'ylab sarkomerlarda joylashgan miofilamentlar va fibrillarning aniq tartibda joylashuvi bilan bog'liq. Ushbu qisqaruvchi elementlar skelet muskullarining deyarli o'xshash. T (ko'ndalang) naychalar plazmatik membrana - sarkolemmadan hujayra ichiga kirib boradi va elektr impulsining hujayraning ichki qismiga yetib borishini ta'minlaydi. T-naychalar faqat Z-disklarda joylashgan bo'lsa, skelet muskullarida ular A- va I-disklarning tutashgan joyida bo'ladi. Shu sababli, yurak muskulida skelet muskuliga qaraganda T-naychalar ikki baravar kam. Bundan tashqari, sarkoplazmatik retikulum kalsiy ionlarini kam saqlaydi, shuning uchun kalsiy ionlarining ko'p qismi hujayra tashqarisidan kirishi lozim. Bu esa qisqarishning sekinroq boshlanishiga olib keladi. Ko'p sonli mitoxondriyalar yurakning qisqarishi uchun zarur energiyani ta'minlaydi. Odatda, kardiomiotsitlar bitta markaziy yadroga ega, ammo ba'zi hujayralarda ikki yoki undan ortiq yadrolar uchraydi. Yurak muskuli hujayralari erkin tarmoqlanadi. Ikki qo'shni hujayra orasidagi bog'lanish qo'shimcha disk deb ataladigan muhim tuzilma bilan belgilanadi va u mushakning sinxron qisqarishini ta'minlashga xizmat qiladi. Qo'shni hujayralarning sarkolemmalari oraliq disklarda birlashadi. Ular desmosomal, maxsus bog'lovchi proteoglikanlar, zich kontaktlar va ko'p sonli tirqishli kontaktlardan iborat bo'lib, bu kontaktlar hujayralar o'rtasida ionlarning o'tishini ta'minlaydi va qisqarishlarni sinxronlashtiradi. Hujayralararo biriktiruvchi to'qima ham hujayralarni bir-biriga bog'lashga yordam beradi. Bu hujayralarning bir-biri bilan mustahkam bog'lanishi muhimligini qisqarish paytida yuzaga keladigan kuchlar bilan izohlash mumkin.



13-rasm. 1. (a) Yurak mushak hujayralarida sarkomerlarda joylashgan miofilamentlardan tashkil topgan miofibrillalar, sarkolemmadan hujayra ichiga impulsni o'tkazish uchun T-naychalar, energiya hosil qilish uchun ko'p sonli mitoxondriyalar va turli yurak mushak hujayralari tutashgan joyda joylashgan qo'shimcha disklar mavjud. (b) Yurak mushak hujayralarining mikrofotografiyasida yadrolar va qo'shimcha disklar ko'rinadi. (v) Qo'shimcha disk yurak mushak hujayralarini bir-biriga bog'laydi va desmosomalar hamda tirqishli kontaktlardan iborat.

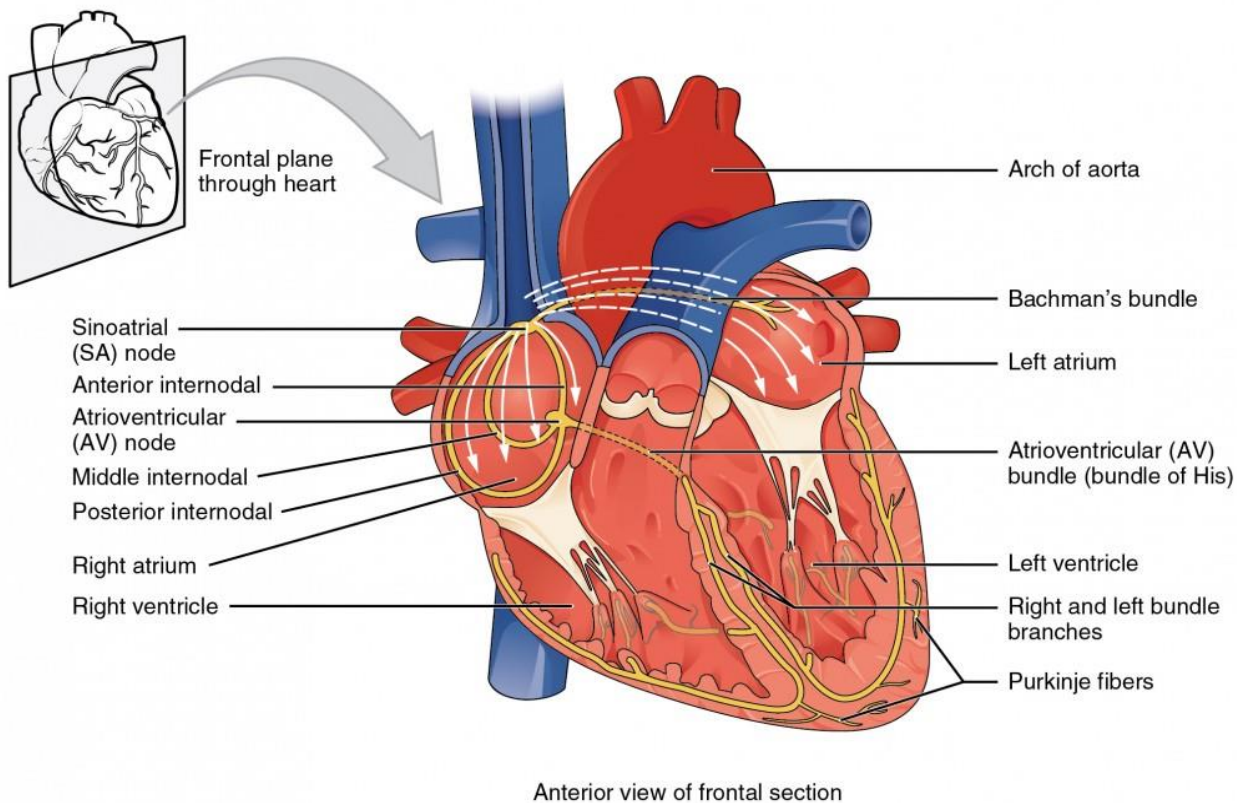
Yurak mushagi asosan lipidlar va uglevodlarni parchalab, aerob nafas oladi. Mioglobin, lipidlar va glikogen sitoplazmada saqlanadi. Yurak mushak hujayralari

uzoq refrakter davrlar bilan titrash tipidagi qisqarishlarga duchor bo'ladi, undan so'ng qisqa muddat bo'shashish davrlari kuzatiladi. Keyingi sikl uchun yurak qon bilan to'lishi uchun bo'shashish zarur. Refrakter davri juda uzoq bo'lib, bu mushaklarning ixtiyorsiz qisqarishi holati bo'lgan tetaniyaning oldini oladi. Yurakda tetaniya hayot bilan mos kelmaydi, chunki u yurakning qon haydashiga to'sqinlik qiladi.

Yurak mushaklarining shikastlangan hujayralari o'z-o'zini tiklash yoki mitoz orqali o'lgan hujayralarni almashtirish qobiliyati juda cheklangan. So'nggi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, yurakda ayrim ildiz hujayralar saqlanib qoladi, ular bo'linishda davom etadi va potentsial ravishda o'lgan hujayralarning o'rnini egallaydi. Biroq, yangi hosil bo'lgan yoki ta'mirlangan hujayralar kamdan-kam hollarda asl hujayralar kabi samarali ishlaydi va yurak funksiyasi pasayadi. Yurak xuruji yoki miokard infarkti holatida o'lgan hujayralar ko'pincha chandiq to'qimasi bilan almashtiriladi. Muvaffaqiyatli yurak ko'chirib o'tkazilgan odamlarda o'tkazilgan autopsiyalar asl hujayralarning ozgina ko'payishini ko'rsatadi. Agar olimlar yangi hujayralarni hosil qiluvchi mexanizmni faollashtira olsalar va yurak mushaklarining mitotik qobiliyatini to'liq tiklasalar, yurak xurujidan omon qolganlar uchun prognoz sezilarli darajada yaxshilanadi. Hozirgi kunda bemor tanasida (in situ) yurak ildiz hujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan miokard hujayralari nafaol ko'rinadi, garchi Petri idishlarida (in vitro) o'stirilgan hujayralar haqiqatan ham urayotgan bo'lsa. Ehtimol, yaqin kelajakda bu jumboq yechiladi va davolashdagi yangi yutuqlar kundalik hayotga kirib keladi.

Yurakning o'tkazuvchi tizimi

Agar yurak embrional hujayralari Petri likopchasiga joylashtirilsa va tirik saqlab qolinsa, ularning har biri o'ziga xos elektr impulsini hosil qilib, keyin qisqarish qobiliyatiga ega bo'ladi. Mustaqil ravishda qisqaruvchi yurak mushagining ikkita embrional hujayrasi bir-biriga yaqinlashtirilganda, yuqoriroq xususiy chastotaga ega hujayra sur'atni belgilaydi va impuls tezroq hujayradan sekinroq hujayraga o'tib, qisqarishni yuzaga keltiradi. Tobora ko'proq hujayralar birlashgani sayin, eng tez hujayra sur'atni boshqarishda davom etadi. To'liq rivojlangan katta odam yuragi yurak o'tkazuvchan tizimining bir qismi sifatida eng tez hujayralar tomonidan ishga tushiriladigan o'z elektr impulsini hosil qilish qobiliyatini saqlab qoladi. Yurakning o'tkazuvchan tizimi tarkibiga sinoatrial tugun, atrioventrikulyar tugun, atrioventrikulyar tutam, atrioventrikulyar tutam shoxlari va Purkine hujayralari kiradi.



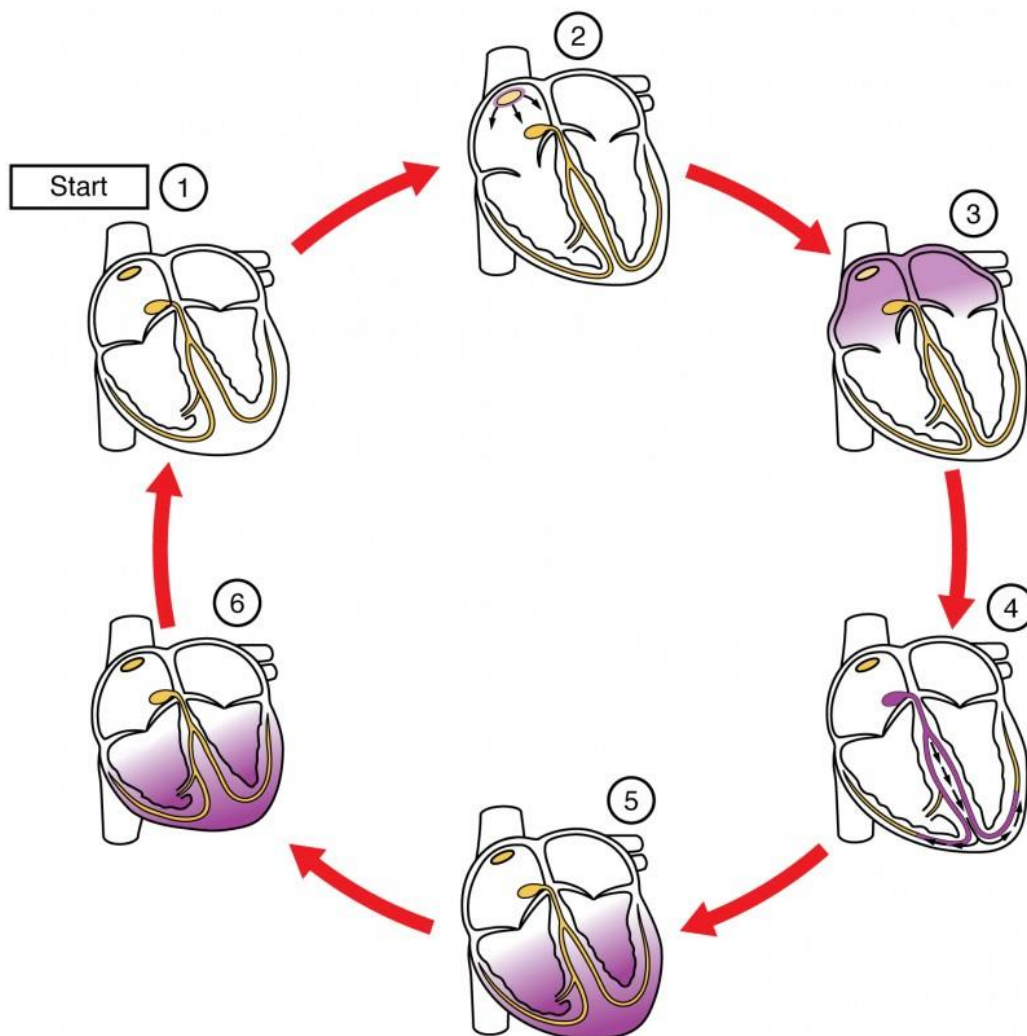
Anterior view of frontal section

14-rasm. Yurakning maxsus o'tkazuvchan tarkibiy qismlariga sinoatrial tugun, tugunlararo yo'llar, atrioventrikulyar tugun, atrioventrikulyar tutam, Gis tutamining o'ng va chap oyoqchalari hamda Purkinje tolalari kiradi.

Sinoatrial (SA) tugun

Normal yurak ritmi o'ng bo'lmachaning yuqori va orqa devorlarida, yuqori kavak vena og'ziga bevosita yaqin joylashgan miokardning o'tkazuvchi hujayralarining maxsus to'plami bo'lgan sinoatrial (SA) tugun tomonidan boshqariladi. SA tugun eng yuqori depolyarizatsiya tezligiga ega bo'lib, yurak ritmining asosiy boshqaruvchisi hisoblanadi. U sinus ritmini yoki normal elektr namunasini hosil qiladi, so'ngra yurak qisqarishi yuz beradi. Bu impuls SA tugunida paydo bo'lib, bo'lmachalar bo'ylab maxsus tugunlararo yo'llar orqali bo'lmacha miokardning qisqaruvchi hujayralariga va atrioventrikulyar tugunga tarqaladi. Tugunlararo yo'llar uchta tutamdan (oldingi, o'rta va orqa) iborat bo'lib, ular bevosita SA tugunidan o'tkazuvchi tizimning keyingi tuguni - atrioventrikulyar tugunga olib boradi. Bu ikki tugun orasida impuls taxminan 50 millisekund davomida o'tadi. Ushbu yo'lning nisbiy ahamiyati muhokama qilingan, chunki impuls atrioventrikulyar tugunga bo'lmachalardagi miokardning qisqaruvchi hujayralari orqali hujayradan hujayraga o'tib ham yetib borishi mumkin. Bundan tashqari, Baxman tutami yoki bo'lmachalararo tutam deb ataluvchi maxsus yo'l ham mavjud bo'lib, u impulsni bevosita o'ng bo'lmachadan chap bo'lmachaga o'tkazadi. Impuls qaysi yo'l bilan bo'lmacha-qorincha to'sig'iga yetib kelishidan qat'i nazar, yurak skeletining biriktiruvchi to'qimasi impulsning atrioventrikulyar tugundan tashqari, qorinchalar miokardi hujayralariga tarqalishiga to'sqinlik qiladi. 4.3-rasmda SA tugunida impulsning paydo bo'lishi va uning keyinchalik bo'lmachalar bo'ylab atrioventrikulyar tugunga tarqalishi tasvirlangan.

Elektr hodisasi, ya'ni depolyarizatsiya to'liqini, mushak qisqarishini ishga tushiradi. Qutbsizlanish to'liqini o'ng bo'lmachadan boshlanib, impuls avval ikkala bo'lmachaning yuqori qismlariga, so'ngra qisqaruvchi hujayralar bo'ylab pastga tarqaladi. Shundan so'ng, qisqaruvchi hujayralar bo'lmachaning yuqori qismidan pastki qismiga qarab qisqara boshlaydi, bu esa qonni samarali ravishda qorinchalarga haydaydi.



15-rasm. (1) Sinoatrial (SA) tugun va o'tkazuvchi tizimning qolgan qismi tinch holatda turadi. (2) SA-tugun bo'lmachalar bo'ylab tarqaladigan harakat potensialini boshlab beradi. (3) Impuls atrioventrikulyar tugunga yetib kelgach, taxminan 100 millisekund kechikish yuz beradi. Bu kechikish impuls atrioventrikulyar tutamga uzatilishidan oldin bo'lmachalarga qon haydashni tugatish imkonini beradi. (4) Kechikishdan so'ng impuls atrioventrikulyar tutam va uning tarmoqlari orqali Purkinye tolalariga, shuningdek, moderator tutam orqali o'ng so'rg'ichsimon mushakka yetib boradi. (5) Impuls qorinchaning qisqaruvchi tolalariga tarqaladi. (6) Qorinchalarning qisqarishi boshlanadi.

Atrioventrikulyar (AV) tugun

Atrioventrikulyar (AV) tugun miokardning maxsus o'tkazuvchi hujayralarining ikkinchi to'plami bo'lib, o'ng bo'lmachaning pastki qismida

atrioventrikulyar to'siq ichida joylashgan. To'siq impulsning AV tugunni chetlab o'tib, to'g'ridan-to'g'ri qorinchalarga tarqalishiga to'sqinlik qiladi. AV tugun qutbsizlanib, impulsni atrioventrikulyar tutamga uzatishdan oldin muhim pauza yuz beradi (yuqoridagi rasmning 3-bosqichiga qarang). Bu kechikish qisman tugun hujayralarining kichik diametri tufayli impulsning sekinlashishi bilan izohlanadi. Bundan tashqari, tugun hujayralari orasidagi o'tkazuvchanlik o'tkazuvchi hujayralar orasidagiga qaraganda kamroq samarali. Bu omillar impulsning tugun orqali taxminan 100 millisekund ichida o'tishiga olib keladi. Bu pauza yurak faoliyati uchun juda muhim, chunki u bo'lmacha kardiomiotsitlariga qorincha hujayralariga impuls uzatilishidan oldin qonni qorinchalarga haydaydigan qisqarishni yakunlash imkonini beradi. SA-tugun tomonidan kuchli stimulyatsiya qilinganda, AV-tugun minutiga maksimal 220 ta impuls uzatishi mumkin. Bu sog'lom yosh odamda yurak urishining odatdagi maksimal tezligini belgilaydi. Shikastlangan yoki dori ta'sirida qo'zg'algan yurak bundan ham tezroq qisqarishi mumkin, ammo bunday tezlikda yurak endi qonni samarali hayday olmaydi.

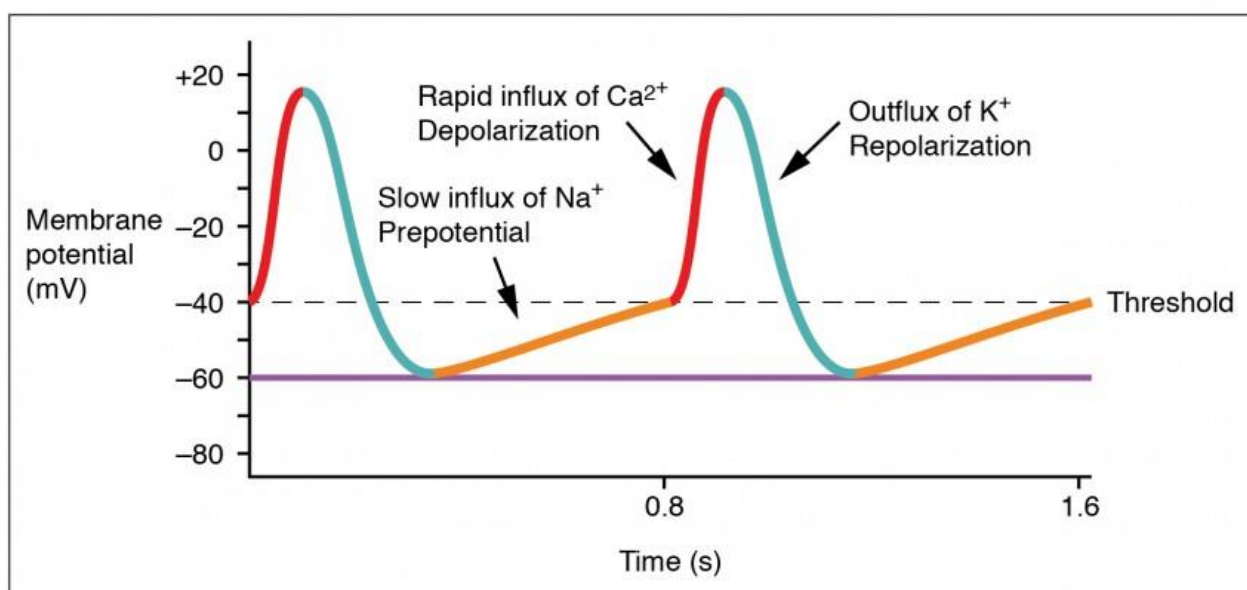
Atrioventrikulyar tutam (Gis tutami), tutam shoxlari va Purkine tolalari

AV tugunidan chiqadigan atrioventrikulyar tutam yoki Gis tutami qorinchalararo to'siqdan o'tib, keyin odatda Gis tutamining chap va o'ng tarmoqlari deb ataladigan atrioventrikulyar tutamning ikkita tarmog'iga bo'linadi. Gis tutamining chap oyoqchasi ikkita tutamdan iborat. Gis tutamining chap tarmog'i chap qorinchani, o'ng tarmog'i esa o'ng qorinchani qon bilan ta'minlaydi. Chap qorincha o'ng qorinchadan ancha katta bo'lgani uchun Gis tutamining chap tarmog'i ham o'ng tarmog'idan sezilarli darajada kattaroq. Gis tutami o'ng oyoqchasining qismlari moderator tutamda joylashgan bo'lib, o'ng so'rg'ichsimon mushaklarni innervatsiya qiladi. Bu bog'lanish tufayli har bir so'rg'ichsimon mushak impulsni deyarli bir vaqtda qabul qiladi, shu sababli ular qorinchalar miokardining qolgan qisqaruvchi hujayralaridan oldin bir vaqtning o'zida qisqara boshlaydi. Bu o'ng qorincha qisqarishidan avval pay iplarining tarangligini ta'minlashga imkon beradi, deb hisoblanadi. Chap tomonda bunday moderator tutam mavjud emas. Gis tutamining ikkala tarmog'i ham pastga tushib, yurak cho'qqisiga yetib boradi va u yerda Purkine tolalari bilan tutashadi (yuqoridagi rasmning 4-bosqichiga qarang). Bu o'tish jarayoni taxminan 25 ms davom etadi. Purkine tolalari miokardning qo'shimcha o'tkazuvchi tolalari bo'lib, qorinchalardagi qisqaruvchi miokard hujayralariga impuls uzatadi. Ular yurak cho'qqisidan atrioventrikulyar to'siq va yurak asosigacha butun miokard bo'ylab yoyiladi. Purkine tolalari o'ziga xos yuqori o'tkazuvchanlik tezligiga ega bo'lib, elektr impulsi barcha qorincha mushak hujayralariga taxminan 75 ms ichida yetib boradi (yuqoridagi rasmning 5-bosqichiga qarang). Elektr qo'zg'atuvchisi yurak cho'qqisidan boshlanishi sababli, qisqarish ham yurak cho'qqisidan boshlanib, yurak asosiga qarab tarqaladi, xuddi tish pastasi naychasini tubidan siqib chiqargandek. Bu esa qonni qorinchalardan aortaga va o'pka poyasiga haydash imkonini beradi. SA tugunida impuls boshlanishidan to

qorinchalar depolyarizatsiyasigacha o'tgan umumiy vaqt taxminan 225 ms ni tashkil etadi.

Yurak o'tkazuvchi hujayralarida membrana potentsiallari va ionlar harakati

Yurak o'tkazuvchi va qisqaruvchi hujayralari orasida harakat potentsiallari sezilarli farq qiladi. Na^+ va K^+ muhim rol o'ynasa-da, Ca^{2+} ham ikkala turdagi hujayralar uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega. Skelet mushaklari va neyronlardan farqli o'laroq, yurak o'tkazuvchi hujayralari barqaror tinchlik potentsialiga ega emas. O'tkazuvchi hujayralarda ko'plab natriy ionlari kanallari mavjud bo'lib, ular natriy ionlarining normal va sekin oqimini ta'minlaydi. Bu esa membrana potentsialining dastlabki -60 mV dan taxminan -40 mV gacha asta-sekin ko'tarilishiga olib keladi. Natriy ionlarining bu harakati o'z-o'zidan depolyarizatsiyani (yoki dastlabki potentsial depolyarizatsiyasini) yuzaga keltiradi. Shu paytda kalsiy ion kanallari ochiladi va Ca^{2+} hujayraga kirib, uni tezkor sur'atda +5 mV qiymatgacha depolyarizatsiya qiladi. Shundan so'ng kalsiy ion kanallari yopilib, K^+ kanallari ochiladi. Bu esa K^+ ning chiqib ketishini ta'minlaydi va repolyarizatsiyaga olib keladi. Membrana potentsiali taxminan -60 mV ga yetganda K^+ kanallar yopilib, Na^+ kanallar ochiladi va yana dastlabki potentsial fazasi boshlanadi. Ushbu jarayon yurak mushaklarining avtoritmik xususiyatlarini tushuntiradi (6.4-rasm).



16-rasm. Prepotensial natriy ionlarining bo'sag'aga yetguncha sekin kirib kelishi natijasida yuzaga keladi, shundan so'ng tez depolyarizatsiya va repolyarizatsiya sodir bo'ladi. Prepotensial membrananing bo'sag'aga yetishini tushuntiradi va hujayraning o'z-o'zidan qutbsizlanishi hamda qisqarishini boshlab beradi. Tinchlik potentsialining yo'qligiga e'tibor qarating.

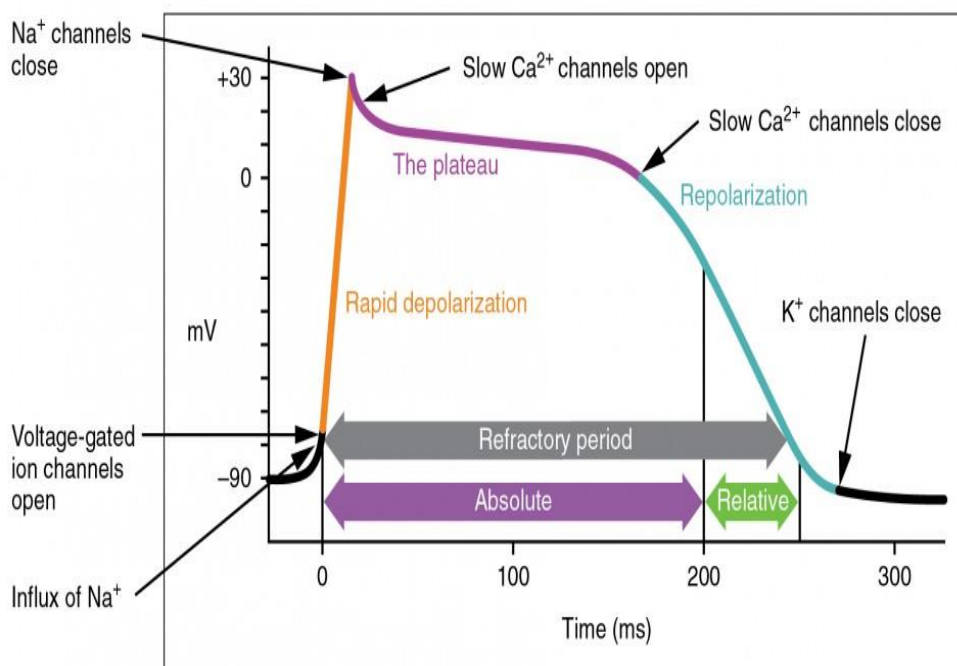
Yurak qisqaruvchi hujayralarida membrana potentsiallari va ionlar harakati

Qisqaruvchi hujayralar bilan bog'liq mutlaqo boshqacha elektr naqshi mavjud. Bu holda tez depolyarizatsiya, undan keyin plato fazasi, so'ngra repolyarizatsiya kuzatiladi. Bu hodisa yurak mushak hujayralari ikkinchi marta

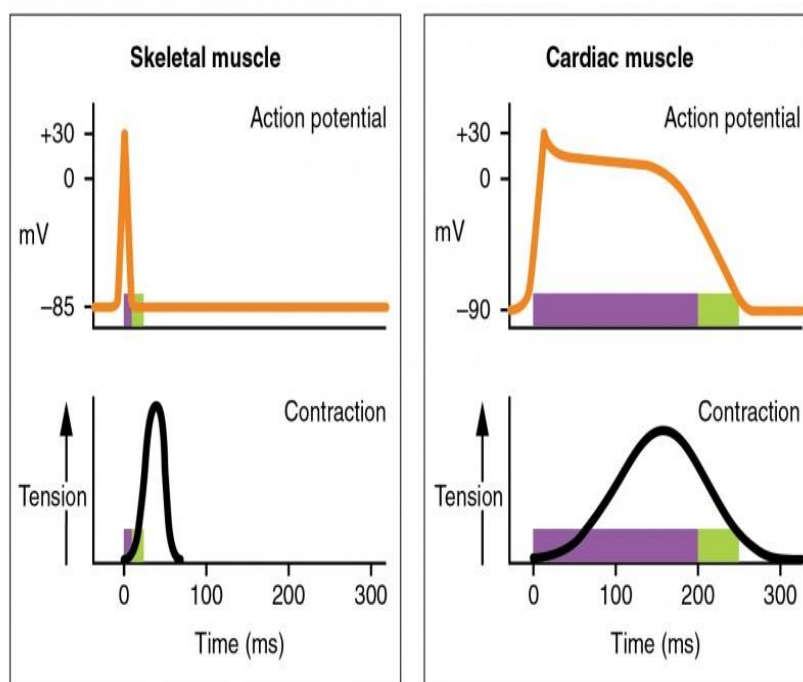
qo'zg'alishidan oldin qonni samarali haydash uchun zarur bo'lgan uzoq refrakter davrini tushuntiradi. Ushbu yurak miotsitlari odatda o'zlarining elektr potensialini ishga tushirmaydilar, garchi bunga qodir bo'lsalar-da, aksincha, impulsning o'zlariga yetib kelishini kutadilar.

Qisqaruvchi hujayralar o'tkazuvchi hujayralarga nisbatan ancha barqaror tinchlik holatini namoyon etadi: bo'lmacha hujayralari uchun taxminan -80 mV va qorincha hujayralari uchun -90 mV atrofida. Bu dastlabki farqqa qaramay, ularning harakat potentsiallarining boshqa tarkibiy qismlari deyarli bir xil. Ikki holda ham harakat potentsiali ta'sirida potentsialga bog'liq kanallar tezda ochiladi va depolyarizatsiyaning ijobiy qayta aloqa mexanizmi ishga tushadi. Musbat zaryadli ionlarning tez oqimi membrana potentsialini taxminan $+30$ mV gacha ko'taradi, shundan so'ng natriy kanallari yopiladi. Tez depolyarizatsiya davri odatda 3-5 ms davom etadi. Depolyarizatsiyadan keyin plato fazasi boshlanadi, bu vaqtda membrana potentsiali nisbatan sekin pasayadi. Bu asosan sekin Ca^{2+} kanallarining ochilishi bilan bog'liq bo'lib, Ca^{2+} hujayraga kiradi, bir nechta K^{+} kanallari esa ochilgan holda K^{+} ning hujayradan chiqishiga imkon beradi. Nisbatan uzoq davom etadigan plato fazasi taxminan 175 ms cho'ziladi. Membrana potentsiali taxminan nolga yetgach, Ca^{2+} kanallari yopiladi va K^{+} kanallari ochiladi, natijada K^{+} hujayradan chiqib ketadi. Repolyarizatsiya taxminan 75 ms davom etadi. Bu paytda membrana potentsiali pasayib, yana tinchlik holatiga qaytadi va jarayon takrorlanadi. Butun hodisa 250 dan 300 ms gacha davom etadi (6.5-rasm).

Yurak qisqaruvchi muskulining mutlaq refrakter davri taxminan 200 millisekund, nisbiy refrakter davri esa taxminan 50 millisekund, jami 250 millisekund davom etadi. Bu uzoq davr juda muhim ahamiyatga ega, chunki yurak mushagi qonni samarali haydash uchun qisqarishi kerak va bu qisqarish elektr hodisalaridan so'ng yuz berishi lozim. Uzoq refrakter davrlar bo'lmaganda, yurakda hayot bilan mos kelmaydigan muddatidan oldingi qisqarishlar paydo bo'lishi mumkin edi.



(a)



(b)

17-rasm. (a) Kalsiy ionlari oqimi tufayli plato fazasining uzoq davom etishiga e'tibor bering. Uzoq refrakter davri hujayraga boshqa elektr hodisasi sodir bo'lishidan oldin to'liq qisqarish imkonini beradi. (b) Yurak mushagi harakat potentsiali skelet mushagi harakat potentsiali bilan taqqoslanadi.

Kalsiy ionlari

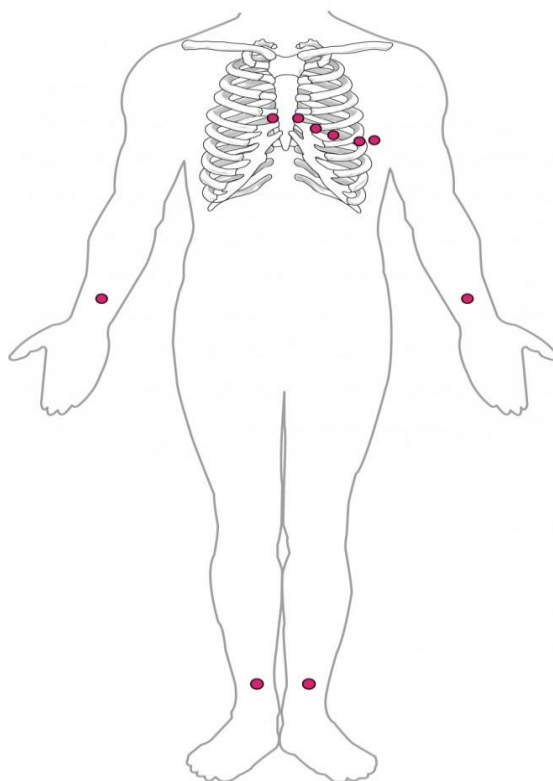
Kalsiy ionlari yurak mushagi fiziologiyasida ikki muhim vazifani bajaradi. Ularning sekin kalsiy kanallari orqali kirishi, yurak mushagining to'g'ri ishlashini

ta'minlaydigan cho'zilgan plato fazasi va mutlaq refrakterlik davrini yuzaga keltiradi. Shuningdek, kalsiy ionlari troponin-tropomiozin kompleksidagi boshqaruvchi oqsil troponin bilan bog'lanadi; bu kompleks miozin molekulari boshchalarining aktinning faol markazlari bilan ko'ndalang ko'prikchalar hosil qilishiga to'sqinlik qiluvchi tormozlanishni bartaraf etadi, bu esa qisqarishning kuch yo'nalishini ta'minlaydi. Ushbu mexanizm skelet mushaklari mexanizmiga deyarli o'xshash. Qisqarish uchun zarur bo'lgan kalsiyning taxminan 20 foizi plato fazasida Ca^{2+} oqimi hisobiga ta'minlanadi. Qisqarish uchun qolgan Ca^{2+} sarkoplazmatik retikulumdagi zaxiradan chiqariladi.

O'tkazuvchanlik tizimi ishlashining qiyosiy ko'rsatkichlari

Hozirgina tasvirlangan tez depolyarizatsiya va repolyarizatsiyadan oldin yuzaga keladigan potensial oldi yoki o'z-o'zidan depolyarizatsiya namunasi SA tugunida va yurakning boshqa ayrim o'tkazuvchi hujayralarida kuzatiladi. SA tuguni ritm yetakchisi bo'lgani uchun, u o'tkazuvchan tizimning boshqa har qanday qismiga qaraganda tezroq chegaraviy qiymatga erishadi. Bu esa impulslarning boshqa o'tkazuvchi hujayralarga tarqalishini boshlaydi. Asab yoki endokrin boshqaruvisiz SA tuguni yurak urishini taxminan daqiqasiga 80-100 marta hosil qiladi. O'tkazuvchi tizimning har bir qismi o'z impulsini ishlab chiqara olsa-da, tezlik SA tugunidan Purkine tolalariga qarab asta-sekin pasayadi. SA tuguni bo'lmasa, AV tuguni yurak qisqarish tezligini daqiqasiga 40-60 martagacha yaratadi. Agar AV tuguni to'silib qolsa, atrioventrikulyar tutam taxminan daqiqasiga 30-40 impuls tezligida qo'zg'aladi. Giss tutami tarmoqlari daqiqasiga 20-30 impuls chastotasiga ega bo'ladi, Purkinye tolalari esa daqiqasiga 15-20 impuls chastotasi bilan qo'zg'aladi. Bir nechta maxsus mashq qilgan aerobik sportchilarda tinch holatdagi yurak urish tezligi daqiqasiga 30-40 zarba oralig'ida bo'lsa (eng past ko'rsatkich velosipedchi Migel Indurayn uchun daqiqasiga 28 zarba), ko'pchilik odamlarda yurak urish tezligi daqiqasiga 50 zarbadan past bo'lsa, bu bradikardiya deb ataladigan holatni bildiradi. Muayyan kishiga qarab, ko'rsatkichlar bu darajadan ancha pastga tushganda, yurak hayotiy to'qimalarga yetarli darajada qon oqimini ta'minlay olmaydi. Bu esa dastlab barcha tizimlarda funksiyaning yo'qolishiga, hushdan ketishga va oxir-oqibat o'limga olib keladi.

3.1.9. Elektrokardiografiya (EKG)



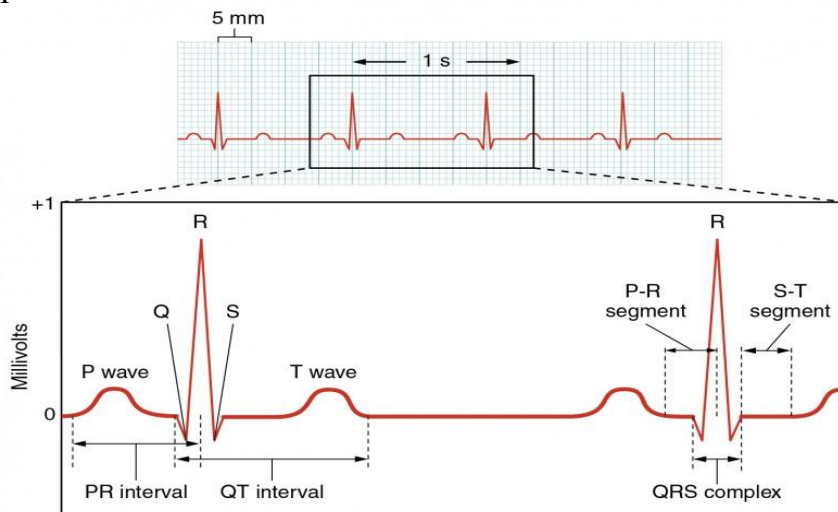
18-rasm. 12 ta ulanishli EKGda oltita elektrod ko'krak qafasiga, to'rttasi esa qo'l-oyoqlarga joylashtiriladi.

Yuzaki elektrodni tanaga ehtiyotkorlik bilan joylashtirish orqali yurakning murakkab tarkibiy elektr signalini qayd etish mumkin. Bu elektr signalini kuzatish elektrokardiogramma (EKG) deb ataladi va odatda qisqacha EKG deyiladi. EKGni sinchkovlik bilan tahlil qilish yurakning normal va anomal faoliyati haqida batafsil ma'lumot olish imkonini beradi va klinik tashxis qo'yishning ajralmas vositasi hisoblanadi. Standart elektrokardiograf (EKG hosil qiluvchi asbob) 3,5 yoki 12 ta ulanishdan foydalanadi. Elektrokardiograf qancha ko'p ulanishlardan foydalansa, EKG shuncha ko'p ma'lumot beradi. "Ulanish" atamasi elektrodan elektr yozuv moslamasigacha bo'lgan kabelni anglatishi mumkin, ammo odatda u ikki elektrod o'rtasidagi potentsial farqni ifodalaydi. 12 ulanishli elektrokardiograf bemorning terisidagi standart joylarga o'rnatilgan 10 ta elektrodan foydalanadi (4.6-rasm). Uzluksiz ishlaydigan ambulator elektrokardiograflarda bemor Xolter monitori deb ataladigan, batareya bilan ishlaydigan kichik ko'chma qurilmani taqib yuradi.

EKGning normal yozuvi 4.7-rasmda ko'rsatilgan. Har bir tarkibiy qism, segment va interval belgilangan bo'lib, ular muhim elektr hodisalariga mos keladi hamda bu hodisalar va yurak qisqarishi o'rtasidagi bog'liqlikni namoyon etadi.

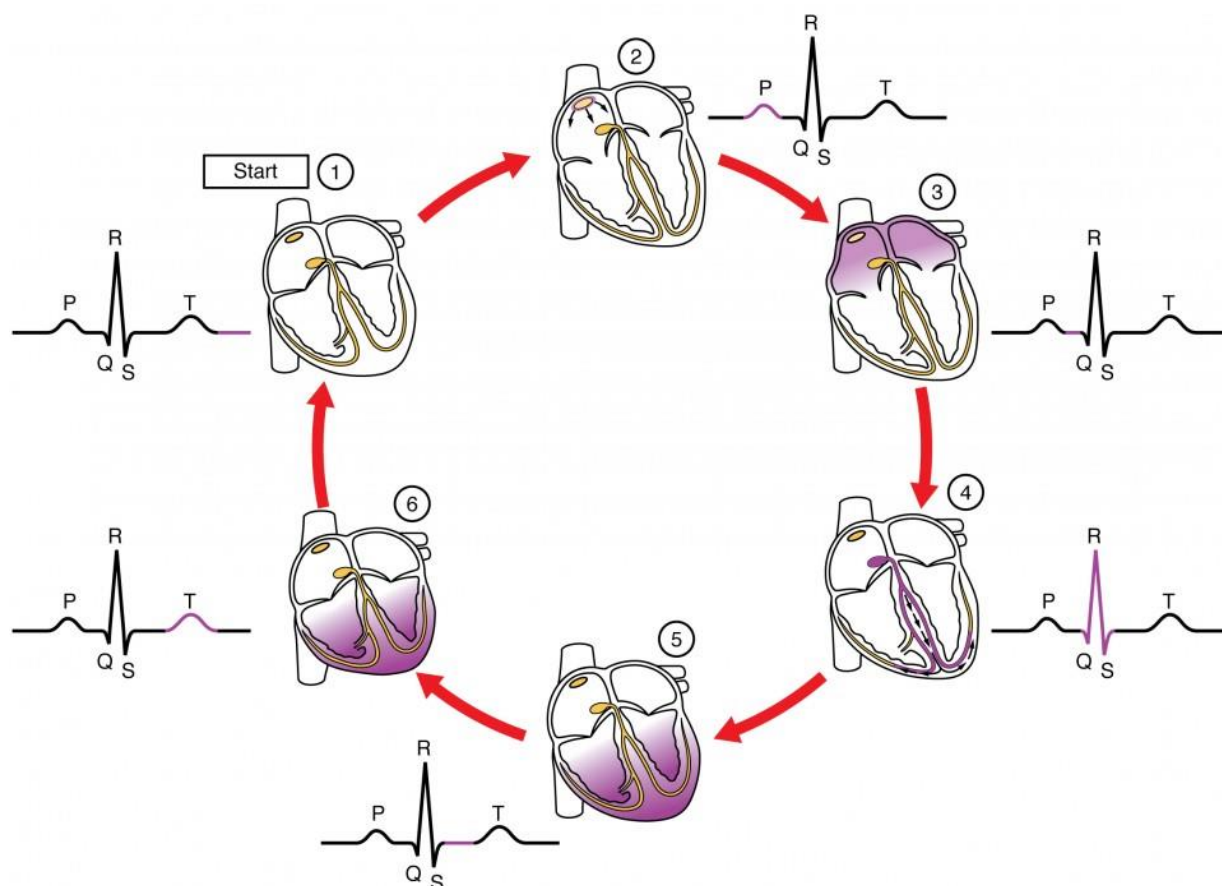
EKGda beshta asosiy nuqta ajratib ko'rsatiladi: P tishcha, QRS kompleksi va T tishcha. Kichik P tishcha bo'lmachalar depolyarizatsiyasini ifodalaydi. P tishcha boshlanganidan taxminan 25 millisekunddan so'ng bo'lmachalar qisqara boshlaydi. Katta QRS kompleksi qorinchalar depolyarizatsiyasini aks ettiradi, bu esa qorincha yurak mushagining kattaroq hajmi tufayli ancha kuchli elektr signalini talab qiladi. QRS kompleksi R tishchani cho'qqisiga yetganda qorinchalar qisqarishi boshlanadi.

Nihoyat, T tishcha qorinchalar repolyarizatsiyasini ifodalaydi. Bo‘lmachalar repolyarizatsiyasi QRS kompleksi paytida sodir bo‘ladi, shu sababli u EKGda ko‘rinmay qoladi.



20-rasm. Normal egri chiziqda P tishcha, QRS kompleksi va T tishcha ko‘rsatilgan. Shuningdek, PR, QT, QRS va ST intervallari hamda PR va ST segmentlari ham belgilangan.

EKG yozuvining asosiy segmentlari va intervallari quyidagi rasmda tasvirlangan. Segmentlar ikki to‘lqin orasidagi sohalar sifatida aniqlanadi. Intervallar esa bir segment va bir yoki bir nechta to‘lqinlarni o‘z ichiga oladi. Masalan, PR segmenti P tishchaning oxiridan boshlanib, QRS kompleksining boshida tugaydi. PR intervali P tishchaning boshlanishidan boshlanib, QRS kompleksining boshlanishi bilan yakunlanadi. Klinik nuqtai nazardan PR intervali muhimroq hisoblanadi, chunki u bo‘lmachalar depolyarizatsiyasining boshlanishidan (P tishcha) QRS kompleksining boshlanishigacha bo‘lgan davomiylikni o‘lchaydi. Ba’zi EKGlarda Q tishchani ko‘rish qiyin bo‘lgani uchun o‘lchov ko‘pincha aniqroq ko‘rinadigan R tishchagacha davom ettiriladi. Agar impulsning SA tugundan AV tugunga o‘tishida kechikish bo‘lsa, u PR intervalida namoyon bo‘ladi.



21-rasm. Ushbu diagrammada EKG yurak qisqarishining elektr va mexanik jarayonlari bilan bog'langan. EKG yozuvidagi har bir segment yurak siklining ma'lum bir hodisasiga mos keladi.

EKG anomaliyalari

Ba'zida yurakning SA tugunidan boshqa qismi qo'zg'alishni boshlaydi va bundan keyin muddatidan oldin qisqarish kuzatiladi. Aslida o'tkazuvchi tizim yoki boshqa qisqaruvchi hujayralarning bir qismi bo'lishi mumkin bo'lgan bunday soha ektopek o'choq yoki ektopek ritm boshqaruvchisi deb ataladi. Ektopek o'choq mahalliy ishemiya; kofein, angishvonagul yoki atsetilxolin kabi ba'zi moddalar ta'siri; vegetativ asab tizimining ham simpatik, ham parasimpatik qismlarining kuchaygan qo'zg'alishi yoki bir qator kasalliklar va patologik holatlar natijasida faollashishi mumkin. Tasodifiy holatlar odatda o'tkinchi bo'lib, hayot uchun xavf tug'dirmaydi, ammo agar bu holat surunkali tusga kirsam, u aritmiyaga - impulslar va qisqarishlarning normal o'tkazilish tartibidan chetga chiqishga yoki fibrillatsiyaga - yurakning muvofiqlashtirilmagan qisqarishiga olib kelishi mumkin.

EKGni talqin qilish ba'zi tayyorgarliklardan so'ng mumkin va juda qimmatli bo'lsa-da, uning murakkabliklari va nozikliklarini to'liq tushunish odatda bir necha yillik tajribani talab etadi. Umuman olganda, elektr o'zgarishlarining kattaligi, hodisalarning davomiyligi va batafsil vektor tahlili yurak faoliyatining eng to'liq manzarasini beradi. Masalan, kuchaygan P tishcha bo'lmachalarning kattalashganini, kattalashgan Q tishcha MI ni, kattalashtirgan, pasaygan yoki teskari bo'lgan Q tishcha esa ko'pincha qorinchalarning

kattalashganini ko'rsatadi. Miokardga yetarli kislorod kelmayotganda T tishchalar ko'pincha yassilanib ko'rinadi. ST segmentining boshlang'ich darajadan yuqori ko'tarilishi ko'pincha o'tkir MI ga chalingan bemorlarda kuzatiladi va gipoksiya yuzaga kelganda boshlang'ich darajadan pastga tushgandek tuyulishi mumkin.

Ushbu elektr yozuvlarini tahlil qilish qanchalik foydali bo'lmasin, uning cheklovlari mavjud. Masalan, miokard infarktga uchragan barcha sohalar EKG da ko'rinmasligi mumkin. Bundan tashqari, u yurak qon haydash samaradorligini ko'rsatmaydi, bu esa exokardiogramma deb ataladigan ultratovush tekshiruvi yoki radionuklid tasvirlash kabi qo'shimcha sinovlarni talab qiladi. Puls bo'lmagan elektr faollik ham kuzatilishi mumkin, bu tegishli nasos ta'siri bo'lmasa-da, EKG yozuvida aks etadi. EKG da aniqlanishi mumkin bo'lgan umumiy o'zgarishlar 4.9-rasmda ko'rsatilgan.



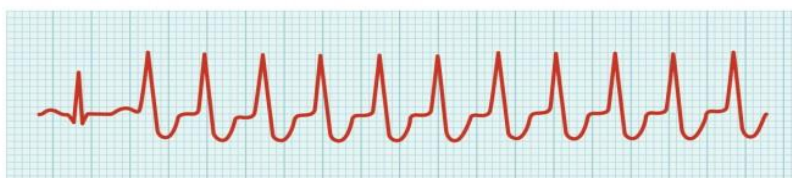
(a) Second-degree (partial) block

Note how half of the P waves are not followed by the QRS complex and T waves while the other half are.
Question: What would you expect to happen to heart rate (pulse)?



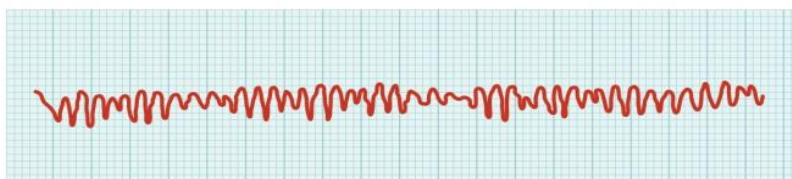
(b) Atrial fibrillation

Note the abnormal electrical pattern prior to the QRS complexes. Also note how the frequency between the QRS complexes has increased.
Question: What would you expect to happen to heart rate (pulse)?



(c) Ventricular tachycardia

Note the unusual shape of the QRS complex, focusing on the "S" component.
Question: What would you expect to happen to heart rate (pulse)?



(d) Ventricular fibrillation

Note the total lack of normal electrical activity.
Question: What would you expect to happen to heart rate (pulse)?



(e) Third-degree block

Note that in a third-degree block some of the impulses initiated by the SA node do not reach the AV node while others do. Also note that the P waves are not followed by the QRS complex.
Question: What would you expect to happen to heart rate (pulse)?

21-rasm. (a) Ikkinchi darajali yoki qisman blokadada P tishchalarining yarmi QRS kompleksi va T tishchalari bilan birga kelmaydi, qolgan yarmi esa davom etadi. (b) Hilpillovchi aritmiyada QRS kompleksigacha bo'lgan elektr ko'rinishi noto'g'ri bo'lib, QRS komplekslari orasidagi chastota ortadi. (v) Qorincha taxikardiyasida

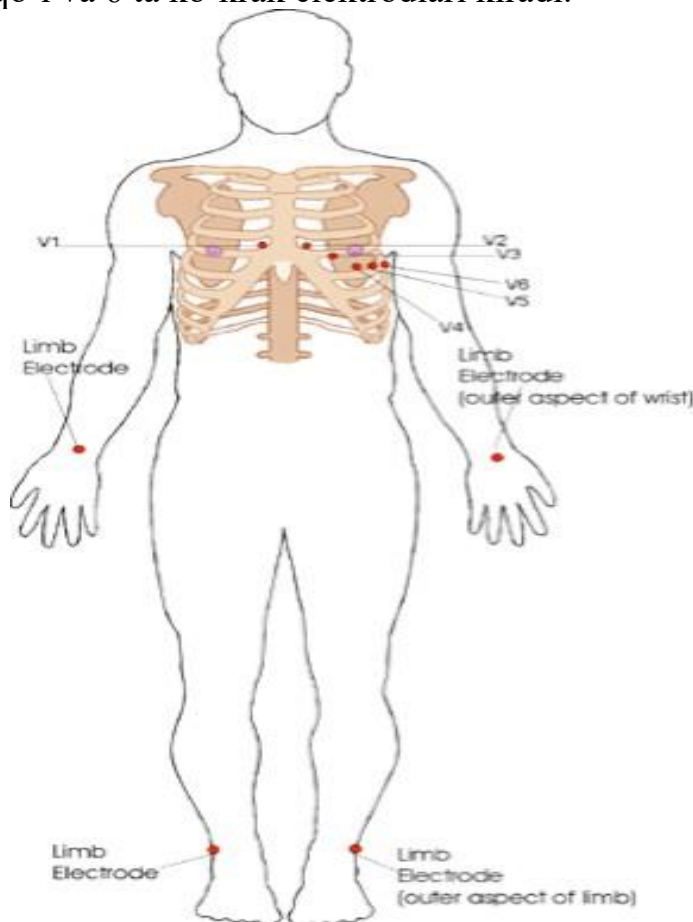
QRS kompleksining shakli noto'g'ri bo'ladi. (g) Qorinchalar fibrillyatsiyasida normal elektr faollik kuzatilmaydi. (e) Uchinchi darajali blokadada bo'lmalchalar faolligi (P tishi) va qorinchalar faolligi (QRS kompleksi) o'rtasida bog'liqlik yo'qoladi.

3.1.9. EKG talqini

Barcha tekshiruvlarda bo'lgani kabi, eng muhimi sizning anamnez, ko'rik va asosiy kuzatuvlar bo'yicha xulosalaringizdir. Yaxshi tizimga ega bo'lish xatolardan qochish imkonini beradi.

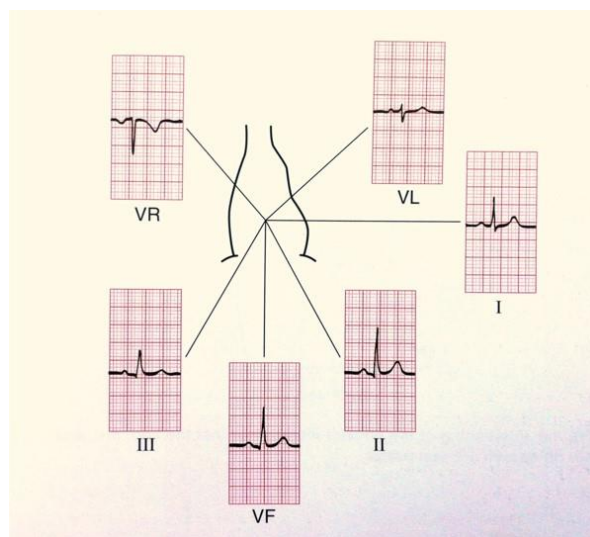
Avvalo, biz EKG asoslari, uning yozilish usuli va fiziologiya asoslarini ko'rib chiqamiz. 12 ta tarmoqli EKG aslida faqat 10 ta elektrodga ega (ba'zan ular ham tarmoqlar deb ataladi, lekin chalkashlikning oldini olish uchun biz ularni elektrodlar deb ataymiz).

Tarmoqlarni 10 ta elektrod yordamida olingan ma'lumotlardan foydalangan holda yurakning elektr faolligini 12 xil nuqtadan tasvirlash deb tushunish mumkin. Ularga 4 ta oyoq-qo'l va 6 ta ko'krak elektrodleri kiradi.

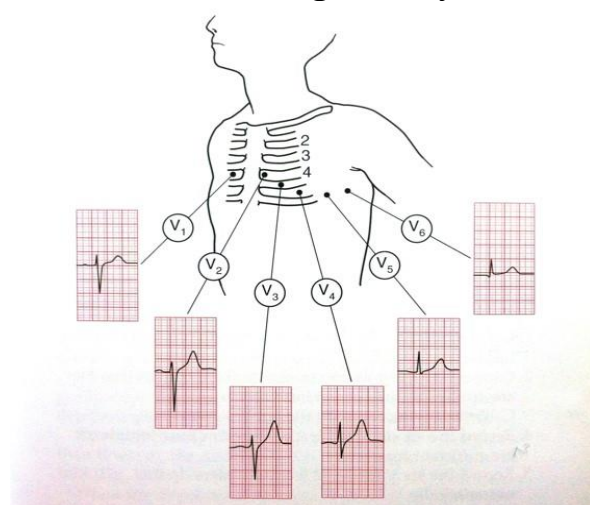


22-rasm. EKGdagi elektrodning joylashuvi (EKG).

Elektr faollik (yoki depolyarizatsiya) elektrodga yaqinlashganda, og'ish ijobiy bo'ladi. Faollik elektrodan uzoqlashganda esa, og'ish manfiy bo'ladi. Agar u 90° burchak ostida bo'lsa, kompleks "izoelektrik" hisoblanadi, ya'ni R va S tishchalar bir xil o'lchamga ega bo'ladi. Bu holat ko'pincha V4 da kuzatiladi (4.13-rasmga qarang).



23-rasm. EKGdagi elektr faollik.



24-rasm. EKGdagi elektr faollik.

EKGda aks ettirilgan sohalar quyidagilardir:

V1, V2 = yurakning oldingi devori

V3, V4 = to'siq

V5, V6 = yurakning chap devori

I tarmoq = yurakning chap devori

II tarmoq = yurakning pastki devori

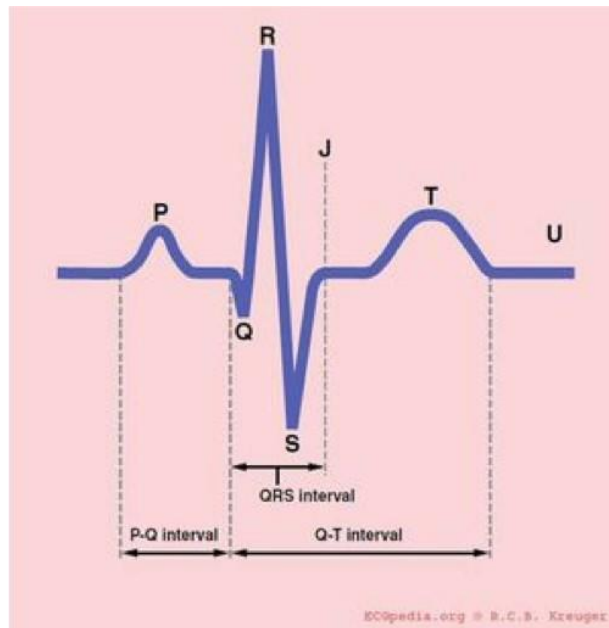
III tarmoq = yurakning pastki devori

aVF = pastki soha ("F" harfini "foot" (oyoq) so'zi bilan bog'lab eslang)

aVL = yurakning chap tomoni

aVR = yurakning o'ng tomoni

EKGni alohida tarkibiy qismlarga bo'lish mumkin. Buning uchun II tarmoqni ko'rib chiqamiz (4.14-rasmga qarang). Barcha bo'limlar qog'oz tezligi 25 mm/s degan taxminga asoslangan, shuning uchun 1 ta katta kvadrat 0,2 soniyaga, kichik kvadrat esa 0,04 soniyaga to'g'ri keladi.



25-rasm. EKG segmentlari

EKG segmentlari nimani anglatadi?

P tishcha: bo‘lmachalar qisqarishi

PR intervali: qo‘zg‘alishning sinoatrial (SA) tugunidan bo‘lmacha orqali va Gis tutami bo‘ylab qorincha mushagiga tarqalishi uchun ketadigan vaqtni ifodalaydi.

QRS: qorinchalar qisqarishi

ST segmenti: qorinchalar bo‘shashishi

T-tishcha: Qorinchalar repolyarizatsiyasi

EKG segmentlarining normal davomiyligi:

PR intervali: 0,12 - 0,2 soniya (3-5 ta kichik kvadrat)

QRS: <0,12 soniya (3 ta kichik kvadrat)

QTc: 0,38-0,42 soniya

EKG qanday o‘qiladi

EKGni talqin qilishning ko‘plab turli tizimlari mavjud. Ushbu tizim hech narsani e‘tibordan chetda qoldirmasligingizni kafolatlaydi:

Bemor ma‘lumotlari

Vaziyat tafsilotlari

Ritm ko‘rsatkichi

O‘q

P tishi va PR intervali

Q tishi va QRS kompleksi

ST segmenti

QT intervali

T tishi

Endi bu tarkibiy qismlarni batafsil ko‘rib chiqamiz.

1. Bemor ma‘lumotlari

Bemorning F.I.Sh., tug‘ilgan sanasi va kasalxona raqami

Joylashgan o‘rni

Bu muhim, chunki shoshilinch yordam yoki tez tibbiy yordam bo‘limida shifokorlarga ko‘pincha bir nechta EKG ko‘rsatiladi.

2. EKGda chastotani o'lchash

EKGda chastotani o'lchash bir necha usul bilan hisoblanishi mumkin:

EKGning bitta chizig'ida (odatda II tarmoq - pastda) QRS komplekslari sonini sanang va oltiga ko'paytiring.

R tishlari orasidagi katta kvadratlar sonini sanang va 300 ni shu songa bo'ling.

3. EKGda o'qni baholash

O'q yurakning barcha elektr faolligi yig'indisini ifodalaydi.

Qisqarish bo'lmachalardan o'ng va chap qorinchalarga tarqaladi. Chap qorincha kattaroq va mushakliroq bo'lgani sababli, normal o'q chap tomonda joylashadi (-30 darajadan 90 darajagacha - 4.15-rasmga qarang).

Odatda, agar I va aVF tarmoqlardagi natijaviy og'ishlar musbat bo'lsa, o'q normal hisoblanadi.

Agar I tarmoq sof manfiy og'ishga, aVF esa musbat og'ishga ega bo'lsa, o'qning o'ngga og'ishi kuzatiladi.

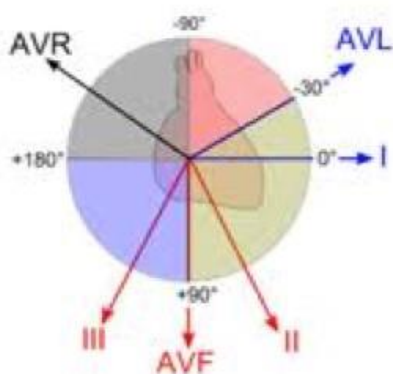
Agar I tarmoq musbat og'ishga, aVF esa manfiy og'ishga ega bo'lsa, o'qning chapga og'ishi mavjud bo'ladi.

Agar buni aniqroq bilmoqchi bo'lsangiz, quyidagi usulni qo'llashingiz mumkin:

aVF da musbat yoki manfiy og'ishning kichik kvadratchalari sonini hisoblab chiqing va aVF o'qiga nuqta qo'ying (4.15-rasmga qarang). Har bir hisoblangan kichik kvadratcha uchun bir millimetrga siljiting (masalan, manfiy og'ish uchun x mm yuqoriga va musbat og'ish uchun x mm pastga).

I tarmog'ida musbat yoki manfiy og'ishning kichik kvadratchalari sonini hisoblab chiqing va har bir hisoblangan kichik kvadratcha uchun diagramma markazidan mm masofada I tarmog'i o'qiga nuqta qo'ying (masalan, manfiy og'ish uchun x mm o'ngga va musbat og'ish uchun x mm chapga).

I tarmog'i nuqtasi orqali gorizontaal chiziq va aVF nuqtasi orqali vertikal chiziq o'tkazing, so'ngra bu kesishma nuqtasidan 0 orqali chiziq o'tkazing. Bu sizga aniq o'qni ko'rsatadi.



ECO_2788A(08)

25-rasm. Yurak o'qi - yuqorida tavsiflangan usul yordamida yurak o'qini baholash uchun diagramma.

O'qning chapga og'ishi	O'qning o'ngga og'ishi
<p>Agar diafragma ko'tarilgan bo'lsa, normal holat bo'lishi mumkin. Masalan, assit, homiladorlik.</p> <p>Chap qorincha gipertrofiyasi (ChQG)</p> <p>Chap oldingi gemiblokada</p> <p>Pastki miokard infeksiyasi</p> <p>Giperkaliyemiya</p> <p>Qorincha taxikardiyasi</p> <p>Stimullangan ritm</p>	<p>Bolalar yoki yosh ozg'in kattalarda normal holat hisoblanadi.</p> <p>O'ng qorincha gipertrofiyasi (O'QG)</p> <p>Ko'pincha nafas yo'llari kasalliklari tufayli yuzaga keladi</p> <p>O'pka emboliyasi (TELA)</p> <p>Miokardning oldingi-yon infarkti</p> <p>Chap orqa yarim blokada (kamdan-kam uchraydi)</p> <p>To'siq nuqsoni</p>

4. P tishcha va PR interval

P-to'lqinni ko'ryapsizmi? Agar ritm hilpillovchi aritmiya, bo'lmacha titrashi yoki tugunli taxikardiya bo'lsa, buni aniqlay olmaysiz.

Shu bosqichda har bir P tishcha QRS kompleksi bilan bog'liqligini ham baholashingiz mumkin. QRS komplekslari bilan bog'liq bo'lmagan P tishchalar yurakning to'liq blokadasini ko'rsatadi.

P tishchanning morfologiyasini baholang

Ba'zi hollarda, chap bo'lmacha gipertrofiyasini ko'rsatuvchi "P mitrale" deb ataladigan tishli (yoki ikkiga bo'lingan) P tishcha kuzatilishi mumkin. Bu holat mitral stenoz tufayli yuzaga kelishi mumkin. Baland va o'tkir P tishchalar ham bo'lishi mumkin. Bu "P-pulmonale" deb atalib, o'ng bo'lmacha gipertrofiyasini ko'rsatadi va ko'pincha trikuspidal stenoz yoki o'pka gipertenziyasiga ikkilamchi bo'ladi.

Shunga o'xshash manzarani gipokaliyemiyada ham kuzatish mumkin (bu "pseudopulmonale" deb ataladi).

Birinchi darajali yurak blokadasida PR intervali uzayishi mumkin.

PR intervali qo'shimcha yo'l orqali tez o'tkazilganda, masalan, Volf-Parkinson-Uayt sindromida qisqarishi mumkin.

Perikarditda PR segmenti pasayishi kuzatilishi mumkin.

5. Q tishchasi va QRS kompleksini baholash

Q tishcha

Q tishcha QRS kompleksining boshlang'ich pastga og'ishini ifodalaydi. Bu chap tomonlama ko'krak tarmoqlarida (V5, 6, I tarmoq, aVL) normal holat hisoblanadi, chunki ular to'siqning chapdan o'ngga depolyarizatsiyasini ko'rsatadi. Bu holat Q tishchalar uzunligi 0,04 soniyadan (1 kichik kvadratdan) kam va chuqurligi 2 mm dan kam bo'lguncha davom etadi.

Agar Q tishchalar bundan katta bo'lsa yoki boshqa tarmoqlarda kuzatilsa, ular patologik hisoblanadi.

QRS kompleksi

Kengligi

QRS kompleksi odatda 0,12 soniyadan (3 ta kichik kvadrat) kam davom etadi.

Keng QRS kompleksining sabablari:

Yurak o'tkazuvchanlik tizimi tarmoqlarining bloklari

Giperkalemiya

Sun'iy stimulyatsiya natijasidagi ritm

Qorinchalarning oldindan qo'zg'alishi (masalan, Volf-Parkinson-Uayt sindromi)

Qorincha ritmi

Uch halqali antidepressantlar bilan zaharlanish

Shakli va balandligi

QRS perikardial suyuqlik, yuqori tana vazni indeksi, emfizema, kardiomiopatiya va yurak amiloidozida kichik (yoki past voltajli) bo'lishi mumkin.

Chap qorincha gipertrofiyasida QRS baland bo'ladi

EKG da chap qorincha gipertrofiyasini ko'rsatuvchi mezonlar V6 da R tishchani balandligi va V1 da S tishchani chuqurligi yig'indisidir. Agar bu ko'rsatkich 35 mm dan ortiq bo'lsa, bu chap qorincha gipertrofiyasidan dalolat beradi.

QRS yosh, sog'lom odamlarda (ayniqsa, ozg'inlarda) ham baland bo'lishi mumkin.

6. ST segmenti

ST segmenti normal, ko'tarilgan yoki pasaygan bo'lishi mumkin. Ahamiyatli bo'lishi uchun ST segmenti oyoq-qo'llardan olingan 2 ta ketma-ket ulanishlarda 1 mm yoki undan ortiq, yoki ko'krak ulanishlarida 2 ta ketma-ket ulanishlarda 2 mm yoki undan ortiq pasayishi yoki ko'tarilishi kerak. O'zaro o'zgarishlarni kuzatib boring.

ST ning ko'tarilishi miokard infarktini ko'rsatadi.

ST segmentining pasayishi odatda ishemiya tufayli yuzaga keladi.

ST segmentining pasayishi digoksin bilan zaharlanishda ham kuzatilishi mumkin. Bu holda ST pasayishi pastga yo'nalgan bo'ladi (ba'zan "teskari chiziq" belgisi deb ham ataladi).

ST ko'tarilishiga o'xshash holat yuqori ko'tarilish hisoblanadi. Yuqori ko'tarilish xavfsiz erta repolyarizatsiya deb ham ataladi.

Yuqori ko'tarilish - bu keng tarqalgan botiq ST ko'tarilishi bo'lib, ko'pincha j nuqtasi (ST segmentining boshlanishi) noaniq bo'ladi. U asosan V2-5 ulanishlarda, odatda yosh sog'lom odamlarda kuzatiladi va xavfsiz hisoblanadi.

Uni miokard infarktidan farqlashning eng yaxshi usullari quyidagilardir:

ST segmentlari botiq; ular V2-5 da eng yaqqol ko'rinadi; ularning boshlanishi noaniq (j-nuqta); ST ko'tarilishi odatda T tishining amplitudasiga nisbatan minimal; retsiprok o'zgarishlar yo'q; ST segmentlari vaqt o'tishi bilan o'zgarmaydi.

7. QT intervali

QT intervali Q tishning boshlanishidan T tishning oxirigacha bo'lgan vaqtdir. QT intervali yurak urish tezligini hisobga olgan holda tuzatiladi va bu QTc qiymatini beradi.

Tezkor tekshiruv sifatida, agar t tishlari QRS komplekslari orasidagi masofaning yarmidan ko'prog'ida joylashgan bo'lsa, QTc uzaygan bo'lishi mumkin.

Aniq usul emas, lekin juda tez!

Ayniqsa, anamnezida hushdan ketish yoki vaqtinchalik es-hushini yo'qotish bo'lgan bemorlarda QTc ning uzaygan intervalini ("uzun QT" deb ataladi) aniqlash juda muhimdir.

QT intervalining uzayishi sabablari:

26-jadval

Dori-darmonlar	Metabolik	Oilaviy	Boshqa
Tritsiklik antidepressantlar (TsAD) Terfenadin Eritromitsin Amiodaron Fenotiazinlar Xinidin	Gipotermiya Gipokaliyemiya Gipokalsiyemiya Gipotireoz	QT intervali uzayishi sindromi Brugada sindromi O'ng qorinchaning aritmogen displaziyasi	Yurak ishemik kasalligi Miokardit

8. T-to'lqin

T tishi bir qator sabablarga ko'ra yassilanishi yoki inversiyalanishi mumkin:

Normal variant

Odatda aVR va V1 da, shuningdek afro-karib kelib chiqishli odamlarda ko'pincha V2 va V3 da inversiyalangan bo'ladi.

Ishemiya

Qorinchalar gipertrofiyasi (deformatsiya xususiyati), odatda yon tomondagi ulanishlarda kuzatiladi

Chap shoxchasi tutami blokadasi (ChShTB) (oldingi-yon ulanishlarda t tishchasi inversiyasi)

Digoksin

Gipokalemiya (t tishchasining yassilanishiga olib kelishi mumkin)

Giperkalemiya o'tkir uchli T tishchalarini keltirib chiqaradi.

Giperkalemiyaning klassik o'zgarishlari quyidagilardir:

Kichik P-to'lqin

Baland, chodir shaklidagi (o'tkir uchli) T-to'lqin

Keng QRS kompleksi

QRS kengayishi yurak toksikligining og'ir darajasini ko'rsatadi.

3.2. Gipertoniya kasalligi



27-rasm

Gipertoniya - tinch holatda sistolik qon bosimining doimiy ravishda ko'tarilishi (130 mm simob ustunidan yuqori), diastolik qon bosimining ko'tarilishi (80 mm simob ustunidan yuqori) yoki har ikkalasining ko'tarilishidir. Sababi noma'lum gipertoniya (birlamchi; ilgari essensial gipertoniya deb atalgan) eng ko'p uchraydi. Aniq sababi ma'lum bo'lgan gipertoniya (ikkilamchi gipertenziya) odatda birlamchi aldosteronizm natijasida yuzaga keladi. Ikkilamchi gipertenziyaning boshqa sabablari uyqu apnoesi, surunkali buyrak kasalligi, semizlik yoki buyrak arteriyasi stenozi bo'lishi mumkin. Agar gipertoniya og'ir yoki uzoq davom etmasa, odatda alomatlar paydo bo'lmaydi. Tashxis sfigmomanometriya yordamida qo'yiladi. Sababini aniqlash, a'zolarining shikastlanishini baholash va boshqa yurak-qon tomir xavf omillarini aniqlash uchun qo'shimcha tekshiruvlar o'tkazilishi mumkin. Davolash usullari turmush tarzini o'zgartirish va dori vositalari qabul qilishni o'z ichiga oladi. Bular qatoriga diuretiklar, angiotenzinga aylantiruvchi ferment (AAF) ingibitorlari, angiotenzin II retseptorlari blokatorlari va kalsiy kanallari blokatorlari kiradi.

Gipertoniya sistolik qon bosimi (QB) 130 mm simob ustuni yoki undan yuqori, yoxud diastolik qon bosimi 80 mm simob ustuni yoki undan yuqori bo'lishi, yoki gipertoniya qarshi dori-darmonlar qabul qilinishi bilan tavsiflanadi. Qo'shma Shtatlardagi katta yoshli aholining deyarli yarmi gipertoniya aziyat chekadi. Bu odamlarning ko'pchiligi o'zlarida gipertoniya mavjudligini bilishmaydi. Gipertoniya kasalligi bilan og'rikan katta yoshli bemorlarning taxminan 80 foiziga dori-darmonlar bilan davolanish va turmush tarzini o'zgartirish tavsiya etiladi, ammo gipertoniya bemorlarning atigi 50 foiziga yaqini davolanadi.

Hatto dori-darmonlar qabul qilinishi va turmush tarzi o'zgartirilishiga qaramay, bemorlarning faqat 26 foizida QB maqsadli darajada (nazorat ostida) bo'ladi. Davolanagan katta yoshli bemorlar orasida QB maqsadli darajaga mos

kelmagan holatlarda, deyarli 60 foizida QB 140/90 mm simob ustuni yoki undan yuqori bo'ladi.

Yuqori qon bosimi ispan bo'lmagan qora tanli katta yoshli aholi orasida (58%) ispan bo'lmagan oq tanli katta yoshlilarga (49%), ispan bo'lmagan katta yoshli osiyoliklarga (45%) yoki katta yoshli lotin amerikaliklarga (39%) qaraganda ko'proq uchraydi. Qon bosimiga qarshi dori-darmonlar qabul qilish va turmush tarzini o'zgartirish tavsiya etilganlar orasida qon bosimini nazorat qilish darajasi ispan bo'lmagan oq tanli katta yoshlilarda (31%) ispan bo'lmagan qora tanli katta yoshlilarga (20%), kelib chiqishi ispan bo'lmagan katta yoshli osiyoliklarga (24%) yoki katta yoshli ispanlarga (23%) qaraganda yuqoriroq.

Qon bosimi yosh o'tishi bilan ko'tariladi. 65 yoshdan oshgan odamlarning uchdan ikki qismi gipertoniya bilan aziyat chekadi va 55 yoshda normal qon bosimiga ega bo'lgan odamlarda umr bo'yi gipertoniya rivojlanish xavfi 90 foizni tashkil etadi. Gipertoniya kasalligi yosh ulg'ayishi bilan shunchalik keng tarqalgani sababli, qon bosimining yoshga qarab ko'tarilishi zararsiz tuyulishi mumkin, biroq yuqori qon bosimi kasallanish va o'lim xavfini oshiradi.

Homiladorlik davridagi gipertoniya alohida e'tiborni talab qiladi, chunki asoratlar turlicha bo'lishi mumkin; homiladorlik davrida rivojlangan gipertoniya homiladorlikdan keyin yo'qolishi mumkin.

Amerika kardiologlar kolleji/Amerika kardiologiya assotsiatsiyasi (AKK/AHA) tomonidan belgilangan kattalardagi qon bosimi toifalariga normal, yuqori qon bosimi, 1- (yengil) yoki 2-bosqichdagi gipertoniya kiradi. Chaqaloqlar va o'smirlarda normal arterial bosim ancha past bo'ladi.

Uch xil antigipertenziv dori vositalarini yuqori chidamli dozalarda qo'llashga qaramasdan AB maqsadli ko'rsatkichdan yuqori bo'lsa, gipertoniya rezistent hisoblanadi. Rezistent gipertenziyaga chalingan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim darajasi yuqori bo'ladi.

- ✓ Adrenergik modifikatorlar
- ✓ Angiotenzinga aylantiruvchi ferment (AAF) ingibitorlari
- ✓ Angiotenzin II retseptorlari blokatorlari (ARB)
- ✓ Beta-blokatorlar
- ✓ Kalsiy kanallari blokatorlari
- ✓ To'g'ridan-to'g'ri renin ingibitori
- ✓ To'g'ridan-to'g'ri vazodilatatorlar
- ✓ Diuretiklar

Gipertoniyani davolash faqat turmush tarzini o'zgartirish (masalan, ovqatlanish tartibini o'zgartirish, vaznni kamaytirish, jismoniy mashqlar bajarish) orqali yoki dori-darmonlar bilan birgalikda olib borilishi mumkin. Dori-darmonlar bilan davolash haqidagi qaror qon bosimi (QB) darajasi, aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi (AYUQTK) yoki uning xavf omillari mavjudligi, shuningdek, boshqa omillar asosida qabul qilinadi.

Gipertoniyani boshlang'ich va keyingi davolashda bir qator dori vositalari samarali hisoblanadi:

Adrenergik modifikatorlar

Angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari (AAFI)

Angiotenzin II retseptorlari blokatorlari (ARB)

Beta-blokatorlar

Kalsiy kanallari blokatorlari

To'g'ridan-to'g'ri renin ingibitorlari

Bevosita qon tomir kengaytiruvchi vositalar

Siydik haydovchi vositalar

Gipertoniyaning adrenergik modifikatorlari

Adrenergik modifikatorlarga markaziy alfa-2-agonistlar, postsinaptik alfa-1-adrenoblokatorlar va periferik ta'sirli noselektiv adrenergik blokatorlar kiradi. Alfa-2-agonistlar (masalan, metildopa, klonidin, guanabenz, guanfatsin) miya ustunidagi alfa-2-adrenergik retseptorlarni faollashtiradi va simpatik asab faoliyatini pasaytirib, arterial bosimni (AB) tushiradi. Markaziy ta'sirga ega bo'lganligi sababli, ular boshqa antigipertenziv vositalarga nisbatan ko'proq uyquchanlik, holsizlik va tushkunlikni keltirib chiqaradi; shu bois endi keng qo'llanilmaydi. Klonidinni haftada bir marta plastir ko'rinishida teri orqali qo'llash mumkin; bu esa davolanish tartibiga rioya qilishi qiyin bo'lgan bemorlar (masalan, demensiya bilan og'rigan bemorlar) uchun foydali bo'lishi mumkin. Dori qabulini to'satdan to'xtatganda, qaytma gipertenziya yuzaga kelishi mumkin.

Gipertoniyani birlamchi davolash uchun postsinaptik alfa-1-blokatorlar (masalan, prazosin, terazozin, doksazozin) endi qo'llanilmaydi, chunki ma'lumotlar o'lim ko'rsatkichining pasayishini tasdiqlamaydi. Bundan tashqari, doksazozin alohida yoki diuretiklardan boshqa antigipertenziv dorilar bilan birgalikda qo'llanilganda yurak yetishmovchiligi xavfini oshiradi. Boshqa nojo'ya ta'sirlarga dastlabki dozada hushdan ketish, ortostatik gipotenziya, holsizlik, yurak urishining tezlashuvi va bosh og'rig'i kiradi. Biroq, ularni 4-antigipertenziv kursga muhtoj bo'lgan prostata bezi gipertrofiyasi bor bemorlarda yoki beta-blokatorning maksimal dozasini qabul qilayotgan yuqori simpatik tonusli (ya'ni yurak urishi tezligi va qon bosimi keskin o'zgaruvchan) kishilarda qo'llash mumkin.

Gipertoniya AAF ingibitorlari

AAF ingibitorlari arterial bosimni pasaytiradi, angiotenzin I ning angiotenzin II ga aylanishiga to'sqinlik qiladi va bradikininning parchalanishini to'xtatadi, shu bilan periferik qon tomir qarshiligini pasaytirib, reflektor taxikardiyaning keltirib chiqarmaydi. Bu dorilar gipertoniya kasalligi bilan og'rigan ko'pchilik bemorlarda plazma renin faolligidan qat'i nazar arterial bosimni pasaytiradi. Ushbu dorilar buyrakni himoya qilgani uchun qandli diabet bilan og'rigan bemorlar uchun tanlov preparati hisoblanadi. Ular afrikalik bemorlarga dastlabki davolashda tavsiya etilmaydi, chunki ularda boshlang'ich davolanishda insult xavfini oshirishi mumkin.

Quruq, qo'zg'atuvchi yo'tal eng ko'p uchraydigan salbiy ta'sir hisoblanadi: taxminlarga ko'ra, u Shimoliy Amerika va Yevropa aholisining 20% gacha, Osiyo aholisining esa 40% gachasi orasida kuzatiladi. Kvinke shishi eng jiddiy nojo'ya ta'sir bo'lib, agar u og'iz-halqumga ta'sir etsa, o'limga olib kelishi mumkin. Kvinke shishi asosan afrikalik bemorlar va tamaki chekuvchilar orasida ko'proq uchraydi.

AAF ingibitorlari qon zardobidagi kaliy va kreatinin miqdorini oshirishi mumkin, ayniqsa surunkali buyrak kasalligi bor bemorlarda hamda kaliy saqlovchi siydik haydovchilar, kaliy qo‘shimchalari yoki nosteroid yallig‘lanishga qarshi dorilar qabul qilayotganlarda.

AAF ingibitorlari homiladorlik paytida qo‘llanilishi man etiladi.

Buyrak faoliyati buzilgan bemorlarda qon zardobidagi kreatinin va kaliy miqdori kamida har 3 oyda bir marta nazorat qilinadi. 3-bosqich nefropatiyasi bor bemorlar (koptokchalar filtratsiyasining taxminiy tezligi [KFT] 60 ml/min dan past, lekin 30 ml/min dan yuqori) va ularga AAF ingibitorlari buyurilganda, odatda qon zardobidagi kreatinin darajasining boshlang‘ich ko‘rsatkichdan 30-35% gacha ko‘tarilishini ko‘tara olishlari mumkin. AAF ingibitorlari gipovolemiya, og‘ir yurak yetishmovchiligi, buyrak arteriyalarining og‘ir ikki tomonlama torayishi yoki yagona buyrak arteriyasining og‘ir torayishi bo‘lgan bemorlarda buyraklarning o‘tkir shikastlanishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Tiazid turidagi diuretiklar AAF ingibitorlari va angiotenzin II retseptorlari blokatorlarining antigipertenziv faolligini boshqa turdagi antigipertenziv vositalarga nisbatan ko‘proq kuchaytiradi. Spironolakton va eplerenon ham AAF ingibitorlarining ta‘sirini oshiradi.

3.2.1. Gipertoniya angiotenzin II retseptorlari blokatorlari

Angiotenzin II retseptorlari blokatorlari (jadvalga qarang: Gipertoniya peroral AAF ingibitorlari va angiotenzin II retseptorlari blokatorlari) angiotenzin II retseptorlarini to‘sadi va natijada renin-angiotenzin tizimining ishini buzadi. Angiotenzin II retseptorlari blokatorlari va AAF ingibitorlari antigipertenziv vositalar sifatida bir xil samarali hisoblanadi. Angiotenzin II retseptorlari blokatorlari AAFning to‘qimadagi blokadasi hisobiga qo‘shimcha afzalliklarga ega bo‘lishi mumkin. Ikkala sinf ham chap qorincha yetishmovchiligi yoki 1-tur diabet tufayli kelib chiqqan nefropatiyasi bor bemorlarda bir xil ijobiy ta‘sir ko‘rsatadi. Angiotenzin II retseptorlari blokatorini AAF ingibitori bilan birgalikda qo‘llash tavsiya etilmaydi, ammo uni beta-blokator bilan birga ishlatish yurak yetishmovchiligi bor bemorlarning kasalxonaga yotqizilish chastotasini kamaytirishi mumkin. Angiotenzin II retseptorlari blokatorlari yurak-qon tomir xavfini va buyrak kasalligining rivojlanishini kamaytirish uchun hisoblangan KFT > 30 ml/min bo‘lgan har qanday bemorda xavfsiz qo‘llanilishi mumkin.

Nojo‘ya ta‘sirlar chastotasi past; Kvinkening shishi yuzaga keladi, lekin AAF ingibitorlariga nisbatan ancha kamroq uchraydi. Renovaskulyar gipertenziya, gipovolemiya va og‘ir yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda angiotenzin II retseptorlari blokatorlarini qo‘llashdagi ehtiyot choralari AAF ingibitorlarini qo‘llashdagi kabi (jadvalga qarang: Gipertoniya og‘iz orqali qabul qilinadigan AAF ingibitorlari va angiotenzin II retseptorlari blokatorlari). Angiotenzin II retseptorlari blokatorlari homiladorlik davrida qo‘llanilishi mumkin emas.

3.2.2. Gipertoniya beta-blokatorlar

Beta-blokatorlar endi gipertoniyani davolashda birinchi qator dorilar hisoblanmaydi. Biroq, ular gipertoniya tashqari beta-blokatorlar foydali bo'lishi mumkin bo'lgan boshqa kasalliklari, masalan, stenokardiya, o'tkazilgan miokard infarkti yoki yurak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda foyda keltirishi mumkin. Aks holda, beta-blokatorlar ba'zi boshqa antigipertenziv vositalarga qaraganda insult va umumiy o'limdan kamroq himoya qiladi. Beta-adrenoblokatorlar yurak urishini sekinlashtiradi va miokard qisqaruvchanligini pasaytirib, qon bosimini tushiradi. Barcha beta-adrenoblokatorlar antigipertenziv samaradorligi bo'yicha o'xshashdir. Kardioselektiv beta-blokatorlar (masalan, atsebutolol, atenolol, betaksolol, bisoprolol, metoprolol) ko'pincha noselektiv vositalarga nisbatan afzalroq, chunki ular bronxodilatatsiya va periferik vazodilatatsiyani kamroq chaqirishi mumkin. Bu ayniqsa qandli diabet (gipoglikemiya xavfining oshishi), periferik arteriyalarning surunkali kasalliklari (funksiyaning buzilishi) yoki o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK, bronxospazmni kuchaytiruvchi) bo'lgan bemorlarga taalluqlidir. Biroq, kardioselektivlik nisbiy bo'lib, doza ortishi bilan kamayadi. Hatto kardioselektiv beta-blokatorlarni ham bronxospastik komponenti yaqqol ifodalangan O'SOK bilan og'rikan bemorlarda ehtiyotkorlik bilan qo'llash lozim. Beta-blokatorlar markaziy asab tizimiga (MAT) salbiy ta'sir ko'rsatadi (uyquning buzilishi, charchoq, lanjlik) va depressiyani kuchaytiradi. Nadolol markaziy asab tizimiga eng kam ta'sir ko'rsatadi va MATga ta'siridan qochish kerak bo'lganda eng maqbul tanlov bo'lishi mumkin. Beta-blokatorlar 2- yoki 3-darajali atrioventrikulyar blokada yoki sinus tugunining disfunksiyasi mavjud bemorlarga qo'llanilmaydi. Beta-blokatorlarni, odatda, astma bilan og'rikan bemorlarda qo'llashdan qochish kerak, chunki ular bronxospazmdan tashqari beta-retseptorlarning ingalyatsion yoki peroral agonistlari ta'siriga chidamlilikni ham keltirib chiqarishi mumkin.

3.2.3. Gipertoniya kasalligida kalsiy kanallari blokatorlari

Digidropiridinlar kuchli periferik vazodilatatorlar hisoblanib, umumiy periferik qon tomir qarshiligini (UPQTQ) pasaytirish orqali arterial bosimni tushiradi; ba'zan reflektor taxikardiyaning keltirib chiqaradi. Nedigidropiridinlar - verapamil va diltiazem yurak urishini sekinlashtiradi, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni kamaytiradi va miokard qisqaruvchanligini pasaytiradi. Bu dorilarni ikkinchi yoki uchinchi darajali atrioventrikulyar blokadasida yoki chap qorincha yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga buyurish mumkin emas. Kalsiy kanallari blokatori stenokardiya, bronxospastik buzilishlar, koronar spazmlar yoki Reyno sindromi bo'lgan bemorlarda beta-blokatorga nisbatan afzalroqdir.

2.2.4. Gipertoniya kasalligida to'g'ridan-to'g'ri renin ingibitori

APF ingibitorlari va angiotenzin II retseptorlari blokatorlari kabi, aliskiren ham qon zardobidagi kaliy va kreatinin miqdorini oshiradi. Aliskirenni qandli diabet yoki buyrak kasalligi (taxminiy KFT < 60 ml/min) bo'lgan bemorlarda AAF

ingibitorlari yoki angiotenzin II retseptorlari blokatorlari bilan birgalikda qo'llash mumkin emas. U homiladorlik davrida ham qo'llanilishi mumkin emas.

2.3.5. Gipertoniya kasalligida to'g'ridan-to'g'ri vazodilatatorlar

Minoksidil va gidralazin kabi to'g'ridan-to'g'ri vazodilatatorlar vegetativ asab tizimidan qat'i nazar, bevosita qon tomirlariga ta'sir ko'rsatadi. Minoksidil gidralazinga nisbatan samaraliroq, biroq ko'proq nojo'ya ta'sirlarga ega, jumladan natriy va suvning ushlanib qolishi hamda ayollar tomonidan yomon qabul qilinadigan gipertrixoz. Minoksidil og'ir, davolanishga bo'ysunmaydigan gipertenziyada qo'llanilishi lozim. Gidralazinni homiladorlik davrida (masalan, preeklampsiyada) va qo'shimcha gipertenziyaga qarshi vosita sifatida ishlatish mumkin. Gidralazin (ayniqsa, kuniga 200 mg dan ortiq dozalarda) dori qabul qilish to'xtatilgandan so'ng o'tib ketadigan dori chaqirgan qizil yuguruk bilan bog'liq. Bu, shuningdek, neytrofil sitoplazmatik antitanalarga (ANCA) qarshi dorilar tomonidan keltirib chiqarilgan vaskulit bilan ham bog'liq.

2.3.6. Gipertoniya diuretiklar

Gipertoniya qo'llaniladigan diuretiklarning asosiy turlari:

Halqasimon diuretiklar

Kaliy saqlovchi diuretiklar

Tiazid diuretiklari

Diuretiklar plazma hajmini o'rtacha darajada kamaytiradi va qon tomir qarshiligini pasaytiradi, ehtimol natriy miqdorini hujayra ichidan hujayra tashqarisiga siljitish orqali.

Halqasimon diuretiklar arterial gipertenziyani davolashda faqat hisoblangan KFT < 30 ml/min bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi; bu diuretiklar kuniga kamida ikki marta tayinlanadi (kuniga bir marta berilishi mumkin bo'lgan torasemid bundan mustasno).

Kaliy saqlovchi diuretiklar gipokalemiya, giperurikemiya yoki giperglikemiya keltirib chiqarmasada, arterial gipertenziyani nazorat qilishda tiazid turidagi diuretiklar kabi samarali emas va shu sababli dastlabki davolashda qo'llanilmaydi. Angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari yoki angiotenzin II retseptorlari blokatorlarini qo'llashda kaliy saqlovchi diuretiklar yoki kaliy qo'shimchalariga ehtiyoj yo'q, chunki bu dori vositalari qon zardobidagi kaliy miqdorini oshiradi.

Ko'pincha tiazid tipidagi diuretiklar (tiazidli va tiazidga o'xshash diuretiklar) qo'llaniladi. Bu sinfning o'lim xavfini oshiradigan keng tarqalgan dori vositalariga xlortalidon va indapamid kiradi. Ilgari tiazid diuretiklari 4-bosqich surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda samarasiz deb hisoblangan bo'lsa-da, glomerulyar filtratsiya tezligi 30 ml/min dan past bo'lgan bemorlarda xlortalidon qon bosimini pasaytirishda samarali ekanligi aniqlangan. Boshqa antigipertenziv ta'sirlardan tashqari, tiazidli diuretiklar normal qon hajmida tomirlarning biroz kengayishiga olib keladi. Tiazidga o'xshash diuretiklar (masalan, xlortalidon, indapamid)

gidroxlortiaziddan ko'ra afzalroq, chunki ularning samaradorligi yuqori va ta'sir muddati uzoqroq. Tiazid tipidagi diuretiklar qon zardobidagi xolesterin (asosan past zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini) darajasini va triglitseridlar miqdorini biroz oshirishi mumkin, ammo bu ta'sirlar bir yildan ortiq davom etmasligi mumkin. Bundan tashqari, bu ko'rsatkichlar faqat ayrim bemorlarda ko'tariladi. Darajalarning oshishi davolashning 4-haftasida seziladi va kam yog'li parhez bilan kamaytirilishi mumkin. Lipidlar darajasining biroz oshish ehtimoli dislipidemiyali bemorlarda diuretiklar qo'llashga to'sqinlik qilmaydi.

Distal kanalchalarning kaliy saqlovchi diuretiklari (masalan, spironolakton) dan tashqari, barcha diuretiklar kaliyning sezilarli yo'qolishiga olib keladi. Shu sababli, qon zardobidagi kaliy darajasi barqarorlashgunga qadar har oyda tekshiriladi. Agar qon zardobida kaliy miqdori me'yorga kelmasa, arteriya devoridagi kaliy kanallari yopiladi va natijada yuzaga kelgan tomir torayishi maqsadli qon bosimiga erishishni qiyinlashtiradi. Kaliy miqdori 3,5 mekv/l (3,5 mmol/l) dan past bo'lgan bemorlarga kaliy qo'shimchalari buyuriladi. Qo'shimchalarni past dozalarda uzoq vaqt davomida qabul qilish yoki kaliy saqlovchi diuretiklar (masalan, spironolakton, triamteren, amilorid) qo'shish mumkin. Shuningdek, digoksin qabul qiladigan, ma'lum yurak kasalligi bor, EKG si g'ayritabiiy, ektopiyasi yoki aritmiyasi mavjud bo'lgan yoki diuretik qabul qilish paytida ektopiya yoki aritmiya rivojlangan barcha bemorlarga ham kaliy qo'shimchalari yoki kaliy saqlovchi diuretiklar tavsiya etiladi.

Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarning aksariyatida tiazid turidagi diuretiklar diabetni nazorat qilishga ta'sir ko'rsatmaydi. Ba'zi hollarda diuretiklar metabolik sindromi bor bemorlarda 2-tur diabetning kechishini tezlashtirishi yoki og'irlashtirishi mumkin.

Irsiy moyillik, ehtimol, diuretiklar keltirib chiqaradigan giperurikemiya tufayli podagraning bir necha holatini tushuntiradi. Podagra bo'lmaganda diuretiklar ta'sirida yuzaga keladigan giperurikemiya davolashni yoki diuretikni to'xtatishni talab qilmaydi.

Diuretiklar anamnezida yurak yetishmovchiligi bo'lgan, o'pkasida dimlanish kuzatilmagan bemorlarda, ayniqsa AAF ingibitori yoki angiotenzin II retseptorlari blokatorini qabul qiladigan va kuniga kamida 1400 ml (48 unsiya) suyuqlik ichmaydigan bemorlarda o'lim xavfini biroz oshirishi mumkin. O'lim xavfining ortishi, ehtimol, diuretiklar keltirib chiqaradigan giponatriyemiya va gipotenziyaga bog'liq.

3.3. Yurak ishemik kasalligi. tasnifi, etiologiyasi, klinikasi va tashxisi

Yurak ishemik kasalligi - yurak patologiyasi bo'lib, uning asosida ateroskleroz tufayli qon ta'minotining yetishmasligi va odatda uning fonida rivojlanadigan yurak toj arteriyalarining trombozi yoki spazmi natijasida miokardning zararlanishi yotadi. Yurak ishemik kasalligi dunyoning rivojlangan mamlakatlarida eng keng tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, aholining o'limi, vaqtinchalik va doimiy nogironligining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi.

3.3.1. Yurak ishemik kasalligi tasnifi

"Yurak ishemik kasalligi" tushunchasi guruhli hisoblanadi. U oʻzida ham oʻtkir, ham surunkali patologik holatlarni mujassamlashtiradi. Hozirgi vaqtda yurak ishemik kasalligining klinik shakllari boʻyicha tasnifi qoʻllaniladi. Ularning har biri klinik koʻrinishlarning oʻziga xos xususiyatlari, prognozi va davolash taktikasi bilan bogʻliq boʻlib, 1979-yilda JSST ekspertlar guruhi tomonidan tavsiya etilgan.

- ✓ Toʻsatdan koronar oʻlim (birlamchi yurak toʻxtashi)
- ✓ Muvaffaqiyatli reanimatsiyada toʻsatdan koronar oʻlim;
- ✓ Toʻsatdan koronar oʻlim;
- ✓ Stenokardiya;
- ✓ Barqaror stenokardiya (funksional sinfi koʻrsatilgan holda);
- ✓ Koronar X sindromi;
- ✓ Vazospastik stenokardiya;
- ✓ Beqaror stenokardiya (kuchayib boruvchi stenokardiya, ilk bor paydo boʻlgan stenokardiya, infarktdan keyingi erta stenokardiya);
- ✓ Miokard infarkti;
- ✓ Kardioskleroz;
- ✓ Yurak ishemik kasalligining ogʻriqsiz shakli

3.3.2. Yurak ishemik kasalligi tashxisi:

Kardiologning dastlabki maslahati;
Laboratoriya tekshiruvi (lipid spektri) - xolesterin darajasini aniqlash;
EKG;
Exokardiografiya (yurakni ultratovush tekshiruvi);
UTT (qon tomir tashxislash usuli) - aterosklerotik pilakchalar rivojlanishini baholash imkonini beradi;
Xolter - kunlik kardiogramma yozuvi (yurak ishini jismoniy zoʻriqish paytida baholash mumkin);
Stress-testlar;
Kardiologning yakuniy maslahati;

3.3.3. Yurak ishemik kasalligi rivojlanishining xavf omillari:

keksalik;
erkaklik jinsi;
irsiy omillar;
notoʻgʻri ovqatlanish;
xolesterin darajasining yuqoriligi;
arterial gipertenziya;
qandli diabet;
ortiqcha vazn;
jismoniy harakatsizlik;
chekish;
spirtli ichimliklar isteʼmoli;

stressli vaziyatlar.

3.3.4. Yurak ishemik kasalligini patogenezi

Zamonaviy qarashlarga ko'ra, YUIK asosida miokardning qon bilan yetarlicha ta'minlanmasligi natijasida shikastlanishi yotadi. Miokardning haqiqiy qon ta'minoti va uning qonga bo'lgan ehtiyoji o'rtasidagi nomutanosiblik quyidagi holatlar tufayli yuzaga kelishi mumkin:

Tomir ichidagi sabablar:

koronar arteriyalar bo'shlig'ining aterosklerotik torayishi;
koronar arteriyalarda tromboz va tromboemboliya;
koronar arteriyalar spazmi.
tomir tashqarisidagi sabablar:
taxikardiya;
miokard gipertrofiyasi;
arterial gipertenziya.

Bir qator xavf omillari ta'sirida aterosklerotik pilakchalar hosil bo'ladi. Boshida tomir bo'shlig'i sezilarli o'zgarmaydi. Pilakchada lipidlar to'planishi natijasida uning fibroz qobig'i yorilib, trombositlar va fibrin yig'iladi, bu esa tomirning mahalliy torayishiga sabab bo'ladi. Lipidofibroz pilakchalar bilan bir qatorda deyarli faqat kalsifikatsiyaga uchraydigan fibroz stenozlovchi pilakchalar ham shakllanadi.

Har bir pilakchanning rivojlanishi va kattalashishi bilan pilakchalar soni, shuningdek, koronar arteriyalar bo'shlig'ining stenoz darajasi ortadi. Bu ko'p jihatdan (garchi shart bo'lmasa-da) YuIKning klinik belgilari va kechishining og'irligini belgilaydi. Arteriya bo'shlig'ining 50% gacha torayishi ko'pincha belgilersiz kechadi. Odatda, kasallikning aniq klinik belgilari bo'shliq 70% va undan ortiq torayganda paydo bo'ladi. Stenoz tomir boshlanishiga qanchalik yaqin joylashgan bo'lsa, miokardning shunchalik ko'p qismi qon bilan ta'minlanish hududiga muvofiq ravishda ishemiyaga uchraydi. Miokard ishemiyasining eng og'ir ko'rinishlari chap koronar arteriyaning asosiy tanasi yoki og'zining stenozida kuzatiladi.

Ishemiya - bu ma'lum bir sohani qon bilan ta'minlovchi qon tomirlarining tiqilishi natijasida shu sohaning yetarli qon bilan ta'minlanmasligi (sirkulyatsiyasi) holatidir. Ishemiya organning (masalan, yurakning) yetarli miqdorda qon va kislorod olmasligini anglatadi. Yurak ishemik kasalligi (YuIK) yoki yurak koronar kasalligi deb ham ataluvchi bu holat, yurak mushaklarini qon bilan ta'minlaydigan yurak (koronar) arteriyalarining torayishi natijasida yuzaga keladigan yurak muammolarini ifodalovchi atama hisoblanadi. Torayish qon tomiridagi tromb yoki torayish natijasida yuzaga kelishi mumkin, ammo ko'pincha ateroskleroz deb ataladigan pilakchalarning to'planishi natijasida kelib chiqadi. Yurak mushaklariga qon oqimi butunlay to'xtatilganda, yurak mushak hujayralari nobud bo'ladi, bu holat yurak xuruji yoki miokard infarkti (MI) deb ataladi. Erta bosqichdagi (50 foizdan

kam torayish) YuIK bilan og‘rigan bemorlarning aksariyatida simptomlar yoki qon oqimining cheklanishi kuzatilmaydi. Biroq ateroskleroz rivojlanib borgan sari, ayniqsa davolanmasa, kasallik belgilari paydo bo‘lishi mumkin. Bu belgilar ko‘pincha jismoniy zo‘riqish yoki ruhiy stress paytida, qon bilan tashiladigan kislorodga bo‘lgan ehtiyoj oshganda namoyon bo‘ladi.

Kanada yurak-qon tomir jamiyati stenokardiyasining funksional tasnifi

26-jadval.

FK	Ta’rif	Cheklovlar
I	Odatiy faoliyat uchun hech qanday cheklov yo‘q. Stenokardiya ishda yoki dam olishda kuchli, tez yoki uzoq vaqt davomidagi jismoniy zo‘riqish paytida yuzaga keladi.	Stenokardiya velosipedda yurish, konkida uchish, chang‘ida uchish, tennis o‘ynash va soatiga 8 kilometr tezlikda yurish paytida yuzaga kelishi mumkin.
II	Odatiy faoliyatning biroz cheklanishi.	Stenokardiya tez yurganda yoki zinadan ko‘tarilganda, tepalikka chiqqanda, ovqatlanishdan keyin yurganda yoki zinadan ko‘tarilganda; sovuq yoki shamolli havoda; ruhiy zo‘riqish paytida; uyg‘ongandan keyingi dastlabki bir necha soat ichida; yoki tekis joyda ikki kvartaldan ortiq masofani bosib o‘tganda va normal sharoitda oddiy zinapoyadan bir qavatdan ortiq ko‘tarilganda paydo bo‘lishi mumkin.
III	Odatiy jismoniy faollikning sezilarli darajada cheklanishi.	Stenokardiya tekis yerda bir yoki ikki kvartal masofani yurganda, normal sharoitda va oddiy tezlikda bir qavat zinadan ko‘tarilganda, musiqa asbobini chalganda, uy ishlarini bajarganda, bog‘da ishlaganda, changyutgich bilan tozalaganda, itni sayr qildirganda yoki axlat olib chiqqanda paydo bo‘lishi mumkin.
IV	Har qanday jismoniy yuklamani noqulaylik siz bajara olmaslik.	Stenokardiya tinch holatda ham yuzaga kelishi mumkin.

Yurak mushagi yetarli miqdorda kislorod ololmaganda paydo bo‘ladigan noqulaylik **stenokardiya** deb ataladi. Bu ko‘krak, jag‘, yelka, orqa yoki qo‘llarda seziluvchi noqulaylik bilan tavsiflanadigan klinik sindrom bo‘lib, odatda jismoniy zo‘riqish yoki hissiy stress paytida kuchayadi va dam olganda yoki nitroglitserin qabul qilinganda tez bartaraf bo‘ladi. Stenokardiya ko‘pincha YUIK bilan og‘rigan bemorlarda kuzatiladi, ammo yurak klapanlari nuqsonlari, gipertrofik kardiomiopatiya va nazoratga olinmagan arterial gipertenziyasi bor shaxslarda ham

yuzaga kelishi mumkin. Ba'zan koronar arteriyalari normal bo'lgan bemorlarda koronar spazm yoki endotelial disfunksiya bilan bog'liq stenokardiya kuzatilishi mumkin.

Stenokardiya Kanada yurak-qon tomir jamiyati (KYQTJ) sxemasi bo'yicha tasniflanadi. Bu sxema stenokardiya yoki uning ekvivalentini (masalan, jismoniy zo'riqish paytidagi nafas qisilishini) simptomlarni keltirib chiqaradigan faollik darajasining tavsifi asosida tasniflaydi (1-jadval).

I sinf zo'riqqan, tez yoki uzoq davom etadigan yuklama paytida yuzaga keladigan, ammo odatdagi jismoniy faoliyatda bo'lmaydigan stenokardiya bilan tavsiflanadi. Bu sinf mashg'ulotlariga o'tin yorish, tepaliklarga chiqish, velosiped haydash, 10 daqiqa yugurish, arqon sakrash, konkida uchish, chang'i uchish, tennis yoki skvosh o'ynash hamda soatiga 8 kilometr tezlikda yurish kiradi. II sinf odatdagi faoliyatni biroz cheklaydigan stenokardiya bilan belgilanadi. Masalan, stenokardiya tez yurganda yoki zinapoyadan ko'tarilganda, qiyalikka chiqqanda, ovqatdan keyin yurganda yoki zinapoyadan ko'tarilganda kuchayadi; sovuq yoki shamolda; hissiy zo'riqishda; uyg'onganidan keyin faqat dastlabki bir necha soat ichida; yoki tekis joyda ikki kvartaldan ortiq yurganda va normal sharoitda oddiy zinapoyadan bir qavatdan ortiq ko'tarilganda. III sinf odatdagi jismoniy faollikning sezilarli cheklanishi bilan tavsiflanadi. Bunda stenokardiya tekis joyda bir yoki ikki kvartal yurganda, normal sharoitda va tezlikda bir qavat zinapoyaga ko'tarilganda, musiqa asbobini chalganda, uy ishlarini bajarganda, bog'da ishlaganda, chang'yutgich ishlatganda, it bilan sayr qilganda yoki axlat tashlaganda yuzaga keladi. IV sinf har qanday jismoniy faoliyatni noqulayliksiz bajara olmaslik bilan belgilanadi; tinch holatda ham stenokardiya sindromi kuzatilishi mumkin. Taxminan 3-4 million Amerika aholisida og'riqsiz ishemiya yoki oldindan belgilarsiz yurak xuruji bilan og'rishi kuzatilgan. Stenokardiya bilan og'rikan odamlarda aniqlanmagan simptomsiz ishemiya holatlari ham kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, yurak xuruji bo'lib o'tganlar yoki qandli diabet bilan og'rikan odamlar yashirin ishemiya rivojlanish xavfiga duch kelishadi.

YuIKni bir necha usul bilan aniqlash mumkin.

Ilgari hujjatlar bilan tasdiqlangan miokard infarkti yoki koronar arteriya revaskulyarizatsiyasi (TOKA yoki AKSH) o'tkazgan bemorlarda YuIK mavjud deb hisoblanadi. Bundan tashqari, tipik stenokardiya alomatlari YuIKning klinik tashxisini taxmin qilish imkonini beradi, ammo ko'pincha bu tashxisni qo'shimcha diagnostik tekshiruvlar, masalan, koronarografiya yordamida tasdiqlash talab etiladi. Biroq, bu tekshiruv invaziv va nisbatan qimmat jarayon bo'lib, past bo'lsa-da, muayyan asoratlar xavfi bilan bog'liq. Koronar angiografiya ko'pincha g'ayritabiiy stress-test natijalaridan so'ng yoki o'tkir koronar sindrom (nostabil stenokardiya yoki yurak xuruji) holatida revaskulyarizatsiya (TOKA yoki AKSH) uchun nomzod bo'lgan shaxslarga o'tkaziladi.

3.3.5. Jismoniy mashqlar bilan o'tkaziladigan stress-testlar

Stress-test odatda yugurish yo'lakchasida jismoniy zo'riqishga chidamlilik testi yoki ba'zan veloergometriya yordamida o'tkaziladi. Jismoniy yuklama tekshiruvini elektrokardiogramma (EKG) monitoringi bilan alohida yoki yurak vizualizatsiya testi bilan birgalikda amalga oshirilishi mumkin: bir fotonli emissiya kompyuter tomografiyasi (OFEKT), pozitron emissiya tomografiyasi (PET) yoki exokardiografik tasvirlash. Har bir usul anomal testning o'ziga xos mezonlariga ega. Anomal EKG yuklamada ST segmentining siljishi bilan aniqlanadi, odatda ST segmentining 1 mm yoki undan ortiq pasayishi, J nuqtasidan 0,08 soniya o'tgach o'lchanadi, ya'ni gorizontal yoki qiya holda. Q tishchalari bo'lmagan tarmoqlarda ST segmentining 1 mm yoki undan ortiq ko'tarilishi kam uchraydi, ammo bu ham anomal reaksiya hisoblanadi. OFEKT yoki PETning anomal tekshiruvini perfuziya nuqsoni bilan belgilanadi, bunda nuqson dam olish yoki jismoniy mashqlar paytida ham saqlanib qoladi (fiksatsiyalangan nuqson), bu esa infarktning ko'rsatadigan. Anomal yuklamali exokardiogramma devorlar harakatining buzilishini aks ettiradi. Odatda, yuklama paytida rivojlanadigan yoki kuchayadigan bunday buzilish ishemiyani ifodalaydi, tinch holatda mavjud bo'lgan va yuklama paytida o'zgarmaydigan (fiksatsiyalangan) devor harakatining buzilishi esa infarktning ko'rsatadigan. Stress vizualizatsiyasida ishemiya yoki infarktning mavjudligi stenokardiya belgilari bo'lgan bemorda YuIK tashxisiga mos keladi.

Stress-test natijalari odatda ikki tomonlama shaklda xabar qilinadi: normal yoki anomal, ishemiyada ijobiy yoki salbiy va hokazo. Biroq, ijobiy test holatida og'ishning og'irlik darajasi qo'shimcha ma'lumot beradi. Stress-testning barcha usullari soxta ijobiy natijalar (stress-testning anomal natijasi, lekin YuIK yo'q) va soxta salbiy natijalar (stress-testning normal natijasi, lekin YuIK mavjud) bilan cheklangan. Tasvirlar va tasvirlash artefaktlarini talqin qilishning o'zgaruvchanligi tufayli, stress OFEKT yoki stress exokardiogrammasidagi alohida kichik yengil og'ishlar soxta ijobiy natijalar bo'lishi mumkin, ammo me'yordan jiddiyroq og'ishlar testning haqiqiy ijobiy natijasini (ya'ni YuIK mavjudligini) ko'rsatish ehtimoli yuqoriroq. Bundan tashqari, test natijasining me'yordan jiddiyroq og'ishi ko'p qon tomirli YuIK ehtimoli yuqoriligi va yomon prognoz bilan bog'liq.

Past jismoniy yuklamada testning g'ayritabiiy natijasi ko'p qon tomirli YUIK yuqori ehtimoligining eng ishonchli belgilaridan biridir.

Biroq, bemorlar kartalaridagi aksariyat hisobotlarda bu tavsiflovchilar keltirilmaydi, balki yuklama bilan olingan EKG shunchaki normal yoki anomal, ijobiy yoki salbiy deb tasniflanadi. Ko'pgina hisobotlarga mashqlar davomiyligi kiritiladi. Xuddi shunday, stress-vizualizatsiya muolajalari natijalari Amerika kardiologiya assotsiatsiyasi (AKA) taklif etgan 17 segmentli modelni qo'llash orqali eng aniq tavsiflanishi mumkin. Bu modeldan OFEKT uchun stressning yig'indi ko'rsatkichi yoki qaytuvchanlikning umumiy ko'rsatkichini, shuningdek, exokardiografiya uchun devor harakati indeksini hisoblash uchun foydalanish mumkin. Ushbu baholash tizimlari prognoz maqsadlari uchun aniq vositalar sifatida tekshirilgan. Biroq, bu ma'lumotlar odatda hisobotlarga kiritilmaydi. Buning o'rniga, mashqlarni vizualizatsiya qilish hisobotlariga ko'pincha nuqsonlarning

anatomik joylashuvi (koronar arteriyalarning taqsimlanishini aks ettiruvchi) va mashqlar davomiyligi kiritiladi.

Yadroviy va exokardiografik tasvirlash ishemiya sohasini aniqlay oladi, biroq angiografik yurak ishemik kasalligi bilan bog'liqlik mukammal emas. Angiografiyada koronar arteriyalar hududlarini tasvirlash bo'yicha anatomik tug'ma yurak nuqsonlariga kiritish quyidagicha: oldingi/oldingi to'siq - chap oldingi pastga tushuvchi arteriya; pastki/pastki to'siq - o'ng koronar arteriya; yon - aylanma arteriya (Cerqueira va boshq., 2002). Yon hududning jalb etilishi qo'shimcha ravishda oldingi yon yoki pastki yon sifatida aniqlanishi mumkin. Yurak cho'qqisini oziqlantiruvchi arteriya o'zgaruvchan. Shu sababli faqat yurak cho'qqisiga ta'sir qiluvchi nuqsonlar koronar arteriya sohasiga kiritilmaydi. Koronar arteriyalarning ko'plab hududlaridan tashqari, tasvirlash paytida aniqlangan boshqa belgilar odatda keng tarqalgan ishemiyani ko'rsatadi. Yadroviy tasvirlash uchun bu belgi o'tkinchi ishemik kengayish yoki chap qorinchaning stressdan keyingi kengayishi hisoblanadi. Exokardiografiya uchun bu belgilar chap qorincha qon haydash fraksiyasining pasayishi yoki dam olish va yuklama orasidagi yakuniy sistolik hajmning oshishini o'z ichiga oladi.

Tasvirlash usullaridan farqli o'laroq, yuklamali EKG ishemiya joyini aniqlay olmaydi. Shuning uchun, yuklamali EKGni qo'llashda koronar arteriyalarning ikkita yoki undan ko'p hududlarini qamrab olish talab qilinmaydi (batafsil muhokama uchun keyingi paragrafga, shuningdek, yakuniy tushunchalarga bag'ishlangan bo'limning 3-bandiga va 7-3-tavsiyaga qarang). Shunday bo'lsa-da, tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, past yuklamada EKGda ishemik o'zgarishlarning rivojlanishi ko'p tomirli yurak ishemik kasalligining yuqori ehtimoli bilan bog'liq (McNeer, 1978). Yuklama sinovida o'lchanadigan, EKG o'zgarishlariga nisbatan kamroq uchraydigan, ammo ko'p tomirli YUIK va yomon prognozni aks ettiradigan yana bir ko'rsatkich - bu maksimal yuklamada sistolik qon bosimining boshlang'ich darajadan 10 mm simob ustuni yoki undan ko'proq pasayishidir (Dubach va boshqalar, 1988).

Barcha stress-test usullari uchun ro'yxatlarni bir xil tarzda qo'llashni osonlashtirish maqsadida, agar ish qobiliyati cheklangan (5 MET yoki undan kam) va YUIKning obyektiv belgilari mavjud bo'lsa, ariza beruvchi ro'yxatga kiritiladi. OFEKT yoki exokardiografik tasvirlashdagi yagona yengil og'ishlarning past o'ziga xosligini hisobga olgan holda, koronar arteriyalarning ikki yoki undan kam qismiga ta'sir qiluvchi nuqsonlarning mavjudligi ariza beruvchida nogironlikdan oldin YUIK bo'lishi ehtimolini oshirish uchun zarurdir. Ikki yoki undan kam toj qon tomir kasalligi uchun bu talab koronar angiografiya mezonlariga o'xshashdir.

3.3.6. Farmakologik (yadroviy va exokardiografik) stress-testlar

OFEKT, PET yoki exokardiografik tasvirlash yordamida o'tkaziladigan farmakologik yuklama testi dinamik mashqlarni bajara olmaydigan yoki mashqlar orqali yosh bo'yicha taxmin qilingan maksimal yurak urish tezligining kamida 85 foiziga erisha olmaydigan bemorlar uchun mo'ljallangan. Bu ko'rsatkich stenokardiyaning keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan koronar arteriya torayishini

aniqlash uchun yetarli sezuvchanlikka erishish uchun zarur bo'lgan harakatlar darajasini ifodalaydi (Klocke va boshqalar, 2003; Pellikka va boshqalar, 2007). Farmakologik stress har doim ham stenokardiya, EKG o'zgarishlari yoki ishemiyani keltirib chiqarmasligi sababli, faqat tasvirlash natijalari tashxis uchun ahamiyatli hisoblanadi. Farmakologik vositalar dinamik jismoniy yuklama o'rniga vena ichiga yuboriladi va olingan perfuzion javob yoki devor harakati reaksiyasi tinch holat bilan taqqoslanadi. Bu natijalar yuqorida dinamik yuklama uchun ko'rsatilgan perfuziya nuqsonlari va devor harakati buzilishlarining xuddi shu mezonlari asosida tahlil qilinadi.

OFEKT va PET uchun eng ko'p qo'llaniladigan farmakologik stress agentlari dipiridamol, adenozin va regadenozon kabi vazodilatatorlar hisoblanadi. Ular koronar arteriyalar orqali qon oqimini ko'paytiradi, ammo ko'pchilik bemorlarda yurak urish tezligini faqat o'rtacha darajada oshiradi. Ko'pgina bemorlar bu dorilarni qabul qilish paytida ko'krak qafasida noqulaylik his qiladi, lekin buni stenokardiya deb tushunmaslik kerak. Ushbu agentlar yuqori darajada tiqilib qolgan koronar arteriyalar va normal arteriyalar o'rtasidagi qon oqimida farqlar paydo qiladi. Bu esa radioaktiv tasvirlash yordamida aniqlanishi mumkin bo'lgan perfuziya nuqsonlariga olib keladi.

Stress-exokardiografiyada eng ko'p qo'llaniladigan farmakologik vosita dobutamindir. U mushaklarning qisqarish kuchi yoki energiyasini, yurak urishi tezligi va qon bosimini oshiradigan musbat inotrop vositadir. Dobutamin bemorning yoshi bo'yicha taxmin qilingan maksimal yurak urish tezligining 85 foiziga yetgunga qadar oshib boruvchi dozalarda vena ichiga yuboriladi. Ba'zi bemorlarga atropin ham zarur bo'lishi mumkin. Agar bemor yurak urishi reaksiyasining 85 foiziga yetmasa, olingan tasvirlar YUIKning mavjudligini to'liq baholay olmasligi mumkin. Ijobiy inotrop ta'sir hamda yurak urishi tezligi va qon bosimining oshishi stenokardiyaning keltirib chiqarishi va yuqori darajada tiqilib qolgan koronar arteriyalar bilan ta'minlanadigan yurak mushaklari qismlarida maksimal kuchlanish paytida devorlarning g'ayritabiiy harakatlanishiga olib kelishi mumkin. Dobutaminni OFEKT uchun ham qo'llash mumkin.

3.3.7. Koronar KT-angiografiya

Koronar kompyuter tomografiyasi (KT)-angiografiyasi – bu tasvirlash usuli bo'lib, unda yod saqlovchi kontrast modda periferik vena orqali yuboriladi va koronar arteriyalarning tasvirlari KT tizimi yordamida olinadi. U xuddi koronar angiografiyada bo'lgani kabi koronar arteriyalarning tasvirlarini beradi, lekin bu usulda kontrast modda arterial kateter yordamida to'g'ridan-to'g'ri koronar arteriyalarga yuboriladi. Bu usul yurak ishemik kasalligining o'rtacha xavfi bo'lgan bemorlar uchun eng foydalidir. Kalsiy cho'kindilari ko'p bo'lgan yoki ilgari koronar arteriya stentlari qo'yilgan bemorlarda stenozni aniqlash qiyinroq bo'ladi. Bu usulni takomillashtirishda katta yutuqlarga erishildi, biroq standartlashtirishning yo'qligi va hal qilinmagan texnik muammolar tufayli uni nogironlikni aniqlash uchun koronarografiya o'rniga asosiy usul sifatida qo'llash imkonsiz.

Stenokardiya va barqaror YUIKni kompleks davolash bir nechta davolash yondashuvlarini o‘z ichiga oladi, jumladan:

stenokardiya va ishemiyani keltirib chiqarishi yoki kuchaytirishi mumkin bo‘lgan hamroh kasalliklarni aniqlash va davolash;

yurak-qon tomir xavf omillarini aniqlash va ularga ta‘sir ko‘rsatish;

ikkilamchi profilaktika uchun farmakologik va nofarmakologik choralarni qo‘llash;

stenokardiya va ishemiyani dori vositalari bilan va simptomatik davolash;

ko‘rsatmalar mavjud bo‘lsa, TOKA yoki AKSh yordamida miokard revaskulyarizatsiyasini o‘tkazish.

Davolashga ko‘p qirrali yondashuv har bir bemorda ko‘pincha bir vaqtning o‘zida barcha ushbu jihatlarni o‘z ichiga oladi. Farmakoterapevtik dorilar orasida uch turdagi dori vositalari barqaror YuIK va chap qorincha (ChQ) funksiyasi saqlangan bemorlarda o‘lim va kasallanish darajasini pasaytirgani aniqlangan: aspirin, angiotenzinni aylantiruvchi ferment (AAF) ingibitorlari va lipidlar darajasini samarali pasaytiruvchi vositalar. Beta-blokatorlar miokard infarktini boshdan kechirgan bemorlarda o‘lim holatlarini kamaytirishi ko‘rsatilgan. Nitratlar, beta-blokatorlar, kalsiy kanallari blokatorlari va ranolazin kabi boshqa davolash usullari stenokardiyaning yengillashtirib, jismoniy faollikni yaxshilashi, shuningdek, ishemiyani kamaytirishi aniqlangan, ammo ularning barqaror YuIK bilan og‘rigan bemorlarda o‘lim holatlarini kamaytirgani isbotlanmagan.

3.4. Aritmiyalar va blokadalar

Yurak ritmining buzilishi (aritmia) - bu tartibsiz, juda tez, juda sekin yoki yurak bo‘ylab g‘ayritabiiy elektr yo‘li orqali o‘tadigan yurak qisqarishlarining ketma-ketligidir.

Yurak kasalliklari yurak ritmi buzilishining eng keng tarqalgan sababi hisoblanadi.

Ba‘zan odamlar yurak urishi buzilganini sezishadi, lekin ko‘pincha faqat uning oqibatlarini, masalan, holsizlik yoki hushdan ketishni his qilishadi.

Tashxis elektrokardiografiya (EKG) asosida qo‘yiladi.

Davolash yurak ritmini me‘yoriga keltirishni va keyingi xurujlarning oldini olishni o‘z ichiga oladi.

Yurak to‘rt kamerali mushak a‘zosi bo‘lib, butun umr davomida samarali, ishonchli va uzluksiz ishlashga mo‘ljallangan. Har bir kameraning mushak devorlari ma‘lum tartibda qisqarib, organizmning ehtiyojlariga ko‘ra qonni haydaydi, shu bilan birga yurakning har bir qisqarishida imkon qadar kamroq energiya sarflaydi.

Yurak mushak tolalarining qisqarishi elektr toki yordamida boshqariladi. Bu tok yurak bo‘ylab aniq yo‘nalishlar va nazorat qilinadigan tezlikda o‘tadi. Yurakning har bir qisqarishini boshlash uchun zarur bo‘lgan elektr toki yurak ritmini boshqaruvchi markazdan (sinus tugun yoki sinoatrial tugun deb ataladi) chiqadi. Bu markaz yurakning yuqori o‘ng kamerasida (o‘ng bo‘lmachada) joylashgan. Yurak ritmini boshqaruvchi markazning elektr tokini chiqarish tezligi yurak urish tezligini

belgilaydi. Bu tezlikka nerv impulslari va qon oqimidagi ma'lum gormonlar miqdori ta'sir ko'rsatadi.

3.4.1. O'tkazuvchanlik tizimi

Yurak qisqarishlari chastotasi vegetativ nerv tizimi tomonidan avtomatik ravishda boshqariladi. Bu tizim simpatik va parasimpatik bo'limlardan iborat. Simpatik bo'lim simpatik chigal deb ataladigan nervlar tarmog'i orqali yurak urishini tezlashtiradi. Parasimpatik bo'lim esa yagona nerv - adashgan nerv orqali yurak urishini sekinlashtiradi.

Yurak urish tezligiga simpatik bo'lim tomonidan qon oqimiga chiqariladigan gormonlar ham ta'sir qiladi:

Adrenalin

Noradrenalin

Adrenalin va noradrenalin yurak urishlarini tezlashtiradi. Qalqonsimon bez tomonidan qonga ajratiladigan qalqonsimon bez gormoni ham yurak urishlarini tezlashtiradi.

Katta yoshli odamda tinch holatda yurakning normal qisqarish tezligi odatda daqiqasiga 60 dan 100 tagacha bo'ladi. Biroq, yosh va jismoniy jihatdan baquvvat odamlar uchun pastroq ko'rsatkichlar ham normal hisoblanishi mumkin. Insonning yurak urish tezligi odatda jismoniy mashqlar va og'riq, g'azab kabi ta'sirlarga qarab o'zgaradi. Yurak urishi faqat quyidagi hollardagina normal emas deb hisoblanadi: agar yurak urish tezligi haddan tashqari yuqori (taxikardiya deb ataladi), juda sekin (bradikardiya deb ataladi) yoki tartibsiz bo'lsa, shuningdek, elektr impulslari g'ayritabiiy yo'nalishlar bo'ylab tarqalsa.

O'tkazuvchanlik tizimi

Sinoatrial tugundan elektr toki dastlab o'ng bo'lmacha orqali, so'ngra chap bo'lmacha orqali o'tib, bu kameralar muskullarini qisqartiradi va qonni bo'lmachalardan yurak pastki kameralariga (qorinchalarga) haydaydi. Elektr toki qorinchalar yaqinida bo'lmachalar orasidagi devorning pastki qismida joylashgan atrioventrikulyar tuguniga yetib keladi. Atrioventrikulyar tugun bo'lmachalar va qorinchalar o'rtasidagi yagona elektr aloqasini ta'minlaydi. Aks holda bo'lmachalar qorinchalardan elektr o'tkazmaydigan to'qima bilan ajratilgan bo'ladi. Atrioventrikulyar tugun elektr toki o'tishini sekinlashtiradi, bu esa bo'lmachalarning to'liq qisqarishiga va qorinchalar qisqarish signalini olishidan oldin imkon qadar ko'proq qon bilan to'lishiga imkon beradi.

3.4.2. Yurak elektr yo'llarini kuzatish

Sinoatrial (sinus) tugun o'ng va chap bo'lmachalar orqali o'tadigan va ularni qisqartiruvchi elektr impulsini ishga tushiradi. Elektr impulsi atrioventrikulyar tugunga yetib kelganda, u biroz sekinlashadi. Keyin impuls Gis tutami bo'ylab pastga tushadi, u Gis tutamining o'ng oyog'iga va chap qorincha uchun Gis

tutamining chap oyog‘iga bo‘linadi. So‘ngra impuls qorinchalar bo‘ylab tarqalib, ularni qisqarishga majbur qiladi.

3.4.3. Yurak ritmi buzilishining belgilari

Aritmiyalarning eng keng tarqalgan sababi yurak kasalliklari, ayniqsa yurak ishemik kasalligi, yurak klapanlarining buzilishi va yurak yetishmovchiligidir. Retsept bilan yoki retseptsiz beriladigan ko‘plab dori-darmonlar, jumladan yurak kasalliklarini davolashda qo‘llaniladiganlari ham, aritmiyalarga olib kelishi mumkin. Ba‘zi aritmiyalar tug‘ma anatomik anomaliyalar (tug‘ma nuqsonlar) tufayli yuzaga keladi. Yurak elektr tizimining yoshga bog‘liq o‘zgarishlari ba‘zi aritmiyalarning rivojlanish ehtimolini oshiradi.

Ba‘zan aritmiya sababini aniqlashning iloji bo‘lmaydi.

Tez aritmiyalar

Tez aritmiyalar (taxiaritmiyalar) o‘z-o‘zidan boshlanishi yoki jismoniy mashqlar, hissiy zo‘riqish, spirtli ichimliklarni haddan tashqari iste‘mol qilish, chekish yoki shamollash va pichan isitmasiga qarshi dorilar kabi stimulyatorli preparatlarni qo‘llash natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Qalqonsimon bez gormonlarining yuqori darajasini ishlab chiqaradigan faol qalqonsimon bez (gipertireoz) tez aritmiyalarni keltirib chiqarishi mumkin.

Sekin aritmiyalar

Sekin aritmiyalar (bradiaritmiyalar) og‘riq, ochlik, charchoq, ovqat hazm qilishning buzilishi (ich ketish va qusish kabi) yoki adashgan asabni haddan tashqari qo‘zg‘atadigan yutish natijasida yuzaga kelishi mumkin. Yetarli darajada ta’sirlanganda, kamdan-kam hollarda, adashgan nerv yurakning bir lahzaga to‘xtashiga olib kelishi mumkin. Bunday holatlarning aksariyatida aritmiya o‘z-o‘zidan bartaraf bo‘lish tendensiyasiga ega.

Qalqonsimon bez faoliyatining yetishmasligi (gipotireoz) qalqonsimon bez gormonlarining past darajasini keltirib chiqaradi va sekin aritmiyalarga sabab bo‘lishi mumkin.

Aritmiyani chastotasi (taxikardiya, bradikardiya), mexanizmi (avtomatizm, qayta kirish, trigger) yoki davomiyligi (alohida erta qisqarishlar; kupletlar; poyga, ya’ni 3 va undan ortiq zarba; beqaror = 30 soniyadan kam yoki barqaror = 30 soniyadan ortiq) bo‘yicha tasniflash mumkin.

Aritmiyalar kelib chiqish joyiga ko‘ra ham tasniflanadi:

- ✓ avtomatizm buzilishlari
- ✓ nomotopik (ritm boshqaruvchisi sinus tugunida)
- ✓ sinus taxikardiyasi (ST)
- ✓ sinus bradikardiyasi (SB)
- ✓ sinus aritmiyasi (SA)
- ✓ sinus tuguni zaifligi sindromi
- ✓ sinus tugunining xronotropik yetishmovchiligi
- ✓ geterotopik (ritm boshqaruvchisi sinus tugunidan tashqarida)

- ✓ quyi bo‘lmacha ritmi
- ✓ atrioventrikulyar ritm
- ✓ idioventrikulyar ritm
- ✓ qo‘zg‘aluvchanlik buzilishlari
- ✓ ekstrasistoliyalar
- ✓ manbasiga ko‘ra: bo‘lmacha, atrioventrikulyar, qorincha
- ✓ manbalar soniga ko‘ra: monotopik, politopik
- ✓ paydo bo‘lish vaqtiga ko‘ra: erta, oraliq, kechki
- ✓ chastotasiga ko‘ra: yakka (daqiqasiga 5 tagacha), ko‘p (daqiqasiga 5 tadan ortiq), juft, guruhli
- ✓ tartibliligi bo‘yicha: tartibsiz, alloritmiyalar (bigeminiya, trigeminiya, kvadrigeminiya)
- ✓ paroksizmal taxikardiyalar (bo‘lmacha, AV, qorincha)
- ✓ o‘tkazuvchanlik buzilishlari
- ✓ o‘tkazuvchanlikning oshishi (Volf-Parkinson-Uayt sindromi)
- ✓ o‘tkazuvchanlikning pasayishi (blokadalar: sinoaurikulyar, bo‘lmacha ichi, AV, Gis tutami oyoqchalari blokadasi)
- ✓ aralash (bo‘lmachalar/qorinchalar titrashlari/aralashtirish).

3.4.4. Yurak ritmi buzilishining belgilari

Yurak ritmi buzilgan ba’zi odamlar bu haqda bilishlari mumkin. Biroq, yurak urishini (yurak urishi deb ataladigan) sezish turli odamlarda juda farq qiladi. Ba’zi odamlar normal yurak urishini his qilsa, ko‘pchilik odamlar chap tomonga yotganda yurak urishini sezishi mumkin.

Aritmiyalarning oqibatlarini zararsizdan to hayot uchun xavfligacha bo‘ladi. Aritmiyaning jiddiyligi u keltirib chiqaradigan belgilarning og‘irligi bilan bevosita bog‘liq bo‘lmasligi mumkin. Hayot uchun xavfli bo‘lgan ba’zi aritmiyalar hech qanday belgi bermaydi, boshqa tomondan ahamiyatsiz bo‘lgan ba’zi aritmiyalar esa jiddiy belgilarni keltirib chiqarishi mumkin. Ko‘pincha asosiy yurak kasalligining tabiati va og‘irligi aritmiyaning o‘zidan ko‘ra muhimroq hisoblanadi.

Aritmiyalar yurakning qon haydash qobiliyatini buzganda, holsizlik, jismoniy zo‘riqishga chidamlilik pasayishi, nafas qisilishi, bosh aylanishi, hushdan ketish yoki o‘limga olib kelishi mumkin. Hushdan ketish yurak qon bosimini yetarli darajada saqlab tura olmaydigan darajada samarasiz ishlaganda yuzaga keladi. Agar bunday aritmiya davom etsa, o‘limga olib kelishi mumkin. Aritmiyalar, shuningdek, asosiy yurak kasalligi belgilarini, jumladan, ko‘krak qafasidagi og‘riq va nafas qisilishini kuchaytirishi mumkin. Belgilarni keltirib chiqaradigan aritmiyalar darhol e’tiborni talab qiladi.

Ba’zi ahamiyatsiz aritmiyalar tashvishli alomatlariga olib kelishi mumkin, ayrim hayot uchun xavfli aritmiyalar esa hech qanday belgilersiz kechishi mumkin.

3.4.5. Yurak ritmi buzilishini tashxislash

3.4.6. Elektrokardiografiya

Ko‘pincha bemorning alomatlarini tasvirlashi shifokorlarga dastlabki tashxis qo‘yishga va aritmiyaning og‘irligini aniqlashga yordam beradi. Eng muhimi, yurak urishi quyidagicha bo‘lishini aniqlashdir:

- ✓ Tez yoki sekin
- ✓ Muntazam yoki nomuntazam
- ✓ Qisqa muddatli yoki uzoq davom etuvchi

Yana bir muhim omil - aritmiyaning alomatlariga olib kelish-kelmasligidir.

Shifokorlar, shuningdek, yurak urishining tezlashishi tinch holatda yoki faqat zo‘riqish va g‘ayritabiiy faoliyat paytida paydo bo‘lishini, to‘satdan yoki asta-sekin boshlanib, to‘xtashini ham bilishlari kerak.

Aritmiyaning aniq tabiatini va uning sabablarini aniqlash uchun odatda ma‘lum diagnostika muolajalari zarur bo‘ladi.

Elektrokardiografiya aritmiyalarni aniqlash va ularning sababini belgilashning asosiy diagnostik usulidir. Ushbu muolaja yurakning har bir qisqarishini yuzaga keltiradigan elektr tokining grafik tasvirini ta‘minlaydi. Odatda EKG yurak ritmini juda qisqa vaqt davomida qayd etadi.

Aritmiyalar ko‘pincha uzlukli bo‘lgani sababli, ko‘chma EKG monitori (Xolter monitori yoki hodisalar monitori deb ataladi) yurak urishini uzluksiz yozib olish yoki bemor g‘ayritabiiy yurak urishini sezganda monitorni faollashtirish uchun qo‘llaniladi. Bunday monitorlarni, turi va shifokor qidirayotgan nuqsonlarga qarab, 24, 48 soat yoki 2 haftagacha taqib yurish mumkin. Barcha uzoq muddatli monitorlar odam kundalik faoliyati bilan shug‘ullanayotganda vaqti-vaqti bilan yuzaga keladigan aritmiyalarni qayd etadi. Yozib olish davrida bemor alomatlar va harakatlar kundaligini yuritadi, bu shifokorga ushbu alomatlarning aritmiyalar bilan bog‘liqligini aniqlashga yordam beradi.

Juda kam uchraydigan xavfli aritmiyalarni aniqlash uchun shifokorlar ba‘zan chap o‘mrov suyagining (o‘mrov suyagining) pastki qismidagi teri ostiga yozib oluvchi moslamani joylaydilar. Qurilma uzoq vaqt davomida o‘z joyida qolishi mumkin. U g‘ayrioddiy yurak ritmlarining saqlangan yozuvlarini elektron tarzda teri orqali og‘riqsiz uzatadi.

Hayot uchun xavfli aritmiyaga shubha qilingan bemorlar odatda kasalxonaga yotqiziladi. Ularning yurak urishi doimiy ravishda yozib boriladi va bemor yotgan xonada yoki tibbiyot punktida televizor monitorida ko‘rsatib turiladi. Shu tarzda, har qanday muammoni zudlik bilan aniqlash mumkin.

Boshqa diagnostika usullariga quyidagilar kiradi:

- ✓ Jismoniy zo‘riqish testi
- ✓ Mashq paytida qon bosimini o‘lchash
- ✓ Anatomik anomaliyalarni aniqlash uchun exokardiografiya
- ✓ Elektrofiziologik tekshiruv

Elektrofiziologik tekshirish paytida uchi mayda elektrodga ega bo'lgan kateterlar vena orqali yurakka kiritiladi. Elektrodlar yurakni qo'zg'atish va uning javobini kuzatish uchun ishlatiladi, bu esa aritmiya turini va maqbul davolash usullarini aniqlash imkonini beradi.

Elektrokardiogramma (EKG) yurak urishi vaqtida yurakdan o'tayotgan elektr tokini aks ettiradi. Tok harakati qismlarga bo'linadi va EKGdagi har bir qismga harfli belgi beriladi.

Har bir yurak urishi yurak ritmini boshqaruvchi markazdan (sinus yoki sinoatrial tugun) kelgan impuls bilan boshlanadi. Bu impuls yurakning yuqori kameralarini (bo'lmachalarni) faollashtiradi. P tishi bo'lmachalar faollashuvini ifodalaydi. Keyin elektr toki pastga, yurakning quyi kameralariga (qorinchalarga) o'tadi. QRS kompleksi qorinchalar faollashuvini ko'rsatadi.

So'ngra elektr toki qorinchalar bo'ylab teskari yo'nalishda tarqaladi. Bu jarayon tiklanish to'liqligini deb ataladi va T tishi bilan ifodalanadi.

EKGda ko'pincha turli xil o'zgarishlarni kuzatish mumkin. Bularga o'tkazilgan yurak xuruji (miokard infarkti), yurak ritmining buzilishi (aritmiya), yurakka qon va kislorod yetarli kelmasligi (ishemiya) hamda yurak mushak devorlarining haddan tashqari qalinlashuvi (gipertrofiya) kiradi.

EKG da kuzatiladigan ayrim o'zgarishlar yurak devorlarining zaif qismlarida paydo bo'ladigan bo'rtmalarni (anevrizmalarni) ham ko'rsatishi mumkin. Anevrizmalar yurak xurujidan keyin yuzaga kelishi mumkin. Agar yurak ritmi noto'g'ri bo'lsa (juda tez, juda sekin yoki tartibsiz), EKG shuningdek yurakning qaysi qismida g'ayritabiiy ritm boshlanayotganini ham ko'rsatishi mumkin. Bunday ma'lumotlar shifokorlarga sababni aniqlashni boshlashga yordam beradi.

3.4.7. Yurak ritmi buzilishlarini davolash

28-jadval

AAP sinfi	Kichik sinf / ta'sir mexanizmi	Dori vositalari
I-sinf (Tez natriy kanallari blokatorlari)	IA – O'tkazuvchanlikni o'rtacha sekinlashtiradi, harakat potensialini uzaytiradi	Xinidin, prokainamid, dizopiramid, aymalin
	IB – O'tkazuvchanlikni minimal sekinlashtiradi, harakat potensialini qisqartiradi	Lidokain, meksiletin, trimekain, fenitoin (difenin)
	IC – O'tkazuvchanlikni keskin sekinlashtiradi, harakat potensialiga minimal ta'sir qiladi	Flekainid, enkainid, etatsizin, moratsizin, propafenon, allapinin
II-sinf (β-adrenoretseptorlar blokatorlari)	IIA – Noselektiv β -blokatorlar	Propranolol, nadolol, pindolol, atenolol, metoprolol

	IIB – Kardioselektiv β-blokatorlar	Bisoprolol
III-sinf (Kaliy kanallari blokatorlari)	Repolyarizatsiyani uzaytiradi	Amiodaron, sotalol, dofetilid, ibutilid, azimilid
IV-sinf (Sekin kalsiy kanallari blokatorlari)	AV-tugun orqali o'tkazuvchanlikni sekinlashtiradi	Verapamil, diltiazem

30-rasm. Antiaritmik dori vositalarining tasnifi.

Antiaritmik dorilar, odatda yurak urishi tezlashganda qo'llaniladi.

Sun'iy yurak stimulyatori, odatda yurak sekin urganda ishlatiladi.

Elektr toki bilan zarba berish, odatda yurak urishi tezlashganda qo'llaniladi.

Ba'zida aritmiyaga sabab bo'lgan noto'g'ri to'qimalarni yo'q qilish (ablyatsiya)

Zararsiz, ammo bezovta qiluvchi aritmiya bilan og'rigan bemorlar uchun aritmiya xavfsiz ekanligi haqidagi ishonch yetarli davolash usuli bo'lishi mumkin. Ba'zida shifokorlar bemorning dori-darmonlarini o'zgartirganda yoki dozalarini to'g'rilaganda aritmiyalar kamroq uchraydi yoki hatto butunlay to'xtaydi. Shuningdek, spirtli ichimliklar, kofein (ichimliklar va oziq-ovqat mahsulotlarida) va chekishdan voz kechish ham yordam beradi. Agar yurak urishi faqat jismoniy mashqlar paytida paydo bo'lsa, og'ir jismoniy mashqlardan saqlanish foydali bo'lishi mumkin. Ba'zan bemorlar shifokorlar davolash samarali ekanligini aniqlamaguncha avtomobil haydashni to'xtatishlari kerak bo'ladi.

Antiaritmik dorilar bardosh qilib bo'lmaydigan alomatlarni keltirib chiqaradigan yoki xavf tug'diradigan tez aritmiyalarni bostirishda foydalidir. Hech qanday dori barcha insonlardagi barcha aritmiyalarni bostira olmaydi. Ba'zida qoniqarli natijaga erishish uchun bir nechta dorilarni sinab ko'rishga to'g'ri keladi. Ayrim hollarda antiaritmik dorilar aritmiyani kuchaytirishi yoki hatto uni keltirib chiqarishi mumkin. Bu ta'sir proaritmia deb ataladi. Antiaritmik dorilar boshqa nojo'ya ta'sirlarni ham keltirib chiqarishi mumkin.

Sun'iy yurak stimulyatorlari - bu elektron qurilmalar bo'lib, ular yurak ritmining tabiiy boshqaruvchisi - sinoatrial tugun o'rnini bosadi. Bu moslamalar jarrohlik yo'li bilan teri ostiga, odatda chap yoki o'ng o'mrov suyagidan pastroqqa o'rnatiladi. Ular vena ichidan o'tkazilgan simlar (elektrodlar) orqali yurak bilan bog'lanadi. Simlarning uchlari yurakning bir yoki bir nechta bo'lmasi devoriga joylashtiriladi. Kardiestimulyator yurak mushaklarini qisqartiruvchi elektr signalini yuboradi.

Yurak elektroshoki (kardioversiya va defibrillyatsiya) ba'zan tez aritmiyani to'xtatib, normal ritmni tiklashi mumkin. Shok yurak urishini qisqa muddatga to'xtatadi, bir-ikki soniyadan keyin esa u yana o'z-o'zidan urish boshlaydi. Ko'pincha ritm normal holatga qaytadi, lekin ba'zida aritmiya yana boshlanadi. Elektr shok umuman elektr faoliyati bo'lmagan yurakni (asistoliya) qayta ishga tushira olmaydi. Kardioversiya va defibrillyatsiya odatda tashqi qurilma yordamida

amalgga oshiriladi, ammo xavfli aritmiyalarga chalingan odamlarda implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyator (IKD) deb ataladigan qurilma doimiy ravishda tanaga o'rnatilishi mumkin.

Ayrim turdagi aritmiyalar yurak elektr tizimining mahalliy anomal qismi tufayli yuzaga keladi. Bu sohani yo'q qilish yoki olib tashlash (ablyatsiya) ba'zida aritmiyani bartaraf etishi mumkin.

3.4.8. Yurak ritmi buzilishining prognozi

Ko'pchilik aritmiyalar alomatlariga sabab bo'lmaydi va yurakning qon haydash qobiliyatiga ta'sir ko'rsatmaydi. Shuning uchun, ular odatda kichik xavf tug'diradi yoki umuman xavfsizdir, ammo agar odam ular haqida bilib qolsa, katta tashvishga tushishi mumkin. Biroq, o'z-o'zidan zararsiz bo'lgan ayrim aritmiyalar jiddiyroq aritmiyalarga olib kelishi mumkin.

Yurakning qon haydash qobiliyatini yomonlashtiradigan har qanday aritmiya jiddiy hisoblanadi. Uning og'irlik darajasi qisman aritmiyaning sinoatrial tugun, bo'lmachalar, atrioventrikulyar tugun yoki qorinchalarda paydo bo'lishiga bog'liq. Odatda, qorinchalarda yuzaga keladigan aritmiyalar bo'lmachalarda paydo bo'ladiganlariga qaraganda jiddiyroq, bo'lmachalardagi aritmiyalar esa sinoatrial yoki atrioventrikulyar tugunlarda paydo bo'ladiganlariga nisbatan og'irroq kechadi. Biroq, buning ko'plab istisnolari mavjud.

3.5. Revmatik isitma. orttirilgan yurak nuqsonlari. etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashxisi, davosi, asoratlari

Yurakning revmatik kasalligi - tomoqning beta-gemolitik streptokokk infeksiyasi oqibatida kelib chiqadigan tizimli immunitet jarayoni. Bu kasallik rivojlanayotgan mamlakatlarda keng tarqalgan. Har yili u butun dunyo bo'ylab 250 000 yoshlarning o'limiga sabab bo'ladi. 15 milliondan ortiq odamda yurak revmatik kasalligi belgilari kuzatiladi.

3.5.1. Etiologiyasi

Yurakning revmatik kasalligi revmatik isitmaning bir marta yoki takroriy xuruj qilishi oqibatida yuzaga keladi. Bu holat qopqoq tavaqalarining qattiqlashuvi va shakl o'zgarishiga, bitishmalarning paydo bo'lishi yoki pay iplarining qisqarishi va birikib qolishiga olib keladi. 2-3 o'n yil o'tgach, qopqoqlar torayishi va regurgitatsiyasi rivojlanadi. Yurakning surunkali revmatik kasalligida mitral qopqoq taxminan 50-60% hollarda eng ko'p zararlanadigan qopqoq hisoblanadi. Aorta va mitral qopqoqlarning bir vaqtning o'zida shikastlanishi 20% hollarda kuzatiladi. Uch tavaqali qopqoqning zararlanishi taxminan 10% hollarda uchraydi, biroq bu faqat mitral qopqoq yoki aortaning shikastlanishi bilan birga kechadi. Trikuspidal qopqoq holatlari takroriy infeksiyalarda ko'proq uchraydi deb taxmin qilinadi. O'pka qopqog'i juda kam hollarda zararlanadi.

3.5.2. Epidemiologiya

Yurakning revmatik kasalligi (YURK) rivojlanayotgan mamlakatlarda yashovchi bolalar va yoshlarda orttirilgan yurak kasalliklarining eng og'ir shakli hisoblanadi. Endemik mamlakatlarda yurak yetishmovchiligi bilan og'rikan barcha bemorlarning taxminan 15-20 foizi YURK ulushiga to'g'ri keladi.

Yurak revmatik kasalligi (YUIK) holatlari bo'yicha o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra, 2015-yilda butun dunyo bo'ylab 33,4 million YUIK holati, YUIK tufayli 10,5 million yillik nogironlik bilan tuzatilgan hayot va 319 400 o'lim holati qayd etilgan. YUIK bilan kasallanish darajasi Okeaniya, Sahroi Kabirdan janubdagi Markaziy Afrika va Janubiy Osiyoda eng yuqori ko'rsatkichga ega. 2015-yilda endemik bo'lmagan mamlakatlarda har 100 ming aholiga 3,4 ta holat, endemik mamlakatlarda esa har 100 ming aholiga 444 ta holat to'g'ri kelgan.

2.5.3. Patofiziologiya

Revmatik yurak kasalligi A guruh streptokokk deb tasniflangan va o'tkir revmatik isitmani keltirib chiqaradigan Streptococcus pyogenes infeksiyasiga nisbatan g'ayritabiiy immunitet javobidan kelib chiqqan yurak klapanlarining shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. O'tkir revmatik isitma A guruh streptokokkli faringitdan taxminan uch hafta o'tgach paydo bo'ladi va bo'g'imlar, teri, miya hamda yurakka ta'sir ko'rsatishi mumkin. Revmatizmning bir necha epizodidan so'ng yurak klapanlarining progressiv fibrozi rivojlanishi mumkin, bu esa revmatik yurak nuqsoniga olib keladi. Yurak klapani nuqsoni davolanmasa, yurak yetishmovchiligi yoki o'lim yuz berishi mumkin. Kasallikning aniq patofiziologiyasi to'liq o'rganilmagan. Revmokardit Ashoff tugunchalari va McCallum pilakchalari bilan tavsiflanadi. Revmatik isitma ta'sirida zararlangan yuraklarda Ashoff tanachalari tugunchalar ko'rinishida kuzatiladi. Ular yurak mushaklarining yallig'lanishi natijasida paydo bo'ladi. McCallum pilakchalari chap bo'lmacha klapanlari va subendokardida aniqlanadi.

Yurakning revmatik kasalligi ko'plab klinik ko'rinishlarga ega bo'lib, ularga miokardit, kompensatsiyalanmagan dimlanish yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar (masalan, bo'lmachalar fibrillatsiyasi) va yurak klapanlari nuqsonlari kiradi.

Miokardit yurak o'tkazuvchanligining buzilishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli elektrokardiogramma (EKG) o'tkazish zarur. EKG yordamida yurak blokadasining turli shakllari, jumladan birinchi, ikkinchi va uchinchi darajali AV-blokadani aniqlash mumkin.

Kardiomegaliya yoki o'pka tomirlarining dimlanishini aniqlash uchun ko'krak qafasini rentgenologik tekshirish zarur, chunki bular dimlanish yurak yetishmovchiligining belgilari bo'lishi mumkin.

Revmokarditni aniqlashda transtorakal exokardiogramma jismoniy tekshiruv paytidagi auskultatsiyaga qaraganda ancha sezgir va o'ziga xosroqdir. Auskultatsiyada shovqin belgilari aniqlanmagan holda transtorakal exokardiografiyada kuzatiladigan revmatik yurak kasalligi "subklinik revmatik yurak kasalligi" deb ataladi.

Yoshlarda revmokarditning eng ko'p uchraydigan ko'rinishi mitral regurgitatsiya hisoblanadi. Biroq, butun dunyoda mitral stenozning eng keng tarqalgan sababi yurakning revmatik kasalligidir. Exokardiografiyada mitral klapaning keng tarqalgan tavsiflari "bukilgan oyoq", "tirsak" yoki "xokkey tayog'i" deformatsiyalari bo'lib, ular mitral klapan oldingi tabaqchasining qalinlashishi va harakatining cheklanishini tasvirlashga yordam beradi.

2012-yilda Butunjahon yurak federatsiyasi revmatik yurak kasalligini exokardiografik tashxislash mezonlarini e'lon qildi. Mezonlar yoshga qarab farqlanadi va 20 yoshdan katta hamda kichik shaxslarga bo'linadi.

20 yoshgacha va undan katta shaxslar uchun exokardiografik mezonlar

Aniq revmatik yurak kasalligi (A, B, C yoki D)

A: Patologik mitral regurgitatsiya va mitral klapaning kamida ikkita revmatik yurak nuqsoni morfologik belgisi.

B: Mitral stenozning o'rtacha gradienti 4 mm simob ustuniga teng yoki undan yuqori.

C: Patologik aortal regurgitatsiya va aorta klapanining kamida ikkita revmokardit morfologik belgisi.

D: Ham aorta, ham mitral klapaning chegaraviy kasalligi.

Chegaraviy revmatik yurak kasalligi (A, B yoki C)

A: Patologik mitral regurgitatsiya yoki mitral stenozi bo'lmagan holda mitral klapan revmokarditining kamida ikkita morfologik belgisi.

B: Patologik mitral regurgitatsiya

C: Patologik aortal regurgitatsiya.

Normal exokardiografik ma'lumotlar (to'rttala holat)

Doppler exokardiografiyasining to'rtta mezoniga to'liq javob bermaydigan mitral regurgitatsiya (fiziologik mitral regurgitatsiya)

Doppler exokardiografiyasining to'rtta mezoniga to'liq javob bermaydigan aortal regurgitatsiya (fiziologik aortal regurgitatsiya)

Yondosh patologik stenoz yoki regurgitatsiyasiz mitral klapan revmokarditining alohida morfologik belgisi (masalan, klapaning qalinlashuvi).

Aorta klapanining revmokarditga xos morfologik xususiyatlari (masalan, klapan qalinlashuvi), patologik stenoz yoki regurgitatsiya kuzatilmasdan.

20 yoshdan katta shaxslar uchun exokardiografik mezonlar

Aniq tasdiqlangan yurak revmatik kasalligi (quyidagi to'rttadan biri)

Patologik mitral regurgitatsiya va mitral klapan revmokarditining kamida ikkita morfologik xususiyati

Mitral stenozning o'rtacha gradienti 4 mm simob ustuniga teng yoki undan yuqori.

Faqat 35 yoshgacha bo'lgan shaxslarda patologik aorta regurgitatsiyasi va aorta klapani revmokarditining kamida ikkita morfologik belgisi.

Patologik aorta regurgitatsiyasi va mitral klapan revmokarditining kamida ikkita morfologik xususiyati.

3.5.4. Revmokarditning morfologik xususiyatlari

3.5.5. Mitral klapan

- ✓ Mitral klapaning old tavaqasi qalinligi 3 mm yoki undan ortiq (yoshga qarab)
- ✓ Xordalarning qalinlashuvi
- ✓ Klapan varaqalari harakatining cheklanishi
- ✓ Sistola paytida tavaqa uchining ortiqcha harakatlanishi.

3.5.6. Aorta klapani

- ✓ Notekis yoki o‘choqli qalinlashuv
- ✓ Koaptatsiya nuqsoni
- ✓ Klapan varaqalari harakatining cheklanishi
- ✓ Prolaps
- ✓ Patologik mitral regurgitatsiya (barcha to‘rtta doppler mezoni bajarilishi shart)

3.5.7. Davolash

Yurak revmatik kasalligini davolash profilaktika va uzoq muddatli davolashga bo‘linadi. Revmokarditning birlamchi profilaktikasi o‘tkir revmatik isitma rivojlanishining oldini olish maqsadida A guruhidagi streptokokkli faringitni tez aniqlash va davolashga qaratilgan. Benzatinpenitsillin G mushak ichiga yuborish A guruhi streptokokki keltirib chiqaradigan faringitni davolash uchun eng ko‘p qo‘llaniladigan antibiotik hisoblanadi.

Bemorda o‘tkir revmatik isitma tashxisi tasdiqlangan bo‘lsa, davolashning maqsadi yallig‘lanishning yurak va bo‘g‘imlarga ta‘sirini kamaytirish uchun yallig‘lanish jarayonini bostirishdan iborat. Jahon yurak federatsiyasi ma‘lumotlariga ko‘ra, revmatik yurak kasalligi rivojlanishining oldini olishning yagona iqtisodiy samarali usuli - bu ikkilamchi profilaktika bo‘lib, u har 3-4 haftada penitsillin inyeksiyasi qilishni o‘z ichiga oladi. Bu usul A guruhidagi takroriy streptokokk infeksiyasining oldini oladi, natijada o‘tkir revmatik isitmaning qayta yuzaga kelishi va revmokarditning rivojlanishi to‘xtatiladi. Ikkilamchi profilaktikaning optimal davomiyligi hozircha noma‘lum.

Teri orqali o‘tkaziladigan mitral ballon valvuloplastika regurgitatsiya, aritmiyalar va chap bo‘lmacha trombi bo‘lmagan revmatik mitral stenoz holatlarida birinchi qator standart davolash usuli hisoblanadi. Klapan nuqsonining og‘ir holatlarida esa jarrohlik amaliyoti odatda asosiy davolash usuli sanaladi. Jarrohlik amaliyoti klapani almashtirish yoki tiklashni o‘z ichiga olishi mumkin.

Bemorda klapan kasalligi sababli yurak yetishmovchiligi rivojlansa, unga yurak yetishmovchiligida qo‘llaniladigan dori-darmon terapiyasi, jumladan angiotenzinni o‘zgartiruvchi ferment (AO‘F) ingibitorlari, siydik haydovchi dorilar va beta-blokatorlar tayinlanishi lozim.

Hozirgi kunda revmatik yurak kasalligining davosi mavjud emas.

Shuningdek, shifokorlar revmatik isitma va revmatik yurak kasalligi tashxisi qo'yilgan bemorlarni tegishli davolashni iloji boricha ertaroq boshlash uchun muntazam kuzatib borishlari kerak.

3.5.8. Qiyosiy tashxis

Endokardit

Virusli miokardit kabi virusli kasallik bilan bog'liq funksional mitral regurgitatsiya.

Degenerativ miksomatoz kasallik natijasida yuzaga kelgan mitral klapan prolapsi.

3.5.9. Prognoz

Revmatik yurak kasalligi har yili kamida 200-250 ming kishining bevaqt o'limiga sabab bo'ladi. Bu, shuningdek, tibbiy xizmat yaxshi rivojlanmagan mamlakatlarda bolalar va yoshlar orasida yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning asosiy sababidir. Agar yurak klapanlari kasalligi vaqti-vaqti bilan nazorat qilinmasa, bemor og'ir yurak yetishmovchiligi rivojlanib, jarrohlik amaliyotiga monelik qiladigan holatga tushmaguncha shifokorga murojaat qilmasligi mumkin.

3.5.10. Asoratlari

Yurakning revmatik kasalligi odatda yashirin yoki belgilsiz kechadi, to katta yoshda yurak asoratlari rivojlanguniga qadar davom etadi. Eng ko'p uchraydigan asoratlari – yuqumli endokardit, emboliya, yurak yetishmovchiligi, o'pka gipertenziyasi va klapanlarning davolanmagan og'ir shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan bo'lmalchalar fibrillyatsiyasidir.

IV-BOB. HAZM TIZIMI PATOLOGIYALARI

4.1. Oshqozon-ichak traktining funksional diagnostika usullari. Gastritlar: etiologiyasi, klinikasi, diagnostikasi va davosi

Oshqozon-ichak traktini baholash uchun anamnezni sinchkovlik bilan yig'ish va fizikal tekshiruv usullarini qo'llash talab etiladi. Qorin bo'shlig'i patologiyasi tashxisini tasdiqlash uchun murakkab laboratoriya tekshiruvlari, rentgenografiya yoki endoskopik muolajalar zarur bo'lishi mumkin, biroq dastlabki tashxis odatda anamnez asosida taxmin qilinadi va fizikal tekshiruv bilan tasdiqlanadi. Eng muhimi, qorin bo'shlig'idagi yallig'lanish jarayonlarida davolash bo'yicha qarorlar asosan sinchkovlik bilan o'tkazilgan fizikal tekshiruv natijalariga asoslanadi. Shu sababli, qorin bo'shlig'ini fizikal tekshirish qiyin bo'lsa-da, bunday bemorlarni to'g'ri davolash uchun bu ko'nikmani egallash zarur.

Qorindagi muammolar bilan bog'liq eng keng tarqalgan shikoyat og'riqdir. Bemor bilan muhokama qilinishi lozim bo'lgan muhim jihatlar quyidagilardir: og'riqning joylashuvi va davomiyligi, uning o'rni yoki kuchidagi har qanday o'zgarishlar, ma'lum bo'lgan qo'zg'atuvchi omillar va har qanday hamroh belgilar (isitma, titroq, ko'ngil aynishi, qusish yoki ichak faoliyatining o'zgarishi). Shuningdek, qorin bo'shlig'idagi yondosh hodisalar, masalan, qonli axlat, melena yoki qorin dam bo'lishi haqida ham so'rab-surishtirish zarur.

4.1.1. Jismoniy ko'rik

Qorin bo'shlig'ini tekshirish uchun maxsus asboblardan talab etilmaydi. Yaxshi yoritilgan xona va stetoskop - bularning o'zi yetarli. Tekshiruv paytida aniqlanishi mumkin bo'lgan umumiy o'zgarishlar

Qulaylik uchun qorin kvadrantlar va sohalarga bo'linadi. Kindik qorinning markaziy nuqtasi bo'lib, o'ng va chap, yuqori va pastki qismlarni ajratib turadi. Ko'rik yoki paypaslab ko'rish paytida aniqlangan o'smalar yoki og'riqlar ular topilgan kvadrantga ko'ra tavsiflanadi. Masalan, o'tkir xoletsistitda shishgan o't pufagi o'ng qovurg'a ostida og'riqli hosila keltirib chiqarishi mumkin. Shu bois, qorin kvadrantlarini ostidagi a'zolar bilan bog'lash muhimdir.

Qorin tekshiruvida keng uchraydigan o'zgarishlar

30-jadval.

Anatomik tuzilishi	Buzilishi	Odatiy holati
Kindik	Ommaviy yoki bo'rtma	Churra
	Bo'rtib chiqqan venalar	Portal gipertenziya
Oshqozon	Yuqori chap kvadrantdagi ommaviy hosila	Oshqozon saratoni Oshqozon chiqish qismining tiqilishi
Oshqozon osti bezi	O'ng yuqori chorakdagi o'sma	Oshqozon osti bezi saratoni Oshqozon osti bezining soxta kistasi

O't pufagi	O'ng yuqori chorakdagi o'sma	Xoletsistit O't pufagi saratoni O't pufagining suv yig'ilishi
	O'ng qovurg'a ostidagi sezgirlik va ehtiyotkorlik	O'tkir xoletsistit
Ingichka ichak	Ichak shovqinlarining pasayishi	Ileus
	Ichak shovqinlarining kuchayishi	To'siq
Jigar	Kattalashgan o'lcham	Gepatit Metastatik saraton Jigar sirrozi
	Kichraygan o'lcham	Jigar sirrozi
	Tugunlilik	Metastatik saraton Jigar sirrozi
Taloq	Kattalashgan o'lcham	O'tkir virusli infeksiyalar Portal gipertenziya Gemolitik kamqonlik
Qorin bo'shlig'i	Assit mavjudligi	Portal gipertenziya Metastatik saraton Surunkali yurak yetishmovchiligi
Orqa chiqaruv yo'li va to'g'ri ichak	Orqa chiqaruv yo'lidagi o'sma	Gemorroy, orqa chiqaruv yo'li karsinomasi
	Orqa chiqaruv yo'lining yallig'lanish kasalligi	Yoriq Oqma
	To'g'ri ichakdagi o'sma	To'g'ri ichak saratoni To'g'ri ichakning xavfsiz yarasi
Chov kanali	Kamayuvchi o'sma	To'g'ri churra Qiyshiq churra Son churrasi

4.1.2. Ko'rikdan o'tkazish

Bemor ko'rik stoli yoki karavotga chalqancha yotqiziladi. Qorin mushaklarini bo'shashtirish uchun tizzalar ostiga kichik yostiq qo'yish foydali. Bosh kichik yostiqda qulay joylashgan bo'lishi kerak. Bemorning qo'llari yonlarida bemalol yotishi lozim. Uyatli joylarni yopish uchun ko'krak va chov sohasidan biroz pastroqqa choyshablar yopilishi kerak. Tekshiruvchi bemorning o'ng tomonida turadi.

Qorinning umumiy ko'rinishi har qanday chetlanishlar uchun tekshiriladi. Qorinning shishganligi yoki qayiqsimon shaklda ekanligi, yon tomonlarida

bo'rtmalar borligi, kindik chiqib yoki kirib turganligi e'tiborga olinadi. Qorin devori terisi jigarning og'ir kasalligidan darak beruvchi gemangiomalar yoki Meduza boshi kengaygan venalari mavjudligiga sinchkovlik bilan tekshiriladi. Shuningdek, terida chandiqlar bor-yo'qligini oldingi operatsiyalar bilan solishtirib, sinchiklab ko'zdan kechiriladi.

So'ngra qorinning har bir kvadranti ko'zga ko'rinadigan o'smalar mavjudligiga sinchkovlik bilan tekshiriladi. Qorin devori nafas olish paytida harakatlar nosimmetrikligi uchun diqqat bilan kuzatiladi. Bunday har qanday nosimmetriklik asosiy yallig'lanish tufayli mushaklar taranglashuvining oqibati bo'lishi mumkin.

Barcha jarrohlik chandiqlari churra paydo bo'lganligini ko'rsatishi mumkin bo'lgan bo'rtmalar uchun sinchkovlik bilan tekshiriladi. Bemordan churra bor-yo'qligini yana bir bor tekshirish uchun yo'talishni so'rash lozim. Xuddi shunday, chov va son sohalarini normal nafas olish va yo'tal paytida churralar mavjudligini aniqlash uchun tekshirish kerak.

4.1.3. Auskultatsiya

Qorin bo'shlig'ini tekshirishda palpatsiyadan oldin auskultatsiya o'tkaziladi, chunki palpatsiya ichak shovqinlarini o'zgartirishi mumkin. Shifokor o'ng yuqori kvadrantdan boshlab jigarni shovqin yoki shovqinlar uchun, shuningdek, erkin qorin devorini ichak shovqinlari uchun tinglaydi. So'ngra chap yuqori kvadrantga o'tib, yana ichak tovushlariga quloq soladi, keyin esa taloqda shovqin yoki shovqinlarni aniqlash uchun tinglaydi. Shundan so'ng kindik atrofi sohasida aorta yoki buyrak shovqinlari va ichak shovqinlarini, so'ngra chap va o'ng pastki kvadrantlarda ichak shovqinlari yoki yonbosh arteriyasi shovqinlarini tinglash lozim. Agar auskultatsiya paytida ichak shovqinlari aniqlanmasa, ichak shovqinlari yo'qligini tasdiqlashdan oldin kindik atrofi sohasida to'liq 3 daqiqa davomida auskultatsiya o'tkazish kerak. Ichak tovushlarida e'tibor qaratish lozim bo'lgan muhim jihatlar tovushlarning balandligi, intensivligi va davomiyligidir. Har qanday qayd etilgan shovqinlar eng baland nuqtada diqqat bilan lokalizatsiya qilinishi kerak, chunki bu shovqin manbai bilan bog'liq.

4.1.4. Palpatsiya

Qorinni paypaslab ko'rish chog'ida paypaslanuvchi a'zolar, g'ayritabiiy hosilalar yoki og'riqni aniqlash uchun barmoq uchlari emas, balki kaft va barmoqlardan foydalaniladi. Yana bir bor ta'kidlash joizki, biror narsani e'tibordan qochirmaslik uchun tartibli yondashuvga amal qilish lozim. Tekshiruvni o'ng qovurg'a osti sohasidan, jigarni paypaslab ko'rishdan boshlash kerak. O'ng qo'l kafti qorin devoriga bosib turiladi, bunda barmoq uchlari o'ng yelka tomon yo'naltirilgan bo'ladi. Barmoq uchlari qovurg'a chekkasidan 2-3 sm pastroqda joylashishi lozim. Bemordan chuqur nafas olishi so'raladi, shunda jigar cheti barmoq uchlarigacha tushadi. Jigarning qattiq-yumshoqligi va og'riqli yoki og'riqsiz ekanligiga e'tibor qaratish kerak. Shuningdek, jigar chetining o'tkir,

toʻmtiq yoki tugunli ekanligini ham qayd etish lozim. Tekshiruvchi qoʻlini jigar chekkasi boʻylab harakatlantirish orqali uning oʻlchamini belgilashi mumkin. Jigarni paypaslab koʻrishning yana bir usuli – qovurgʻa yoyi chetini barmoqlar bilan ushlab, bemordan jigar chetini tushirish uchun chuqur nafas olishni soʻrashdir. Bu usul, ayniqsa, jigar hajmi meʼyorida boʻlgan bemorlarda yaxshi natija beradi.

Jigarni paypaslab koʻrishning muqobil usuli. Barmoqlar qovurgʻa cheti atrofida birlashtirilib turiladi. Bemor chuqur nafas olganda, jigar cheti barmoq uchlariga yaqinlashadi.

Jigarni koʻzdan kechirgandan soʻng, oʻng yuqori kvadrantda oʻsma yoki ogʻriq bor-yoʻqligini aniqlash uchun paypaslab koʻriladi. Bunda yana kaft va barmoqlardan foydalaniladi. Agar biror oʻsma aniqlansa, koʻpincha uni ikki qoʻl bilan paypaslab chegarasini aniqlash foydali boʻladi. Chap qoʻl oʻng qoʻlni bosadi va shu tariqa qorin mushaklarini yengib oʻtib, oʻsmanni tekshiradi. Agar massa aniqlanmasa, chap yuqori kvadrantga oʻtiladi. Bu yerda ham oʻsmalar yoki ogʻriqlar bor-yoʻqligi diqqat bilan paypaslab koʻriladi. Jigar singari taloqni ham paypaslab koʻrishga harakat qilish lozim. Normal taloq faqat juda ozgʻin odamlardagina paypaslanadi. Agar yotgan holatda taloq paypaslanmasa, bemor oʻng yonboshiga agʻdariladi. Tekshiruvchi bemorning oʻng tomonida turib, oʻng qoʻli bilan paypaslaydi, ayni paytda chap qoʻli bilan bemorning chap biqiniga bosadi. Bu taloqni oldinga siljitadi va koʻpincha uni paypaslab koʻrish imkonini beradi.

Ikki qoʻl bilan paypaslash. Chap qoʻl oʻng qoʻlni bosadi va shu tariqa har qanday massani tekshiradi.

Taloqni paypaslash. Chap qoʻl koʻkrak qafasining chap pastki qismini bosib, taloqni oldinga itaradi, bu esa oʻng qoʻl bilan uni paypaslab koʻrish imkonini beradi.

Keyingisi kindik atrofidagi sohani tekshiradi, yana oʻsma yoki ogʻriqli joylarni paypaslab koʻradi. Aorta bifurkatsiyasi kindik sohasida joylashganini alohida yodda tutish lozim, shu bois aorta anevrizmasi odatda kindik darajasida yoki undan sal yuqoriroqda pulsatsiyalanuvchi hosila koʻrinishida namoyon boʻladi. Kindikning oʻzini ham churra yoki limfadenopatiyani aniqlash uchun sinchkovlik bilan paypaslab koʻrish zarur.

Soʻngra chap pastki kvadrant va yon tomon paypaslanadi. Ozgʻin kishilarda chap buyrakning pastki qutbi chap yonboshda zich, yumaloq, silliq hosila shaklida paypaslanishi mumkin. Sigmasimon ichak chap pastki kvadrantda naychaga oʻxshash tuzilma sifatida sezilishi mumkin. Chap pastki kvadrantdagi har qanday ogʻriq yoki gʻayritabiiy hosilalarga eʼtibor qaratish lozim. Shundan soʻng oʻng pastki kvadrant va yon tomonga eʼtibor beriladi. Chapdagidek, oʻng tomonda ham oʻng buyrakning pastki qutbi paypaslanishi mumkin. Ozgʻin odamlarda koʻrichak oʻng pastki kvadrantda tebranuvchi, yaxshi ifodalanmagan hosila sifatida sezilishi mumkin. Bu yerda ham har qanday gʻayritabiiy massa yoki ogʻriqqa eʼtibor berish kerak.

Operatsiyadan keyingi chandiqlarga alohida eʼtibor qaratiladi. Bemordan yoʻtalish yoki chandiqlar paypaslanayotganda Valsalva manevrini bajarish soʻraladi, bu operatsiyadan keyingi churra bor-yoʻqligini aniqlashga yordam beradi. Xuddi

shunday, chov va son sohalarini yo‘tal yoki Valsalva paytida paypaslab, churra mavjudligini tekshirish lozim.

4.1.5. Perkussiya

Qorin perkussiyasi jigar va taloq o‘lchamlarini aniqlash hamda anomal gaz to‘planishini tekshirish maqsadida o‘tkaziladi. Jigar o‘lchamlari perkussiya paytida jigar to‘mtoqligi darajasini aniqlash orqali baholanadi. Bu o‘rta o‘mrov chizig‘i bo‘ylab ko‘krakdan biroz pastroqda perkussiya qilish yo‘li bilan amalga oshiriladi. Pastki qismda joylashgan havo tufayli rezonans tovushi hosil bo‘lishi kerak. So‘ngra perkussiya jigar gumbazidan to‘mtoqlik paydo bo‘lguncha pastga tomon davom ettiriladi. Keyin esa, tovush qayta paydo bo‘lguncha perkussiya davom ettiriladi. Bu tekshiruvchi jigar chetidagi yo‘g‘on ichakning jigar bukilishiga yetganligini bildiradi. Jigarning normal o‘lchami 10 dan 12 santimetrgacha bo‘ladi. Agar jigar ustida to‘mtoqlik kuzatilmasa, bu qorin bo‘shlig‘ida gaz borligini anglatishi mumkin. Bunday holat organ teshilganda yuzaga kelishi mumkin.

Xuddi shunday usuldan foydalanib, perkussiya yordamida taloq o‘lchamlarini aniqlash mumkin. O‘rta qo‘ltiq chizig‘i bo‘ylab perkussiya qilinganda, me‘yorda taloqning to‘qqizinchi qovurg‘a oralig‘idan o‘n birinchi qovurg‘a oralig‘igacha bo‘lgan to‘mtoqligini aniqlash mumkin. Agar to‘mtoqlik katta maydonni qamrab olsa, odatda splenomegaliya mavjud bo‘ladi. So‘ngra perkussiya jigar bukilishida gaz borligini tekshirish uchun o‘ng yuqori kvadrantda, oshqozon yoki taloq bukilishida gaz borligini tekshirish uchun chap yuqori kvadrantda, sigmasimon ichakda gaz borligini tekshirish uchun chap pastki kvadrantda va ko‘richakda gaz borligini tekshirish uchun o‘ng pastki kvadrantda amalga oshiriladi. Kindik atrofi sohasida perkussiya qilinganda ingichka ichak qovuzloqlarida gaz borligi aniqlanadi. Qorinni ko‘zdan kechirish yoki paypaslash paytida aniqlangan har qanday hosila ham shu bosqichda puxta perkussiya qilinishi va bu hosila ichida gaz bor-yo‘qligi aniqlanishi kerak. Bu tuzilma cho‘zilgan ichak qovuzlog‘i yoki qorin bo‘shlig‘ida erkin havo mavjudligini ko‘rsatishi mumkin.

Assitni ehtiyotkorlik bilan tekshirish lozim, ayniqsa bemorning yon tomonlari shishgan yoki qorni do‘ppaygan bo‘lsa. Assit bor-yo‘qligini aniqlashning eng samarali usuli - harakatlanuvchi bo‘g‘iqlikni topish. Buning uchun yon tomondan perkussiya qilib, tovush bo‘g‘iqdan timpanikka o‘zguruncha oldinga siljib boriladi. Bu ichak qovuzloqlariga yetib kelganlikni bildiradi. Ushbu chegara ruchka bilan belgilanadi, so‘ngra suyuqlik oldinga siljishi uchun bemor shu tomonga ag‘dariladi. Shundan so‘ng tekshiruv takrorlanadi. Tovush bo‘g‘iqdan timpanikka o‘tgan joy yana belgilanadi. Oldingi belgi o‘zgargan bo‘lsa, bu qorin bo‘shlig‘ida erkin suyuqlik borligini ko‘rsatadi.

Assitni aniqlashga yordam beradigan yana bir usul - suyuqlik to‘lqinini tekshirish. Bemor yoki yordamchi qorinning oldingi devorini o‘rta chiziq bo‘ylab bosadi; tekshiruvchi kaftini bir yonga qo‘yib, boshqa yonni barmog‘i bilan sekin uradi. Sezilarli assit mavjud bo‘lsa, suyuqlik to‘lqini urgan barmoqdan qabul qiluvchi qo‘lga o‘tishi kerak.

4.1.6. Rektal tekshiruv

Bemordan chap yonboshi bilan yotgan holatda burilish soʻraladi, bunda oʻng son va tizza toʻliq bukilgan, chap son va tizza esa biroz bukilgan boʻladi. Dumba sohasi koʻrik stolining chetida joylashishi lozim. Shundan soʻng orqa chiqaruv teshigi atrofi terida jarohat, chandiq, oqma yoki tashqi gemorroy bor-yoʻqligini aniqlash uchun sinchkovlik bilan tekshiriladi. Keyin oʻng qoʻlning qoʻlqop kiydirilgan koʻrsatkich barmogʻi yaxshilab moylanadi va orqa chiqaruv teshigiga kiritiladi. Anal halqaning qarshiligi odatda asabiylashish natijasida yuzaga keladigan spazm tufayli sodir boʻladi va uni bemordan barmoq kiritilayotganda kuchanishni soʻrash orqali bartaraf etish mumkin. Orqa chiqaruv teshigi devori sinchkovlik bilan paypaslanadi, bunda gipertrofik papillalar, yalligʻlangan kriptalar, torayishlar va sfinkter tonusiga alohida eʼtibor qaratiladi. Soʻngra barmoq uchi bilan toʻgʻri ichak paypaslanib, unda oʻsmalar bor-yoʻqligi va prostata bezining holati tekshiriladi.

4.1.7. Chov sohasi

Chov sohasini koʻzdan kechirishni taburetkada oʻtirgan tekshiruvchi qarshisida toʻgʻri turgan holda oʻtkazish maqsadga muvofiqdir. Tekshiruvchi urugʻ tizimchasining yorgʻoqqa yoʻnalishi boʻylab gʻayritabiiy boʻrtmalar yoki hosilalar mavjudligini aniqlash uchun chov sohasini sinchiklab koʻzdan kechirishi lozim. Koʻrik paytida shubhali hosila aniqlansa, bemordan yoʻtalishni soʻrab, qoʻshimcha kuchanish paydo boʻlish-boʻlmasligini tekshirish kerak. Agar iloji boʻlsa, undan hosilani oʻzi mustaqil ravishda kamaytirish uchun harakat qilishini soʻrash lozim.

Agar hosila topilmasa, shifokor chov sohasini paypaslab koʻrishi lozim. Buning eng yaxshi usuli koʻrsatkich barmoq bilan urugʻ tizimchasi boʻylab yurish, yorgʻoq terisini qov doʻmboqchasiga burish, soʻngra yon tomonga oʻtib tashqi halqani aniqlashdir. Keyin bemorga yoʻtalish buyuriladi va agar bilvosita chov churrasi mavjud boʻlsa, shifokor qopcha chov kanali boʻylab tashqi halqa orqali chiqish tomon harakatlanayotganida impulsni sezishi kerak. Agar medial chov sohasida umumiy boʻrtma aniqlansa, baʼzan jismoniy tekshiruv paytida toʻgʻri va egri chov churrasini farqlash mumkin. Buning uchun ichki halqani bevosita bosib, egri churraning tushishini toʻxtatish kerak. Agar shundan soʻng bemor yana yoʻtalsa va ichki halqasi tiqilgan holda xuddi shunday boʻrtma paydo boʻlsa, churra qorinning pastki devori orqali oʻtgan toʻgʻri churra deb taxmin qilish mumkin.

Chov sohasini paypaslab koʻrish. (a) Tekshiruvchi chov kanalini paypaslab koʻrish uchun yorgʻoq terisini agʻdaradi. (b) Barmoqni ichki halqa va chov kanaliga qoʻyib, bemordan churra bor-yoʻqligini tekshirish uchun yoʻtalishni soʻraydi.

Churra joyini aniqlash uchun chov sohasini bevosita bosish.

Bu sohada son churralari paydo boʻlish ehtimolini eʼtiborga olish zarur. Ular son kanali orqali chiqib, chov boylamidan pastroqda boʻrtma hosil qiladi. Baʼzida son churrasi chov boylami ustidan kranial yoʻnalishda oʻtib, toʻgʻri yoki egri chov churrasi koʻrinishida namoyon boʻlishi mumkin. Son kanalini paypaslab koʻrish churraning son sohasidan kelib chiqqanligini tasdiqlashi lozim.

4.2. Gastritlar: etiologiyasi, klinikasi, tashxisi va davosi

Kirish

Gastrit oshqozon shilliq qavatining yallig'lanishini anglatadi va ko'pincha endoskopiya yoki radiologiyada anomal oshqozon shilliq qavatining g'ayritabiiy ko'rinishini ifodalash uchun qo'llaniladi. Gastrit oshqozon shilliq qavatining infeksiyon yoki immunologik yallig'lanishini va organizmning unga nisbatan reaksiyasini o'z ichiga oladi. Bu holatni tashxislash uchun oshqozon shilliq qavati yallig'lanishining gistopatologik isbotlari zarur. Gastropatiya esa yallig'lanishsiz kechuvchi oshqozon shilliq qavati kasalligi bo'lib, ko'pincha epiteliy shikastlanishi va keyinchalik tiklanishi bilan tavsiflanadi. Gastrit va gastropatiya bir-birini istisno qilmaydi va ba'zan bir vaqtning o'zida mavjud bo'lishi mumkin. Klinik amaliyotda gastrit shilliq qavat shikastlanishi belgilari bilan namoyon bo'lishi mumkin, gastropatiya esa oshqozon shilliq qavatida yallig'lanish reaksiyasining ayrim belgilari bilan kechishi mumkin.

Gastritni kasallikning o'tkirlik darajasiga (o'tkir yoki surunkali), yallig'lanishning gistologik xususiyatlariga yoki uning etiologiyasiga qarab tasniflash mumkin. Gastritning umum e'tirof etilgan tasnifi mavjud bo'lmasa-da, gastritning turli ko'rinishlarini tushunish va tasniflash uchun ularning gistologik xususiyatlari hamda etiologik omillarini bilish juda muhimdir. Bundan tashqari, ushbu kasallikni davolash rejalarini ishlab chiqishda tegishli gistologik baholash ham katta ahamiyatga ega. Ushbu bobda gastritning gistologik va morfologik ko'rinishlari muhokama qilinadi, ularning prognostik ahamiyati baholanadi hamda ushbu holatlarni boshqarish bo'yicha ko'rsatmalar asosidagi yondashuvlar bayon etiladi. Ushbu mavzuning asosiy maqsadi tibbiyot xodimlarining malakasini oshirish orqali bemorlarni davolash natijalarini yaxshilashdan iborat.

4.2.1. Etiologiyasi

4.2.2. O'tkir gastrit

O'tkir gastrit - oshqozon shilliq qavatining vaqtinchalik yallig'lanishi bo'lib, oshqozon shilliq qavatiga tushadigan yuklama natijasida yuzaga keladi va qon ketishi yoki qon ketishsiz belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bu holat turli omillar, jumladan, uremiya, ishemiya, shok, tajovuzkor moddalar, dori vositalari, nurlanish, jarohat, og'ir kuyish, sepsis yoki ishqoriy o't reflyuksi tufayli rivojlanishi mumkin. Ayrim infeksiyalar, masalan, enteroviruslar ham o'z-o'zini cheklaydigan gastrit epizodini keltirib chiqarishi mumkin. O'tkir gastrit asosiy sababga qarab me'da shilliq moddasi ajralishining kamayishi, shilliq qavat to'sig'ining buzilishi yoki shilliq qavatda qon aylanishining pasayishi natijasida yuzaga kelishi mumkin.

4.2.3. Surunkali gastrit

Surunkali gastritni ikki turga - atrofik va noatrofik shakllarga ajratish mumkin. Surunkali gastritning asosiy sababi *Helicobacter pylori* infeksiyasi hisoblanadi va u odatda noatrofik morfologiya bilan boshlanadi. Surunkali

gastritning noatrofik shakli to'g'ri davolanmasa, atrofik shaklga o'tib ketishi mumkin. Atrofik surunkali gastritning eng ko'p uchraydigan sababi autoimmun gastrit hisoblanadi. Bu kasallikning kelib chiqish sabablari hali noaniq. Autoimmun gastrit surunkali mononuklear yallig'lanish bilan namoyon bo'ladi va ko'pincha tanaga ta'sir qiladigan og'ir atrofik gastrit hamda parietal hujayralarga yoki ichki omilga qarshi autoantitanachalar mavjudligi bilan kechadi. Biroq, autoimmun gastrit mustaqil kasallikmi yoki H. pylori infeksiyasi moyil odamlarda autoimmun javobni keltirib chiqaradimi, bu hali noma'lum.

4.2.4. Reaktiv gastrit

Reaktiv gastrit yoki gastropatiya o'tkir gastrit bilan ko'plab umumiy sababiy omillarga ega. Reaktiv gastrit ayrim dori vositalarini qabul qilish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, nurlanish ta'siri va o'n ikki barmoqli ichakdan (o't) qaytishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Bu qo'zg'atuvchilar shilliq qavatning gistologik shikastlanishiga olib keladi, bu gastropatiyalarda me'da shilliq qavatining sust kechuvchi yallig'lanishi bilan tavsiflanadi. Bu holatlar odatda belgilsiz kechsa-da, endoskopiya paytida aniqlanadi va ko'pincha atrofik o'zgarishlar alomatlari bo'lmagan ko'plab eroziyalar yoki yaralar topiladi. Turli xil xavfli o'smalarni davolash uchun immunitet nazorat nuqtalari ingibitorlaridan foydalanish reaktiv gastritning paydo bo'lishiga hissa qo'shadi, ammo u hamon juda kam uchraydigan holat hisoblanadi.

4.2.5. Gastritning Sidney tasnifi tizimi

Sidney tizimining gistologik bo'linishi 1990-yilda joriy etilgan bo'lib, o'shandan beri endoskopik biopsiyalarda gastritning morfologik xususiyatlarini tasniflovchi eng ko'p iqtibos qilingan tizimga aylandi. Bu tizim oshqozon patologiyasining turi, og'irligi va darajasi haqida ma'lumot beradi. Sidney tasnifi bo'yicha uzatishning asosiy jihati gastrit topografiyasi hisoblanadi, u oshqozonning antral qismi yoki tanasi bilan cheklanishi yoki butun oshqozonga ta'sir qilishi mumkin (pangastrit). Kasallik etiologiyasi ma'lum bo'lsa, u topografiyani belgilash uchun prefiks sifatida qo'shiladi. Masalan, kasallik autoimmun kelib chiqishga ega bo'lsa, u "tananing autoimmun gastriti" deb nomlanadi. Sidney tasniflash tizimi yadro topografiyasiga suffiks sifatida qo'shilishi mumkin bo'lgan 5 ta darajalangan morfologik o'zgaruvchini ajratib ko'rsatadi. Bu o'zgaruvchilarga yallig'lanishning turi yoki surunkali holati, gastrit faolligi, ichak metaplaziyasi, atrofiya darajasi va H. pylori mikroorganizmlarining mavjudligi yoki yo'qligi kiradi. Morfologik belgilar yo'q, yengil, o'rtacha va og'ir darajalarga bo'linadi. Sidney gastrit tasniflash tizimi antral bo'lim va tanadan kamida ikkita tasodifiy biopsiya, shuningdek, burchak kesmasidan qo'shimcha biopsiya o'tkazishni tavsiya etadi.

Sidney tasnif tizimi gastritning darajasi va og'irligini standartlashtirilgan va qisqa usulda hujjatlashtirish imkonini bersa-da, u kelajakdagi morfologik o'zgarishlarni bashorat qilish yoki prognozlash usulini taklif etmaydi.

Gastritlarning etiologik omillar bo'yicha tasnifi

Gastritni tasniflashga muqobil yondashuv yallig'lanishning ham etiologiyasini, ham uning surunkaliligini hisobga oladi. Bu yondashuv gastritni 3 asosiy kichik turga ajratadi: o'tkir, surunkali va "maxsus". O'ziga xos kichik turlarga etiologiyasi noma'lum bo'lgan gastropatiya va gastrit kiradi.

Infeksion gastrit ko'pincha butun dunyoda keng tarqalgan *H. pylori* infeksiyasi bilan bog'liq. Infeksion gastritning boshqa turlariga quyidagilar kiradi: flegmonoz gastrit (yiring hosil qiluvchi bakteriyalar keltirib chiqaradi), mikobakterial gastrit (sil mikobakteriyasi keltirib chiqaradi), sifilitik gastrit, virusli gastrit (sitomegalovirus (SMV) va oddiy herpes virusi (OGV) keltirib chiqaradi), parazitlar gastrit (*Anisakis*, *Cryptosporidium*, *Ascaris lumbricoides*, *Giardia*, *Toxoplasma* va *Schistosoma* keltirib chiqaradi) va zamburug'li gastrit (*Candida*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis carinii* va *Torulopsis glabrata* keltirib chiqaradi).

Granulematoz gastrit - Kron kasalligi va sarkoidozga chalingan bemorlarda kuzatiladigan "o'ziga xos" gastrit turi. Limfotsitar gastrit, kollagenli gastrit va eozinofilli gastrit - etiologiyasi noaniq bo'lgan gastritning qo'shimcha "o'ziga xos" kichik turlari hisoblanadi. Limfotsitar va kollagenli gastrit seliakiya bilan bog'liq bo'lsa, eozinofilli gastrit atopik holatlar va oziq-ovqat allergenlari bilan bevosita aloqador.

Kioto konsensus konferensiyasiga ko'ra, etiologik omillarga asoslangan gastritning keng qamrovli tasnifi quyidagicha shakllantirilgan:

- ✓ Autoimmun gastrit
- ✓ Infeksion gastrit
- ✓ *H. pylori* qo'zg'atgan gastrit
- ✓ *H. pylori* dan tashqari bakterial gastrit
- ✓ Xeylman gastriti
- ✓ Enterokokkli gastrit
- ✓ Mikobakterial gastrit
- ✓ Ikkilamchi sifilitik gastrit
- ✓ Oshqozon flegmonasi
- ✓ Virusli gastrit
- ✓ Enterovirusli gastrit
- ✓ Sitomegalovirusli gastrit
- ✓ Zamburug'li gastrit
- ✓ Mukormikoz tufayli gastrit
- ✓ Oshqozon kandidozi
- ✓ Oshqozon gistoplazmozi
- ✓ Parazitar gastrit
- ✓ Kriptosporidiyal gastrit
- ✓ Oshqozon strongiloidozi
- ✓ Oshqozon anisakiya
- ✓ Dori vositalari keltirib chiqargan gastrit
- ✓ Alkogol sabab bo'lgan gastrit
- ✓ Nurlanish tufayli gastrit

- ✓ Kimyoviy gastrit
- ✓ O'n ikki barmoqli ichak refluksi tufayli gastrit
- ✓ Limfotsitar gastrit
- ✓ Menetriye kasalligi
- ✓ Allergik gastrit
- ✓ Eozinofilli gastrit
- ✓ Granulematoz gastrit
- ✓ Sarkoidoz tufayli gastrit
- ✓ Vaskulit fonidagi gastrit
- ✓ Kron kasalligi tufayli gastrit

4.2.6. Epidemiologiya

O'tkir gastrit bilan kasallanishni aniqlash murakkab vazifa bo'lishi mumkin, chunki bu holatning keng tarqalgan sabablari, masalan, enterovirusli infeksiyalar, odatda yengil va o'z-o'zidan o'tib ketuvchi, ko'pincha xabar qilinmaydigan holatlarga olib keladi. O'tkir gastritga sabab bo'luvchi boshqa omillar, jumladan sepsis, ishemiya va kaustik shikastlanish, *H. pylori* bilan bog'liq surunkali gastrit va surunkali atrofik (autoimmun) gastritga nisbatan kamroq uchraydi. So'nggi ma'lumotlarga ko'ra, dunyo aholisining taxminan 25 foizi surunkali atrofik gastritdan aziyat chekmoqda. Bundan tashqari, *H. pylori* bilan zararlanganlar orasida surunkali atrofik gastrit rivojlanish xavfi taxminan 2,4 barobar yuqori.

G'arb aholisi orasida olingan ma'lumotlar *H. pylori* keltirib chiqaradigan yuqumli gastrit bilan kasallanishning kamayishi va autoimmun gastritning tarqalishi ortib borayotganini ko'rsatmoqda. Autoimmun gastrit ko'proq ayollar va keksa yoshdagilarda uchraydi, uning tarqalish darajasi 2% dan 5% gacha. Biroq, mavjud ma'lumotlarning ishonchliligi cheklangan bo'lishi mumkin.

H. pylori bilan bog'liq surunkali noatrofik gastrit rivojlanayotgan mamlakatlarda hamon keng tarqalgan. G'arb aholisida bolalarda *H. pylori* infeksiyasining tarqalishi taxminan 10% ni tashkil etsa, rivojlanayotgan mamlakatlarda bu ko'rsatkich ancha yuqori bo'lib, taxminan 50% ga yetadi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda *H. pylori* infeksiyasining tarqalishi geografik hudud va ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlarga qarab sezilarli darajada farqlanadi. Masalan, taxminlarga ko'ra, bu ko'rsatkich Afrikada 69%, Janubiy Amerikada 78% va Osiyoda 51% ni tashkil etadi.

H. pylori infeksiyasining global tarqalishida ijtimoiy-iqtisodiy va ekologik omillar hal qiluvchi ahamiyatga ega. Bu omillarga oilaviy gigiyena amaliyoti, uy-joy zichligi va ovqatlanish odatlari kiradi. Hozirgi kunda *H. pylori* infeksiyasining bolalikda yuqishi jamiyatda *H. pylori* bilan bog'liq gastritni belgilovchi asosiy omil deb hisoblanadi.

Taxminlarga ko'ra, AQShda atrofik gastritning tarqalishi 15% gacha yetishi mumkin. Joriy baholashlar shuni ko'rsatmoqdaki, bu tarqalish *H. pylori* infeksiyasining boshlang'ich tarqalishi yuqori bo'lgan aholi guruhlarida, masalan, oq tanli bo'lmagan irqiy va etnik ozchiliklar hamda *H. pylori* infeksiyasi yuqori

bo'lgan mamlakatlardan kelgan birinchi avlod muhojirlarida yuqoriroq bo'lishi ehtimoli katta.

H. pylori infeksiyasi bilan bog'liq bo'lmagan atrofik gastrit nisbatan kam uchraydi, uning tarqalishi 0,5% dan 2% gacha bo'lib, bu ko'rsatkich ehtimol haddan tashqari yuqori hisoblanadi. Boshqa autoimmun kasalliklarning mavjudligi bu holatning tarqalishini oshiradi: qalqonsimon bezning autoimmun kasalligi bilan og'rigan bemorlarning uchdan bir qismigacha autoimmun gastrit hamroh bo'lishi mumkin. H. pylori bilan bog'liq atrofik gastritdan farqli o'laroq, sof autoimmun gastrit irqiy yoki etnik farqlarga ega emas.

4.2.7. Patofiziologiya

H. pylori bilan bog'liq gastrit

H. pylori - bu xivchinli gram-manfiy bakteriya bo'lib, u atrof-muhit omillari, fekal-oral yoki oral-oral yo'llar orqali yuqishi mumkin. H. pylori qo'zg'atgan gastritning patofiziologiyasi bakterial virulentlik omillari va organizm immun reaksiyalari o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirni o'z ichiga oladi. Bu o'zaro ta'sir me'da shilliq qavati to'sig'ini buzadi va surunkali yallig'lanishga olib keladi. H. pylori hujayra adgeziyasiga yordam beradigan turli xil virulentlik omillariga ega, jumladan BabA/B, sabA va OipA; u hujayralarni shikastlaydi, Ure A/B kabi zich birikmalarni parchalaydi va LPS kabi organizm immun javobidan qochadi. E'tiborga loyiq jihati shundaki, sitotoksin bilan bog'liq A geni (CagA) kuchli yallig'lanish qo'zg'atuvchisi hisoblanib, oshqozon saratoni rivojlanishi bilan bog'liq.

H. pylorining oshqozonda yashab qolishi va koloniyalanishi bakteriya tomonidan ishlab chiqariladigan ureazaga bog'liq. Ureaza mochevina gidrolizini tezlashtiradi, natijada ammiak ajralib chiqadi va bakteriya atrofida himoya qatlami hosil bo'ladi. Ammiak, shuningdek, oshqozonning kislotali mikromuhitini neytrallashtirishga yordam beradi, bu esa bakteriyalarga oshqozonning past pH sharoitida rivojlanish imkonini beradi. Keyinchalik xivchin va boshqa shilimshiq parchalovchi fermentlar organizmning shilliq qavatidan o'tib, me'da epiteliysiga yetib borishiga ko'maklashadi va oxir-oqibat epiteliy hujayralariga yopishadi.

H. pylorining epitelial hujayralarga birikishi gastritning o'ziga xos xususiyati bo'lgan yallig'lanish reaksiyasini keltirib chiqaradi. Organizmning makrofaglari va faollashgan T-hujayralari turli antigen substratlarni o'zlashtiradi. Jalb etilgan T-hujayralar oshqozon epitelial hujayralarida B7-H1 (dasturlashtirilgan o'lim-1 ligandi) ekspressiyasi tufayli paradoksial tarzda ingibirlanadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, H. pylori oshqozon epitelial hujayralarida B7-H1 ekspressiyasini keltirib chiqaradi, bu esa bakterial infeksiyaning surunkali kechishiga yordam beradi. Yallig'lanishning keyingi kuchayishi H. pylori tomonidan indutsirlangan oshqozon epitelial hujayralarining interleykin (IL)-8 ishlab chiqarishining ortishi hisobiga sodir bo'ladi. IL-8 keyinchalik neytrofillarni faollashtiradi va boshqa yallig'lanish hujayralarini shilliq qavatga jalb qiladi. Davomli yallig'lanish oxir-oqibat oshqozon shilliq qavatidagi gastrin (G) ishlab chiqaruvchi hujayralar va

kislota ishlab chiqaruvchi pariyetal hujayralarning kamayishiga olib keladi. Vaqt o'tishi bilan atrofiya va ichak metaplaziyasi rivojlanadi.

4.2.8. Autoimmun gastrit

Autoimmun metaplastik atrofik gastrit T-hujayralar tomonidan oksintik shilliq qavatining parchalanishi va parietal hujayralar hamda ichki faktorga qarshi autoantitanalar ishlab chiqarilishi natijasida rivojlanadi. *H. pylori* qo'zg'atgan atrofik gastritli bemorlarda ushbu kasallikning taxminiy rivojlanish mexanizmi bakteriyaga qarshi va shu sohadagi xo'jayin antigenlariga, jumladan parietal hujayralar va ichki faktorga qaratilgan kesishma antigen faollikni nazarda tutadi. Birlamchi autoimmun atrofik gastritda esa immun javob *H. pylori* infeksiyasidan qat'i nazar, bu antigenlarga qarshi yo'naltirilgan bo'ladi. Biroq, autoimmun javobni keltirib chiqaradigan va kasallik patogenezini boshlab beradigan molekulyar omillar hali ham aniqlanmagan. Vaqt o'tishi bilan oksintik shilliq qavatning immun vositachiligidagi yemirilishi oshqozon shilliq qavatida shilimshiq hujayralar va metaplastik bezlar, shu jumladan ham ichak, ham psevdopilorik turdagi bezlarning paydo bo'lishiga olib keladi.

4.2.9. Gistopatologiya

Gistologik jihatdan gastrit oshqozon biopsiyasining kamida bitta joyida ikkinchi darajali neytrofillar yoki mononuklearlar mavjudligi bilan, yoki kamida ikkita joyda birinchi darajali neytrofillar yoki mononuklearlar topilishi bilan tasdiqlanadi. Sidney tasniflash tizimi oshqozonning beshta turli qismidan, jumladan antral qism (katta va kichik egrilik), insizura va tana (katta va kichik egrilik) qismlaridan gistologik namunalar olishni tavsiya etadi. Namunalar alohida-alohida idishlarga joylashtirilishi va shikastlanish joyiga qarab guruhlariga ajratilishi lozim. Bunday yondashuv *H. pylori* ni aniqlash imkoniyatini oshiradi va tashxisni o'tkazib yuborish ehtimolini kamaytiradi.

4.2.10. Oshqozon shilliq qavatining normal gistologiyasi

Oshqozon shilliq qavati ikki asosiy hududga bo'linadi: tub va tanani o'z ichiga olgan oksintik soha hamda antral qism va burchak o'ymasidan iborat shilliq ishlab chiqaruvchi hudud. Oksintli shilliq pardada maxsus bezlarni kuzatish mumkin, ular tarkibida pariyetal (oksintli) hujayralar, bosh (zimogen) hujayralar va enteroxromaffin hujayralar mavjud. Pariyetal hujayralar yirik o'lchamlari, yuqori atsidofilligi va yumaloq yoki piramidasimon shakli bilan ajralib turadi, bosh hujayralar esa kichikroq bo'lib, bazofilligi bilan farqlanadi. Antral qismning shilliq pardasi me'da chuqurchalari yoki botiqliklar, ko'p miqdorda shilliq ishlab chiqaruvchi hujayralar bilan tavsiflanadi. Bu foveolyar hujayralar ustunsimon shaklda bo'lib, och eozinofil sitoplazmaga ega. Me'da chuqurchalarining ichki qismida joylashgan hujayralar shilliq bo'yin hujayralari deb ataladi va ular bez bo'ylab yuqoriga ko'tarilgan sari yetiladi, shu tariqa yuzadagi shilliq hujayralarning o'rnini egallaydi.

Oraliq shilliq qavatning mavjudligi antral bo‘lim va tana, tana va kardiya, antral bo‘lim va o‘n ikki barmoqli ichak o‘rtasidagi o‘tish chegaralarini aniqlashga yordam beradi. O‘tish zonalarida turli xil shilliq pardalarning asta-sekin qo‘shilib ketishi kuzatiladi. Tanadan antral bo‘limga o‘tishning eng ma‘lumotli gistologik ko‘rsatkichi asosiy hujayralarning yo‘qligi va bezlar shaklining oddiy naysimondan shoxlanganga o‘zgarishidir. Kislota ishlab chiqaruvchi shilliq qavatda qisqa me‘da chuqurchalari bo‘lib, ularning bezlari uzun va zich joylashgan. Aksincha, antral sohadagi shilliq qavat qalinligining taxminan 50 foizini foveolar hujayralar bilan qoplangan yirik shilliq ishlab chiqaruvchi bezlar tashkil etadi. Kardiya me‘da chuqurchalari ko‘p, ammo asosiy va pariyetal hujayralar kam uchraydi. Tana va kardiya o‘rtasidagi o‘tish zonasida ko‘p miqdorda asosiy va pariyetal hujayralar paydo bo‘ladi.

4.2.11. Klinikasi

Ko‘pincha gastritni faqat klinik belgilar asosida aniqlash qiyin bo‘lgani uchun, simptomlarning og‘irligi bilan bog‘liq bo‘lmasligi mumkin bo‘lgan gistologik yoki endoskopik tekshiruv o‘tkazish zarur. O‘tkir gastrit to‘satdan epigastral sohada og‘riq paydo bo‘lishi, qorinning dam bo‘lishi, ko‘ngil aynishi va qusish (dispepsiya) bilan namoyon bo‘lishi mumkin, bu belgilar odatda o‘z-o‘zidan o‘tib ketadi. Surunkali gastrit ko‘pincha dispeptik alomatlarining sinonimi sifatida ishlatilsa-da, alomatlarining mavjudligi gastritning haqiqiy gistologik yoki endoskopik tashxisi bilan yaxshi mos kelmaydi.

H. pylori bilan bog‘liq surunkali gastrit belgilersiz kechishi va asta-sekin oshqozon saratoni kabi og‘ir asoratlarga olib kelishi mumkin. Biroq, kasallikning rivojlanish tezligini aniq bashorat qilib bo‘lmaydi. E‘tiborli jihati shundaki, surunkali dispepsiyasi bor har bir bemor H. pylori bilan zararlanmagan bo‘ladi. Boshlang‘ich yoki o‘tkir H. pylori infeksiyasi ayrim bemorlarda o‘tkir dispepsiyani keltirib chiqarishi mumkin, bu odatda o‘z-o‘zidan o‘tib ketadi. Doimiy kolonizatsiya har doim surunkali gastritga olib kelsa-da, ko‘pchilik odamlarda faqat vaqtinchalik dispeptik alomatlar paydo bo‘ladi. Shu sababli, hozirgi konsensusga ko‘ra, agar muvaffaqiyatli eradikatsion davodan so‘ng ularning alomatlari yaxshilansa, bemorlar H. pylori tufayli dispepsiyaga chalingan deb hisoblanadi. Biroq, muvaffaqiyatli eradikatsion davo simptomlarning darhol yaxshilanishiga olib kelmaydi va yaxshilanish ko‘rinishi uchun 6 oygacha vaqt talab etilishi mumkin.

Aksincha, funksional dispepsiya ovqatdan keyin to‘yinib qolish, erta to‘yinish, epigastral sohada og‘riq yoki kuyish hissi kabi doimiy dispeptik alomatlarining mavjudligi bilan tavsiflanadi. Bu alomatlariga sabab bo‘lishi mumkin bo‘lgan strukturaviy o‘zgarishlar yo‘qligi yuqori endoskopiya tekshiruvi bilan tasdiqlanadi. Amaldagi konsensus tavsiyalariga ko‘ra, H. pylori eradikatsion davosi muvaffaqiyatli o‘tkazilgandan so‘ng ham doimiy ravishda surunkali dispeptik alomatlarni boshdan kechirayotgan shaxslarga funksional dispepsiya tashxisi qo‘yilishi kerak.

H. pylori qo‘zg‘atadigan o‘tkir gastritga o‘xshab, autoimmun gastrit ko‘pincha alomatlersiz kechadi va bemorlar odatda tasodifan, megaloblastik,

pernitsioz yoki temir tanqisligi anemiyasi aniqlanganda tibbiy yordamga murojaat qilishadi. Autoimmun gastritli odamlarda oshqozon-ichak belgilari kam uchrasada, aksariyat bemorlar alomatlar paydo bo'lganda ovqatdan keyingi hazm qilish qiyinligi haqida xabar berishadi. Kamroq hollarda bemorlar epigastriy sohasidagi noaniq og'riq, ko'ngil aynishi, qusish, qorindagi funksional og'riq sindromi va qorinning funksional dam bo'lishiga shikoyat qilishlari mumkin.

Butun dunyoda dispepsiya alomatlari keng tarqalgani sababli, ularni ehtiyotkorlik bilan talqin qilish muhim. Ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tez to'yinish va ovqatdan keyin qorin to'lishi kabi dispepsiya alomatlari autoimmun gastrit bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ayniqsa anemiya yoki chekish tarixi bo'lmagan yosh bemorlarda yoki hozirda chekmaydigan kishilarda.

Autoimmun gastrit ko'pincha boshqa autoimmun kasalliklar, ayniqsa qalqonsimon bez kasalliklari bilan bir vaqtda yuzaga keladi. Bu bog'liq autoimmun holatlarga Xashimoto tireoiditi, Addison kasalligi, surunkali spontan eshakyemi, miasteniyasi, 1-tur qandli diabet, vitiligo va og'iz atrofi teri autoimmun kasalliklari, xususan og'iz bo'shlig'ining eroziv yassi temiratkisi kiradi. Surunkali atrofik autoimmun gastrit va qalqonsimon bezning autoimmun kasalligi o'rtasidagi aloqa 1960-yillar boshida bu bog'liqlikni ifodalash uchun "tireogastral sindrom" atamasining paydo bo'lishiga sabab bo'ldi.

Gastrit tashxisi asosan oshqozon biopstatlarini gistopatologik tekshirishga asoslanadi. Kasallik tarixi va laboratoriya tekshiruvlari qimmatli ma'lumotlar bersada, endoskopiya va biopsiya gastrit tashxisining oltin standarti hisoblanadi, chunki ular uning tarqalishi, og'irligi va asosiy sababini aniqlashga yordam beradi.

4.2.12. Dispepsiyani baholash va H. pylori testi

Gastritni baholash uning sababini to'g'ri aniqlash va keraksiz invaziv tadqiqotlarni kamaytirishni ta'minlash uchun bosqichma-bosqich o'tkazilishi lozim. Funksional dispepsiyaga shubha qilingan bemorlarda tashxis qo'yish uchun oshqozon-ichak traktining yuqori qismlarida endoskopiya talab etilmaydi. Shunga qaramay, H. pylori infeksiyasi mavjudligini aniqlash ko'rsatilgan.

Funksional dispepsiyani tashxislash bo'yicha amaldagi ko'rsatmalarga ko'ra, keksa yoshda ilk bor paydo bo'lgan alomatlar, vazn yo'qotish, qon ketish belgilari, yutish qiyinligi, qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi, isitma, to'xtovsiz qusish yoki oilaviy anamnezida qizilo'ngach yoki oshqozon saratoni mavjud bemorlar xavfli belgilarga ega deb hisoblanishi lozim. Bunday bemorlar qo'shimcha tekshiruvdan o'tkazilishi va H. pylori infeksiyasiga tekshirilishi kerak. Ko'p hollarda bu tekshiruv oshqozon-ichak traktining yuqori qismlarini endoskopik baholash va endoskopiya vaqtida olingan biopsiya namunalari keng qamrovli gistologik tekshirishni o'z ichiga oladi. Biroq, dispepsiya bilan og'rikan, ammo oilaviy anamnezida oshqozon saratoni bo'lmagan 60 yoshdan kichik bemorlarda oshqozonning xavfli o'smalarini istisno qilish uchun endoskopik tekshiruv o'tkazish tavsiya etilmaydi.

Funksional dispepsiyaning organik sabablari bo'lgan bemorlarni haqiqiy funksional dispepsiya bilan og'rikan bemorlardan farqlash uchun oshqozon-ichak

traktining funksional testlaridan foydalanishning klinik ahamiyati cheklangan. Shu sababli, Amerika gastroenterologiya assotsiatsiyasi (AGA) va funksional dispepsiya bo'yicha Osiyo kelishuvi tavsiyalari ushbu alomatlarni boshdan kechirayotgan bemorlarda funksional oshqozon-ichak testlarini muntazam ravishda qo'llashni tavsiya etmaydi.

H. pylori mavjudligini o'rganish tavsiya etiladi va sinchkovlik bilan baholashni talab qiladi. Buning uchun siydikchil bilan nafas olish testi va najasdagi H. pylori antigeniga test o'tkazish tavsiya etiladi. Yaqinda o'tkazilgan Kokreyn sharhiga ko'ra, mualliflar shunday xulosaga keldilarki, ilgari oshqozon rezeksiyasi o'tkazmagan yoki antibiotiklar yoki proton pompasi ingibitorlarini (PPI) qabul qilmagan bemorlarda siydikchil bilan nafas olish testi serologik tekshiruv yoki najasda antigenni aniqlash kabi boshqa noinvaziv usullarga qaraganda tashxis qo'yishda aniqroq ekan. Ko'pchilik konsensus bayonotlariga ko'ra, bitta ijobiy noinvaziv test, masalan, chiqarilgan havodagi siydikchil testi yoki najasdagi antigen testi, dispepsiya bilan og'rikan bemorlarda hatto xavotirli alomatlarisiz ham bakteriyani yo'qotish davolanishini boshlashi mumkin.

Bundan tashqari, noinvaziv tekshiruv boshqa ko'rsatmalar bo'yicha endoskopiyaga muhtoj bo'lmagan bemorlarda bakteriyani yo'qotish davolash samaradorligini tasdiqlash uchun ham qo'llanilishi mumkin. Bunday hollarda, bakteriyani yo'qotish terapiyasidan so'ng H. pylori ni aniqlash uchun noinvaziv testni antibiotiklar yoki PPI terapiyasi tugaganidan 4-6 hafta o'tgach o'tkazish lozim.

60 va undan katta yoshdagi dispepsiya bilan og'rikan bemorlarga gastritni baholash va tasniflash uchun endoskopik va gistologik tekshiruvdan o'tish tavsiya etiladi.

4.2.13. Atrofik gastrit tashxisi

Autoimmun gastrit tashxisi odatda quyidagi mezonlarni o'z ichiga olgan laboratoriya va gistologik tekshiruvlarga asoslanadi:

Oshqozon tanasi va tubining zararlanishi bilan kechuvchi atrofik gastrit belgilari.

Ichki omil va pariyetal hujayralarga qarshi autoantiternalarning mavjudligi.

Qon zardobidagi pepsinogen I miqdori.

Pepsinogen I va pepsinogen II nisbati.

Pernitsioz anemiya - ko'pincha atrofik gastrit bilan bog'liq bo'lgan va pariyetal hujayralarga yoki ichki omillarga qarshi antitanalar mavjudligi bilan tavsiflanadigan makrositar anemiya turi. Autoimmun gastritni tashxislashda muhim bo'lishi mumkin bo'lgan qo'shimcha testlarga gastrin-17 darajasi, H. pyloriga qarshi antitanalar, IL-8 kabi sitokinlar va asosan oshqozon tubi shilliq qavatida ishlab chiqariladigan o'sish gormonini ajratuvchi peptid - grelin kiradi.

Pernitsioz anemiyani autoimmun gastritning kechki namoyon bo'lishi sifatida tan olish hal qiluvchi ahamiyatga ega. Pariyetal hujayralarga qarshi antitanalar autoimmun atrofik gastritning eng sezgir qon zardobi biomarkeri bo'lsa-da, ularning o'ziga xosligi cheklangan, chunki ularning darajasi H. pylori infeksiyasi va boshqa

autoimmun holatlari bo'lgan odamlarda ham ko'tarilishi mumkin. Aksincha, ichki omilga qarshi antitanalar ushbu kasallikka nisbatan past sezuvchanlikka, ammo yuqori o'ziga xoslikka ega. Ushbu serologik markerlar ko'pincha autoimmun gastritning klinik ko'rinishidan oldin paydo bo'lishi mumkin. Shu sababli, pernitsioz anemiya bilan yangi tashxis qo'yilgan bemorlar atrofik gastrit mavjudligini aniqlash uchun topografik biopsiya bilan endoskopik tekshiruvdan o'tishlari lozim.

Amerika gastroenterologiya uyushmasining (AGU) 2021-yilda atrofik gastritni tashxislash va davolash bo'yicha klinik amaliyot yangilanishiga ko'ra, atrofik gastrit tashxisini tasdiqlash uchun gistopatologik baholash o'tkazish zarur. Oshqozonning gistologik tekshiruvda ichak metaplaziyasi aniqlangani atrofik gastritga xos bo'lgan patognomonik belgi hisoblanadi.

Endoskopik nuqtai nazardan atrofik gastrit me'da shilliq pardasining oqarishi, sezilarli darajada yupqalashishi bilan namoyon bo'ladi. Buni tomirlar to'rining aniq ko'rinishi va me'da burmalarining yo'qolishi tasdiqlaydi. Yuqori aniqlikdagi oq yorug'lik va tor polosali tasvirlash endoskopiyasidan foydalanish, hatto kattalashtiruvchi endoskopiyasiz ham ichak metaplaziyasini aniqlashda 87% sezuvchanlik va 97% o'ziga xoslikni namoyish etadi. Endoskopiyada metaplastik sohalar shilliq qavatning naysimon-so'rg'ichsimon naqshi bilan biroz tugunli ko'rinadi. Epiteliy yuzasidagi mayda ko'k-oq qirralar endoskopiya paytida ichak metaplaziyasining tashxis belgilari hisoblanadi, ularning sezuvchanligi va o'ziga xosligi taxminan 90% ni tashkil etadi. Me'da o'smalari va ichak metaplaziyasi mavjud joylarda shilliq qavatda lipidlarning mikroskopik to'planishi oq, tiniq bo'lmagan maydonlar shaklida namoyon bo'ladi va bu deyarli 100% diagnostik o'ziga xoslikka ega. E'tiborli jihati shundaki, ushbu endoskopik tekshiruvning sezuvchanligi nisbatan cheklangan. Tashxisni tasdiqlash va xavf darajasini baholash uchun taxmin qilingan atrofik yoki metaplastik sohalardan biopsiyalar olinishi va gistopatologik tahlilga yuborilishi lozim.

AGA tavsiyalariga ko'ra, atrofik gastritni baholashda topografik biopsiya olishning yangilangan Sidney protokoliga amal qilish tavsiya etiladi. Bu quyidagi joylardan 5 ta alohida biopsiya olishni nazarda tutadi, ularning har biri tegishli belgilar bilan konteynerga joylashtiriladi:

Pilorusdan 2-3 sm masofada joylashgan antral qismning kichik egriligi.

Pilorusdan 2-3 sm ichida joylashgan antral qismning katta egriligi.

Burchak kesimasidan taxminan 4 sm proksimal joylashgan me'da tanasining kichik egriligi.

Kardiyadan 8 sm masofada joylashgan me'da tanasining katta egriligi.

Atrofik gastrit tashxisi qo'yilganda, agar ilgari atrofik gastrit aniqlanmagan bo'lsa, H. pylori uchun test o'tkazish tavsiya etiladi. Ijobiy natija bo'lsa, eradikatsion davolash o'tkaziladi va eradikatsiyaning muvaffaqiyatini tasdiqlash uchun keyingi tekshiruvlar amalga oshiriladi.

Qo'shimcha tekshiruvlarni, jumladan, pariyetal hujayralarga qarshi antitanalar va ichki omilga qarshi antitanalarni o'tkazish imkoniyatini ko'rib chiqish lozim. Bundan tashqari, B-12 vitamini va temir tanqisligi tufayli kamqonlik mavjudligini aniqlash uchun qo'shimcha serologik tekshiruvlar o'tkazish maqsadga

muvofigdir. Ilgari bosqichdagi atrofik gastritga chalingan bemorlarda me'da xavfli o'smalarining rivojlanishini kuzatib borish uchun har 3 yilda bir marta nazorat endoskopiyasini o'tkazish imkoniyatini ko'rib chiqish tavsiya etiladi.

Pepsinogen I va II uchun serologik testlar, agar mavjud bo'lsa, atrofik gastrit bilan og'rikan bemorlarni baholashda qimmatli ma'lumot berishi mumkin. Me'da saratoni bilan kasallanish darajasi yuqori bo'lgan hududlarda qon zardobidagi pepsinogen I miqdorining 70 mkg/l dan pastligi va pepsinogen I ning pepsinogen II ga nisbati pastligi tananing og'ir atrofiyasini aniqlashda yuqori sezuvchanlik va o'ziga xoslikka ega.

4.2.14. Davolash

Yuqorida ta'kidlanganidek, diagnostik tekshiruvda gastrit belgilari aniqlangan barcha bemorlarga H. pylori ni yo'q qilish tavsiya etiladi. Bundan tashqari, H. pylori infeksiyasi tasdiqlangan dispepsiya bilan og'rikan bemorlarni davolashda yo'q qilish terapiyasi dastlabki usul sifatida qo'llaniladi. Shuningdek, yara kasalligi, funksional dispepsiya, idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP), sababi noma'lum temir tanqisligi anemiyasi belgilari bo'lgan bemorlarga, hamda nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilarni uzoq vaqt qabul qilgan hollarda H. pylori ni yo'q qilish terapiyasi ko'rsatilgan. Ayniqsa, anamnezida yara kasalligi bo'lgan bemorlarda nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar bilan davolash rejalashtirilganda ham bu terapiya tavsiya etiladi. Funksional dispepsiya bilan og'rikan bemorlarda yo'q qilish terapiyasi simptomlarni yengillashtirishga cheklangan ta'sir ko'rsatadi. Shunga qaramay, bu usul ushbu bemorlarda yara kasalligi rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytirishi mumkin.

Atrofik bo'lmagan surunkali gastrit bilan og'rikan bemorlarda H. pylori eradikatsion davolash usuli qat'iy tavsiya etiladi, chunki u bemorlarning sog'ayishiga yordam beradi va ularda oshqozon saratoni rivojlanish xavfini kamaytiradi. Atrofik gastritli bemorlar uchun organizmga yo'naltirilgan eradikatsion davolash usuli gastritning qisman chekinishiga olib kelishi va oshqozon saratoni xavfini kamaytirishda ayrim potentsial afzalliklarni taqdim etishi mumkin. Ichak metaplaziyasi mavjud bemorlarda eradikatsion davolash usuli metaplastik o'zgarishlarni ortga qaytarmasa-da, oshqozon saratonining umumiy xavfini sezilarli darajada kamaytirmasdan, ularning neoplaziyaga o'tishini sekinlashtirishi mumkin. Shu sababli, ushbu holatda ehtiyotkorona yoki kuchsiz tavsiyani ko'rib chiqish lozim.

H. pylori testi manfiy bo'lgan bemorlarda surunkali gastritni davolash bo'yicha standartlashtirilgan tavsiyalar mavjud emas va bu jarayon sezilarli darajada o'zgaruvchanlik ko'rsatishga moyil. PPI ni empirik qo'llash ushbu bemorlarda alomatlarini yengillashtirishda samaradorligini namoyon etdi. Amaldagi tavsiyalarga ko'ra, 60 yoshgacha bo'lgan, dispepsiyadan aziyat chekayotgan shaxslarda H. pylori testi manfiy bo'lsa yoki eradikatsion terapiyadan so'ng ham barqaror alomatlar kuzatilsa, PPI bilan empirik davolash tavsiya etiladi. Ushbu davolanishdan foyda ko'rmagan bemorlarga prokinetik terapiya yoki uch halqali antidepressantlar

tayinlash masalasini ko'rib chiqish mumkin. E'tiborga loyiq jihati shundaki, ushbu tavsiyani tasdiqlovchi dalillarning sifati pastdan o'rtagacha baholanadi.

Hozirgi kunda atrofik gastrit bilan og'rikan bemorlarni to'liq davolash usuli mavjud emas. Atrofik gastritli bemorlarni davolashning eng muhim jihati kasallik og'irligini baholash va oshqozon xavfli o'smalari xavfini aniqlash uchun xavf darajasini tabaqalashtirish tizimlarini qo'llashdir. Bu maqsadda "Gastritni baholash operativ bo'g'ini" (GBOB) va "Oshqozon-ichak metaplaziyasini baholash operativ bo'g'ini" (OIMBOB) baholash tizimlaridan foydalanish tavsiya etiladi. GBOB va OIMBOB tizimlaridan foydalangan holda gastritni III yoki IV bosqichga kiritish oshqozon saratoni rivojlanish xavfining sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq. Ushbu yondashuv atributiv xavfni baholashning oson qo'llaniladigan usulini ta'minlaydi. Bu tizimlar oshqozon biopsiyalarini gistologik baholash orqali aniqlanadigan atrofiyani baholashni o'z ichiga oladi va klinik bosqichlarni aniqlash uchun atrofiya topografiyasini hisobga oladi.

Gastritning gistologik tasnifi

Oshqozonning normal shilliq qavatida odatda 2 tadan 5 tagacha limfotsit, plazmatik hujayra yoki makrofag bo'lishi mumkin. Bu raqamlarning ko'payish darajasi gastritning og'irligini belgilaydi va u yengil (+--), o'rtacha (++-) yoki kuchli (+++) deb tasniflanadi. E'tiborga loyiq jihati shundaki, bu zichlikni o'lchash mavjud limfoid follikulalardan uzoqda o'tkazilishi lozim, chunki ular asosiy H. pylori infeksiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Agar bez epiteliysining 100 ta epiteliyal hujayrasiga 25 tadan ortiq limfotsit to'g'ri kelsa, limfotsitar gastrit yuzaga keladi.

Neytrofillar zichligi gastrit faolligini ko'rsatadi. Gastrit faolligi quyidagicha tasniflanadi: shilliq qavat xususiy plastinkasidagi neytrofillar yengil (+--) faollikni, epiteliyidagi neytrofillar o'rtacha (++-) faollikni, bez bo'shlig'idagi neytrofillar esa kuchli (+++) faollikni bildiradi.

Me'da shilliq pardasining anatomik qismida kutilgan bezlar bilan haqiqatda kuzatilgan bezlar o'rtasidagi nomuvofiqlik atrofiya hisoblanadi. Bez birliklarining kamayishi yoki butunlay yo'qolishi shilliq pardaning xususiy plastinkasida kollagen to'planishiga olib keladi. Metaplastik o'zgarishlarga normal bez birliklarining metaplastik va displastik birliklar bilan almashishi kiradi. Bez arxitektonikasining 1-30% yo'qolishi va/yoki uning metaplastik o'zgarishi 1 ball, 31-60% yo'qolishi 2 ball, 60% dan ortiq yo'qolishi esa 3 ball bilan baholanadi.

OZOT bosqichlash tizimi gastritni 5 bosqichga ajratadi, ularning har biri atrofiya darajasiga qarab aniqlanadigan saraton rivojlanish xavfining progressiv ortishi bilan bog'liq. Bundan tashqari, topografiyaga asoslanib, umumiy atrofiya ko'rsatkichi belgilanadi, so'ngra u OZOTning tegishli bosqichini aniqlash uchun hisoblab chiqiladi. O'KBKM bosqichlash tizimi atrofiyani baholash uchun faqat ichak metaplaziyasiga tayanadi, bu kuzatuvchilar o'rtasida natijalarning takrorlanishini oshirsa-da, yuqori xavfli bemorlarni aniqlashda sezgirlikning sezilarli darajada pasayishiga olib keladi.

OZOT/OZOJKM bo'yicha III yoki IV bosqichga kiritilgan bemorlar oshqozon adenokarsinomasi rivojlanishining jiddiy xavfi ostida bo'lishadi. Shu sababli, bunday bemorlarga muntazam endoskopik tekshiruv o'tkazish qat'iy

tavsiya etiladi, chunki bu oshqozon saratonini erta bosqichlarda aniqlash imkoniyatini oshiradi va radikal jarrohlik davolash imkonini beradi. AGA bunday bemorlarda har 3 yilda bir marta endoskopik tekshiruv o'tkazishni tavsiya qiladi. Tekshiruv chastotasini belgilashda e'tiborga olinishi kerak bo'lgan boshqa klinik omillarga oilaviy oshqozon saratoni tarixi, oshqozon saratoni ko'p uchraydigan hududlarda istiqomat qilish, H. pylori surunkali infeksiyasi tarixi, chekish va ovqatlanish odatlari kiradi.

4.2.15. Differensial diagnostika

Gastritning qiyosiy tashxisi quyidagi holatlarni o'z ichiga oladi:

- ✓ Funksional dispepsiya
- ✓ Oshqozon yarasi kasalligi
- ✓ Oshqozon saratoni
- ✓ O't pufagi yallig'lanishi
- ✓ Zollinger-Ellison sindromi
- ✓ Me'da osti bezi yallig'lanishi
- ✓ Yurak mushagi ishemiyasi
- ✓ Oshqozon limfomasi
- ✓ Seliakiya
- ✓ Ko'p sonli endokrin o'smalar

4.2.16. Prognoz

Gastritning prognozi uning turiga, asosiy sababiga va bemorning individual xususiyatlariga qarab farqlanadi. To'g'ri davolansa, gastritning ko'plab holatlari samarali nazorat qilinishi va asoratlarning xavfi kamaytirilishi mumkin. Ishemiyaga bog'liq o'tkir gastrit va emfizematoz gastrit, agar asosiy sabab tez va to'g'ri davolanmasa, og'ir oqibatlariga olib kelishi mumkin.

Aksincha, atrofik gastritning prognozi atrofiya yoki metaplaziyaning og'irlik darajasiga bog'liq. Ko'plab tadqiqotlar atrofik gastritli bemorlarda oshqozon xavfli o'smalari xavfi yuqori ekanligini ko'rsatmoqda. Bu holatni dastlabki boshqarishda asosiy yondashuv asoratlarni erta aniqlashni osonlashtirish uchun kasallik bosqichini aniqlashga qaratilgan. Tadqiqotda atrofik gastritli bemorlarda oshqozon saratoni bilan yillik kasallanish har bir kishiga 0,25% va I turdagi oshqozon karsinoidlari bilan 0,68% ni tashkil etishi qayd etilgan. Autoimmun metaplastik atrofik gastritli bemorlarda oshqozon adenokarsinomasi bilan kasallanish 1000 kishi-yiliga taxminan 14,2 holatni tashkil etishi, umumiy aholidagi 0,073 holat bilan taqqoslaganda, ma'lum qilingan. Atrofiyaning xususiyati, darajasi va og'irligi atrofik gastritli bemorlarda saraton rivojlanish xavfining eng muhim bashorat qiluvchi omillari hisoblanadi. Aksincha, oshqozon-ichak metaplaziyasining kichik turlari cheklangan bashorat qilish ahamiyatiga ega.

Dunyoning turli mintaqalarida o'tkazilgan tadqiqotlar xavfli o'smalar xavfining sezilarli geografik farqlari tufayli saraton rivojlanish xavfini kamaytirishda H. pylori ni davolash samaradorligi haqida zid ma'lumotlarni taqdim

etmoqda. Shunday bo'lsa-da, eradikatsion davolash prognozini yaxshilashi haqidagi umumiy fikr saqlanib qolmoqda. Tizimli tahlil H. pylori muvaffaqiyatli yo'q qilinganidan so'ng saraton xavfi uchdan bir qismga kamayganini ko'rsatdi. Ilmiy adabiyotlarda "qaytarib bo'lmagan nuqta" hodisasi ta'kidlanadi: tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, atrofik gastrit yoki oshqozon-ichak metaplaziyasi kabi saraton oldi kasalliklari bo'lmagan H. pylori tashuvchisi bo'lgan bemorlarda oshqozon saratoni bilan kasallanish kamayadi.

4.2.17. Asoratlar

H. pylori keltirib chiqargan gastrit turli xil holatlarga, jumladan oshqozon yarasi, ITP, temir tanqisligi kamqonligi va B12 vitamini yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. So'nggi ma'lumotlar, shuningdek, insulinga chidamlilik, metabolik sindrom va jigarning alkogolsiz yog'lanishi bilan potentsial bog'liqlikni ko'rsatmoqda. Ushbu bog'liqliklar asosida yotgan taxminiy mexanizm molekulyar taqlid va sust kechuvchi yallig'lanishning surunkali holatini o'z ichiga oladi. Biroq, hozirgi vaqtda gastrit va ushbu metabolik holatlar o'rtasidagi sabab-oqibat bog'liqligini aniq belgilash uchun yetarli dalillar mavjud emas.

Me'da saratoni atrofik gastritning eng og'ir asorati hisoblanadi. Atrofik gastrit va oshqozon-ichak metaplaziyasi mavjudligi bu asorat xavfini, ushbu shikastlanishlar bo'lmagan surunkali gastritga nisbatan, sezilarli darajada oshiradi. Atrofiyaning og'irligi ham u bilan bog'liq xavfni kuchaytiradi: me'da saratonining nisbiy xavfi o'rtacha atrofik gastritda 1,7% ni, og'ir atrofik gastritda esa 4,9% ni tashkil etadi. Bu ko'rsatkichlar faqat yengil atrofik o'zgarishlar mavjud bo'lganda kuzatiladigan xavf darajasidan ancha yuqori.

Ekstranodal marginal soha B-hujayrali limfomasi H. pylori qo'zg'atgan gastrit bilan bog'liq. Gistologik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, limfoma ilgari surunkali gastrit uchun namunalar olingan joydagi B-hujayralar klonlaridan kelib chiqqan bo'lishi mumkin.

Ham autoimmun, ham H. pylori tufayli kelib chiqqan gastrit temir tanqisligi anemiyasiga olib kelishi mumkin. Bemorlarni o'qitish gastritni davolashda muhim ahamiyatga ega, chunki bu odamlarga uning paydo bo'lishi yoki takrorlanishining oldini olish uchun faol choralar ko'rish va ushbu holatni samarali boshqarish imkonini beradi. H. pylori keltirib chiqaradigan gastrit holatlarida bemorlarga quyida ko'rsatilgan bir nechta muhim jihatlarni tushuntirish juda muhim.

Yuqish yo'li: Bemorlar H. pylorining yuqish yo'li haqida xabardor bo'lishlari lozim. Bu odatda odamlar o'rtasida yaqin muloqot paytida sodir bo'ladi. Shuningdek, ularga zararlantirish xavfini kamaytirish uchun gigiyena qoidalariga rioya qilish muhimligini uqtirib o'tish kerak.

Profilaktika choralari. Bemorlarni turli xil oldini olish choralari, xususan, ifloslangan oziq-ovqat va suv manbalaridan saqlanish haqida xabardor qilish lozim, chunki bu harakatlar H. pylori yuqish xavfini sezilarli darajada kamaytirishga yordam beradi.

Antibiotiklar bilan davolash. H. pylori infeksiyasi aniqlangan bemorlar shifokor tayinlagan antibiotiklar kursini to'liq o'tashlari shart. Bu qadam

bakteriyalarni butunlay yo‘q qilish va kasallikning qayta yuzaga chiqish xavfini minimallashtirish uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Autoimmun gastrit va B12 vitamini tanqisligi bor bemorlar uchun B12 vitamini qo‘shimchalarini muntazam qabul qilishning muhimligi haqida ma‘lumot berishni ta‘minlash juda zarur. Bu chora kamqonlik va u bilan bog‘liq boshqa asoratlarning oldini olishga ko‘maklashadi. Bemorlarga qon ketish yoki oshqozon yarasi kabi gastritning ehtimoliy asoratlari to‘g‘risida, shuningdek, bunday asoratlar yuzaga kelganda zudlik bilan tibbiy yordamga murojaat qilish zarurligi haqida ma‘lumot berish kerak.

Buning ustiga, bemorlarni NSYQ va aspirin kabi gastritni keltirib chiqarishi yoki og‘irlashtirishi mumkin bo‘lgan dori-darmonlarni uzoq muddat yoki me‘yoridan ortiq ishlatish bilan bog‘liq potensial xavflar haqida ogoh etish nihoyatda muhim. Bu bilimlar bemorlarning dori-darmonlardan foydalanish bo‘yicha asosli qarorlar qabul qilishiga va gastritning kuchayish xavfini kamaytirishga qaratilgan choralar ko‘rishiga yordam beradi.

4.3. Oshqozon va 12-barmoq ichak (duodenal) yara kasalligi (*peptik yara kasalligi – pud*)

Peptik yara kasalligi – oshqozon yoki 12-barmoq ichak shilliq qavatida kislota va pepsin ta‘sirida hosil bo‘ladigan chuqur defekt (yara)dir.

4.3.1. Epidemiologiyasi

1. Tarqalishi

- Jahon bo‘yicha aholining **5–10 %** hayoti davomida peptik yara bilan kasallanadi.
- Har yili yangi kasallanish darajasi: **0,1–0,3 %**.
- 12-barmoq ichak yarasi oshqozon yarasiga nisbatan **2–4 barobar ko‘p** uchraydi.

2. Yosh va jins bo‘yicha

- **Duodenal yara:** ko‘proq 20–50 yosh oralig‘ida.
- **Oshqozon yarasi:** ko‘proq 40–60 yoshda.
- Erkaklarda duodenal yara ayollarga qaraganda 1,5–2 barobar ko‘p.
- Postmenopauza davrida ayollarda oshqozon yarasi ko‘payadi.

3. Geografik xususiyatlar

- Rivojlanayotgan davlatlarda *H. pylori* yuqori tarqalganligi sababli yara kasalligi ko‘proq uchraydi.
- Urbanizatsiya, stress, NSAID dorilarni keng qo‘llash epidemiologiyani o‘zgartirmoqda.

4. So‘nggi yillardagi tendensiya

- *H. pylori* ni aniqlash va eradikatsiya qilish tufayli klassik yara kasalligi kamaymoqda.
- Ammo **NSAID-induktsiyalangan yaralar** va qariyalar orasida asoratli yaralar oshmoqda.

5. Asoratlar epidemiologiyasi

- Qon ketish – eng ko‘p asorat (15–20 %).
- Perforatsiya – 5–10 %.
- Letallik: asoratli yaralarda 5–15 %, qariyalarda yuqori.

4.3.2.. Etiologiyasi

Peptik yara kasalligi – agressiv va himoya omillari o‘rtasidagi muvozanat buzilishi natijasidir.

a) Asosiy etiologik omillar

1. *Helicobacter pylori* infeksiyasi

Eng muhim sabab.

- Duodenal yaralarning **90–95 %**
- Oshqozon yaralarining **60–80 %** *H. pylori* bilan bog‘liq

Patogenez mexanizmi:

- Ureaza fermenti → ammiak hosil qiladi → shilliq qavatni zararlaydi
- Yallig‘lanish chaqiradi
- Gastrin sekretsiyasini oshiradi
- Kislota ishlab chiqarishni ko‘paytiradi

Natijada shilliq qavat himoyasi pasayadi.

2. NSAID va aspirin

Ikkinchi eng muhim sabab.

- Prostaglandin sintezini bloklaydi
- Shilliq qavat qon ta‘minotini kamaytiradi
- Bikarbonat va shilliq ishlab chiqarishni pasaytiradi

Xavf yuqori:

- Qariyalar
- Antikoagulyant qabul qiluvchilar
- Kortikosteroidlar bilan birga qo‘llanganda

3. Oshqozon kislotasi va pepsin gipersekretsiyasi

- Ayniqsa duodenal yarada muhim.
- Zollinger–Ellison sindromida (gastrinoma) juda yuqori.

4. Stress omili

- Og‘ir travma
- Kuyish (Curling yarasi)
- Miya jarohati (Cushing yarasi)
- Sepsis

Stress yaralari ko‘pincha reanimatsiya bemorlarida uchraydi.

5. Genetik moyillik

- I (O) qon guruhi – duodenal yara xavfi yuqori
- Oilaviy moyillik mavjud

6. Chekish

- Kislota sekretsiyasini oshiradi

- Yara bitishini sekinlashtiradi
- Qaytalanishni kuchaytiradi

7. Spirtli ichimlik

- Shilliq qavatni to‘g‘ridan-to‘g‘ri zararlaydi
- Himoya mexanizmlarini susaytiradi

8. Boshqa sabablar

- Kortikosteroidlar
- Sitostatiklar
- Og‘ir jigar kasalliklari
- Surunkali buyrak yetishmovchiligi
- Giperkaltsiemiya
- Zollinger–Ellison sindromi

4.3.3. Patogenetik muvozanat nazariyasi

Agressiv omillar:

- HCl
- Pepsin
- H. pylori
- NSAID
- O‘t refluksi

Himoya omillari:

- Shilliq (mucus) qatlami
- Bikarbonat sekretsiyasi
- Qon aylanish
- Prostaglandinlar
- Eitelial regeneratsiya

Muvozanat buzilganda → yara hosil bo‘ladi.

Oshqozon va duodenal yara o‘rtasidagi etiologik farqlar

32-jadval

Belgilar	Oshqozon yarasi	Duodenal yara
H. pylori	60–80 %	90–95 %
Kislota sekretsiyasi	Normal yoki Pasaygan	Odatda oshgan
NSAID roli	Juda muhim	Kamroq
Yosh	Katta yosh	Yoshroq

Oshqozon va 12-barmoq ichak yara kasalligi (peptik yara) patogenezini

Peptik yara kasalligi — oshqozon yoki 12-barmoqli ichak (duodenum) shilliq qavatida chuqur nuqson (defekt) hosil bo‘lishi bilan kechadigan surunkali

kasallikdir. Patogenezining asosida **agressiv omillar** va **himoya mexanizmlari** o'rtasidagi muvozanat buzilishi yotadi.

Asosiy patogenetik mexanizm

1. "Agressiya – Himoya" muvozanati buzilishi

Agressiv omillar:

- Xlorid kislota (HCl)
- Pepsin
- Helicobacter pylori
- Safro refluksi
- Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar (NYQD)
- Stress, chekish, alkogol

Himoya omillari:

- Shilliq-bikarbonat to'sig'i
- Prostaglandinlar (PGE2)
- Yetarli qon aylanish
- Eiteliy regeneratsiyasi
- Immun himoya

Agar agressiv omillar ustun kelsa → shilliq qavat zararlanadi → eroziya → yara hosil bo'ladi.

4.3.4. Helicobacter pylori roli (eng muhim omil)

H. pylori — spiralsimon, grammanfiy bakteriya.

Patogenezdagi roli:

1. **Ureaza fermenti ishlab chiqaradi**
 - Urea → ammiak
 - Ammiak shilliqni shikastlaydi
2. **Sitotoksinlar (CagA, VacA) ajratadi**
 - Eiteliy hujayralarini zararlaydi
 - Yallig'lanish chaqiradi
3. **Gastrin sekretsiasini oshiradi**
 - Parietal hujayralar faollashadi
 - Kislota sekretsiasini ko'payadi
4. **Somatostatin kamayadi**
 - Kislota nazorati yo'qoladi

Natija:

- 12-barmoqli ichakda kislota ko'payadi
- Metaplaziya rivojlanadi
- Yara hosil bo'ladi

👉 12-barmoqli ichak yaralarining 90–95% H. pylori bilan bog'liq.

Oshqozon yarasida patogenez

Oshqozon yarasida asosiy muammo:

👉 Himoya mexanizmlarining zaiflashuvi

Sabablari:

- H. pylori (60–70%)
- NYQD (aspirin, ibuprofen)
- Safro refluksi
- Qon aylanish buzilishi

NYQD ta'siri:

- COX-1 bloklanadi
- Prostaglandin sintezi kamayadi
- Shilliq ishlab chiqarish kamayadi
- Bikarbonat sekretsiyasi kamayadi
- Qon aylanish pasayadi

Natija:

- Shilliq qavat himoyasi buziladi
- Kislota normal bo'lsa ham yara paydo bo'ladi

12-barmoq ichak yarasida patogenez

Bu yerda asosiy omil:

👉 Kislota va pepsinning ortiqcha sekretsiyasi

Mexanizm:

1. H. pylori antrumda joylashadi
2. Somatostatin kamayadi
3. Gastrin oshadi
4. Kislota sekretsiyasi kuchayadi
5. Duodenumda epiteliy metaplaziyasi
6. Yallig'lanish
7. Yara

Sress va nerv-gumoral omillar

Stress paytida:

- Kortizol oshadi
- Adrenalin oshadi
- Qon tomir spazmi
- Shilliq qavat ishemiyasi

Natija:

- Himoya zaiflashadi
- O'tkir "stress yarasi" paydo bo'lishi mumkin

Mikrosirkulyatsiya buzilishi

- Tromboz

- Ishemiya
- Gipoksiya

Bu omillar:

- Hujayra nekrozi
- Shilliq qavat defekti
- Yara

Yara shakllanish bosqichlari

1. Shilliq qavat yallig‘lanishi
2. Eroziya
3. Submukoza shikastlanishi
4. Muskulyar qatlam zararlanishi
5. Chandiqlanish

Oshqozon va duodenal yaraning farqi (patogenez)

33-jadval

Belgilar	Oshqozon yarasi	12-barmoq yarasi
Kislota	Normal yoki past	Yuqori
Asosiy omil	Himoya buzilishi	Agressiya ortishi
H. pylori	60–70%	90–95%
NYQD	Juda muhim	Kamroq

Asoratlar rivojlanish mexanizmi

1. **Qon ketish**
 - Yara qon tomirni yemiradi
2. **Perforatsiya**
 - Yara butun devorni teshib o‘tadi
3. **Penetratsiya**
 - Qo‘shni organga o‘tadi (oshqozon osti beziga)
4. **Stenoz**
 - Chandiqlanish → torayish

Peptik yara kasalligi patogenezida asosiy mexanizm: Agressiv omillar (HCl, pepsin, H. pylori, NYQD) va Himoya mexanizmlari (prostaglandin, shilliq, qon aylanish) o‘rtasidagi muvozanat buzilishi, 12-barmoq yarasida → kislota ustun, Oshqozon yarasida → himoya zaif.

4.3.5. Tasnif (2020–2025 yillar yondashuvi)

A. Klinik va endoskopik tasnif

Bu tasnif kasallik jarayonining yallig‘lanish darajasini va yaralar faolligini baholashga yordam beradi:

1. **Yangi yara** – endoskopda yaqinda paydo bo‘lgan yara.

2. **Epitelyatsiya boshlanishi** – shilliq qavat tiklana boshlagan yara.
3. **Yara bitishi** – to‘liq yoki qisman shifo topgan yara.
4. **Klinik remissiya** – alomatlar sezilmaydi.
5. **Klinik remissiya yo‘q** – doimiy alomatlar mavjud.

B. Kasallik fazasi bo‘yicha

Bu tasnif bemorning klinik holatiga qarab ajratiladi:

- O‘tkir
- Surunkali – eng ko‘p uchraydigan shakl.

C. Lokalizatsiya bo‘yicha

- Oshqozon yaralari
- 12-barmoq ichak yaralari
- Ikkala hududda (mixed)

3. Asoratlari bo‘yicha tasnif

Surunkali kechadigan yara kasalligi asoratlari bilan og‘irlashishi mumkin:

- ◆ **Qon ketish** (gastrointestinal hemorragiya)
- ◆ **Perforatsiya** (yara devorining teshilishi)
- ◆ **Penetratsiya** (atrofdagi to‘qimalar ichiga kirib borish)
- ◆ **Pilorik yoki duodenal stenoz** (to‘silib qolish)
- ◆ **Malignizatsiya** (kam uchraydigan, lekin xavfli holat)

4. 2020–2025 yillardagi klinik yondashuvlar

4.1 Epidemiologiya va yondashuvlar

- Dunyo bo‘yicha peptik yara kasalligi uchrashi taxminan 5–10% atrofida.
- Erkaklarda ayollarga nisbatan ko‘proq uchraydi.

4.2 Zamonaviy klinik ko‘rsatmalar

2020 yilda gastroduodenal yara kasalligi bo‘yicha klinik ko‘rsatmalar qayta ko‘rib chiqildi. Ular quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

- Epidemiologiya va diagnostika yo‘nalishlari.
- Hemorragik yaralar bilan ishlash bo‘yicha ko‘rsatmalar.
- Helicobacter pylori‘ni yo‘qotish (eradikatsiya) terapiyasi.
- NSAID yoki aspirin bilan bog‘liq yaralarni boshqarish.

Tavsiya etilgan davolash:

- H. pylori‘ni yo‘qotish uchun antibiotiklar + proton nasos ingibitorlari (PPI).
- NSAID bilan bog‘liq yaralarda NSAIDLarni to‘xtatish va PPI terapiyasi.
- Perforatsiya yoki stenoz bo‘lsa jarrohlik ko‘rib chiqiladi.

5. Klinik yillar bo‘yicha tendensiyalar

Yil Asosiy yondashuv / maqola

2020 Peptik ulcer kasalligi asoslari, H. pylori va NSAID roli ilmiy tahlil qilingan.

Yil	Asosiy yondashuv / maqola
2021–2022	Ko‘p milliy va xalqaro klinik ko‘rsatmalar e‘lon qilindi (masalan, Yapon KO‘rsatmalari 2020 ni ingliz tilida 2021 da).
2023	O‘zbekiston shifokorlari tomonidan klinik belgilar va uchrash darajasi bo‘yicha ilmiy maqolalar chop etildi.
2024	Milliy sog‘liqni saqlash vazirligi tavsiyalari va diagnostika yo‘riqnomalari davom ettirildi.
2025	Yangi konferensiya maqolalari yara kasalligi klinikasi, davolash yo‘nalishlari bo‘yicha chop etildi.

Oshqozon va 12-barmoq ichak yara kasalligi klinik, etiologik va asoratga qarab tasniflanadi. 2020-2025 yillar davomida ilmiy ko‘rsatmalar H. pylori‘ni eradikatsiya qilish, NSAID bilan bog‘liq yaralarga yondashuv va asoratlarni oldini olishga qaratilgan. Zamonaviy klinik ko‘rsatmalar diagnostika va terapiyaga ilmiy asos bilan yondashadi, bemorning yoshi, asoratlarning holati va kasallik bosqichiga qarab davolashni yo‘naltiradi

4.3.6. Oshqozon shilliq qavatining normal fiziologiyasi

Oshqozon shilliq qavati (tunica mucosa ventriculi) — bu oshqozon devorining ichki, funksional jihatdan eng muhim qavati bo‘lib, ovqatni mexanik va kimyoviy qayta ishlashda asosiy rol o‘ynaydi. Quyida uning **normal gistologiyasi** to‘liq va tizimli tarzda bayon qilinadi.

I. Oshqozon devorining umumiy tuzilishi

Oshqozon devori 4 qavatdan iborat:

1. Tunica mucosa (shilliq qavat)
2. Tunica submucosa (shilliq osti qavati)
3. Tunica muscularis (muskul qavati)
4. Tunica serosa (seroz qavat)

Biz asosan **tunica mucosa** ni ko‘rib chiqamiz.

II. Shilliq qavatning umumiy tuzilishi

Shilliq qavat 3 asosiy qismdan iborat:

1. Epiteliy (yuzaki qavat)
2. Lamina propria (xususiy plastinka)
3. Lamina muscularis mucosae (mushak plastinkasi)

III. Epiteliy qavati

1. Epiteliy turi

- Bir qavatli silindrsimon (prizmatik) epiteliy
- Barcha hujayralar shilliq (mukus) ishlab chiqaradi

2. Yuzaki mukotsitlar

- Apikal qismida ko‘p miqdorda mukus granulalari mavjud
- Sitoplazma och rangli
- Yadro bazal joylashgan
- Himoya vazifasini bajaradi

Vazifasi:

- Oshqozon devorini HCl va pepsindan himoya qilish
- Himoya-mukus barerini hosil qilish
- Bikarbonat sekretiysi orqali pH ni muvozanatlash

IV. Oshqozon chuqurchalari (Foveolae gastricae)

Epiteliy pastga qarab oshqozon chuqurchalarini hosil qiladi.

- Ular lamina propria kirib boradi
- Pastki qismida bezlar ochiladi
- Turli sohalarda chuqurligi farq qiladi:
 - Fundal qismda: sayoz
 - Pilorik qismda: chuqurroq

V. Lamina propria

Tarkibi:

- Bo‘sh tolali biriktiruvchi to‘qima
- Qon tomirlar
- Limfa tomirlari
- Nerv tolalari
- Immun hujayralar (limfotsit, plazmotsit, makrofag)

Asosiy tuzilma:

- **Oshqozon bezlari (Glandulae gastricae)** shu qatlamda joylashgan

VI. Oshqozon bezlari

Oshqozon bezlari joylashuviga qarab 3 turga bo‘linadi:

1. Kardial bezlar
2. Fundal (asosiy) bezlar
3. Pilorik bezlar

1 Fundal (asosiy) bezlar – eng muhim

Joylashuvi: fundus va corpus

Turi: oddiy nayli bezlar

Asosiy hujayralari:

1. Parietal (oksint) hujayralar

- Yirik, eozinofil
- Ko‘p mitoxondriyali
- HCl va ichki faktor (B12 so‘rilishi uchun) ishlab chiqaradi

2. Asosiy (zimogen) hujayralar

- Bazofil
- Pepsinogen ishlab chiqaradi
- Apikal qismida sekretsiyon granulalar

3. Mukus bo‘yin hujayralari

- Bez bo‘yin qismida
- Himoya mukusi ishlab chiqaradi

4. Endokrin (enteroendokrin) hujayralar

- Bazal qismda joylashgan
- Gormonlar ishlab chiqaradi:
 - G hujayra – Gastrin
 - D hujayra – Somatostatin
 - ECL – Histamin

2 Kardial bezlar

- Asosan mukus ishlab chiqaradi
- Qisqa va tarmoqlangan
- Himoya vazifasini bajaradi

3 Pilorik bezlar

- Uzun, tarmoqlangan
- Asosan mukus ishlab chiqaradi
- Ko‘p miqdorda G-hujayralar mavjud

VII. Lamina muscularis mucosae

- 2–3 qatlam silliq mushak tolalaridan iborat
- Bez sekretsiyasini chiqarishga yordam beradi
- Shilliq qavat harakatini ta’minlaydi

VIII. Shilliq qavatning funksional xususiyatlari

1. Sekretor funksiya:

- HCl
- Pepsinogen
- Mukus
- Gormonlar

2. Himoya funksiyasi:

- Mukus-bikarbonat bareri
- Epiteliy regeneratsiyasi

3. Immun funksiyasi:

- MALT elementlari
- Limfoid hujayralar

IX. Mikroskopik ko‘rinish (gistologik preparatda)

Agar mikroskop ostida ko‘rsak:

- Yuqorida bir qavatli silindrsimon epiteliy
- Chuqurchalar (foveolalar)
- Ularning ostida bezlar
- Parietal hujayralar pushti (eozinofil)
- Asosiy hujayralar ko‘kimtir (bazofil)
- Pastki qismda muscularis mucosae

X. Regeneratsiya

- Oshqozon epiteliysi tez yangilanadi
- Stem hujayralar bez bo‘yin qismida joylashgan
- 3–5 kunda epiteliy yangilanadi

XI. Yoshga bog‘liq o‘zgarishlar (normal)

- Sekretsia kamayishi
- Bez atrofiyasi
- Parietal hujayralar kamayishi

XII. Klinik ahamiyati

Normal gistologiyani bilish:

- Gastritlarni farqlash
- Atrofik o‘zgarishlarni aniqlash
- Metaplaziya va displaziyani baholash
- Oshqozon saratonini erta aniqlash

4.3.7. Oshqozon shilliq qavatining gistopatologiyasi

QO‘TKIR GASTRIT

Mikroskopik belgilar:

- Neutrofil infiltratsiyasi
- Epiteliyning deskvamatsiyasi
- Eroziya
- Shilliq qavat shishi (edema)
- Qon tomirlar kengayishi

Sabablari:

- NSAID
- Spirtli ichimlik
- Stress
- Helicobacter pylori

2 SURUNKALI GASTRIT

Mikroskopik belgilar:

- Limfotsit va plazmotsit infiltratsiyasi
- Bezlar atrofiyasi
- Metaplaziya
- Fibroz

Turlari:

1. A tipi (autoimmun)
2. B tipi (H. pylori bilan bog‘liq)
3. C tipi (kimyoviy)

3 ATROFIK GASTRIT

Belgilar:

- Bezlar sonining kamayishi
- Parietal hujayralar yo‘qolishi
- Ichak metaplaziyasi

Bu oshqozon raki uchun prekarsinoz holat hisoblanadi.

4 INTESTINAL METAPLAZIYA

- Oshqozon epiteliysi ichak tipiga o‘zgaradi
- Goblet hujayralar paydo bo‘ladi
- Displaziya rivojlanishi mumkin

5 DISPLAZIYA

- Yadro kattalashuvi
- Giperkromaziya
- Mitotik figurali ko‘payish
- Arxitektonikaning buzilishi

Low-grade va high-grade turlari mavjud.

6 OSHQOZON YARASI (ULCUS)

Mikroskopik qatlamlari:

1. Nekroz
2. Fibrinoid ekssudat
3. Granulyatsion to‘qima
4. Fibroz

7 OSHQOZON RAKI

Adenokarsinoma (eng ko‘p uchraydi)

Gistologik turlari:

1. Intestinal tip

- Bez strukturalari saqlangan
 - Metaplaziya fonida
2. Diffuz tip
- Signet-ring hujayralar
 - Infiltrativ o‘shish

8 HELICOBACTER PYLORI INFEKSIYASI

Mikroskopik belgilar:

- Spiral bakteriyalar (Warthin-Starry bo‘yog‘i)
- Neutrofil infiltratsiya
- Limfoid follikulalar
- MALT limfoma rivojlanishi mumkin

4.3.8. Oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalligi bilan kasallangan bemorlarning asosiy shikoyatlari, fizikal baholash.

Oshqozon va 12 barmoq ichak (duodenum) yara kasalligi—bu oshqozon yoki duodenum shilliq qavatida chuqur nuqson (yara) hosil bo‘lishi bilan kechadigan surunkali kasallikdir. Asosiy sabablari: **Helicobacter pylori infeksiyasi**, NSAI dorilar (diklofenak, ibuprofen va boshqalar), stress, chekish, alkogol, gipersekretor holatlar.

1. Asosiy shikoyatlar (anamnez)

◆ 1.1. Og‘riq sindromi (eng asosiy simptom)

✓ Duodenal yara:

- Og‘riq och qoringa
- Ovqatdan 2–3 soat o‘tib
- Tunda og‘riq (soat 1–3 atrofida)
- Ovqat yegandan yoki antatsid ichgandan keyin kamayadi
- Lokalizatsiya: epigastriy soha

✓ Oshqozon yarasi:

- Og‘riq ovqatdan 20–40 daqiqa keyin
- Ovqat og‘riqni kuchaytiradi
- Epigastriyda doimiy sanchiqli yoki achishuvchi og‘riq

◆ 1.2. Dispeptik belgilar

- Jig‘ildon qaynashi
- Kekirish (nordon)
- Ko‘ngil aynishi
- Qusish (yengillik beradi)
- Qorinda og‘irlik

◆ 1.3. Qon ketish belgilari (asorat bo'lsa)

- Qora najas (melena)
- Qonli qusish
- Holsizlik
- Bosh aylanishi
- Arterial bosim pasayishi

◆ 1.4. Boshqa belgilar

- Ishtaha buzilishi
- Vazn yo'qotish (oshqozon yarasida ko'proq)
- Bahor-kuz mavsumiy kuchayish

2. Fizikal (obyektiv) tekshiruv

◆ 2.1. Ko'rik

- Teri oqarishi (qon ketishda)
- Ozg'inlik
- Til qoplangan bo'lishi mumkin

◆ 2.2. Palpatsiya

- Epigastriyda og'riq
- Duodenal yarada o'ng epigastriy sezgir
- Mushaklar himoya tarangligi (perforatsiyada)

◆ 2.3. Perkussiya

- Perforatsiyada jigar sohasida timpanit (erkin gaz)

◆ 2.4. Auskultatsiya

- Odatda o'zgarishsiz
- Peritonitda ichak shovqinlari pasayadi

3. Laborator tekshiruvlar

◆ 3.1. Umumiy qon tahlili (UQT)

- Anemiya (Hb pasayishi)
- Leykotsitoz (asoratda)

◆ 3.2. Biokimyoviy qon

- Temir kamayishi (surunkali qon ketishda)

- CRP oshishi (yalligʻlanishda)

◆ 3.3. Najasda yashirin qon

- Gregersen reaksiyasi (+)

◆ 3.4. Helicobacter pylori aniqlash

- Nafas testi (ureaza testi)
- Najas antigen testi
- Qon serologiyasi
- Biopsiya orqali ureaza testi

4. Instrumental tekshiruvlar

◆ 4.1. FGDS (Fibrogastroduodenoskopiya) – GOLD STANDART

Koʻrsatadi:

- Yara joyi
- Yara kattaligi
- Chuqurligi
- Qon ketish belgilari
- Biopsiya olish imkoniyati

Oshqozon yarasida — malignizatsiyani istisno qilish uchun biopsiya shart!

◆ 4.2. Rentgen (bariy bilan)

- "Nisha simptomi"
- Deformatsiya
- Hozir kamroq qoʻllaniladi

◆ 4.3. UZI

- Asoratlarni aniqlashda yordamchi

◆ 4.4. KT (kompyuter tomografiya)

- Perforatsiya
- Penetratsiya
- Abstsess

5. Asoratlari

1. Qon ketish
2. Perforatsiya
3. Penetratsiya
4. Pilorostenoz

5. Malignizatsiya (oshqozon yarasi)

6. Duodenal va oshqozon yarasining farqlari

34-jadval

Belgilar	Duodenal yara	Oshqozon yarasi
Og‘riq vaqti	Och qoringa	Ovqatdan keyin
Og‘riqni ovqat	Kamaytiradi	Kuchaytiradi
Vazn	Odatda normal	Kamayadi
Malignizatsiya	Kam	Bor

7. Klinik tashxis qo‘yish mezonlari

- ✓ Tipik og‘riq
- ✓ Endoskopik tasdiq
- ✓ H. pylori aniqlanishi
- ✓ Asoratlarni istisno qilish

Oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalligi (peptik yara kasalligi) — oshqozon yoki duodenum shilliq qavatida nuqson (yara) hosil bo‘lishi bilan kechadigan surunkali kasallikdir. Differensial diagnostika — bu o‘xshash simptom beradigan boshqa kasalliklardan ajratib tashxis qo‘yish jarayonidir.

Quyida **TO‘LIQ va tizimli differensial diagnostika** keltiriladi:

4.3.9. Differensial diagnostika

I. Oshqozon va 12 barmoq ichak yarasining asosiy klinik belgilari

1. Og‘riq xususiyati

35-jadval

Belgilar	Oshqozon yarasi	12 barmoq ichak yarasi
Og‘riq paydo bo‘lishi	Ovqatdan 30–60 min keyin	Ovqatdan 1,5–3 soat keyin
“Och qoringa” og‘riq	Kam	Ko‘p uchraydi
Tungi og‘riq	Kamroq	Juda xos
Ovqatdan keyin	Kuchayadi	Yengillashadi
Antasidlar ta’siri	Qisman	Yaxshi yordam beradi

II. Quyidagi kasalliklar bilan differensial diagnostika o'tkaziladi:

1. Surunkali gastrit bilan farqlash

36-jadval

Belgilar	Yara	Surunkali gastrit
Og'riq	Aniq lokalizatsiyalangan	Tarqoq
Mavsumiylik	Bahor-kuzda kuchayadi	Kam
EGD (FGDS)	Yara nuqsoni bor	Shilliq qavat yallig'langan
Qon ketish	Bo'lishi mumkin	Kam

2. Oshqozon raki bilan differensial diagnostika

37-jadval

Belgilar	Yara	Oshqozon raki
Og'riq	Periodik	Doimiy, progressiv
Vazn	Odatda saqlanadi	Tez ozadi
Ishtaha	Saqlangan	Pasaygan
Anemiya	Asoratda	Tez-tez
FGDS + biopsiya	Oddiy yara	O'sma hujayralari

3. O'tkir pankreatit bilan farqlash

38-jadval

Belgilar	Yara	Pankreatit
Og'riq	Epigastriyda	Belga tarqaladi
Qusish	Kam	Ko'p
Amilaza	Normal	Oshgan
Tana harorati	Odatda normal	Ko'tariladi

4. O't-tosh kasalligi bilan differensial

40-jadval

Belgilar	Yara	O't tosh
Og'riq joyi	Epigastriy	O'ng qovurg'a osti
Ovqatga bog'liqligi	Bor	Yog'li ovqatdan keyin
UTT	Normal	Tosh aniqlanadi

5. Funktsional dispepsiya bilan farqlash

41-jadval

Belgilar	Yara	Funktsional dispepsiya
Endoskopiya	Yara bor	Organik o'zgarish yo'q
Og'riq	Aniq ritmli	Nospetsifik

6. Miokard infarkti (qorin turi) bilan differensial

⚠️ Ayniqsa keksa yoshda!

42-jadval

Belgilar	Yara	MI
Og'riq	Ovqatga bog'liq	Jismoniy zo'riqish
EKG	Normal	O'zgarish bor
Troponin	Normal	Oshgan

III. Asoratlari bilan differensial

1. Perforatsiya

- “Xanjar sanchgandek” og'riq
- Qorin taxtadek qattiq
- Rentgen: diafragma ostida erkin gaz

2. Qon ketish

- Qusishda “qahva quyqasi”
- Melena
- Gemoglobin pasayadi

3. Penetratsiya

- Og'riq doimiy
- Orqa tomonga tarqaladi

IV. Diagnostika usullari

1. FGDS (oltin standart)
2. Biopsiya
3. H. pylori aniqlash:
 - Ureaza testi
 - Nafas testi
 - Antigen testi
4. Qon tahlili (anemiya)

5. UTT
6. Rentgen

V. Oshqozon va 12 barmoq ichak yarasini bir-biridan farqlash

43-jadval

Belgilar	Oshqozon	12 B/I
Yosh	>40 yosh	20–40 yosh
Og‘riq	Ovqatdan keyin	Och qoringa
Vazn	Ozadi	Normal
Kislotalik	Normal/pasaygan	Oshgan

VI. Klinik algoritm

1. Shikoyatlarni baholash
2. Fizik ko‘rik
3. Laborator tekshiruv
4. FGDS
5. Biopsiya
6. H. pylori aniqlash

4.3.10. Peptik yaralarning asoratlari va oqibatlari

1. Qon ketish (Gastrointestinal bleed)

- Eng tez-tez uchraydigan asorat.
- Yara qon tomirga yetganda paydo bo‘ladi.
- Belgilari:
 - Qora najas (melena)
 - Qon qusish (hematemesis)
 - Tashvish, zaiflik, bosh aylanishi
- Og‘ir hollarda hayot uchun xavfli bo‘lishi mumkin.

2. Perforatsiya (Shilliq qavatning teshilishi)

- Yaralar oshqozon yoki duodenal devorini teshib, **peritonit** (qorin bo‘shlig‘ida yallig‘lanish) hosil qiladi.
- Belgilari:
 - To‘satdan qattiq qorin og‘rig‘i
 - Qorinda taxta kabi qattiqlik
 - Tez nafas olish, puls tezligi oshishi
- Bu holat **shoshilinch jarrohlik talab qiladi**.

3. Penetratsiya

- Yara yaqin organga kirib boradi (jigar, pankreas, o‘n ikki barmoqli ichak).
- Belgilari:
 - Belirli bir organ bilan bog‘liq og‘riq
 - Kronik va qattiq og‘riq bo‘lishi mumkin

4. Qorin bo'shlig'ida ichki fistulalar

- Yaralar rivojlanib, oshqozon yoki duodenal bo'shliq bilan boshqa organlar orasida **abnormal aloqa** hosil qilishi mumkin.

5. Stenoz (Torayish)

- Surunkali yara va shifo jarayonida yarada **fibroz to'qima hosil bo'ladi**, natijada pylorus yoki duodenal o'tkazuvchanlik torayadi.
- Belgilari:
 - Tez to'yish hissi
 - Qorin shishishi
 - Qusish

6. O'tkir pankreatit (kamroq uchraydi)

- Duodenal yara pankreasga yaqin joyda bo'lsa, yallig'lanishni qo'zg'atishi mumkin.

7. Rak (Malignizatsiya)

- Oshqozon yarasi uzoq yillik surunkali davrda **oshqozon saratoni** rivojlanishiga olib kelishi mumkin.
- Duodenal yaralarda malignizatsiya kam uchraydi.

Asoratlarning oqibatlari

44-jadval

Asorat	Oqibatlari
Qon ketish	Gemoglobin kamayishi, anemiya, charchash, hatto o'lim
Perforatsiya	Peritonit, sepsis, shoshilinch jarrohlik talab qiladi
Penetratsiya	Doimiy og'riq, organ disfunktsiyasi
Stenoz	Ovqat hazm qilinmasligi, suvsizlanish, vazn yo'qotish
Malignizatsiya	Oshqozon saratoni, jiddiy prognoz yomon

Oldini olish va davolashga ta'siri

- **Erta tashxis:** Gastroskopiya orqali yara aniqlansa, asoratlarni kamaytiradi.
- **H. pylori eradikatsiyasi:** Antibiotiklar va antisekretor preparatlar.
- **NSAIDlarni kamaytirish:** Yoki ularni himoya qiluvchi dorilar bilan qabul qilish.
- **Oziqlanish va turmush tarzini nazorat qilish:** Spirtli ichimlik, chekish va stressni kamaytirish.

Oshqozon va 12 barmoq ichak yarasi profilaktikasi va rivojlanishni kamaytirish sxemasi

1. Hayot tarzi va odatlar

- **✗ Noxush odatlar:** Spirtli ichimlik, chekish, ortiqcha qahva va gazli ichimliklar
 - **✓ Sogʻlom odatlar:**
 - Meʼyorida ovqatlanish (3–5 mahal kichik porsiyalar)
 - Stressni boshqarish (yengil mashqlar, meditatsiya)
 - Uyquni yetarli olish
- 2. Ovqatlanish profilaktikasi**
- **✓ Tavsiya etiladi:**
 - Yogʻsiz goʻsht, sabzavot, meva, donli mahsulotlar
 - Irritativ ovqatlardan saqlanish (achchiq, juda tuzli, qovurilgan, konservalangan)
 - **✗ Tavsiyalangan emas:**
 - Spirtli ichimlik, kafein, achchiq ziravorlar
- 3. Infeksiya profilaktikasi (Helicobacter pylori)**
- **🔧 Tekshiruv va davolash:**
 - Agar H. pylori mavjud boʻlsa – antibiotik va antisekretor davolash
 - **✓ Oldini olish:**
 - Gigiyena (qoʻl yuvish, oziq-ovqatni tozalash)
- 4. Dori vositalari ishlatishda ehtiyotkorlik**
- **✗ Qarshi taʼsir koʻrsatadigan dorilar:** NSAIDlar (ibuprofen, aspirin)
 - **✓ Profilaktika:**
 - Zarur boʻlsa, gastroprotektorlar (omeprazol, pantoprazol)
- 5. Kasallik rivojlanishini kamaytirish**
- **◆ Belgilarga eʼtibor berish:** Qorin ogʻrigʻi, qayt qilish, ishtaha yoʻqolishi
 - **◆ Shifokorga murojaat:** Erta tashxis va davolash kasallik rivojlanishini kamaytiradi
 - **◆ Dori va parhezni davom ettirish:** Shifokor tavsiyalariga qatʼiy rioya qilish

4.3.11. Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalligini davolash

1. Nomedikamentoz (dori ishlatilmaydigan) davolash usullari:

45-jadval

Usul	Taʼrif / Qoʻllanishi
Ovqatlanish rejimi	5-6 marta kichik porsiyalar bilan ovqatlanish, juda achchiq, yogʻli va qovurilgan taomlardan voz kechish
Spirtli ichimlik va tamaki	Alkogol va sigaretni butunlay cheklash

Stressni kamaytirish	Meditatsiya, yoga, tinchlantiruvchi mashqlar
Fizik mashqlar	Yumshoq jismoniy mashqlar, yurish, cho‘zish
Uyqu va hayot tarzi	Yetarli uyqu, tartibli kun tartibi, oshqozonni ortiqcha yuklamaslik

2. Medikamentoz davolash (dori guruhleri bo‘yicha)
Oshqozon va 12 barmoqli ichak yarasi davolash jadvali

46-jadval

Nomi	Guruhi	Dozasi	Qo‘llanishi	Izohi
Omeprazol	PPI	20–40 mg	1 marta ertalab, 4–8 hafta	Oshqozon kislotasini kamaytiradi, yara tuzalishini tezlashtiradi
Esomeprazol	PPI	20–40 mg	1 marta ertalab, 4–8 hafta	Oshqozon kislotasini kamaytiradi
Pantoprazol	PPI	40 mg	1 marta ertalab, 4–8 hafta	PPI guruhi dorilaridan biri
Lansoprazol	PPI	30 mg	1 marta ertalab, 4–8 hafta	Kislotani bloklaydi
Rabeprazol	PPI	20 mg	1 marta ertalab, 4–8 hafta	Oshqozon kislotasini kamaytiradi
Ranitidin	H2 retseptor Bloker	150 mg	2 marta kuniga yoki 300 mg kechasi	Kislotani kamaytiradi, yara og‘riqlarini yengillashtiradi
Famotidin	H2 retseptor Bloker	20 mg	2 marta kuniga yoki 40 mg kechasi	H2 retseptorlarni bloklaydi
Nizatidin	H2 retseptor Bloker	150 mg	2 marta kuniga	Kislotani nazorat qiladi
Rofeksoidin	H2 retseptor Bloker	20 mg	1 marta kuniga	H2 retseptor blokatori
Almagel	Antatsid	10–20 ml	Ovqatdan keyin 3–4 marta	Oshqozon kislotasini neytrallashtiradi
Maalox	Antatsid	10–20 ml	Ovqatdan keyin 3–4 marta	Kislotaga qarshi ishlaydi

Gaviscon	Antatsid	10–20 ml	Ovqatdan keyin 3 marta	Oshqozonni himoya qiladi
Rennie	Antatsid	1–2 tabletka	Ovqatdan keyin yoki oshqozon qaynaganda	Kislotani neytrallashtiradi
Sukralfat	Shilliq himoya qiluvchi	1 g	Ovqatdan oldin 4 marta	Yarani qoplab, shilliq qavatini himoya qiladi
Misoprostol	Shilliq himoya qiluvchi	200 mcg	2–4 marta kuniga	Prostaglandin analogi, oshqozonni himoya qiladi
De-Nol	Shilliq himoya / H. pylori davosi	120 mg	2–4 marta kuniga, 4–8 hafta	Bismuth subcitate, yara ustini qoplaydi, H. pylori o'ldiradi
Amoksisillin	Antibiotik	1000 mg	2 marta kuniga, 7–14 kun	H. pylori eradikatsiyasi uchun
Klaritromitsin	Antibiotik	500 mg	2 marta kuniga, 7–14 kun	H. pylori o'ldiradi
Metronidazol	Antibiotik	500 mg	2 marta kuniga, 7–14 kun	H. pylori davolashda ishlatiladi
Tetratsiklin	Antibiotik	500 mg	4 marta kuniga, 7–14 kun	Bakteriyani yo'q qiladi
Ovqatlanish rejimi	Nomedikamentoz	–	5–6 marta kichik porsiyalar	Achchiq, yog'li, qovurilgan taomlardan voz kechish
Spirтли ichimlik va tamaki	Nomedikamentoz	–	Butunlay cheklash	Yara asoratlarini kamaytiradi
Stressni kamaytirish	Nomedikamentoz	–	Meditatsiya, yoga, tinchlantiruvchi mashqlar	Yarani tezroq davolashga yordam beradi
Fizik mashqlar	Nomedikamentoz	–	Yumshoq jismoniy mashqlar, yurish	Oshqozon faoliyatini yaxshilaydi

Uyqu va hayot tarzi	Nomedikamentoz	–	Yetarli uyqu, tartibli kun tartibi	Oshqozonni ortiqcha yuklamalik uchun
---------------------	----------------	---	------------------------------------	--------------------------------------

4.4. Surunkali xoletsistit (Chronic cholecystitis)

Surunkali xoletsistit — bu o‘t pufagining uzoq davom etuvchi yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, ko‘pincha o‘t tosh kasalligi bilan bog‘liq holda rivojlanadi.

4.1.1. Epidemiologiya

- Kattalarda keng tarqalgan.
- Ayollarda erkaklarga nisbatan 3–4 baravar ko‘p uchraydi.
- 40 yoshdan keyin ko‘proq kuzatiladi.
- Semizlik, kamharakat turmush tarzi, noto‘g‘ri ovqatlanish xavf omili hisoblanadi.
- Ko‘pincha o‘t tosh kasalligi bilan birga uchraydi.
- “4F” sindromi bilan tavsiflanadi:
 - Female (ayol)
 - Forty (40 yoshdan katta)
 - Fat (semiz)
 - Fertile (tug‘ruq ko‘rgan)

4.1.2. Etiologiya (sabablari)

Asosiy sabablar:

1. **O‘t toshlari (kalkulyoz shakl)** – eng ko‘p uchraydi.
2. O‘t dimlanishi (staz).
3. Bakterial infeksiya:
 - E.coli
 - Stafilokokk
 - Streptokokk
4. Parazitar invaziya (giardioz va boshqalar).
5. Noto‘g‘ri ovqatlanish (yog‘li, qovurilgan ovqatlar).
6. Gormonal omillar (homiladorlik, estrogenlar).

Shakllari:

- Kalkulyoz (toshli)
- Akalkulyoz (toshsiz)

4.1.3. Patogenezi

1. O‘t chiqishining buzilishi → o‘t dimlanadi.
2. O‘t pufagida bosim oshadi.
3. Shilliq qavat zararlanadi.

4. Infeksiya qo‘shiladi.
 5. Uzoq davom etuvchi yallig‘lanish → devor qalinlashadi.
 6. Fibroz va deformatsiya rivojlanadi.
 7. O‘t pufagi qisqarish funksiyasi buziladi.
- Natijada o‘t pufagi to‘liq bo‘shamaydi va kasallik surunkali tus oladi.

4.1.4. Asosiy shikoyatlar

Surunkali xoletsistit bilan kasallangan bemorlar quyidagi shikoyatlarni bildiradi:

◆ Og‘riq sindromi

- O‘ng qovurg‘a ostida og‘riq.
- O‘ng yelka yoki kurakka tarqalishi mumkin.
- Yog‘li, qovurilgan ovqatdan keyin kuchayadi.
- Ba'zida xuruj ko‘rinishida.

◆ Dispeptik belgilar

- Og‘izda achchiq ta‘m
- Ko‘ngil aynishi
- Qusish
- Qorinda dam bo‘lish
- Kekirish

◆ Umumiy belgilar

- Holsizlik
- Tez charchash
- Subfebril harorat (ba'zida)

4.1.5. Fizikal baholash

🔍 Ko‘rik (inspection)

- Teri va shilliq qavat odatda normal.
- Ba'zida subikterik (yengil sarg‘ayish).

👋 Palpatsiya

- O‘ng qovurg‘a ostida og‘riq.
- O‘t pufagi proeksiyasida sezgirlik.

Maxsus simptomlar:

1. **Murphy simptomi**

Nafas olayotganda o‘ng qovurg‘a ostini bosganda og‘riq sababli bemor nafasni to‘xtatadi.

2. **Ortner simptomi**

O‘ng qovurg‘a yoyiga urib ko‘rilganda og‘riq paydo bo‘ladi.

3. **Kera simptomi**

Chuqur palpatsiyada og‘riq kuchayadi.

4. **Mussi-Georgievskiy (frenikus) simptomi**

O‘ng tomonda m. sternocleidomastoideus oyoqchasi orasini bosganda og‘riq.

Perkussiya

- O't pufagi proeksiyasida og'riq.

Umumiy ko'rsatkichlar

- Harorat ko'pincha normal.
- Puls odatda o'zgarmagan.

Surunkali xoletsistit bu o't pufagining uzoq davom etuvchi yallig'lanishi bo'lib, ko'pincha o't toshlari bilan bog'liq. Asosiy belgisi- o'ng qovurg'a ostidagi og'riq va dispeptik sindrom. Fizikal tekshiruvda maxsus simptomlar aniqlanadi.

4.1.6. Normada o't (safro) hosil bo'lish mexanizmi (sxematik)

1. Gepatotsit bosqichi (jigarda boshlanadi)



Qon (portal vena + jigar arteriyasi)



Gepatotsitlar (jigar hujayralari)



Xolesterindan safro kislotalari sintezi

- Asosiy ferment: 7- α -gidroksilaza



Birlamchi safro kislotalari hosil bo'ladi:

- Xol kislota
- Xenodezoksixol kislota



Kon'yugatsiya (glitsin yoki taurin bilan birikadi)



Suvda yaxshi eruvchan safro tuzlari hosil bo'ladi

2. Safro komponentlari ajralishi

Gepatotsitlardan o't tarkibiga:

- Safro kislotalari
- Bilirubin (kon'yugatsiyalangan)
- Xolesterin
- Fosfolipidlar (lesitin)
- Elektrolitlar
- Suv



O't kapillyarlariga (canaliculi biliferi) o'tadi

3. O't yo'llari bosqichi

O't kapillyarlari



Mayda o't yo'llari



Jigar ichki o't yo'llari



Umumiy jigar yo‘li

Bu bosqichda:

- Xolangiositlar HCO_3^- (bikarbonat) va suv qo‘shadi
- Safro hajmi ortadi

4 O‘t pufagi bosqichi

Agar ovqatlanish bo‘lmasa:



O‘t → o‘t pufagiga o‘tadi



Suv qayta so‘riladi



O‘t quyuqlashadi (5–10 marta konsentrlanadi)

5 Ovqat vaqtida

Yog‘li ovqat → 12 barmoqli ichak



Xolesistokinin (XCK) ajraladi



O‘t pufagi qisqaradi



Sfinkter Oddi ochiladi



O‘t 12 barmoqli ichakka tushadi

Entero-gepatik aylanish

Ichakda safro kislotalarining 90–95%:



Ileumda qayta so‘riladi



Portal vena orqali yana jigarga qaytadi



Yana safro hosil qilishda ishlatiladi

Qisqa umumiy sxema

Xolesterin



Birlamchi safro kislotalari



Kon'yugatsiya



Safro kapillyarlari



O't yo'llari



O't pufagi (konsentratsiya)



12 barmoqli ichak



Qayta so'rilish (entero-gepatik aylanish)

4.1.7. Differensial diagnostika

Surunkali xoletsistitni quyidagi kasalliklardan farqlash kerak:

1. O't-tosh kasalligi (xolelitiaz)

- Og'riq kuchliroq, o'tkir xurujsimon bo'ladi
- UZI da toshlar aniqlanadi
- Ko'pincha o't yo'llari kolikasi kuzatiladi

2. Surunkali pankreatit

- Og'riq belga va chap qovurg'a ostiga tarqaladi
- Qon va siydikda amilaza oshadi
- Dispepsiya (meteorizm, ich ketish) kuchliroq

3. O'n ikki barmoq ichak yarasi

- "Och qoringa" og'riq
- Antatsidlar bilan kamayadi
- FGDS da yara aniqlanadi

4. Surunkali gepatit

- Jigar kattalashgan
- Qon biokimyosida ALT, AST oshadi
- Sariqlik bo'lishi mumkin

5. O'ng buyrak kasalliklari (pielonefrit)

- Bel sohasida og'riq
- Siydik tahlilida o'zgarishlar

4.1.8. Surunkali xolesistetni davolash

Dorilarsiz (nomedikamentoz) davolash

Parhez (asosiy o‘rin tutadi)

- 5-sonli parhez stoli
- Yog‘li, qovurilgan, achchiq, dudlangan taomlar taqiqlanadi
- Spirtli ichimliklar mumkin emas
- Kuniga 5–6 mahal oz-ozdan ovqatlanish
- Issiq va sovuq ovqatdan saqlanish

Rejim

- Stressni kamaytirish
- Og‘ir jismoniy zo‘riqishdan saqlanish
- Me‘yordagi jismoniy faollik

Fizioterapiya

- UHF
- Elektroforez
- Mineral suvlar (Essentuki, Borjomi)

☑ Sanator-kurort davolash

- Remissiya davrida tavsiya etiladi

Dorilar bilan davolash

◆ 1. Spazmolitiklar

- Drotaverin
- Papaverin
- Platifillin

👉 O‘t yo‘llari spazmini kamaytiradi

◆ 2. O‘t haydovchi dorilar (xoleretiklar)

- Alloxol
- Holenzim
- Ursodezoksixol kislota

👉 O‘t oqimini yaxshilaydi

◆ 3. Antibiotiklar (zaruratda)

- Amoksitsillin
- Seftriakson
- Metronidazol

👉 Infeksiya qo‘shilganda

- ◆ 4. Ferment preparatlari
 - Pankreatin
 - Mezim
- 👉 Hazmni yaxshilash uchun
- ◆ 5. NSAID (og‘riq kuchli bo‘lsa)
 - Diklofenak

4.1.9. Oqibati (prognozi)

Agar:

- Parhezga rioya qilinsa
- Davolash muntazam olib borilsa

👉 Prognoz yaxshi.

Agar e‘tiborsiz qoldirilsa:

- Tez-tez zo‘rayishlar
- Tosh hosil bo‘lishi
- Jarrohlik zarurati tug‘iladi

Asoratlari

🗨 Eng ko‘p uchraydigan asoratlar:

1. O‘t-tosh kasalligi
2. O‘tkir xoletsistit
3. O‘t yo‘llari tutilishi
4. Mexanik sariqlik
5. Pankreatit
6. Empiema (yiring to‘planishi)
7. O‘t pufagi perforatsiyasi
8. Peritonit

4.1.10. Dispanserizatsiya

🔍 Kuzatuv tartibi:

- 1 yilda 2 marta terapevt ko‘rigi
- UZI — yiliga 1–2 marta
- Qon biokimyosi nazorati
- Parhezga qat‘iy rioya

👉 Tavsiyalar:

- Zo‘rayish mavsumida profilaktik davolash
- Mineral suv bilan davolash
- O‘z vaqtida shifokorga murojaat qilish

4.5. Surunkali pankreatitlar

Surunkali pankreatit — bu oshqozon osti bezining uzoq davom etuvchi, yallig‘lanishli-distrofik kasalligi bo‘lib, bez parenximasining asta-sekin fibrozlanishi, ekzokrin va endokrin funksiyasining pasayishi bilan kechadi. Oshqozon osti bezi (lotincha: *pancreas*) ovqat hazm qilish fermentlari (amilaza, lipaza, tripsin) va gormonlar (insulin, glukagon) ishlab chiqaradi. Surunkali jarayonda bu funksiyalar bosqichma-bosqich buziladi.

4.5.1. Epidemiologiya — butun dunyoda va O‘zbekistonda tarqalishi bo‘yicha

Butun dunyo bo‘yicha

- **Incidence (yillik yangi holatlar):** Surunkali pankreatit diagnostikasi yaxshilangan sari yildan-yilga o‘shish qayd etilmoqda; ko‘plab mamlakatlarda **har 100 000 aholida 5–14 ta yangi holat** aniqlanadi.
- **Prevalence (kasallik tarqalishi):** Taxminan **30–50/100 000** atrofida bo‘lib, bu ko‘rsatkich yosh o‘tishi bilan ortadi.
- Erkaklar orasida ko‘proq uchraydi — bu asosan alkogol iste‘moli va chekish bilan bog‘liq.
- Surunkali pankreatit oshqozon osti bezi saratoni rivojlanish xavfini ham oshiradi.

O‘zbekiston bo‘yicha tarqalishi

- Mamlakat bo‘yicha aniq epidemiologik statistik ma‘lumotlar keng e‘lon qilinmagan, ammo **gastroenterologiya kurs materiallarida** surunkali pankreatit bilan bog‘liq bezning sekretor va metabolik buzilishlari, simptomlar va diagnostika asoslari ta‘riflangan.
- Klinik amaliyotda alkogol bilan bog‘liq pankreatit, metabolik omillar va chidamsizlik belgilari bilan uchrashi kuzatiladi (mahalliy ilmiy maqolalar va o‘quv qo‘llanmalar asosida).

4.5.3. Etiologiya — kasallik sabablari

Etiologiya — ya‘ni kasallik sabablari ko‘p omilli bo‘lib, quyidagilar asosiydir:

◆ 2.1. Toksik-metabolik omillar

- **Alkogol iste‘moli** — eng ko‘p uchraydigan sabab (butun dunyo bo‘yicha 40–70 % hollarda).
- **Cekish** — alkogol bilan birga kasallik xavfini oshiradi.
- **Gipertrigliseridemiya** va **giperkalsemiya** — kimyoviy metabolik buzilishlar.

◆ 2.2. Genetik omillar

- CFTR, SPINK1, CTSC kabi genetik variantlar pankreatitga moyillikni oshiradi.

◆ 2.3. Autoimmun omillar

- Autoimmun pankreatit (AIP) — o‘ziga xos klinik turi bo‘lib, **IgG4 bog‘liq tizim kasalligi** bilan bog‘liq.

◆ 2.4. Takroriy o‘tkir pankreatit

- O‘tkir pankreatitning qaytalanishlari surunkali shaklga o‘tish xavfini oshiradi.

◆ 2.5. Obstruktiv holatlar

- Oddi sfinkteri disfunksiyasi, duktal to‘silmalar yoki shishlar natijasida ichki drenaj buzilishi.

4.5.3. Patogenezi (kasallik rivojlanish mexanizmi)

Surunkali pankreatit **fibro-yallig‘lanish jarayoni** bo‘lib, oshqozon osti bezining parenximasi asta-sekin qaytarilmas shikastlanadi:

- Yallig‘lanish sabab bo‘ladi → → **fibroz to‘qima hosil bo‘ladi** → → parenximaning hajmi kamayadi.
- **Ekzokrin va endokrin funksiyalar buziladi:**
 - ekzokrin yetishmovchilik → steatorreya, malnütritsiya.
 - endokrin yetishmovchilik → diabet (Type 3c).

Immunologik mexanizmlar ham muhim: sitokinlar, T-giperselektiv javoblar va makrofaglar fibroblastlar bilan murakkab o‘zaro ta’sirlashadi.

4.5.4. Tasniflar (Classification) 2010-2025

Surunkali pankreatitlar tasnifi ko‘plab yondashuvlarga asoslanadi — etiologik, morfologik, funktsional va klinik belgilarga ko‘ra:

✿ 4.1. TIGAR-O tizimi (etiologik)

Bu eng keng qabul qilingan migratsion tasnif bo‘lib, quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

TIGAR-O:

- **T** – Toxic (Alkogol, sigaret, toksinlar)
- **I** – Idiopathic (aniq sababi noma’lum)
- **G** – Genetic
- **A** – Autoimmune
- **R** – Recurrent & Severe Acute Pancreatitis
- **O** – Obstructive

Bu tizim etiologik omillarni tizimli ravishda baholash imkonini beradi.

🧠 4.2. Klinik va funktsional tasnif (mahalliy)

Mahalliy o‘quv qo‘llanmalarda UIP bo‘yicha tasniflar keltirilgan (masalan, klinik belgilar va funktsional buzilish darajalari):

- **Kelib chiqishi bo‘yicha:** birlamchi (alkogol, toksik), ikkilamchi (biliar va boshqalar).
- **Klinik ko‘rinishga ko‘ra:** og‘riqli, psevdotumoroz, yashirin shakl.
- **Morfologik rasmga ko‘ra:** kalsifikatsiyalanuvchi, obstruktiv, infiltrativ-tolali.
- **Funktsional buzilishlarga ko‘ra:** hiper- yoki giposekretor, giperinsulinizm/gipoinsulinizm bilan.

5. Ilmiy tasniflar yillari va mualliflari

Yil	Muallif / Manba	Asosiy taklif / ta'rif
2010	Tomica Milosavljevic (classification overview)	Morfologik tasniflar tarixiy ko'rinishlari.
2014	American Pancreatic Association (APA)	Klinik tasnif va diagnostika bo'yicha tavsiyalar.
2016	IAP / EPC draft consensus	“Mechanistic definition” – fibroyallig'lanish sindromi tushunchasi.
2020	ACG Clinical Guideline	Yangicha diagnostika va yondashuvlar bo'yicha klinik qo'llanma.
2020	IAP/EPC consensus – risk factors	Omillar va risklarni baholash bo'yicha konsensus.

Surunkali pankreatit — global darajada muhim gastroenterologik muammo bo'lib, kasallik **etiologiyasi ko'p omilli**, patogenezini **fibroyallig'lanish** asosida kechadi va **TIGAR-O kabi tasniflar** yordamida tahlil qilinadi. Epidemiologiya yildan-yilga yaxshilanayotgan diagnostika bilan ortmoqda. O'zbekistonda to'liq statistik monitoring yo'qligiga qaramay, klinik amaliyotda shunga o'xshash etiologik omillar kuzatiladi

4.5.5. Surunkali pankreatitlar diagnostikasi

Bemorlarning asosiy shikoyatlari

- ◆ 1. Og'riq sindromi
 - Epigastral sohada yoki chap qovurg'a ostida og'riq
 - Belga, chap kurakka tarqaluvchi og'riq (kamar shaklida)
 - Yog'li, qovurilgan ovqatdan keyin kuchayadi
 - Spirtli ichimlikdan keyin zo'rayadi
 - Doimiy yoki xurujli bo'lishi mumkin
- ◆ 2. Dispeptik belgilar
 - Ko'ngil aynishi
 - Qayt qilish
 - Qorinda dam bo'lish
 - Ich ketish (ko'pincha yog'li najas — steatoreya)
 - Najas hajmi ko'paygan, hidli, yaltirab turadi
- ◆ 3. Ekzokrin yetishmovchilik belgisi
 - Oziq moddalar hazm bo'lmasligi
 - Ozib ketish
 - Gipovitaminoz (A, D, E, K)
- ◆ 4. Endokrin yetishmovchilik
 - Qandli diabet rivojlanishi
 - Chanqash

- Ko‘p siyish
- Holsizlik

2 Fizikal (ob‘ektiv) baholash

Ko‘zdan kechirish

- Ozig‘inlik
- Terining quruqligi
- Ba‘zan sariqlik (biliar obstruksiya bo‘lsa)

Palpatsiya

- Epigastral sohada og‘riqlilik
- Chap qovurg‘a ostida og‘riq
- Mayo-Robson nuqtasida og‘riq
- Kach nuqtasida og‘riq

Perkussiya va auskultatsiya

- Ichak peristaltikasi o‘zgarishi
- Qorin dam bo‘lishi

3 Laborator tekshiruv natijalari

Qon tahlili

- Yallig‘lanish davrida:
 - Leykotsitoz
 - EChT oshishi
- Biokimyoviy tekshiruv:
 - Amilaza va lipaza (xuruj vaqtida oshadi)
 - Qon glyukoza oshishi
 - ALT, AST biroz oshishi (biliar sabab bo‘lsa)

Najas tahlili

- Steatoreya (yog‘ miqdori oshishi)
- Kreatoreya
- Elastaza-1 kamayishi (ekzokrin yetishmovchilik belgisi)

Siydik

- Diastaza oshishi (xuruj davrida)

4 Instrumental tekshiruvlar

UTT (Ultratovush tekshiruvi)

- Oshqozon osti bezining kattalashishi
- Konturlarning notekisligi
- Parenximaning fibroz o‘zgarishi
- Kalsinatlar
- Wirsung yo‘lining kengayishi

KT (Kompyuter tomografiya)

- Bez atrofiyasi
- Kistalar
- Kalsifikatsiyalar
- Fibroz

MRT / MRXP (MR-xolangiopankreatografiya)

- Pankreatik yo‘l torayishi
- Strukturaviy o‘zgarishlar

ERXP (endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya)

- Wirsung yo‘li deformatsiyasi
- Torayishlar va kengayishlar

EFGDS

- Duodenit belgisi
- Vater so‘rg‘ichi o‘zgarishi

5 **Surunkali pankreatitning klinik shakllari**

- Og‘riqli shakl
- Latent shakl
- Psevdo-tumoroz shakl
- Dispeptik shakl

6 **Asoratlari**

- Pankreatik kista
- Psevdo-kista
- Qandli diabet
- Mexanik sariqlik
- Oshqozon-ichak qon ketishi

4.5.6. Surunkali pankreatitning differensial diagnostikasi

Surunkali pankreatit (SP) — oshqozon osti bezining uzoq davom etuvchi yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, fibroz, ekzokrin va endokrin yetishmovchilik bilan kechadi. Differensial diagnostika asosan epigastral og‘riq, dispepsiya, vazn yo‘qotish va steatoreya bilan namoyon bo‘ladigan boshqa kasalliklardan ajratish maqsadida o‘tkaziladi.

1. O'xshash klinik belgilar beradigan kasalliklar

1 Surunkali xoletsistit va O'T-TOSH kasalligi

- O'ng qovurg'a ostida og'riq
- Og'riq ko'proq yog'li ovqatdan keyin
- USI da o't pufagi devori qalinlashgan yoki toshlar aniqlanadi
- Amilaza/lipaza odatda normal

☞ SP da og'riq ko'proq epigastriyda va belga tarqaladi.

2 Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalligi

- Ovqat bilan bog'liq og'riq (ertalab och qoringa yoki kechasi)
- FGDS da yara aniqlanadi
- Qon ketish belgisi bo'lishi mumkin

☞ SP da FGDS odatda yara ko'rsatmaydi, ammo pankreatik fermentlar pasaygan bo'lishi mumkin.

3 Oshqozon osti bezi raki

- Doimiy, kuchayib boruvchi og'riq
- Tez vazn yo'qotish
- Mexanik sariqlik (agar bosh qismida bo'lsa)
- CA 19-9 oshishi
- KT/MRT da massa

☞ SP da bez diffuz fibrozlanadi; raki esa o'choqli massa beradi. Ba'zan SP va rakni ajratish qiyin bo'ladi.

4 Ichakning surunkali yallig'lanish kasalliklari

Masalan:

- Kron kasalligi
- Nospetsifik yarali kolit

Belgilar:

- Qorin og'riq
- Diareya (ko'pincha qonli)
- Kolonoskopiyada yallig'lanish

☞ SP da steatoreya yog'li, yaltirab turadigan najas bilan kechadi.

5 Irritabelli ichak sindromi (IBS)

- Organik o'zgarishsiz qorin og'riq
- Stress bilan bog'liq
- Laborator ko'rsatkichlar normal

☞ SP da struktur o'zgarishlar mavjud.

6 Qandli diabet

- Polidipsiya, poliuriya
- Qonda glyukoza oshgan

👉 SP da diabet kech bosqichda (3c tur) rivojlanadi.

2. Differensial diagnostikada asosiy tekshiruvlar

🏠 Laborator tekshiruvlar

47-jadval

Ko'rsatkich	Surunkali pankreatit	Boshqa kasalliklar
Amilaza/lipaza	Ko'pincha normal yoki biroz oshgan	O'tkir pankreatitda yuqori
Najas elastaza-1	Pasaygan (<200 mkg/g)	Odatda normal
Glyukoza	Kech bosqichda oshadi	Diabetda doimiy yuqori
Bilirubin	Bosh qism zararlangan oshadi	Xoletsistitda ham oshishi mumkin

🖥️ Instrumental tekshiruvlar

1. UZI (Ultratovush)

- Bez hajmi kichraygan yoki notekis
- Kalsifikatlar
- Wirsung yo'li kengaygan

2. KT (Kompyuter tomografiya)

- Fibroz
- Pseudokistalar
- Kalsinatlar

3. MRT / MRCP

- Kanal tizimi deformatsiyasi
- Stenozlar

4. Endosonografiya (EUS)

- Eng sezgir usul
- Erta fibroz belgilarini ko'rsatadi

4. Og'riq xarakteriga qarab farqlash

48-jadval

Belgilar	Surunkali pankreatit	Yara kasalligi	Xoletsistit
Lokalizatsiya	Epigastriy	Epigastriy	O'ng qovurg'a osti
Tarqalishi	Belga	Kam	O'ng kurakka
Ovqat bilan bog'liqligi	Yog'li ovqatdan so'ng	Och qoringa/ovqatdan keyin	Yog'li ovqatdan keyin
Holatni yengillashtiradi	Oldinga engashish	Antasid	Spazmolitik

4. Muhim differensial nuqtalar

Surunkali pankreatit foydasiga:

- Uzoq davom etuvchi alkogol anamnezi
- Steatoreya
- Najas elastaza pasayishi
- KT da kalsifikatlar
- Wirsung yo'li kengayishi

Rakka shubha:

- Tez vazn yo'qotish
- Doimiy og'riq
- Sariqlik
- O'choqli massa

5. Diagnostik algoritm (qisqa)

1. Klinik shikoyatlar → epigastral og'riq + dispepsiya
2. UZI → o'zgarish bormi?
3. Najas elastaza → ekzokrin yetishmovchilik?
4. KT/MRT → fibroz/kalsinat?
5. Zarurat bo'lsa EUS + biopsiya

4.5.7. Surunkali pankreatit asoratlari va oqibatlari

Surunkali pankreatit — bu oshqozon osti bezining uzoq davom etuvchi yallig'lanish kasalligi bo'lib, bez to'qimasining fibrozlanishi va funksional yetishmovchiligi bilan kechadi.

Kasallik asta-sekin og'irlashib boradi va ko'plab jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin.

● I. Mahalliy (lokal) asoratlar

1 Pankreatik psevdokista

- Nekroz va yallig'lanishdan so'ng hosil bo'ladi.
- Ichida fermentlarga boy suyuqlik bo'ladi.
- Asoratlari:
 - Yorilib ketishi
 - Infeksiyalanishi
 - Qon ketishi
 - Qo'shni a'zolari siqishi

2 Oshqozon osti bezining absessi

- Yiringli infeksiya qo'shilishi natijasida.
- Yuqori harorat, og'riq, intoksikatsiya.
- Shoshilinch drenaj talab qiladi.

3 O't yo'llari siqilishi (mexanik sariqlik)

- Bez bosh qismi fibrozlashib umumiy o't yo'lini bosadi.
- Teri va skleralar sarg'ayadi.
- Qorinda og'riq va qichishish kuzatiladi.

4 Duodenum stenoz

- 12 barmoqli ichak torayadi.
- Qusish, ovqat hazm bo'lmasligi.

5 Portal vena trombozi

- Portal gipertenziya rivojlanadi.
- Qizilo'ngach varikoz kengayishi.
- Qon ketish xavfi.

6 Qon ketish

- Eroziya yoki anevrizma yorilishi natijasida.
- Hayot uchun xavfli holat.

● II. Funktsional asoratlar

◆ 1. Ekzokrin yetishmovchilik

Oshqozon osti bezi ferment ishlab chiqara olmaydi.

Belgilari:

- Steatoreya (yog'li najas)
- Vazn yo'qotish
- Gipovitaminoz (A, D, E, K)
- Meteorizm
- Oqsil yetishmovchiligi

◆ 2. Endokrin yetishmovchilik

◆ Pankreatogen qandli diabet (3-tip diabet)

- Insulin ishlab chiqilishi kamayadi.
- Gipoglikemiya epizodlari ko‘p bo‘ladi.
- Og‘ir kechishi mumkin.

● III. Umumiy (sistemali) asoratlar

- Surunkali og‘riq sindromi
- Oziqlanish buzilishi
- Immunitet pasayishi
- Anemiya
- Osteoporoz (D vitamini yetishmovchiligi sababli)

● IV. Eng xavfli oqibatlar

1 Pankreatik adenokarsinoma

Surunkali pankreatit uzoq davom etsa, oshqozon osti bezi saratoni xavfi oshadi.

2 Og‘ir kaxeksiya

- Doimiy malabsorbsiya
- Tana vazni keskin kamayadi

3 Mehnat qobiliyatining yo‘qolishi

- Doimiy og‘riq
- Oziqlanish buzilishi
- Diabet qo‘shilishi

📄 Prognoz (oqibat)

Yengil shakllarda:

- To‘g‘ri dieta va ferment terapiyasi bilan nazorat qilinadi.

Og‘ir shakllarda:

- Progressiv fibroz
- Doimiy og‘riq
- Diabet
- Jarrohlik aralashuv talab qilinishi mumkin

📌 O‘lim sabablari:

- Qon ketish
- Infeksiya
- Og‘ir diabet asoratlari

- Saraton

4.5.8. Surunkali pankreatitni davolash

Davolash ikki asosiy yoʻnalishda boʻladi:

1. **Dorilarsiz (conservativ / konservativ) davolash**
2. **Dorilar bilan (farmakologik) davolash**

1 Dorilarsiz davolash

1.1 *Dieta va ovqatlanish*

- Taomlar tez-tez va kichik porsiyalarda (kuniga 5–6 marta)
- Yogʻ miqdorini cheklash (kunlik 40–50 g dan oshmasligi)
- Spirtli ichimliklar butunlay man
- Tuz va achchiq, qovurilgan, konservalangan mahsulotlar cheklanishi kerak
- Koʻproq pishirilgan, bugʻda yoki qaynatilgan ovqat
- Oziq-ovqat tolasi meʼyorida

1.2 *Hayot tarzini oʻzgartirish*

- Chekishni tashlash
- Stressni kamaytirish, ruhiy dam olish
- Fizik faollikni meʼyorida saqlash

1.3 *Fizioterapiya va boshqa usullar*

- Qorin boʻshligʻiga iliq kompresslar
- Massaj va yengil jismoniy mashqlar
- Endoskopik usullar (faqat obstruktiv holatlarda)

2 Dorilar bilan davolash

2.1 *Ogʻriqni kamaytirish*

- Nonsteroid yalligʻlanishga qarshi dorilar (NSAID) – ibuprofen, naproksen
- Spazmolitiklar – mebeverin, drotaverin
- Ogʻriq kuchaysa: opioid analgetiklar (tramadol, morfin) qisqa muddat

2.2 *Pankreatik enzimlarni qoʻllash*

- Pankreas yetishmovchiligida (steatoreya, hazm buzilishi)
- Preparatlar: pankreatin, pankreatal, Creon
- Ovqat bilan birga qabul qilinadi
- Maqsad: hazmni yaxshilash, ogʻriqni kamaytirish

2.3 *Anti-yalligʻlanish va immunomodulyatorlar*

- Kortikosteroidlar – faqat autoimmun pankreatitda
- Immunosupressivlar – baʼzi maxsus holatlar

2.4 *Diabetni davolash (agar rivojlangan boʻlsa)*

- Insulin yoki ogʻizdan qabul qilinadigan diabet dorilari

3 Jarrohlik usullari

- Dorilar bilan davolash samarali boʻlmagan, obstruktsiya yoki shikastlangan toʻqima boʻlsa:
 - Endoskopik drenaj (choʻl toshlari yoki kista)
 - Pankreatektomiya qisman (katta chandiq yoki ogʻriq boʻlsa)

4 Yakuniy tavsiyalar

1. Spirt, chekish va yogʻli ovqat qatʼiyan man

2. Og‘riq bo‘lsa, NSAID va spazmolitiklar
3. Hazm buzilishi bo‘lsa, pankreatik enzimlar
4. Autoimmun SP – kortikosteroidlar
5. Diabetni kuzatish va insulin terapiyasi
6. Og‘riq kuchli va surunkali bo‘lsa – jarrohlik yondashuvi

4.5.9. Surunkali pankreatitlarni profilaktikasi

Surunkali pankreatit profilaktikasining maqsadi. Surunkali pankreatit — bu oshqozon osti bezi (pankreas)ning uzoq muddatli yallig‘lanishi bo‘lib, uni to‘liq davolash qiyin. Shuning uchun profilaktika:

- Kasallikni boshlanishidan oldini olish
- Og‘ir asoratlarni (pankreatik yetishmovchilik, diabet, pseudotsistalar) rivojlanishini oldini olish
- Qaytalanadigan pankreatit krizlar sonini kamaytirish

2. Asosiy profilaktika yo‘nalishlari

A. Ichki va tashqi sabablarni bartaraf etish

1. Alkogolni to‘liq cheklash

- Surunkali pankreatitning eng ko‘p uchraydigan sababi — spirtli ichimliklar.
- To‘liq abstinensiya (0%) tavsiya etiladi.

2. Tamaki chekmaslik

- Chekish pankreatit va pankreas saratoni xavfini oshiradi.
- Har qanday sigareta SP rivojlanishiga hissa qo‘shadi.

3. Yog‘li va qizartirilgan ovqatlardan saqlanish

- Spazm va yallig‘lanish xavfini kamaytiradi.
- Fast-food va konservalangan mahsulotlar cheklanishi lozim.

4. Bilan bog‘liq kasalliklarni davolash

- Masalan: **Xolelitiaz, hipertriglitsideremiya, diabet**, irsiy pankreatit holatlari.

B. Dieta va ovqatlanish profilaktikasi

1. Me‘yoriy kaloriya va fraktsiyal ovqatlanish

- 5–6 marta kichik porsiyalar, oshqozon va pankreasni ortiqcha yuklamaslik.

2. Yog‘lar chegarasi

- Kundalik yog miqdori: 50–70 g, shundan asosan **o‘simlik yoglari**.

3. Alkogol va kofein

- Qahva, shokolad, gazli ichimliklar cheklanishi kerak.

4. Sut mahsulotlari va oqsil

- Yog‘siz sut, tvorog, tuxum oqi tavsiya etiladi.

5. Muzlatilgan va achitilgan ovqatlar

- Oshqozon osti bezini qo‘zg‘atmasligi uchun cheklanishi kerak.

C. Dorivor va tibbiy profilaktika

1. **Enzim preparatlari** (profilaktik dozalarda)
 - Pankreatin yoki Creon kabi dorilar krizdan keyin tiklanish davrida ovqat hazm bo‘lishiga yordam beradi.
2. **Antisecretory dorilar**
 - Proton pompasi inhibitorlari (omeprazol, pantoprazol) oshqozon kislotaliligini kamaytiradi, pankreasga yukni kamaytiradi.
3. **Kasallikning surunkali shaklida metabolik qo‘llab-quvvatlash**
 - Vitamin B kompleks, A, D, E, K (ozib ketish yoki malabsorbsiya bo‘lsa).

D. Hayot tarzi va jismoniy faollik

1. **Stressni kamaytirish**
 - SPda stress pankreatik krizlarni qo‘zg‘atadi.
 - Yoga, meditatsiya, nafas mashqlari tavsiya qilinadi.
2. **Yengil jismoniy mashqlar**
 - Yurish, suzish, velosiped.
 - Og‘ir atletika va yuqori jismoniy yuklar pankreasga zarar yetkazishi mumkin.

E. Davolash va tibbiy kuzatuv

1. **Davriy tahlillar**
 - Amilaza, lipaza, qondagi glyukoza, jigar funksiyasi.
2. **Tasviriy tekshiruvlar**
 - Ultrasound yoki MRCP (Magnet Rezonans Cholangiopankreatografiya) bilan pankreas holatini nazorat qilish.
3. **Vaqtida muolaja**
 - Shikoyatlar paydo bo‘lganda darhol gastroenterologga murojaat qilish.

Surunkali pankreatit profilaktikasi asosan:

- Alkogol va tamaki iste‘molini cheklash
- Sog‘lom ovqatlanish va fraktsiyal ovqat
- Pankreatik enzimlarni qo‘llash
- Kasalliklarni vaqtida aniqlash va davolash
- Stress va jismoniy faoliyatni nazorat qilish

4.5.10. Surunkali pankreatitlarni dispanserizatsiyasi

1. Surunkali pankreatitni dispanserizatsiya tushunchasi

Dispanserizatsiya – bu surunkali kasallik bilan og‘rigan bemorlarni doimiy nazorat ostida saqlash, asoratlarning oldini olish, kasallikni monitoring qilish va davolash strategiyasini optimallashtirish jarayonidir.

Surunkali pankreatitda dispanserizatsiya quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

- Bemorning holatini muntazam baholash
- Kasallikni yengillashtirish va asoratlarni oldini olish
- Rehabilitatsiya va turmush tarzini nazorat qilish

- Kasallik bilan bog‘liq boshqa organlar (jigar, oshqozon-ichak trakti) holatini kuzatish

2. Dispanserizatsiya maqsadlari

1. Kasallikning surunkali shaklini nazorat qilish
2. Surunkali pankreatitning yallig‘lanish va fibrotik o‘zgarishlarini kamaytirish
3. Pankreatik yetishmovchilikni oldini olish (ekzokrin va endokrin)
4. Asoratlarni (pankreatik pseudotsist, stenoz, diabet) rivojlanishini kuzatish
5. Hayot sifatini oshirish

3. Bemorni dispanserizatsiyaga qabul qilish mezonlari

- Tasdiqlangan **surunkali pankreatit** (anamnez, laboratoriya, USG/KT/MRCP asosida)
- Surunkali pankreatitga shubha bo‘lsa va bemor nazoratga olinishi lozim bo‘lsa
- Qaytalanuvchi pankreatik og‘riqlar bilan murojaat qilgan bemorlar

4. Dispanserizatsiya dasturi

Dispanserizatsiya bemorning kasallik holati va og‘irligiga qarab belgilanadi. Quyidagi komponentlar mavjud:

A. Klinik kuzatuv

1. Og‘riq intensivligini baholash
2. Ovqat hazm qilish bilan bog‘liq simptomlarni monitoring qilish
3. Kilo o‘zgarishi, ichak disfunktsiyasi, ich ketishi yoki ich qotishi

B. Laboratoriya tekshiruvlari

1. **Amilaza va lipaza** – faollik darajasini baholash
2. **Glyukoza** – pankreatik diabet rivojlanishini kuzatish
3. **Jigar va buyrak funksiyasi** – AST, ALT, bilirubin, kreatinin, urea
4. **Fekal elastaza** – ekzokrin pankreatik yetishmovchilikni baholash

C. Instrumental tekshiruvlar

1. **Ultratovush (USG)** – pankreatik tuzilish va pseudotsistalarni kuzatish
2. **KT yoki MRI/MRCP** – murakkab asoratlarni, stenozlarni, toshlarni aniqlash
3. **Endoskopik tekshiruvlar (EUS, ERCP)** – kerak bo‘lsa

D. Terapevtik chora-tadbirlar

1. **Parenteral yoki enteral oziqlantirish** – surunkali og‘riq davrida
2. **Farmakologik davolash:**
 - Pankreatik ferment preparatlari (Creon, Panzytrat)
 - Og‘riqni kamaytiruvchi dorilar
 - Vitamin va minerallar (A, D, E, K)
3. **Qandni nazorat qilish** – diabet rivojlanishini oldini olish

5. Dispanserizatsiya jadvali

49-jadval

Vaqt oralig'i	Tekshiruv turi	Maqsad
Har 3-6 oy	Klinik tekshiruv, laboratoriya	Kasallik faolligini baholash
Har 6-12 oy	USG pankreasa	Struktur o'zgarishlarni kuzatish
Zarur bo'lsa	MRCP yoki ERCP	Pankreatik kanallar va toshlarni aniqlash
Har 12 oy	Glyukoza, lipidlar, fecal elastaza	Endokrin va ekzokrin funksiyalarni baholash

Eslatma: Og'riq kuchayganda yoki yangi simptomlar paydo bo'lsa, nazorat oralig'i qisqartiriladi.

6. Bemorni tarbiyaviy va hayot tarziga yo'naltirish

- Chekish va alkogoldan butunlay voz kechish
- Oziqlanishni nazorat qilish (kam yog'li dieta, kichik porsiyalar)
- Og'riqni oldini olish va stressni kamaytirish
- Jismoniy faollikni me'yorda saqlash

7. Asoratlar rivojlanishini oldini olish

- Pankreatik pseudotsistalar → USG/MRCP bilan monitoring
- Diabet → glyukoza va HbA1c monitoringi
- Steatorreya va vitamin yetishmovchiligi → fecal elastaza va vitaminlar bilan
- To'shlar va stenozlar → ERCP orqali tekshirish va davolash

4.6. Gepatitlar. Jigar sirrozi

Jigar sirrozi, jigar kasalligining yakuniy bosqichi bo'lib, fibroz deb ataladigan chandiqli to'qima hosil bo'lishi natijasida yuzaga keladigan jigar funksiyasining buzilishidir. Bu jigar kasalligi tufayli shikastlanish oqibatida sodir bo'ladi. Jigarning shikastlanishi jigar to'qimasining tiklanishiga va keyinchalik chandiqli to'qima hosil bo'lishiga olib keladi. Vaqt o'tishi bilan chandiqli to'qima normal faoliyat yurituvchi to'qima o'rnini egallashi mumkin, bu esa jigar funksiyasining buzilishiga va jigar sirroziga sabab bo'ladi. Kasallik odatda sekin, oylar yoki yillar davomida rivojlanadi.

Dastlabki alomatlarga charchoq, holsizlik, ishtahaning yo'qolishi, sababsiz vazn yo'qotish, ko'ngil aynishi va qusish, shuningdek, qorinning o'ng yuqori qismida noqulaylik his qilish kiradi. Kasallik kuchayib borishi bilan qichishish, boldirlarning shishishi, qorinda suyuqlik to'planishi, sariqlik, oson ko'karish va

terida o'rgimchak to'riga o'xshash qon tomirlari paydo bo'lishi kuzatilishi mumkin. Qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi o'z-o'zidan infeksiyalar paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Jiddiyroq asoratlarga jigar ensefalopatiyasi, kengaygan qizilo'ngach venalaridan, oshqozon yoki ichakdan qon ketishi, shuningdek jigar saratoni kiradi. Sirroz bosqichlari kompensatsiyalangan sirroz va dekompensatsiyalangan sirrozni o'z ichiga oladi.

Sirroz ko'pincha jigarining alkogol kasalligi, alkogolsiz steatogepatit (JNYK - jigarining noalkogol yog'li kasalligining zo'rayib boruvchi shakli), surunkali gepatit B va surunkali gepatit C tufayli kelib chiqadi. Bir necha yil davomida alkogolni suiiste'mol qilish jigarining alkogol kasalligini keltirib chiqarishi mumkin. JNYKning bir qator sabablari mavjud, jumladan semizlik, yuqori qon bosimi, xolesterin darajasining anomalligi, 2-tur qandli diabet va metabolik sindrom. Jigar sirrozining kam uchraydigan sabablariga autoimmun gepatit, birlamchi biliar xolangit va birlamchi sklerozlovchi xolangit kiradi. Bu kasalliklar o't yo'llari funksiyasini buzadi. Bundan tashqari, genetik kasalliklar, masalan, Vilson kasalligi va irsiy gemoxromatoz, shuningdek jigar dimlanishi bilan kechuvchi surunkali yurak yetishmovchiligi ham sirroz sababchisi bo'lishi mumkin.

Tashxis qon tahlillari, tibbiy tasvirlash va jigar biopsiyasi asosida qo'yiladi.

Gepatit B ga qarshi vaksina gepatit B va jigar sirrozining rivojlanishini oldini olishi mumkin, lekin gepatit C ga qarshi vaksina mavjud emas. Jigar sirrozining maxsus davosi yo'q, ammo ko'plab asosiy sabablarni kasallikning yomonlashuvini sekinlashtiradigan yoki oldini oladigan bir qator dorilar bilan davolash mumkin. Gepatit B va C ni virusga qarshi preparatlar bilan davolash mumkin. Barcha holatlarda spirtli ichimliklardan voz kechish tavsiya etiladi. Autoimmun gepatitni steroid preparatlar bilan davolash mumkin. Ursodiol o't yo'llari tiqilishi tufayli yuzaga kelgan kasallikda foydali bo'lishi mumkin. Boshqa dorilar qorin yoki oyoq shishi, jigar ensefalopatiyasi va qizilo'ngach venalarining kengayishi kabi asoratlarda yordam berishi mumkin.

Agar jigar sirrozi jigar yetishmovchiligiga olib kelsa, jigar ko'chirish jarrohligini o'tkazish mumkin. 2015-yilda jigar sirrozi 2,8 million atrofidagi odamga ta'sir ko'rsatdi va 1,3 million o'linga sabab bo'ldi. Bu o'limlarning 348 mingi (27%) alkogol, 326 mingi (25%) gepatit C, 371 mingi (28%) esa gepatit B tufayli yuz bergan. Amerika Qo'shma Shtatlarida jigar sirrozidan erkaklar ayollarga qaraganda ko'proq vafot etadi. Bu kasallikning birinchi ma'lum tavsifi miloddan avvalgi beshinchi asrda Gippokrat tomonidan berilgan. "Sirroz" atamasi 1819-yilda yunoncha "kirros" so'zidan kelib chiqqan bo'lib, kasal jigarining sarg'ish rangini ifodalaydi.

4.6.1. Belgilari va alomatlari



35-rasm

Jigar sirrozi va u bilan bog‘liq qorinning o‘ng yuqori qismida og‘riq sezayotgan bemor

Sirroz rivojlanishi ancha uzoq vaqt talab qilishi mumkin va alomatlar sekin-asta namoyon bo‘lishi mumkin. Dastlabki belgilarga charchoq, holsizlik, ishtaha yo‘qolishi, vazn kamayishi va ko‘ngil aynishi kiradi. Shuningdek, Palmer eritemasi deb ataladigan kaftlarning qizarishi ham ilk alomatlarga kiradi. Odamlar jigar atrofida, qorinning o‘ng yuqori qismida noqulaylik his qilishlari mumkin.

Sirroz zo‘rayib borishi bilan alomatlarga nevrologik o‘zgarishlar qo‘shilishi mumkin. Bunga kognitiv buzilishlar, fikrlar chalkashuvi, xotira pasayishi, uyqu buzilishi va shaxsiyat o‘zgarishlari kiradi. Steatoreya, ya‘ni najasda hazm bo‘lmagan yog‘larning mavjudligi ham jigar sirrozining belgisi hisoblanadi.

Jigar sirrozining kuchayishi tananing turli qismlarida, masalan, oyoqlarda (shish) va qorinda (assit) suyuqlik to‘planishiga olib kelishi mumkin. Kasallik rivojlanishining boshqa belgilariga terining qichishi, oson ko‘karish, siydik rangining to‘qlashishi va teri sarg‘ayishi kiradi.

4.6.2. Jigar faoliyatining buzilishi

Ushbu xususiyatlar jigar hujayralarining ishlamay qolishining to‘g‘ridan-to‘g‘ri natijasidir:

- O‘rgimchak to‘risimon angiomalar yoki o‘rgimchak to‘risimon nevuslar teri ostidagi qon tomirlari tarmog‘i kengayganda paydo bo‘ladi. Markazida qizil dog‘ bo‘lib, undan qizg‘ish kengaymalar tashqariga tarqaladi. Bu o‘rgimchakni eslatuvchi ko‘rinishni hosil qiladi. Holatlarning taxminan uchdan birida uchraydi. Ehtimoliy sababi - estrogen darajasining oshishi. Jigar sirrozi androgenlarning estrogena aylanishini kuchaytirishi natijasida estrogen miqdorining ko‘payishiga olib keladi.

- **Palmar eritema**, bosh barmoq va jimjiloq ostidagi kaftning qizarishi, jigar sirrozining taxminan 23% holatlarida kuzatiladi va qonda aylanayotgan estrogen darajasining ko‘tarilishi natijasida yuzaga keladi.

- **Ginekomastiya**, ya'ni erkaklarda ko'krak bezlarining kattalashishi, estradiol (kuchli estrogen turi) miqdorining oshishi tufayli yuzaga keladi. Bu holatlarning uchdan ikki qismida sodir bo'lishi mumkin.
- **Gipogonadizm** jinsiy bezlar faoliyatining pasayishini anglatadi. Bu impotensiya, bepushtlik, jinsiy maylning yo'qolishi va moyaklar atrofiyasiga olib kelishi mumkin. Shuningdek, yorg'oqning shishishi ham kuzatilishi mumkin.
- Jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda jigar hajmi kattalashgan, normal yoki kichraygan bo'lishi mumkin. Kasallik rivojlangani sari, odatda, chandiqlanish tufayli jigar kichrayadi.
- **Sariqlik** - bu terining sarg'ayishidir. Bu, shuningdek, shilliq pardalarning, ayniqsa ko'z oqlarining sarg'ayishiga sabab bo'lishi mumkin. Bu hodisa qondagi bilirubin miqdorining oshishi bilan bog'liq bo'lib, siydikning to'q rangga kirishiga olib kelishi mumkin.

4.6.3 Portal gipertenziya

Jigar sirrozi darvoza vena tizimida qon oqimini qiyinlashtiradi. Bu qarshilik qon to'planishiga va bosimning oshishiga olib keladi. Natijada portal gipertenziya rivojlanadi. Portal gipertenziyaning oqibatlariga quyidagilar kiradi:

- **Assit** - bu qorin bo'shlig'ida suyuqlikning to'planishidir.
- Taloqning kattalashishi 35-50% hollarda kuzatiladi
- Qizilo'ngach va oshqozon venalarining varikoz kengayishi qizilo'ngach va oshqozonda kollateral qon aylanishi natijasida yuzaga keladi (bu jarayon portokaval anastomoz deb ataladi). Ushbu qon aylanishidagi qon tomirlari kengayganda, ular varikoz kengayish deb ataladi. Bu bosqichda varikoz ko'proq yorilishga moyil bo'ladi. Varikoz kengaygan venalarning yorilishi ko'pincha kuchli qon ketishiga olib keladi, bu esa o'limga sabab bo'lishi mumkin.
- **Caput medusae** - portal gipertenziya tufayli kengaygan kindik atrofidagi kollateral venalardir. Darvoza venasi tizimidagi qon kindik atrofidagi venalar orqali va oxir-oqibat qorin devori venalariga o'tishi mumkin. Hosil bo'lgan naqsh Meduza boshiga o'xshaganligi sababli shunday nomlanadi.
- Kryuveyle-Baumgarten shovqini - bu shovqin bo'lib, u epigastral sohada (stetoskop bilan tekshirilganda) eshitiladi. Bu portal tizim va kindik atrofidagi venalar o'rtasida qo'shimcha aloqalar hosil bo'lishi bilan bog'liq.

Boshqa nospetsifik belgilar

Kuzatilishi mumkin bo'lgan ayrim belgilarga tirnoqlardagi o'zgarishlar kiradi (masalan, Myurke chiziqlari, Terri tirnoqlari va tirnoqlarning bo'rtib chiqishi). Qo'shimcha o'zgarishlar qo'llarda (Dyupyuitren kontrakturasini), shuningdek teri va suyaklarda (gipertrofik osteoartropatiya) kuzatilishi mumkin.

Zo'rayib boruvchi kasallik

Kasallik rivojlanib borishi bilan asoratlar yuzaga kelishi mumkin. Ba'zi odamlarda bu kasallikning dastlabki belgilari bo'lishi mumkin. Ko'karishlar va qon

ketishlar qon ivish omillari ishlab chiqarilishining kamayishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Jigar ensefalopatiyasi (JE) qonda ammiak va unga o'xshash moddalar to'planganda yuzaga keladi. Faol birikmalarning metabolizmi pasayishi natijasida dorilarga sezuvchanlik ortishi mumkin. Buyraklarning o'tkir shikastlanishi (ayniqsa gepatorenal sindrom) Kaxeksiya, mushak atrofiyasi va holsizlik bilan bog'liq.

4.6.4. Sabablari

Jigar sirrozining ko'plab sabablari mavjud bo'lib, bir vaqtning o'zida bir nechta sabab ham kuzatilishi mumkin. Anamnez yig'ish eng ehtimoliy sababni aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Dunyoda jigar sirrozining 57% holati gepatit B (30%) yoki gepatit C (27%) bilan bog'liq. Yana bir muhim sabab alkogol iste'moli bilan bog'liq buzilish hisoblanadi, bu taxminan 20-40% hollarda uchraydi.

Keng tarqalgan sabablar



37-rasm

4.6.5. Gepatit C virusi zarrachalari va jigar

- Alkogol bilan bog'liq jigar kasalligi (ABJK yoki alkogol tufayli kelib chiqqan jigar sirrozi) o'n yil va undan ortiq muddat davomida spirtli ichimliklarni suiiste'mol qiluvchi odamlarning 10-20 foizida rivojlanadi. Alkogol, ehtimol, oqsillar, yog'lar va uglevodlarning normal metabolizmini to'xtatib qo'yish orqali jigarga zarar yetkazadi. Bu shikastlanish alkogoldan atsetaldegid hosil bo'lishi natijasida yuzaga keladi. Atsetaldegid reaktiv xususiyatga ega bo'lib, jigarda boshqa reaktiv moddalarning to'planishiga olib keladi. ABJK bilan og'rikan odamlarda qo'shimcha ravishda alkogol gepatiti ham bo'lishi mumkin. Unga hamroh bo'lgan belgilarga isitma, hepatomegaliya, sariqlik va anoreksiya kiradi. Qondagi AST va ALT fermentlari darajasi oshgan bo'ladi, ammo 300 XB/l dan oshmaydi, bunda AST:ALT nisbati $> 2,0$ bo'lib, bu ko'rsatkich boshqa jigar kasalliklarida kamdan-kam uchraydi. AQShda jigar sirrozi bilan bog'liq o'limlarning 40 foizi alkogol tufayli sodir bo'ladi.

- Alkogolsiz yog'li jigar kasalligida (AYJK) yog' jigarda to'planadi va oxir-oqibat chandiq to'qima hosil bo'lishiga olib keladi. Bu turdagi kasallik semirish, qandli diabet, to'yib ovqatlanmaslik, yurak ishemik kasalligi va steroid

dorilarni qabul qilish natijasida kelib chiqishi mumkin. Belgilari jigarining alkogol bilan bog‘liq kasalligiga o‘xshash bo‘lishiga qaramay, kasallik tarixida sezilarli darajada alkogol iste‘mol qilingani aniqlanmaydi. AYJKni aniqlash uchun qon tahlili va tibbiy tasvirlash usullari qo‘llaniladi, ba‘zi hollarda esa jigar biopsiyasi talab etiladi.

- Surunkali gepatit C, gepatit C virusi infeksiyasi jigarining yallig‘lanishiga va ushbu a‘zoning turli darajadagi shikastlanishiga sabab bo‘ladi. Bir necha o‘n yillar davomida bu yallig‘lanish va shikastlanish jigar sirroziga olib kelishi mumkin. Surunkali gepatit C bilan og‘rigan odamlarning 20-30 foizida jigar sirrozi rivojlanadi. Gepatit C tufayli kelib chiqqan jigar sirrozi va jigarining alkogoldan zararlanishi jigar ko‘chirib o‘tkazishning eng keng tarqalgan sabablari hisoblanadi.

- Surunkali gepatit B jigarining yallig‘lanishi va shikastlanishiga olib keladi, bu esa bir necha o‘n yildan so‘ng jigar sirroziga sabab bo‘lishi mumkin. Gepatit D gepatit B mavjudligiga bog‘liq bo‘lib, koinfeksiya holatida jigar sirrozinini tezlashtiradi.

Kam uchraydigan sabablar

- Birlamchi biliar xolangitda (ilgari birlamchi biliar sirroz deb atalgan) o‘t yo‘llari autoimmun jarayon natijasida zararlanadi. Bu jigarining shikastlanishiga olib keladi. Ba‘zi bemorlarda alomatlar bo‘lmasligi mumkin. Boshqalarda esa charchoq, qichishish yoki terining giperpigmentatsiyasi kuzatilishi mumkin. Jigar odatda kattalashadi, bu gepatomegaliya deb ataladi. Ishqoriy fosfataza, xolesterin va bilirubin darajasi ko‘tariladi. Bemorlarda odatda antimitoxondrial antitanalar aniqlanadi.

- Birlamchi sklerozlovchi xolangit - o‘t yo‘llari kasalligi bo‘lib, qichishish, steatoreya, yog‘da eruvchi vitaminlar tanqisligi va suyak almashinuvi kasalligi bilan namoyon bo‘ladi. Ichak yallig‘lanish kasalliklari, ayniqsa yarali kolit bilan kuchli bog‘liqligi kuzatiladi.

- Autoimmun gepatit jigarining limfotsitlar tomonidan hujumga uchrashi natijasida kelib chiqadi. Bu yallig‘lanishga va pirovardida chandiqlanishga, shuningdek, jigar sirroziga olib keladi. Oqibatda qon zardobidagi globulinlar, ayniqsa gamma-globulinlar darajasi oshadi.

- Irsiy gemoxromatoz odatda terining giperpigmentatsiyasi, qandli diabet, soxta podagra yoki kardiomiopatiya ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Bularning barchasi organizmda temir miqdorining ortib ketishi belgilari bilan bog‘liq. Oila a‘zolarida jigar sirrozining uchrashi ham keng tarqalgan.

- Vilson kasalligi - bu autosom-retsessiv kasallik bo‘lib, qonda seruloplazmin miqdorining pastligi va jigarda mis miqdorining ko‘payishi bilan xarakterlanadi. Siydikda ham mis miqdori oshgan bo‘ladi. Vilson kasalligi bilan

og‘rigan odamlarda ko‘z shox pardasida Kayzer-Fleysher halqalari va ruhiy holatning o‘zgarishi ham kuzatilishi mumkin.

- Hindiston bolalar jigar sirrozi neonatal xolestazning bir turi bo‘lib, jigarda mis to‘planishi bilan xarakterlanadi.
- Alfa-1-antitripsin yetishmovchiligi autosom-kodominant kasallik hisoblanib, alfa-1-antitripsin fermenti miqdorining pastligi bilan xarakterlanadi.
- Yurak sirrozi surunkali o‘ng qorincha yurak yetishmovchiligi oqibatida jigarning dimlanishiga sabab bo‘ladi.
- Galaktozemiya.
- IV tip glikogen kasalligi.
- Mukovissidoz.
- Gepatotoksik dori vositalari yoki toksinlar, masalan, atsetaminofen (paratsetamol), metotreksat yoki amiodaron.

Sirrozning og‘irligi odatda Chayld-Pyu shkalasi (shuningdek, Chayld-Pyu-Tyurkott shkalasi deb ham ataladi) bo‘yicha tasniflanadi. Bu tizimni 1964-yilda Chayld va Tyurkott ishlab chiqqan va 1973-yilda Pyu va boshqalar tomonidan takomillashtirilgan. Bu tizim dastlab portal dekompressiya bo‘yicha rejali operatsiya kimga foydali bo‘lishini aniqlash uchun yaratilgan. Ushbu baholash tizimi bir nechta laboratoriya ko‘rsatkichlaridan foydalanadi, jumladan bilirubin, albumin va XNK. Ballarni hisoblashda assitning mavjudligi va ensefalopatiyaning og‘irligi ham hisobga olinadi. Tasniflash tizimi A, B yoki C sinflarni o‘z ichiga oladi. A sinf ijobiy prognozga ega, C sinf esa o‘lim xavfi yuqori bo‘lgan holatni bildiradi.

50-jadval

Jigar funksiyasi, prognozi va operatsiyadan keyingi o‘lim ko‘rsatkichlari bo‘yicha Chayld-Pyu bahosi				
Chayld-Pyu sinfi	Ballar	Jigar funksiyasi	Prognoz	Qorin bo‘shlig‘i jarrohligidan keyingi o‘lim darajasi
Chayld-Pyu A sinfi	5-6 ball	Jigarning yaxshi ishlashi	15-20 yil	10%
Chayld-Pyu B sinfi	7-9 ball	Jigar funksiyasining o‘rtacha buzilishi	5-10 yil	30%
Chayld-Pyu C sinfi	10-15 ball	Jigarning sezilarli darajada buzilishi	1-3 yil	82%

Chayld-Pyu shkalasi jiddiy operatsiyadan keyingi o'lim ehtimolini bashorat qilishda ishonchli usul hisoblanadi. Masalan, Chayld bo'yicha A sinfidagi bemorlarda o'lim darajasi 10% ni, B sinfidagi bemorlarda 30% ni, C sinfidagi bemorlarda esa qorin bo'shlig'i jarrohligidan keyin 70-80% ni tashkil etadi. Rejali jarrohlik amaliyoti odatda Chayld shkalasi bo'yicha A sinfidagi bemorlarga tavsiya etiladi. B sinfidagi bemorlar uchun xavf yuqori bo'lib, ularga tibbiy holatni optimallashtirishga ehtiyoj tug'ilishi mumkin. Umuman olganda, Chayld shkalasi bo'yicha C sinfidagi bemorlarga rejali jarrohlik aralashuvini o'tkazish tavsiya etilmaydi.

Ilgari Chayld-Pyu tasnifi jigar ko'chirib o'tkazish amaliyotiga nomzod bo'lgan insonlarni aniqlash uchun qo'llanilgan. Chayld-Pyu bo'yicha B sinfi odatda transplantatsiyani baholash uchun ko'rsatma hisoblangan. Biroq, ushbu ko'rsatkichni jigar ko'chirib o'tkazish mezonlariga qo'llashda ko'plab muammolar yuzaga kelgan.

4.6.6. Profilaktika

Jigar sirrozini oldini olishning asosiy strategiyalari butun aholi miqyosida spirtli ichimliklar iste'molini kamaytirish choralari (narxlarni belgilash, jamoat sog'liqni saqlash kampaniyalari va shaxsiy maslahatlar orqali), virusli gepatit yuqishini kamaytirish dasturlari hamda irsiy jigar kasalliklari bo'lgan odamlarning qarindoshlarini skrining qilishdan iborat. Jigar sirrozi xavfi va rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillar haqida kam ma'lumot mavjud. Shunday bo'lsa-da, ko'plab tadqiqotlar qahva iste'molining jigar kasalliklari rivojlanishiga qarshi himoya ta'siri haqida tobora ko'proq dalillarni taqdim etmoqda. Bu ta'sirlar alkogol iste'moli bilan bog'liq jigar kasalliklarida yaqqolroq namoyon bo'ladi. Qahva antioksidant va antifibrozo xususiyatlarga ega. Kofein muhim tarkibiy qism bo'lmasligi mumkin; polifenollar esa muhimroq bo'lishi ehtimoli bor. Kuniga ikki yoki undan ortiq finjon qahva iste'mol qilish jigar fermentlari faoliyatining yaxshilanishi bilan bog'liq: ALT, AST va GGT. Hatto jigar kasalligi bor odamlarda ham qahva ichish jigar fibrozi va sirrozini kamaytirishi mumkin.

4.6.7. Davolash

Odatda, sirroz tufayli kelib chiqqan jigar shikastlanishini orqaga qaytarib bo'lmaydi, ammo davolash jarayonni to'xtatishi yoki sekinlashtirishi va asoratlarni kamaytirishi mumkin. Sog'lom ovqatlanish tavsiya etiladi, chunki jigar sirrozi energiya talab qiladigan jarayon bo'lishi mumkin. Tavsiya etilayotgan parhez tarkibida oqsil va tolalar ko'p bo'lgan, shuningdek, tarmoqlangan zanjirli aminokislotalar qo'shilgan ovqatlanishdan iborat. Ko'pincha sinchkovlik bilan kuzatish zarur. Infeksiyalarda antibiotiklar buyuriladi, qichishishda turli dorilar yordam beradi. Laktuloza kabi ich suruvchi vositalar qabziyat xavfini kamaytiradi. Karvedilol jigar sirrozi va portal gipertenziyasi bor bemorlarda omon qolish darajasini oshiradi. Diuretiklar kam tuzli parhez bilan birgalikda tanadagi suyuqlik miqdorini kamaytiradi, bu esa shishlarni kamaytirishga yordam beradi.

Spirтли ichimliklarni suiiste'mol qilish natijasida kelib chiqqan alkogol jigar sirrozi spirтли ichimliklardan voz kechish bilan davolanadi. Gepatit bilan bog'liq jigar sirrozini davolash turli xil gepatitlarni davolash uchun ishlatiladigan dorilarni o'z ichiga oladi, masalan, virusli gepatitda interferon va autoimmun gepatitda kortikosteroidlar qo'llaniladi.

Vilson kasalligi tufayli kelib chiqqan jigar sirrozi a'zolarida to'plangan misni chiqarib tashlash orqali davolanadi. Bu xelat terapiyasi deb ataladigan usul bilan, masalan, penitsillamin yordamida amalga oshiriladi. Agar bunga temir ortiqcha yuklanishi sabab bo'lsa, temir xelatlovchi vosita, masalan, deferoksamin yoki qon chiqarish yordamida tanadan chiqarib tashlanadi.

2021-yil holatiga ko'ra, jigarning noalkogol yog'li kasalligi (JNYK) tufayli kelib chiqadigan jigar sirrozining oldini olish uchun dori vositalarini o'rganish bo'yicha so'nggi tadqiqotlar olib borilmoqda. Semaglutid nomli preparat platseboga nisbatan JNYKni yaxshiroq davolashini ko'rsatdi. Biroq fibrozning yaxshilanishi kuzatilmadi. Silofektor va firsokostat kombinatsiyasi ko'priksimon fibroz va jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda o'rganildi. Bu kombinatsiya potensial antifibroz ta'sirga ega bo'lib, JNYK faolligini yaxshilashi aniqlandi. Shuningdek, lanifibranor preparati fibrozning kuchayishini oldini olishi ham ko'rsatildi.

Jigarning keyingi zararlanishining oldini olish

Jigar sirrozining asosiy sababidan qat'i nazar, alkogol va boshqa zararli moddalarni iste'mol qilish tavsiya etilmaydi. Kompensatsiyalangan jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda paratsetamol dozasi cheklash yoki kamaytirish zarurligini tasdiqlovchi hech qanday dalil yo'q; shu sababli u ushbu bemorlar uchun xavfsiz og'riq qoldiruvchi vosita hisoblanadi.

Gepatit A va gepatit B bilan kasallanish xavfi yuqori bo'lgan shaxslar ushbu kasalliklarga qarshi emlash imkoniyatini ko'rib chiqishlari lozim.

Jigar sirrozi sababini davolash keyingi zararlanishning oldini oladi; masalan, agar jigar sirrozi gepatit B tufayli yuzaga kelgan bo'lsa, entekavir va tenofovir kabi og'iz orqali qabul qilinadigan virusga qarshi dorilarni qo'llash jigar sirrozining rivojlanishini to'xtatadi. Xuddi shunday, tana vaznini va qandli diabetni nazorat qilish jigarning noalkogol yog'li kasalligi tufayli kelib chiqqan jigar sirrozining kuchayishini oldini oladi.

Jigar sirrozi yoki jigar shikastlanishi bo'lgan odamlarga ko'pincha jigarga yanada ko'proq zarar yetkazishi mumkin bo'lgan dori-darmonlarni qabul qilmaslik tavsiya etiladi. Bularga antidepressantlar, ba'zi antibiotiklar va nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar (masalan, ibuprofen) kabi ba'zi dorilar kiradi. Bu moddalar gepatotoksik hisoblanadi, chunki ular jigarda metabolizmga uchraydi. Agar shifokor hali ham jigarga zararli dori tavsiya qilsa, uning dozasi jigarga minimal ta'sir ko'rsatadigan darajada o'zgartirish mumkin.

4.6.8. Asoratlar

4.6.9. Assit

Tuz iste'molini cheklash ko'pincha zarur, chunki jigar sirrozi tuz to'planishiga (natriy ushlanib qolishiga) olib keladi. Assitni bartaraf etish uchun siydik haydovchi dorilar kerak bo'lishi mumkin. Statsionar davolash uchun siydik haydovchi dorilar variantlariga aldosteron antagonistlari (spironolakton) va halqa diuretiklari kiradi. Aldosteron antagonistlari og'iz orqali dori qabul qila oladigan va shoshilinch holda suyuqlik hajmini kamaytirishga muhtoj bo'lmagan bemorlar uchun afzalroqdir. Qo'shimcha davolash sifatida halqa diuretiklari qo'shilishi mumkin.

Agar tuz iste'molini cheklash va siydik haydovchi dorilarni qo'llash samarasiz bo'lsa, paratsentez afzal usul bo'lishi mumkin. Bu muolaja qorin bo'shlig'iga plastik naycha kiritishni talab qiladi. Odam qon zardobi albumini eritmasi odatda hajmning tez kamayishi bilan bog'liq asoratlarning oldini olish uchun buyuriladi. Siydik haydovchi dorilarga qaraganda tezroq ta'sir qilishdan tashqari, 4-5 litr paratsentez siydik haydovchi dorilar bilan davolashga nisbatan samaraliroqdir.

4.6.10. Qizilo'ngach va oshqozon varikoz venalaridan qon ketishi

Portal gipertenziyada odatda noselektiv beta-blokatorlar, masalan, propranolol yoki nadolol portal tizimdagi qon bosimini pasaytirish uchun qo'llaniladi. Portal gipertenziyaning og'ir asoratlarida ba'zan darvoza venasiga tushayotgan bosimni kamaytirish maqsadida jigar ichi transyugulyar portosistem shuntlash ko'rsatiladi. Bunday shuntlash jigar ensefalopatiyasini kuchaytirishi mumkinligi sababli, u ensefalopatiya xavfi past bo'lgan bemorlarga mo'ljallangan. Jigar ichi transyugulyar portosistem shuntlash odatda faqat jigar ko'chirib o'tkazishga tayyorgarlik bosqichi yoki palliativ chora sifatida ko'rib chiqiladi. Oshqozonning varikoz kengaygan venalaridan qon ketishini davolash uchun ballonli okklyuziya bilan retrograd transvenoz obliteratsiya qo'llanilishi mumkin.

Gastroskopiya (qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakni endoskopik tekshirish) jigar sirrozi aniqlangan hollarda o'tkaziladi. Agar qizilo'ngach venalarining varikoz kengayishi aniqlansa, skleroterapiya yoki bandajlash kabi profilaktik mahalliy davolash usullarini qo'llash, shuningdek beta-blokatorlardan foydalanish mumkin.

4.6.11. Jigar ensefalopatiyasi

Jigar ensefalopatiyasi jigar sirrozining potensial asorati hisoblanadi. U yengil ong chalkashligidan tortib komagacha bo'lgan funksional nevrologik buzilishlarga olib kelishi mumkin. Jigar ensefalopatiyasi asosan qonda ammiakning to'planishi natijasida yuzaga keladi, bu esa gematoensefalik to'siqni kesib o'tganda neyrotoksiklikni keltirib chiqaradi. Ammiak odatda jigarda metabolizmga uchraydi; jigar sirrozi ham jigar funksiyasining pasayishiga, ham portosistemik shuntlashning

kuchayishiga (qonning jigarni chetlab o'tishiga imkon beradi) sabab bo'lgani uchun, ammiakning tizimli darajalari asta-sekin ko'tarilib, ensefalopatiyaga olib keladi.

Jigar ensefalopatiyasini davolashning ko'pchilik farmatsevtik yondashuvlari ammiak darajasini pasaytirishga qaratilgan. 2014-yilgi tavsiyalarga ko'ra, birinchi qator davolash usuli laktulozadan foydalanishni o'z ichiga oladi. Bu so'rilmaydigan disaxarid yo'g'on ichak bakteriyalari tomonidan parchalanganda yo'g'on ichakning pH darajasini pasaytiradi. Yo'g'on ichakning past pH ko'rsatkichi ammiakning ammoniyga ko'proq aylanishiga olib keladi, keyin esa u organizmdan chiqarib tashlanadi. Rifaksimim, oshqozon-ichak traktida ammiak ishlab chiqaruvchi bakteriyalar faoliyatini to'xtatuvchi antibiotik, jigar ensefalopatiyasining takroriy epizodlarining oldini olish uchun laktuloza bilan birgalikda qo'llash tavsiya etiladi.

Farmakoterapiyadan tashqari, to'g'ri gidratatsiya va ozuqaviy qo'llab-quvvatlashni ta'minlash ham muhim ahamiyatga ega. Oqsilning tegishli miqdorda iste'mol qilinishi rag'batlantiriladi. Jigar ensefalopatiyasiga bir qator omillar sabab bo'lishi mumkin, jumladan spirtli ichimliklar iste'moli, ortiqcha oqsil, oshqozon-ichak qon ketishi, infeksiyalar, qabziyat va qusish/ich ketishi. Benzodiazepinlar, siydik haydovchi dorilar yoki narkotik moddalar kabi preparatlar ham ensefalopatik holatlarni keltirib chiqarishi mumkin. Oshqozon-ichak qon ketishi hollarida kam oqsilli parhez tavsiya etiladi.

Jigar ensefalopatiyasining og'irligi bemorning ruhiy holatini baholash orqali aniqlanadi. Odatda, bu subyektiv baholash hisoblanadi, garchi ushbu baholashni standartlashtirish uchun bir nechta mezonlar ishlab chiqilgan bo'lsa-da. Bunday mezonlardan biri quyida keltirilgan Vest-Xeyven mezonlaridir.

39=jadval

Jigar ensefalopatiyasi tasnifi	
Baholash	Ruhiy holat
1-daraja: Yengil	Xulq-atvordagi o'zgarishlar
	Yengil chalkashlik
	Noaniq nutq
	Uyqu buzilishi
2-daraja: O'rtacha	Holsizlik
	O'rtacha chalkashlik
3-daraja: Og'ir	<u>Stupor</u>
	Bog'lanishsiz
	Uyquda, lekin uyg'ontirilishi mumkin
4-daraja: Koma	Koma/javob bermaydi

4.6.12. Gepatorenal sindrom

Gepatorenal sindrom jigar sirrozi terminal bosqichining jiddiy asorati bo'lib, bunda buyrak ham zararlanadi.

4.6.13. Spontan bakterial peritonit

Jigar sirrozi tufayli assit bilan ogʻrigan bemorlar spontan bakterial peritonit xavfiga koʻproq duchor boʻladi.

4.6.14. Portal gipertenziv gastropatiya

Portal gipertonik gastropatiya portal gipertenziyasi bor odamlarda oshqozon shilliq qavatidagi oʻzgarishlarni anglatadi va jigar sirrozining ogʻirlik darajasi bilan bogʻliq.

4.6.15. Infeksiya

Jigar sirrozi immun tizimining buzilishiga olib kelishi mumkin, bu esa infeksiyaga sabab boʻladi. Infeksiya belgilari va simptomlari nospetsifik boʻlishi va ularni aniqlash qiyinroq boʻlishi mumkin (masalan, isitmasiz ensefalopatiyaning kuchayishi). Bundan tashqari, jigar sirrozidagi infeksiyalar boshqa asoratlarning (assit, varikoz kengaygan venalardan qon ketishi, jigar ensefalopatiyasi, aʼzolar yetishmovchiligi, oʻlim) asosiy qoʻzgʻatuvchilari hisoblanadi.

4.6.16. Gepatotsellyulyar karsinoma

Gepatotsellyulyar karsinoma eng keng tarqalgan birlamchi jigar saratoni va jigar sirrozi bilan ogʻrigan odamlar oʻlimining eng koʻp uchraydigan sababi hisoblanadi. Skriningda MRT yordamida ushbu saratonni aniqlash mumkin va koʻpincha erta bosqichlarda oʻtkaziladi, bu esa natijalarni yaxshilashi aniqlangan.

4.7. Surunkali enteritlar.

4.7.1. Surunkali enterit epidemiologiyasi

Surunkali enterit — bu ingichka ichak shilliq qavatining uzoq davom etuvchi (6 oydan ortiq) yalligʻlanish kasalligi boʻlib, ichakning hazm qilish va soʻrish funksiyasi buzilishi bilan kechadi.

1. Tarqalishi (prevalensiyasi)

- Surunkali enterit mustaqil kasallik sifatida kamroq uchraydi, koʻpincha boshqa kasalliklar (masalan, Crohn kasalligi yoki Celiakiya) tarkibida kuzatiladi.
- Aholi orasida aniq statistik maʼlumotlar turli mamlakatlarda farq qiladi.
- Ovqat hazm qilish tizimi surunkali kasalliklari ichida enteritlar taxminan **5–10%** holatni tashkil etadi.
- Rivojlanayotgan davlatlarda ichak infeksiyalaridan keyingi surunkali enteritlar koʻproq uchraydi.

2. Geografik tarqalishi

- Issiq iqlimli va sanitariya sharoiti past hududlarda ko‘proq uchraydi.
- Ichak infeksiyalari keng tarqalgan mintaqalarda (Markaziy Osiyo, Janubiy Osiyo, Afrika ayrim hududlari) postinfekcion enteritlar ko‘p kuzatiladi.
- Sanoati rivojlangan mamlakatlarda esa autoimmun va allergik enterit shakllari ko‘proq uchraydi.

3. Yosh va jins bo‘yicha tarqalishi

- Ko‘pincha **20–50 yosh** oralig‘ida aniqlanadi.
- Bolalarda ham uchrashi mumkin (ayniqsa celiakiya bilan bog‘liq shakllar).
- Erkak va ayollarda deyarli teng uchraydi, lekin autoimmun shakllar ayollarda biroz ko‘proq.

4. Xavf omillari

Surunkali enterit rivojlanish xavfini oshiruvchi omillar:

- Tez-tez o‘tkazilgan o‘tkir ichak infeksiyalari
- Parazitar kasalliklar
- Noto‘g‘ri ovqatlanish (oqsil yetishmovchiligi, vitamin tanqisligi)
- Uzoq muddat antibiotik qabul qilish
- Disbakterioz
- Surunkali gastrit yoki pankreatit
- Autoimmun kasalliklar

5. Etiologik tuzilma (epidemiologik jihatdan)

Surunkali enteritlar sabablari bo‘yicha:

1. Postinfekcion (eng ko‘p uchraydigan shakl)
2. Allergik va alimenter
3. Toksik
4. Dori vositalari ta’sirida
5. Autoimmun
6. Irsiy (masalan, celiakiya)

6. Zamonaviy epidemiologik tendensiyalar

- So‘nggi yillarda autoimmun ichak kasalliklari (masalan, Crohn kasalligi) soni oshmoqda.
- Antibiotiklarni nazoratsiz qabul qilish ichak mikroflorasini buzib, surunkali enterit rivojlanishiga sabab bo‘lmoqda.
- Allergik enteropatiyalar bolalar orasida ko‘paymoqda.

7. Ijtimoiy ahamiyati

- Mehnatga layoqatli yoshdagi aholida uchrashi sababli iqtisodiy zarar keltiradi.
- Soʻrilish buzilishi natijasida:
 - Anemiya
 - Gipovitaminoz
 - Ozib ketish
 - Imunitet pasayishi kuzatiladi.



Oʻzbekiston sharoitiga yaqin statistik maʼlumotlar asosida enteritlar:

1. Rasmiy epidemiologik statistikada enterit haqida maʼlumot yoʻqligi

- Oʻzbekiston Sogʻliqni Saqlash Vazirligi yoki Sanitariya-epidemiologik osoyishtalik xizmati tomonidan rasmiy ravishda surunkali enteritning tarqalishi boʻyicha maxsus statistik hisobotlar ochiq ommaga eʼlon qilinmaydi (masalan, yillik 100 000 nafar aholida necha bemor) — hech qanday davlat statistik nashr yoki maqolada bunday raqamlar topilmadi. Buning sababi shundaki, surunkali ichak yalligʻlanishlari koʻpincha boshqa kategoriya — «gastroenterologik kasalliklar» tarkibida umumlashtiriladi yoki ularning diagnostikasi klinik jihatdan aniqlangan epidemiologik kuzatuvlardan ajratilmaydi.
- Oʻzbekiston statistikasida koʻproq oʻtkir ichak infeksiyalar (ich ketish boʻyicha holatlar) statistikasi mavjud, ammo surunkali enterit (chronik enterit) alohida toifada eʼlon qilinmaydi yoki u yetarlicha tasniflanmagan.

2. Oʻzbekiston sharoitida ichak kasalliklari epidemiologiyasining umumiy holati

Functional Gastrointestinal Disorders (masalan, IBS)

- Oʻzbekiston tadqiqotlarida surunkali ichak simptomlarini oʻz ichiga oluvchi funktsional ichak buzilishi (FGID) kabi holatlar boʻyicha maʼlumotlar mavjud:
 -  2025-yilda olib borilgan bir izlanishda 20 yosh atrofidagi harbiy xizmatda boʻlgan erkaklar orasida estadistika boʻyicha FGID (masalan, irritable ichak sindromi — IBS va funktsional dispepsiya) holatlari taxminan 19.8 % atrofida aniqlangan.
 -  Bu tadqiqot surunkali yalligʻlanishdan farqli ravishda funktsional jinsdagi ichak buzilishlarini oʻrganadi, biroq u Oʻzbekiston sharoitida surunkali ichak bilan bogʻliq simptomlar tarqalishi juda keng ekanini koʻrsatadi.

3. O‘zbekiston sharoitida surunkali ichak kasalliklari haqidagi tavsiyalar va holat

Rasmiy statistikda kafolatlangan raqam yo‘qligi

- Surunkali enterit rivojlangan sog‘liqni saqlash tizimlarida ham murakkab statistik kategoriya bo‘lib, odatda tibbiy yozuvlar yoki klinik tadqiqotlarda aniqlanadi, lekin O‘zbekistonning milliy statistik portalida yoki sog‘liqni saqlash rasmiy resurslarida enterit bo‘yicha mustaqil epidemiologik raqamlar ochiq nashr qilingan emas.

Amaliy yaqin ma‘lumotlar

- Gastroenterologiya bo‘yicha klinik yoki ilmiy tadqiqotlar O‘zbekistonda ichak belgilariga ega surunkali kasalliklar bo‘yicha o‘rganishlarni e‘lon qilmoqda, lekin ular hududiy yoki subpopulyatsiya darajasida (masalan, harbiylar, bolalar) cheklanganroq ma‘lumotdir.
 - Jamoat salomatligi doirasida O‘zbekistonda ovqatlanish, ichak mikrobiomasi va ichak bilan bog‘liq simptomlar bo‘yicha keng qamrovli epidemiologik tadqiqotlar endi rivojlanmoqda yoki kutilyapti.
- ◆ O‘zbekistonda surunkali enterit bo‘yicha rasmiy, keng qamrovli epidemiologik statistikalar ochiq e‘lon qilinmaydi, shuning uchun aniq tarqalish yoki uchrash chastatasi statistikasi mavjud emas. Ammo ichak bilan bog‘liq surunkali simptomlar va funktsional kasalliklar, masalan, IBS/Freyg gastrointestinal buzilishi, O‘zbekiston sharoitida muhim sog‘liq muammosi sifatida 15–20 % atrofida uchrayotgani tadqiq qilingan. Agar sizga O‘zbekiston bo‘yicha gastroenteritlar (o‘tkir va surunkali), irritabldan ichak sindromi yoki boshqa ichak kasalliklari bo‘yicha ayrim statistik ma‘lumotlar kerak bo‘lsa, shu tarzda aniqroq so‘rashingiz mumkin.

4.7.2. Etiologiyasi (sabablari)

Surunkali enterit — bu ingichka ichak shilliq qavatining uzoq davom etuvchi yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, polietiologik (ko‘p sababli) xarakterga ega.

◆ 1. Infekcion omillar

- O‘tkir ichak infeksiyalaridan keyingi asorat
- Bakterial infeksiyalar (Salmonella, Shigella, patogen E.coli)
- Virusli enteritlar
- Parazitar kasalliklar (giardioz va boshqalar)

Uzoq davom etgan yoki to‘liq davolanmagan ichak infeksiyasi shilliq qavatni zararlab, surunkali jarayonga o‘tadi.

◆ 2. Alimentar (ovqat bilan bog‘liq) omillar

- Noto‘g‘ri, tartibsiz ovqatlanish
- Juda issiq, sovuq, achchiq, qo‘pol ovqatlar
- Oqsil va vitamin yetishmovchiligi
- Surunkali alkogol qabul qilish

- ◆ 3. Toksik omillar
 - Og‘ir metall tuzlari
 - Kimyoviy moddalar
 - Dori vositalari (ayniqsa antibiotiklar, sitostatiklar, NSAID)
- ◆ 4. Allergik va immun omillar
 - Oziq-ovqat allergiyasi
 - Autoimmun jarayonlar
 - Glutenga sezuvchanlik (masalan, Celiac disease)
- ◆ 5. Ichak mikroflorasi buzilishi
 - Disbakterioz
 - Antibiotiklardan keyingi mikroflora o‘zgarishi
- ◆ 6. Endokrin va metabolik omillar
 - Qalqonsimon bez kasalliklari
 - Qandli diabet
 - Gipovitaminozlar
- ◆ 7. Irsiy va konstitutsional omillar
 - Ferment yetishmovchiligi
 - Genetik moyillik

4.7.3. Patogenezi (Kasallik rivojlanish mexanizmi)

Surunkali enterit patogenezida bir nechta asosiy mexanizmlar ishtirok etadi:

1. Shilliq qavatning strukturaviy shikastlanishi

- Ingichka ichak epiteliy hujayralari degeneratsiyaga uchraydi
 - So‘rg‘ichlar (villuslar) atrofiyasi rivojlanadi
 - Kriptalar giperplaziyasi paydo bo‘ladi
- Natijada ichak yuzasi kichrayadi → so‘rilish kamayadi.

2. Malabsorbsiya sindromi rivojlanadi

Shilliq qavat shikastlanishi sababli:

- Oqsillar so‘rilishi kamayadi → gipoproteinemiya
- Yog‘lar so‘rilmaydi → steatoreya
- Vitaminlar (A, D, E, K, B guruhi) yetishmovchiligi
- Temir yetishmovchiligi → anemiya

3. Ichak mikroflorasi buzilishi

Disbakterioz natijasida:

- Shartli patogen flora ko‘payadi
- Fermentatsiya va chirish jarayonlari kuchayadi
- Meteorizm va diareya yuzaga keladi

4. Yallig‘lanish jarayoni

- Lamina propria limfotsitlar bilan infiltratsiyalanadi
- Surunkali immun javob shakllanadi
- Sitokinlar ajralishi davom etadi

Bu jarayon uzoq davom etib, ichak devorining funksional yetishmovchiligiga olib keladi.

5. Motorika buzilishi

- Ichak peristaltikasi tezlashadi yoki sekinlashadi
- Oziq massasi yetarli hazm bo‘lmaydi
- Sekretor faoliyat buziladi

Patogenez bosqichlari (sxematik ko‘rinishda)

Etiologik omil →

Shilliq qavat shikastlanishi →

Yallig‘lanish →

So‘rilish buzilishi (malabsorbsiya) →

Modda almashinuvi buzilishi →

Umumiy astenik sindrom

4.7.4. Surunkali enteritning yillarga qarab tasnifi

1. Surunkali enteritning boshlang‘ich davri (1–2 yil)

- Ichak yallig‘lanishi dastlab subo‘tkir yoki sekin shaklda boshlanadi.
- Asosiy belgilar: diareya, qorinda og‘riq, meteorizm, o‘tkir kechikkan hazm, kamdan-kam hollarda qon yoki shilimshiq.
- Ko‘pincha bu davrda kasallik aniqlanmaydi yoki boshqa oshqozon-ichak kasalliklari bilan adashtiriladi.

2. O‘rta surunkali davr (2–5 yil)

- Ichak yallig‘lanishi uzayadi, simptomlar doimiy lashadi.
- Bemorlar shikoyat qiladi: hazm buzilishi, diareya va holsizlik, ba‘zan vazn yo‘qotish.
- Enterit surunkali shaklga o‘tadi, ichakning shilliq qavati o‘zgaradi, biopsiya bilan yallig‘lanish aniqlanadi.
- Ushbu davrda kronik ichak yallig‘lanishining etiologiyasi: bakterial, virusli yoki autoimmun omillar bo‘lishi mumkin.

3. Uzoq davom etuvchi surunkali enterit (5 yildan ortiq)

- Ichakda fibroz, atrofiya yoki displaziya kabi o‘zgarishlar yuzaga kelishi mumkin.
- Klinik belgilar: doimiy diareya, malabsorbsiya, og‘ir vazn yo‘qotish, kamqonlik, vitamin va mineral yetishmovchiligi.
- Bu bosqichda kasallik rezistent bo‘lib, davolash qiyinlashadi.

- Ba'zan komplikatsiyalar: intoksikatsiya, ichakning me'yoriy mikroflorasining buzilishi, o'tkir enterit f'okuslari paydo bo'ladi.

Qo'shimcha tavsiyalar:

- Surunkali enterit yillarga qarab prognoz qilinadi: dastlab yengil o'tadi, keyin esa surunkali simptomlar kuchayadi.
- Diagnostika: endoskopiya, biopsiya, laboratoriya tekshiruvlari.
- Davolash: etiologiyaga qarab, parhez, probiyotiklar, dori-darmonlar.

4.7.5. Surunkali enterit bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladigan asosiy belgilar

Asosiy shikoyatlar va belgilari

1. Qorin og'rig'i va noqulayliklar

- Umumiy qorinda og'riq, ayniqsa kindik yaqinida yoki pastki qismida bezovta qiluvchi og'riqlar.
- Ovqatdan keyin og'riq va og'irlik hissi paydo bo'ladi.

2. Hazm qilish buzilishi

- **Diareya** — surunkali ravishda suyuq najas (kuniga bir necha marta); ba'zida ich qotishi ham kuzatiladi.
- Gaz to'planishi (meteorizm), shishish va ichak harakatining buzilishi.

3. Ko'ngil aynishi va qusish

- Ko'ngil aynishi, ba'zida qayt qilish hissi yoki qayt qilish.
- Ovqatdan keyin bu simptomlar kuchayadi.

4. Umumiy holatning yomonlashuvi

- **Zaiflik**, charchoq, bosh aylanishi, umumiy holsizlik.
- Ba'zida yurak urishi tezlashishi mumkin (taxikardiya).

5. Ishtaha pasayishi va vazn yo'qotish

- Ovqatga qiziqish kamayadi, organizm to'yib ovqat hazm qila olmaydi — natijada og'irlik kamayadi.

6. Malabsorbsiyaning belgilariga duch kelish

- Yurak-qon tomir tizimi buzilishi, vitamin va minerallar yetishmasligi (temir tanqisligi, anemiya belgilari) sezilishi mumkin.

Fon kasalliklar bilan bog'liq holda kuzatiladigan shikoyatlar

Surunkali enterit boshqa ichak kasalliklari (masalan, kolit yoki enterokolit) bilan bir vaqtda bo'lsa, qo'shimcha shikoyatlar paydo bo'lishi mumkin, shu jumladan:

- Ichak spazmlari
- Najasda shilliq yoki qon aralashmalari
- Kuchli ich qotishi yoki diareya bilan tez-tez hojatga borish hissi

Kasallikning oqibatlarini

Agar davolanmasa yoki surunkali holat davom etsa, bemorlar orasida quyidagilar paydo bo'lishi mumkin:

- Malnutritsiya (ovqat moddalarini yetarli so‘ra olmaslik)
- Tana vaznining pasayishi
- Umumiy holsizlikning ortishi
- Boshqa ichak kasalliklari bilan murakkablanish

Kimlarga murojaat qilish kerak?

Agar siz surunkali enterit belgilarini sezsangiz — uzoq davom etadigan diareya, qorin og‘rig‘i, vazn yo‘qotish yoki shunga o‘xshash simptomlar bo‘lsa — **gastroenterolog shifokorga** murojaat qilishingiz muhimdir. Tashxis uchun tibbiy tekshiruv, qon va najas tahlillari, endoskopiya yoki boshqa diagnostik testlar talab qilinadi.

Fizikal (ob‘yektiv) baholash

Fizikal tekshiruv bemor holatini umumiy baholash va ichak bilan bog‘liq belgilarni aniqlashga qaratiladi:

A. Umumiy ko‘rinish

- Umumiy holat odatda yomon bo‘ladi;
- Bemor charchoq, zaiflikni sezadi;
- Oziqlanish buzilgan bo‘lishi mumkin (semirib ketmaslik / ozishga moyillik).

B. Tana harorati

- Ba‘zan past darajada (subfibrillar), surunkali yallig‘lanish bo‘lsa ko‘tarilgan bo‘lishi mumkin.

C. Abdomen (qorin) tekshiruvi

- **Palpatsiya (qo‘l bilan siqib tekshirish):**
 - Og‘riqlilik ko‘pincha pastki bo‘limlarda;
 - Kuchli og‘riq odatda yallig‘lanish kuchayganda;
 - Ba‘zan diareya bilan bog‘liq spazmlar seziladi.
- **Peristaltika:** buyrak shovqinlari normal yoki ko‘tarilgan bo‘lishi mumkin;
- **Distensiya (shishlik):** yallig‘lanish, gaz yig‘ilishi sababli aniqlanishi mumkin.

D. Teri va shilliq qavat holati

- Pallor (xira teri) – surunkali anemiya natijasida;
- Barmoqlarda klubbing (kichik barmoqlarning uchlari kengaygan) – surunkali kasallik belgisi.

E. Tananing boshqa tizimlari

- Ortiqcha bo‘g‘im og‘rig‘i – sistemik yallig‘lanish belgilari;
- Qo‘l, oyoqlarda shish – kamqonlikdan.

Laborator tekshiruvlar

Quyidagi qon va najas tahlillari surunkali enterit holatida eng ko‘p qo‘llaniladi:

Ko'rsatkich	Odatdagi natija	Surunkali enteritda
Eritrotsitlar	Normal kamayish	Kamaygan (anemiya)
Gemoglobin	Normal	Kam (temir yetishmovchiligi)
Leykotsitlar	Normal	Biroz yuqori (yallig'lanishga bog'liq)
ESR (ROE)	Past	O'tkir/past-darajali ko'tarilgan

Natija: anemiya, yallig'lanish belgisi kuzatilishi mumkin.

 B. Biokimyoviy tahlillar

- Albumin: past (malnutritsiya);
- Total protein: past;
- Elektrolitlar: Na, K buzilishi (diareya natijasida);
- ALP/AST/ALT: me'yorda yoki oz ko'tarilgan.

 C. Najas tahlillari

- Najasda qon: mikro yoki makro qon ko'rinishi – ichak yallig'lanishidan dalolat.
- Parasitoz tekshiruvi: parazitlar bo'lsa aniqlanadi.
- Mikrobiologik tahlil: patogen mikroorganizmlar.

 Instrumental va tasviriy tekshiruvlar

 A. Endoskopik tekshiruvlar

 1) Kolonoskopiya

- Ichak shilliq qavati yallig'langan, yallig'lanish zonalari, yaralar, eroziyalar;
- Biopsiya uchun bo'linmalar olinadi.

 2) Gastroduodenoskopiya

- Oshqozon–ichakning yuqori bo'limlari holati tekshiriladi.

 B. Tasviriy tekshiruvlar

1) Ultrasonografiya (USG abdomen)

- Ichak devorining qalinlashishi;
- Gaz bilan to'la bo'lsa cheklov bo'lishi mumkin.

2) KTS (KT enterografiya)

- Ichakning devor holati, yallig'lanish tarqalishi, qisilish zonalari.

 C. Biopsiya

- Endoskopiya paytida olinadi;
- Mikroskopik tekshiruv: yallig'lanish, granulomalar, devor strukturasi buzilishi.

Surunkali enteritda ko‘p uchraydigan natijalar

53-jadval

Tekshiruv turi	Odatda kuzatiladi
Fizikal	Pastki qorin og‘rig‘i, diskomfort, yallig‘lanish belgisi
OAK	Anemiya, yuqori ESR
Biokimyo	Past albumin, elektrolit buzilish
Najas tahlili	Qon, elastaza kamaygan bo‘lishi
Endoskopiya	Eroziya, yallig‘lanish, shilliq qavat shikastlanishi
Biopsiya	Kronik yallig‘lanish histologiyasi

5. Qachon shoshilinch tibbiy yordam kerak?

Agar quyidagilar bo‘lsa:

- ✓ Kuchli qorin og‘rig‘i
- ✓ Siydikda qon, qusishda qon
- ✓ Tez-tez qusish / suvsizlanish belgisi
- ✓ Og‘ir zaiflik, hushsizlanish

4.7.6. Differensial diagnostika

Surunkali enteritni quyidagi kasalliklardan farqlash kerak:

1. Surunkali kolit

55-jadval

Belgilar	Surunkali enterit	Surunkali kolit
Og‘riq joyi	Kindik atrofi	Chap yonbosh
Ich ketish	Ko‘p miqdorda, suvli	Shilimshiq, qon aralash
Malabsorbsiya	Bor (anemiya, ozish)	Odatda yo‘q
Meteorizm	Kuchli	Kamroq

Asos: Enteritda asosiy jarayon ingichka ichakda → so‘rilish buziladi. Kolitda esa yo‘g‘on ichak zararlanadi.

2. Kron kasalligi

56-jadval

Belgilar	Surunkali enterit	Kron kasalligi
Yallig‘lanish	Diffuz	Segmentar
Tana harorati	Odatda normal	Subfebril
Qonli diareya	Kam	Ko‘p uchraydi

Asos: Kron kasalligida transmural yallig‘lanish va fistulalar kuzatiladi.

3. Yara kolit

57-jadval

Belgilar	Surunkali enterit	Yara kolit
Qonli ich ketish	Odatda yo‘q	Asosiy simptom
Og‘riq	Kindik sohasida	Pastki qorin
Endoskopiya	Shilliq atrofiya	Yaralar, eroziya

Asos: Yara kolit faqat yo‘g‘on ichakni zararlaydi.

4. Surunkali pankreatit

58-jadval

Belgilar	Surunkali enterit	Surunkali pankreatit
Og‘riq	Diffuz	Chap qovurg‘a osti
Steatoreya	O‘rtacha	Kuchli
Fermentlar	Normal	Pasaygan

Asos: Pankreatitda hazm fermentlari yetishmovchiligi ustun.

5. Seliakiya

60-jadval

Belgilar	Surunkali enterit	Seliakiya
Sabab	Infeksiya, toksik	Gluten
Antitelalar	Yo‘q	Bor
Parhez ta‘siri	Qisman	To‘liq yaxshilanadi

6. Ichak sili

61-jadval

Belgilar	Surunkali enterit	Ichak sili
Intoksikatsiya	Kam	Kuchli
Tungi terlash	Yo‘q	Bor
Rentgen	Diffuz o‘zgarish	Striktura, yara

4.7.7. Oqibatleri (natijaviy holatlar) va asoratlari

Agar davolanmasa:

1. Surunkali malabsorbsiya sindromi
2. Oqsil-energetik yetishmovchilik
3. Vitamin yetishmovchiligi (A, D, B12)
4. Anemiya
5. Gipotrofiya
6. Elektrolit buzilishlar

Asoratlari

- 1. Og‘ir malabsorbsiya
 - Kuchli ozish
 - Gipovitaminoz
 - Osteoporoz
- 2. Anemiya
 - Temir tanqisligi
 - B12 tanqisligi
- 3. Gipoproteinemiya
 - Shishlar
 - Assit
- 4. Immunitet pasayishi
 - Tez-tez infeksiyalar
- 5. Ichak disbiozi
- 6. Og‘ir hollarda:
 - Ichak parezi
 - Ichak tutilishi (kam)

4.7.8. Davolash

Dorilarsiz davolash usullari (konservativ usul)

Dorilarsiz davolash asosiy maqsadi — ichakni tinchlantirish va ovqat hazm qilishni yaxshilash.

A. Dieta va ovqatlanish:

- Olchami kichik, tez-tez ovqatlanish: kuniga 5–6 marta.
- Yumshoq va oson hazm bo‘ladigan taomlar:
 - Guruch, jo‘xori, qaynatilgan sabzavotlar.
 - Qaynatilgan tovuq yoki mol go‘shiti.
 - Non — to‘liq donli yoki oq non.
- Sut mahsulotlari: kam yog‘li kefir, yogurt.
- **Cheklanishi kerak:**
 - Qovurilgan, yog‘li, achchiq, konservalar, shirin gazli ichimliklar.
 - Spirtli ichimliklar va qahva.

B. Suv va elektrolit muvozanati:

- Kuniga kamida 1.5–2 litr suv ichish.
- Diareya yoki qusish bo‘lsa — rehidratsion eritmalar (Oral Rehydron kabi).

C. Probiyotiklar:

- Ichak mikroflorasini tiklash uchun: Lactobacillus, Bifidobacterium.

D. Hayot tarzi:

- Stressni kamaytirish.
- Yetarlicha uyqu va jismoniy faollik.

E. Dorilarsiz simptomatik yondashuv:

- Ichakni tinchlantiruvchi o'simliklar: kimyoviy qo'shimchasiz choylar (yovvoyi otash, romashka).
- Gaz va shishish uchun: fennel yoki zig'ir urug'i choyi.

Dorilar bilan davolash usullari

Dorilar faqat shifokor ko'rsatmasi bilan ishlatiladi va kasallik turiga qarab tanlanadi.

A. Antidiarrey dorilar:

- Loperamid — diareyani kamaytiradi.
- Smektit — ichak shilliq qavatini himoya qiladi, toksinlarni yutadi.

B. Antispazmodik dorilar:

- Drotaverin, No-shpa — qorin og'rig'ini kamaytiradi.

C. Antiinflamatuvar dorilar:

- Mesalazin, sulfasalazin — ichak yallig'lanishini kamaytiradi (asosan surunkali yallig'lanish kasalliklarida).

D. Antibiotiklar:

- Infekcion surunkali enteritlarda:
 - Ciprofloxacina, Rifaksimina (faqat shifokor nazorati bilan).

E. Probiyotiklar va prebiotiklar:

- Lactobacillus, Bifidobacterium, Saccharomyces boulardii — ichak mikroflorasini tiklash.

F. Vitamin va mineral qo'shimchalar:

- Vitamin B, C, D, kaltsiy va temir yetishmovchiligi bo'lsa.

Dorilar bilan va dorilarsiz davolashni birlashtirish

- Dieta + probiyotiklar → ichak mikroflorasini tiklash.
- Antidiarrey va antispazmodiklar → simptomlarni tez kamaytirish.
- Anti-inflamatuvar dorilar → yallig'lanishni nazorat qilish.
- Vitamin va mineral qo'shimchalar → organizmning umumiy holatini yaxshilash.

5. Profilaktika

- Toza suv va oziq-ovqatdan foydalanish.
- Stressni kamaytirish.
- Ichak mikroflorasini qo'llab-quvvatlash (probiyotiklar).
- Ortiqcha antibiotik ishlatmaslik.

Surunkali enterit profilaktikasi – asosiy tamoyillar

A. Umumiy profilaktika

1. Ovqatlanish gigiyenasi:

- Foydalaniladigan oziq-ovqatlarni yaxshilab yuvish, pishirish va saqlash.
- Ishlatiladigan suv toza, zaharsiz bo'lishi kerak.
- Pishmagan go'sht, baliq va tuxumdan ehtiyotkorlik bilan foydalanish.

2. **Shaxsiy gigiyena:**

- Qo‘llarni ovqatdan oldin, hojatxonadan keyin yuving.
- Oshxona va oshxona anjomlarini toza saqlash.

3. **Infektsiyalarni oldini olish:**

- Ichak infeksiyalarini tezda aniqlash va davolash.
- Bolalar va kattalarda rotavirus, salmonella va boshqa bakterial infeksiyalarga qarshi emlashlar.

B. **Ovqatlanish va parhez profilaktikasi**

1. **Ratsionni tartibga solish:**

- Tuz va yog‘ni cheklash.
- Oziq-ovqatlarni kichik porsiyalarda, tez-tez iste‘mol qilish.
- Tuzli, achchiq, juda qovurilgan ovqatlarni kamaytirish.

2. **Probiyotik va prebiotiklar:**

- Sut mahsulotlari (yogurt, kefir) ichak mikroflorasini normallashtiradi.
- Sabzavot va mevalarda mavjud tolalar ichak peristaltikasini yaxshilaydi.

C. **Dorivor profilaktika**

1. **Sariq va yallig‘lanishga qarshi dorilar** faqat shifokor nazorati ostida.

2. **Bakterial enteritlar oldini olish uchun** antibiotiklarni nazoratsiz qabul qilmaslik.

3. **Vitamin va mineral qo‘shimchalar** bilan immunitetni mustahkamlash.

D. **Hayot tarzi profilaktikasi**

1. Stressni kamaytirish, uyquni normalizatsiya qilish.

2. Muntazam jismoniy faoliyat – ichak peristaltikasini qo‘llab-quvvatlaydi.

3. Sigaret va alkogoldan voz kechish.

E. **Kasallikni erta aniqlash va dispanser nazorat**

1. O‘zgarishlarni erta aniqlash – diareya, qorinda og‘riq, ko‘ngil aynishi.

2. Surunkali enteritga moyil bemorlar uchun profilaktik tibbiy ko‘rik:

- Laborator tahlillar (gemogramma, biokimyo, fekal test)
- Ichak endoskopiyasi zarur bo‘lsa

3. Dispanserizatsiya orqali kasallikning og‘irlashishining oldini olish.

4.8. Surunkali kolitlar. Nospetsifik yarali kolit.

4.8.1. Surunkali kolitlar (chronic colitis)

Surunkali kolit — yo‘g‘on ichak shilliq qavatining uzoq davom etuvchi (3 oydan ortiq) yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, remissiya va zo‘rayish davrlari bilan kechadi.

4.8.2. Epidemiologiya

- Surunkali kolit ichak kasalliklari orasida keng tarqalgan patologiya hisoblanadi.
- Ko‘proq 20–50 yosh oralig‘ida uchraydi.
- Ayollarda erkaklarga nisbatan biroz ko‘proq qayd etiladi.

- Rivojlangan mamlakatlarda yallig‘lanishli ichak kasalliklari (masalan, yarali kolit) ko‘proq uchraydi.
- Surunkali infeksiyon va alimantar kolitlar rivojlanayotgan hududlarda ko‘proq kuzatiladi.

Risk omillari:

- Notog‘ri ovqatlanish
- Stress
- Ichak infeksiyalari
- Antibiotiklarni nazoratsiz qabul qilish
- Immun tizim buzilishlari

4.8.3. Etiologiya (sabablari)

Surunkali kolit polietiologik kasallikdir:

◆ 1. Infeksiyon omillar

- Dizenteriya, salmonellyoz, kampilobakter infeksiyasi
- Ichak disbakteriozi

◆ 2. Autoimmun omillar

- Immun tizimning ichak shilliq qavatiga qarshi reaksiyasi
- Yarali kolit mexanizmi

◆ 3. Alimantar omillar

- Dag‘al, yog‘li, achchiq ovqatlar
- Ovqatlanish rejimining buzilishi

◆ 4. Toksik omillar

- Dori vositalari (NSAID, antibiotiklar)
- Surunkali zaharlanish

◆ 5. Ishemik omillar

- Ichak qon aylanishining buzilishi

4.8.4 Patogenezi

1. Shilliq qavat zararlanishi
2. Yallig‘lanish mediatorlari ajralishi
3. Shilliq qavat regeneratsiyasining buzilishi
4. Ichak peristaltikasining o‘zgarishi
5. Sekretor va so‘rilish funksiyasining buzilishi

Natijada:

- Ich ketish yoki qabziyat
- Meteorizm
- Og‘riq sindromi
- Malabsorbsiya

Autoimmun shakllarda sitokinlar va immun komplekslar asosiy rol o‘ynaydi.

4.8.5. Tasnifi

1. Etiologiyasiga ko‘ra:
 - Infeksion
 - Noinfeksion
 - Autoimmun (yarali kolit)
 - Ishemik
 - Toksik
2. Morfologik:
 - Kataral
 - Atrofik
 - Yarali
 - Eroziv
3. Klinik kechishiga ko‘ra:
 - Remissiya davri
 - Zo‘rayish davri
4. Og‘irlik darajasi:
 - Yengil
 - O‘rtacha
 - Og‘ir

4.8.6. Asosiy shikoyatlar

- ◆ Og‘riq
 - Qorin pastki qismida
 - Ko‘proq chap yonbosh sohada
 - Defekatsiyadan keyin kamayadi
- ◆ Ich buzilishi
 - Ich ketish (kuniga 3–10 marta)
 - Qabziyat
 - Ich ketish va qabziyat almashinuvi
- ◆ Najasdagi o‘zgarishlar
 - Shilliq
 - Qon
 - Yiring (og‘ir shaklda)
- ◆ Meteorizm
 - Qorin dam bo‘lishi
- ◆ Umumiy simptomlar
 - Holsizlik
 - Ishtaha pasayishi
 - Ozib ketish
 - Subfebril harorat

4.8.6. Fizikal baholash

Ko'rik:

- Bemor ozg'in bo'lishi mumkin
- Teri oqarishi (anemiya)

Palpatsiya:

- Yo'g'on ichak bo'ylab og'riq
- Spastik qisqarish
- Sigmasimon ichak sohasida sezuvchanlik

Perkussiya:

- Meteorizm

Rektal tekshiruv:

- Shilliq va qon aniqlanishi mumkin

4.8.7. Differensial diagnostika

Surunkali kolitni quyidagilardan farqlash kerak:

- Yo'g'on ichak o'smalari
- Kron kasalligi
- Irritabil ichak sindromi
- Ichak sil kasalligi
- Parazitar kasalliklar

Instrumental usullar:

- Kolonoskopiya
- Biopsiya
- Koprogramma
- Najasda yashirin qon
- UTT
- KT

4.8.8. Oqibati va asoratlari

Oqibati:

- Uzoq remissiya
- Surunkali kechish

Asoratlari:

- Ichak qon ketishi
- Perforatsiya
- Ichak torayishi
- Toksik megakolon
- Anemiya
- Malabsorbsiya
- Yo'g'on ichak saratoni (uzoq davom etgan yarali kolitda)

4.8.9. Davolash

1. Parhez (Dietoterapiya)

- Mexanik va kimyoviy tejevchi dieta
- Yog‘li va achchiq ovqatlar taqiqlanadi
- Tolali ovqatlar individual belgilanadi
- 4–5 mahal ovqatlanish

2. Medikamentoz davolash

▣ *Yallig‘lanishga qarshi:*

- 5-ASA preparatlari (mesalazin)

▣ *Antibiotiklar:*

- Metronidazol
- Siprofloksasin

▣ *Spazmolitiklar:*

- Drotaverin
- Papaverin

▣ *Probiotiklar:*

- Laktobakteriyalar
- Bifidobakteriyalar

▣ *Fermentlar:*

- Pankreatin

▣ *Immunosupressivlar (autoimmun shaklda):*

- Kortikosteroidlar
- Azatioprin

3. Fizioterapiya

- Issiq muolajalar
- Elektroforez

4. Jarrohlik davolash

Og‘ir asoratlarda:

- Perforatsiya
- Qon ketishi
- Toksik megakolon

Xulosa qiladigan bo‘lsak, Surunkali kolit — ko‘p omilli, uzoq davom etuvchi ichak kasalligi bo‘lib, klinik jihatdan og‘riq, ich buzilishi va umumiy intoksikatsiya bilan namoyon bo‘ladi. O‘z vaqtida diagnostika va kompleks davolash remissiyaga erishishda muhim ahamiyatga ega.

4.9. Nospetsifik yarali kolit (NYaK)

(Ulcerative colitis)

4.9.1. Epidemiologiya

Nospetsifik yarali kolit – yo‘g‘on ichakning surunkali, qaytalanuvchi yallig‘lanish kasalligi.

- Ko‘proq 20–40 yosh oralig‘ida uchraydi.
- Ikkinchi cho‘qqi: 55–65 yosh.
- Ayol va erkaklarda deyarli teng uchraydi.
- Yevropa va Shimoliy Amerikada ko‘proq (100 ming aholiga 50–250 ta holat).
- Oxirgi yillarda Osiyo davlatlarida, jumladan O‘zbekistonda ham oshib bormoqda.
- Shahar aholisi qishloq aholiga nisbatan ko‘proq kasallanadi.

NYK va Crohn kasalligi birgalikda yallig‘lanishli ichak kasalliklari (IBD) guruhiga kiradi.

4.9.2. Etiologiya (Sabablari)

Aniq sababi noma’lum, ammo quyidagi omillar muhim:

1 Genetik omillar

- Oilaviy moyillik mavjud
- Autoimmun mexanizm bilan bog‘liq genlar aniqlangan

2 Immunologik omillar

- Ichak shilliq qavatiga qarshi autoimmun javob
- T-limfotsitlar faollashuvi
- Yallig‘lanish mediatorlari (IL-1, IL-6, TNF- α)

3 Atrof-muhit omillari

- Stress
- Ratsion (kam tolali ovqat)
- Infeksiyalar
- Antibiotiklarni ko‘p qo‘llash

4 Ichak mikrobiotasining buzilishi

4.9.3. Patogenezi

1. Ichak shilliq qavatida immun tizim faollashadi
2. Sitokinlar ajraladi
3. Shilliq qavatda yallig‘lanish va eroziya paydo bo‘ladi
4. Yaralar (ulceratsiya) hosil bo‘ladi
5. Qon ketish va shilliq ajralishi yuzaga keladi

NYK faqat shilliq va shilliq osti qavatni zararlaydi (transmural emas – bu jihati bilan Crohn kasalligidan farq qiladi).

Jarayon odatda to‘g‘ri ichakdan boshlanib yuqoriga tarqaladi.

14.9.4. Tasnifi

▣ A) Zararlanish hajmiga ko‘ra:

1. Proktit (faqat to‘g‘ri ichak)
2. Proktosigmoidit
3. Chap tomonlama kolit
4. Total kolit (pankolit)

▣ B) Og‘irlik darajasiga ko‘ra:

Yengil

O‘rta

Og‘ir

Kuniga <4 marta ich ketish

4–6 marta

>6 marta

Yengil	O‘rta	Og‘ir
Kam qon	O‘rtacha qon	Ko‘p qon
Intoksikatsiya yo‘q	Subfebril	Isitma, taxikardiya

📖 *C) Klinik kechishiga ko‘ra:*

- Surunkali qaytalanuvchi
- Surunkali uzluksiz
- O‘tkir fulminant

4.9.5. Asosiy shikoyatlar

- ✓ Qon aralash ich ketish
- ✓ Shilliq ajralishi
- ✓ Qorinning pastki qismida og‘riq
- ✓ Tenesmlar (soxta ich kelish hissi)
- ✓ Holsizlik
- ✓ Ozib ketish
- ✓ Isitma (og‘ir holatda)

Og‘ir shaklda:

- Anemiya
- Suvsizlanish
- Elektrolit buzilishi

1

4.9.6. Fizikal baholash

🔍 Umumiy ko‘rik:

- Teri oqarishi (anemiya)
- Ozib ketish
- Subfebril harorat

🔍 Qorin ko‘rigi:

- Pastki qismda og‘riq
- Spastik ichak
- Og‘ir holatda meteorizm

🔍 Rektal tekshiruv:

- Qon va shilliq aniqlanishi

🔍 Ichakdan tashqari belgilar:

- Artrit
- Eritema nodosum
- Ko‘z yallig‘lanishi
- Jigar zararlanishi (masalan, Birlamchi sklerozlovchi xolangit)

Differensial diagnostika

NYKni quyidagilardan farqlash kerak:

1. Crohn kasalligi
2. Infekzion kolit (salmonella, shigella)
3. Ichak sil kasalligi

4. Ishemik kolit
5. Irritabl ichak sindromi
6. Yo‘g‘on ichak saratoni

Asosiy tekshiruv:

- Kolonoskopiya
- Biopsiya
- Najas tahlili
- Qon tahlili (CRP, ESR)

4.9.7. Davolash

Davolash maqsadi: remissiyaga erishish va uni saqlash.

1 Yengil va o‘rta og‘ir shakl

- 5-ASA preparatlari (mesalazin)
- Sulfasalazin
- Rektal sham va klizma

2 O‘rta va og‘ir shakl

- Kortikosteroidlar (prednizolon)
- Budesonid

3 Og‘ir va rezistent shakl

- Immunosupressantlar (azatioprin)
- Biologik terapiya:
 - Anti-TNF preparatlar (influximab)
 - Anti-integrinlar
 - Anti-IL preparatlar

4 Jarrohlik davolash

Ko‘rsatmalar:

- Toksik megakolon
- Perforatsiya
- Kuchli qon ketish
- Dori samarasizligi
- Saraton xavfi

Operatsiya: total kolektomiya.

Parhez va hayot tarzi

- ✓ Yog‘li, achchiq ovqatlardan saqlanish
- ✓ Ko‘proq oqsil
- ✓ Stressni kamaytirish
- ✓ Temir preparatlari (anemiya bo‘lsa)
- ✓ Vitamin D, folat

4.9.8. Oqibati va asoratlari

⚠ Ichak ichidagi asoratlari:

- Kuchli qon ketish
- Toksik megakolon
- Ichak perforatsiyasi
- Striktura

- Yo‘g‘on ichak saratoni (uzoq davom etsa)

⚠ *Ichakdan tashqari:*

- Artrit
- Teri kasalliklari
- PSC (birlamchi sklerozlovchi xolangit)
- Tromboz

Fulminant shaklda o‘lim xavfi yuqori.

Shunday qilib, nospetsifik yarali kolit — surunkali autoimmun kasallik bo‘lib, yo‘g‘on ichakni zararlaydi. To‘liq tuzalish deyarli mumkin emas, ammo to‘g‘ri davolash bilan uzoq muddatli remissiyaga erishish mumkin. Vaqtida tashxis qo‘yish va nazorat qilish yo‘g‘on ichak saratonining oldini olishda muhim.

4.9.9. Surunkali kolitlar va nospetsifik yarali kolitlarning profilaktikasi

Surunkali kolitlar — yo‘g‘on ichakning uzoq davom etuvchi yallig‘lanish kasalliklari bo‘lib, ular ichak faoliyatining buzilishi, og‘riq va ich ketish bilan namoyon bo‘ladi. Ularning ichida eng muhim va og‘ir shakllaridan biri nospetsifik yarali kolit (NYK) bo‘lib, u yallig‘lanishli ichak kasalliklari guruhiga kiradi va Kron kasalligi bilan bir qatorda uchraydi.

Profilaktika ikki turga bo‘linadi:

- **Birlamchi profilaktika** – kasallik rivojlanishining oldini olish
- **Ikkilamchi profilaktika** – qaytalanish va asoratlarning oldini olish

Quyida har ikki tur batafsil yoritiladi.

◆ I. Surunkali kolitlarning birlamchi profilaktikasi

Surunkali kolitlar ko‘pincha o‘tkir ichak infeksiyalari, noto‘g‘ri ovqatlanish yoki ichak mikroflorasining buzilishi natijasida rivojlanadi. Shuning uchun birlamchi profilaktika quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

1 Ratsional ovqatlanish

- Oziq-ovqat tarkibida yetarli miqdorda **kletchatka (tolalar)** bo‘lishi
- Juda achchiq, yog‘li, dudlangan mahsulotlarni cheklash
- Tez tayyorlanadigan va kimyoviy qo‘shimchali ovqatlardan saqlanish
- Konservant va bo‘yoqlarga boy mahsulotlarni kamaytirish
- Ichimlik suvi tozaligiga e‘tibor berish

2 Ichak infeksiyalarining oldini olish

- Shaxsiy gigiyena qoidalariga rioya qilish
- Sabzavot va mevalarni yaxshilab yuvish
- Shubhali oziq-ovqat mahsulotlarini iste‘mol qilmaslik
- O‘tkir ichak infeksiyalarini to‘liq davolash

O‘tkir dizenteriya, salmonellyoz va boshqa infeksiyalar to‘liq davolanmasa, keyinchalik surunkali kolitga o‘tishi mumkin.

3 Ichak mikrobiotasini saqlash

- Antibiotiklarni faqat shifokor tavsiyasi bilan qabul qilish
- Keraksiz dori iste‘molidan saqlanish

- Probiotik va prebiotiklarni qo‘llash

4 Stressni kamaytirish

Surunkali stress ichak harakatini buzadi va yallig‘lanishni kuchaytiradi. Shuning uchun:

- Mehnat va dam olish rejimini to‘g‘ri tashkil qilish
- Yetarli uyqu
- Psixoemotsional zo‘riqishni kamaytirish

◆ II. Nospetsifik yarali kolitning birlamchi profilaktikasi

NYKning aniq sababi noma’lum bo‘lgani sababli to‘liq oldini olish qiyin. Ammo xavf omillarini kamaytirish mumkin:

- Immun tizimni mustahkamlash
- Sog‘lom ovqatlanish
- Stressni kamaytirish
- O‘tkir ichak kasalliklarini vaqtida davolash
- Autoimmun kasalliklarga moyil shaxslarda gastroenterolog nazorati

Genetik moyillik mavjud bo‘lgan shaxslarda profilaktik kuzatuv muhim ahamiyatga ega.

◆ III. Ikkilamchi profilaktika (Qaytalanishning oldini olish)

Bu ayniqsa NYKda muhim, chunki kasallik qaytalanuvchi kechadi.

1 Remissiyani saqlab turish

- Shifokor belgilagan 5-ASA preparatlarini muntazam qabul qilish
- O‘z bilganicha dorini to‘xtatmaslik
- Doimiy nazorat kolonoskopiyasi

2 Parhezga rioya qilish

Remissiya davrida:

- Oqsilga boy ovqat
- Yetarli suyuqlik
- Achchiq, spirtli ichimliklardan voz kechish

Zo‘rayish davrida:

- Mexanik va kimyoviy jihatdan tejoychi parhez
- Dag‘al tolalarni vaqtincha kamaytirish

3 Infeksiyalarni oldini olish

NYK bilan og‘rigan bemorlarda immunitet pasaygan bo‘lishi mumkin. Shuning uchun:

- Gripp va boshqa infeksiyalarni vaqtida davolash
- Zarurat bo‘lsa, emlash masalasini ko‘rib chiqish

4 IChak saratoni profilaktikasi

Uzoq davom etuvchi NYK yo‘g‘on ichak saratoni xavfini oshiradi. Shuning uchun:

- Kasallik 8–10 yildan oshgach, muntazam kolonoskopik skrining
- Biopsiya orqali displazi nazorati
- Shubhali o‘zgarishlarda jarrohlik ko‘rib chiqiladi

◆ IV. Asoratlarning profilaktikasi

NYK va surunkali kolitlarda quyidagi asoratlarning oldini olish zarur:

⚠ Toksik megakolon

- Og‘ir zo‘rayishda tezkor shifoxonaga yotqizish

⚠ Qon ketish

- Anemiyani nazorat qilish
- Temir preparatlari

⚠ Tromboz

- Harakatsiz qolmaslik
- Zaruratda antikoagulyant nazorat

⚠ Birlamchi sklerozlovchi xolangit

NYK bilan bog‘liq jigar asorati bo‘lib, u Birlamchi sklerozlovchi xolangit nomi bilan ma‘lum.

- Jigar fermentlarini muntazam tekshirish
- UTT va laborator nazorat

◆ V. Dispanser nazorat

Surunkali kolit va NYK bilan og‘rigan bemorlar:

- 6 oyda 1 marta gastroenterolog ko‘rigi
- Yiliga kamida 1 marta umumiy qon tahlili
- CRP, ESR nazorati
- Zaruratga ko‘ra kolonoskopiya

Xulosa qilsak, surunkali kolitlar va nospetsifik yarali kolitlarning profilaktikasi ko‘p bosqichli yondashuvni talab qiladi. Birlamchi profilaktika sog‘lom turmush tarziga asoslanadi, ikkilamchi profilaktika esa kasallik qaytalanishini va og‘ir asoratlarni oldini olishga qaratilgan. Eng muhim jihat — bemorning doimiy tibbiy nazoratda bo‘lishi va shifokor tavsiyalariga qat’iy rioya qilishi.

V-BOB. SIYDIK AJRATISH TIMI PATOLOGIYALARI

5.1. Pielonefrit

Piyelonefrit - buyraklarning yallig‘lanishi bo‘lib, odatda bakterial infeksiya natijasida kelib chiqadi. Simptomlari ko‘pincha isitma va biqindagi og‘riqni o‘z ichiga oladi. Boshqa alomatlarga ko‘ngil aynishi, siydik chiqarishda achishish va tez-tez siyish kirishi mumkin. Asoratlari orasida buyrak atrofida yiring to‘planishi, sepsis yoki buyrak yetishmovchiligi bo‘lishi mumkin.

Bu odatda bakterial infeksiya, ko‘pincha ichak tayoqchasi tufayli yuzaga keladi. Xavf omillariga jinsiy aloqa, oldin o‘tkazilgan siydik yo‘llari infeksiyalari, qandli diabet, siydik chiqarish tizimining tuzilish muammolari va spermitsidlardan foydalanish kiradi. Yuqish mexanizmi odatda siydik yo‘llari bo‘ylab yuqoriga tarqaladi. Kamroq hollarda infeksiya qon oqimi orqali yuzaga keladi. Tashxis odatda belgilar asosida qo‘yiladi va siydik tahlili bilan tasdiqlanadi. Agar davolash samarali bo‘lmasa, tibbiy tasvirlash usullarini tavsiya etish mumkin.

Jinsiy aloqadan keyin siydik chiqarish va yetarli miqdorda suyuqlik ichish orqali piyelonefritning oldini olish mumkin. Agar kasallik yuzaga kelsa, uni odatda antibiotiklar bilan davolashadi, masalan, siprofloksatsin yoki seftriakson. Og‘ir kasallikka chalingan bemorlarni shifoxonada davolash talab etilishi mumkin. Siydik chiqarish tizimida ma‘lum tuzilish muammolari yoki buyrak toshlari mavjud bo‘lgan bemorlarga jarrohlik aralashuvi zarur bo‘lishi mumkin.

Piyelonefrit bilan har yili 1000 ta ayoldan 1-2 tasi va 1000 ta erkakdan 0,5 tadan sal kamrog‘i kasallanadi. Ko‘pincha yosh balog‘atga yetgan ayollar aziyat chekadi, ulardan keyin juda yosh va keksa odamlar keladi. Yosh odamlarda davolanish natijalari odatda yaxshi bo‘ladi. 65 yoshdan oshgan odamlar orasida o‘lim xavfi taxminan 40% ni tashkil etadi, garchi bu keksa odamning sog‘lig‘iga, aniq kasallik qo‘zg‘atuvchisiga, shuningdek, u tibbiy xizmat ko‘rsatuvchi yoki kasalxona orqali yordamni qanchalik tez olishiga bog‘liq bo‘ladi.

5.1.1. Belgilari va alomatlari

Og‘riqning odatiy joylashuvini ko‘rsatuvchi sxema

O‘tkir piyelonefritning belgilari va alomatlari odatda tez, bir necha soat yoki kun ichida rivojlanadi. Bu yuqori harorat, siydik ajratishdagi og‘riq va qorin sohasidagi og‘riqning yon tomonlardan orqaga tarqalishiga olib kelishi mumkin. Ko‘pincha bu qayt qilish bilan kechadi.

Surunkali piyelonefrit yonbosh yoki qorinda doimiy og‘riqlar, infeksiya belgilari (isitma, kutilmagan vazn yo‘qotish, holsizlik, ishtahaning pasayishi), pastki siydik yo‘llari alomatlari va siydikda qonni keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, surunkali piyelonefrit sababi noma‘lum isitmani keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek, yallig‘lanish bilan bog‘liq oqsillar a‘zolarida to‘planib, AA-amiloidoz holatini yuzaga keltirishi mumkin.

Jismoniy tekshiruv natijasida zararlangan tomondagi qovurg‘a-umurtqa burchagida isitma va og‘riqni aniqlash mumkin.

5.1.2. Sabablari

Shifoxonadan tashqari piyelonefritning aksariyat holatlari siydik yo‘llariga tushgan ichak mikroorganizmlari tufayli kelib chiqadi. Eng ko‘p uchraydigan mikroorganizmlar *E. coli* (70-80%) va *Enterococcus faecalis* hisoblanadi. Shifoxona ichidagi infeksiyalarni koliform bakteriyalar va enterokokklar, shuningdek, jamiyatda kam uchraydigan boshqa mikroorganizmlar (masalan, *Pseudomonas aeruginosa* va turli xil *Klebsiella* turlari) keltirib chiqarishi mumkin. Piyelonefritning aksariyat holatlari pastki siydik yo‘llari infeksiyalaridan, asosan sistitdan va prostatitdan boshlanadi. *E. coli* siydik pufagining yuza qoplovchi hujayralariga kirib, hujayra ichidagi bakterial to‘plamlari hosil qilishi mumkin, ular bioplyonkalarga aylanishi mumkin. Bu bioplyonka hosil qiluvchi *ichak tayoqchalari* antibiotik davolashga va immunitet tizimi reaksiyalariga chidamli bo‘lib, siydik yo‘llarining takroriy infeksiyalari, jumladan piyelonefritning mumkin bo‘lgan sababi bo‘lishi mumkin. Quyidagi holatlarda xavf ortadi:

- Mexanik: siydik yo‘llarining har qanday tuzilish anomaliyalari, qovuq-siydik nayi reflyuksi (siydik pufagidan siydik siydik nayiga qaytadi), buyrak toshlari, siydik yo‘llarini kateterizatsiya qilish, siydik nayi stentlari yoki drenaj muolajalari (masalan, nefrostomiya), homiladorlik, neyrogen siydik pufagi (masalan, orqa miya shikastlanishi, umurtqa pog‘onasi yorig‘i yoki tarqoq skleroz oqibatida) va erkaklarda prostata bezi kasalliklari (masalan, prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi)
- Konstitutsional: qandli diabet, immunitet tizimi zaiflashgan holatlar.
- Xulq-atvorga oid: so‘nggi bir yil ichida jinsiy sherikni almashtirish, spermitsidlardan foydalanish.
- Ijobiy oilaviy anamnez (yaqin qarindoshlar ko‘pincha siydik yo‘llari infeksiyalaridan aziyat chekishi)

5.1.3. Tashxislash

5.1.4. Laboratoriya tekshiruvi

Siydik tahlili siydik yo‘llari infeksiyasi belgilarini aniqlay oladi. Xususan, tipik belgilari bo‘lgan bemorlarda siydik test-tasmasida nitritlar va leykotsitlarning mavjudligi piyelonefritni tashxislash uchun yetarli bo‘lib, empirik davolashga ko‘rsatma hisoblanadi. Qon tahlillari, jumladan umumiy qon tahlili, neytrofiliyani aniqlay oladi. Mikrobiologik ekma uchun siydik namunasi qon ekmasi bilan yoki usiz olinadi, shuningdek antibiotiklarga sezuvchanlik testi rasmiy tashxis qo‘yish uchun foydali va majburiy hisoblanadi.

5.1.5. Tasviriy tekshiruvlar

Buyraklarda tosh borligiga shubha qilinganda (masalan, xarakterli qadoqsimon og‘riq yoki siydikda nomutanosib miqdorda qon mavjudligi asosida) buyraklar, siydik yo‘llari va qovuqning rentgenografiyasi rentgenokonstrast toshlarni aniqlashda yordam berishi mumkin. Imkon bo‘lgan joylarda, nefrolitiazga shubha

qilinganda rentgenologik baholashning tanlab olinadigan diagnostik usuli kontrastsiz spiral KT hisoblanadi. Barcha toshlar kompyuter tomografiyasida aniqlanadi, faqat siydikda ayrim dori vositalarining qoldiqlaridan iborat bo'lgan juda kam uchraydigan toshlar bundan mustasno. Yuqoriga ko'tariluvchi siydik yo'llarining qaytalanuvchi infeksiyalari mavjud bemorlarda qovuq-siydik nayi reflyuksi yoki buyraklar polikistozi kabi anatomik o'zgarishlarni istisno qilish zarurati tug'ilishi mumkin. Bu vaziyatda qo'llaniladigan tekshiruvlarga buyraklarning ultratovush tekshiruvi yoki siydik chiqarishning sistouretrografiya kiradi. Ksantogranulematoz piyelonefritni tashxislashda buyraklarning KT yoki UTT tekshiruvi foydali; ketma-ket vizualizatsiya bu holatni buyrak saratonidan farqlashda yordam berishi mumkin.



45-rasm

Kortikal exogenlikning oshishi va yuqori qutb chegaralarining noaniqligi bilan kechuvchi o'tkir piyelonefrit.

Piyelonefritni ko'rsatadigan ultratovush ma'lumotlariga buyrakning kattalashishi, buyrak sinusi yoki parenximasining shishishi, qon ketishi, kortikomedullyar differentsiatsiyaning yo'qolishi, abscess hosil bo'lishi yoki dopplerografiyada qon oqimining yomonlashgan sohalari kiradi. Biroq, UTT natijalari piyelonefrit bilan kasallangan odamlarning atigi 20-24 foizida kuzatiladi.

5.1.6. Tasniflash

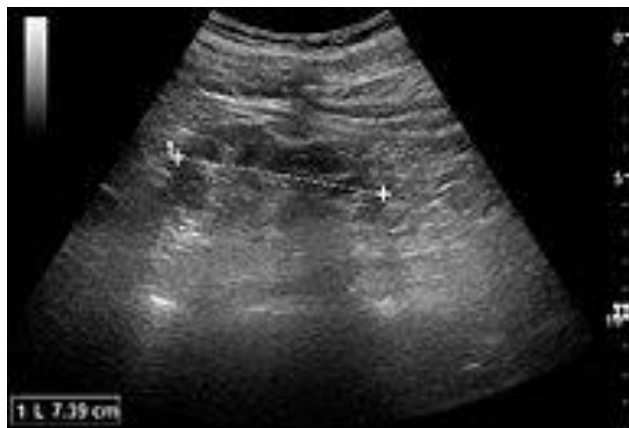
O'tkir piyelonefrit

O'tkir piyelonefrit - buyrak jomlari (yig'uvchi tizim) va buyrakning ekssudativ-yiringli mahalliy yallig'lanishi. Buyrak parenximasi interstitsial abscesslar (yiringli nekroz) ko'rinishida bo'lib, ular yiringli ekssudat (yiring)dan tashkil topgan: neytrofillar, fibrin, hujayra qoldiqlari va markaziy embrional koloniyalar (gematoksilinofillar). Kanalchalar ekssudat bilan shikastlangan va ularda neytrofil silindrlar mavjud bo'lishi mumkin. Kasallikning dastlabki bosqichlarida koptokchalar va qon tomirlari normal holatda bo'ladi. Makropatologik tekshiruvda ko'pincha buyrak jomi orqali buyrakning po'stloq moddasiga qon quyilishi va yiringlanishning patognomonik tarqalishi aniqlanadi.

Surunkali piyelonefrit

Surunkali piyelonefrit takrorlanuvchi buyrak infeksiyalarini nazarda tutadi va buyrak parenximasining chandiqlanishiga hamda funksiyasining buzilishiga olib kelishi mumkin, ayniqsa obstruksiya mavjud bo'lganda. Piyelonefritning og'ir

kechishida paranefral abscess (buyrak atrofi infeksiyasi) va pionefroz rivojlanishi mumkin.



46-rasm. Ikkala buyrak atrofidagi absess.

Surunkali piyelonefrit buyrak hajmining kichrayishi va po'stloq qavatining o'choqli yupqalashishi bilan kechadi. Ultratovush tasvirida buyrak uzunligini o'lchash "+" belgisi va punktir chiziq yordamida ko'rsatilgan.

5.1.7. Ksantogranulematoz piyelonefrit

Ksantogranulyomatoz pielonefrit - surunkali pielonefritning noodatiy shakli bo'lib, u granulyomatoz abscess hosil bo'lishi, buyraklarning jiddiy zararlanishi va buyrak-hujayrali saraton hamda buyrak parenximasining boshqa yallig'lanish kasalliklarini eslatuvchi klinik manzara bilan tavsiflanadi. Bemorlarning aksariyatida takrorlanuvchi isitma va urosepsis, kamqonlik, buyrakda og'riqli hosila kuzatiladi. Boshqa keng tarqalgan belgilarga buyrak toshlari va zararlangan buyrak funksiyasining yo'qolishi kiradi. Buyrak to'qimasining bakterial ekilmalari deyarli har doim ijobiy natija beradi. Mikroskop ostida granulyomalar va lipidlar bilan to'lgan makrofaglar (shu sababli "ksanto" atamasi qo'llaniladi, qadimgi yunonchada "sariq" degan ma'noni anglatadi) aniqlanadi. U jarrohlik yo'li bilan davolangan pielonefrit holatlarining taxminan 20 foizida uchraydi.

5.1.8. Profilaktika

Siydik yo'llarining qaytalanuvchi infeksiyalari bilan og'rikan odamlarda qo'shimcha tekshiruvlar asosiy patologiyani aniqlashi mumkin. Ba'zida qaytalanish ehtimolini kamaytirish uchun jarrohlik amaliyoti zarur bo'ladi. Agar hech qanday og'ish aniqlanmasa, ba'zi tadqiqotlar har kuni yoki profilaktik maqsadda jinsiy aloqadan so'ng uzoq muddat antibiotiklar bilan davolanishni tavsiya etadi. Siydik yo'llarining takroriy infeksiyalari xavfi bo'lgan bolalarda uzoq muddatli antibiotiklar qo'llanilishi sof ijobiy natija berishi haqida xulosa chiqarish uchun yetarli tadqiqotlar o'tkazilmagan. Klyukva sharbati va klyukvadan tayyorlangan mahsulotlarni iste'mol qilish ayrim guruh odamlarda siydik yo'llari infeksiyalarini kamaytirishga yordam berishi ma'lum.

5.2. Glomerulonefrit

"**Glomerulonefrit**" atamasi gematuriya, proteinuriya va azotemiyaga olib keladigan bazal membrana, mezangiy yoki kapillyarlar endoteliysining immunitet vositasida shikastlanishi bilan tavsiflanadigan buyrak kasalliklari guruhini o'z ichiga oladi. Glomerulonefritning o'tkir shakllari birlamchi buyrak sababining ham, buyrak belgilarini keltirib chiqaradigan ikkilamchi kasallikning ham oqibati bo'lishi mumkin. Ushbu bo'limda glomerulonefritni baholash va davolash ko'rib chiqiladi hamda bu kasallik bilan og'riqan bemorlarni parvarish qilishni yaxshilashda turli soha mutaxassislaridan iborat jamoaning ahamiyati ta'kidlanadi.

Glomerulonefritning o'tkir shakllari birlamchi buyrak sababining yoki buyrak belgilarini keltirib chiqaradigan ikkilamchi kasallikning natijasi bo'lishi mumkin. Masalan, o'tkir poststreptokokk glomerulonefrit (PSGN) streptokokk infeksiyasiga nisbatan ikkilamchi bo'lgan o'tkir glomerulonefritning tipik misolidir; shuningdek, *Staphylococcus aureus* infeksiyasi ham glomerulonefritga olib kelishi mumkin.

Glomerulonefritning ko'pchilik shakllari progressiv kasalliklar hisoblanadi. O'z vaqtida davolanmasa, surunkali glomerulonefrit rivojlanadi (glomerulalarning tobora ko'proq zararlanishi va tubulointerstitsial fibroz boshlanishi natijasida glomerulalar filtratsiyasi tezligi pasayishi bilan tavsiflanadi). Bu uremik toksinlarning to'planishiga olib keladi, keyinchalik surunkali buyrak kasalligi (SBK) va buyrak kasalligining terminal bosqichi (BKTB) hamda yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanadi.

5.2.1. Etiologiyasi

Glomerulonefritning etiologik tasnifini klinik ko'rinishga asoslanib o'tkazish mumkin: nefrotik sindromga xos bo'lgan og'ir proteinuriya (kuniga $>3,5$ g) va shishlardan tortib, nefritik sindromgacha, bunda gematuriya va gipertenziya ko'proq, proteinuriya esa kamroq ifodalangan bo'ladi.

- ✓ Nefrotik glomerulonefrit
- ✓ Minimal o'zgarishlar kasalligi
- ✓ Fokal segmentar glomeruloskleroz
- ✓ Membranoproliferativ glomerulonefrit
- ✓ Membranoz nefropatiya
- ✓ OIV bilan bog'liq nefropatiya
- ✓ Diabetik nefropatiya
- ✓ Amiloidoz
- ✓ Nefritik glomerulonefrit
- ✓ IgA nefropatiyasi
- ✓ Genox-Shenlein purpurasi
- ✓ Streptokokkdan keyingi glomerulonefrit.
- ✓ Bazal membrananing antiglomerulyar kasalligi
- ✓ Tez rivojlanuvchi glomerulonefrit
- ✓ Vegener granulematozi
- ✓ Eozinofilik granulematoz poliangiit bilan

- ✓ Tugunli poliarterit
- ✓ Idiopatik o‘roqsimon glomerulonefrit
- ✓ Gudpascher sindromi
- ✓ Qizil yuguruk nefriti
- ✓ Gepatit C infeksiyasi

Membranoproliferativ glomerulonefrit (odatda o‘tkir nefritik sindrom ko‘rinishida namoyon bo‘ladi, lekin ba‘zan nefrotik sindromga o‘xshash belgilar ham kuzatilishi mumkin).

Glomerulonefritni tasniflashning eng zamonaviy va keng tarqalgan usuli asosiy immunologik jarayonlarga asoslanib, uni beshta shaklga ajratishdir.

5.2.2 Epidemiologiya

Glomerulonefrit (GN) buyrak yetishmovchiligining keng tarqalgan sababidir. U Amerika Qo‘shma Shtatlarida buyrak yetishmovchiligining so‘nggi bosqichining 10-15% holatlariga sabab bo‘ladi. Ko‘p hollarda o‘z vaqtida davolanmasa, kasallik zo‘rayib boradi va oxir-oqibat nogironlikka olib keladi. Bu surunkali glomerulonefritni AQShda qandli diabet va gipertoniya dan keyin buyrak kasalligining so‘nggi bosqichining uchinchi eng keng tarqalgan sababiga aylantiradi va dializ olayotgan bemorlarning 10 foizini tashkil etadi.

Glomerulonefrit buyrak yetishmovchiligining so‘nggi bosqichi barcha holatlarining 25% dan 30% gachasini tashkil etadi - bemorlarning to‘rt dan bir qismi nefritik sindromga chalingan. Ko‘p hollarda kasallikning zo‘rayishi nisbatan tez kechadi va buyrak kasalligining so‘nggi bosqichi o‘tkir nefritik sindrom boshlanganidan keyin bir necha hafta yoki oylar ichida yuzaga kelishi mumkin.

Butun dunyoda IgA-nefropatiya glomerulonefritning eng keng tarqalgan sababi ekanligi aniqlangan. Biroq, ko‘pchilik rivojlangan mamlakatlarda poststreptokokk glomerulonefrit bilan kasallanish kamaygan. Yapon tadqiqotchilarining ma‘lum qilishicha, ularning mamlakatida postinfeksion glomerulonefrit bilan kasallanishning eng yuqori cho‘qqisi 1990-yillarga to‘g‘ri kelgan. 1970-yillarda postinfeksion GN holatlarining deyarli barchasini tashkil etgan streptokokkdan keyingi glomerulonefrit 1990-yillardan boshlab taxminan 40-50% gacha pasaygan, oltin stafilokokk bilan bog‘liq nefritlar ulushi 30% gacha, gepatit C virusi bilan bog‘liq nefritlar ulushi esa 30% gacha ko‘tarilgan. Glomerulonefrit ham ko‘paygan.

Streptokokkdan keyingi glomerulonefrit Karib havzasi, Afrika, Hindiston, Pokiston, Papua-Yangi Gvineya, Janubiy Amerika va Malayziya kabi hududlarda hamon ancha keng tarqalgan. Nigeriyaning Port-Xarkort shahrida 3-16 yoshli bolalar guruhida o‘tkir glomerulonefrit yiliga 15,5 holatni tashkil etgan, erkaklar va ayollar nisbati esa 1,1:1 bo‘lgan; hozirgi kunda bu ko‘rsatkich uncha farq qilmaydi.

Efiopiyadagi mintaqaviy dializ markazi tomonidan o‘tkazilgan tadqiqot shuni ko‘rsatdiki, o‘tkir glomerulonefrit dializ talab qiladigan o‘tkir buyrak yetishmovchiligining ikkinchi eng keng tarqalgan sababi bo‘lib, taxminan 22 foizni tashkil etadi. O‘tkir glomerulonefrit ayollarga qaraganda erkaklarda ko‘proq

uchraydi, bunda erkaklar va ayollar nisbati 2:1 ni tashkil qiladi. Infeksiyadan keyingi glomerulonefrit irqiy yoki etnik guruhlariga moyil emas.

5.2.3. Patofiziologiya

Glomerulonefritning (GN) barcha turli xillari uchun umumiy bo'lgan asosiy patogenetik mexanizm immunitetga bog'liq bo'lib, unda ham gumoral, ham hujayraviy yo'llar faol bo'ladi. Keyingi yallig'lanish reaksiyasi ko'p hollarda keyingi fibroz jarayonlarga yo'l ochib beradi.

Nishonlardan biri koptokchaning bazal membranasi yoki unga tushgan biror antigen bo'ladi, masalan, poststreptokokk infeksiyasidagi kabi. Bunday antigen-antitana reaksiyalari tizimli xususiyatga ega bo'lishi mumkin, bunda glomerulonefrit kasallik jarayonining tarkibiy qismlaridan biri sifatida paydo bo'ladi, masalan, tizimli qizil yuguruk (TQY) yoki IgA-nefropatiyada. Boshqa tomondan, mayda tomirlar vaskulitida asosiy aybdor antigen-antitelo reaksiyalari emas, balki hujayra vositasidagi immunitet reaksiyalaridir. Bu holda T-limfotsitlar va makrofaglar koptokchalarni to'ldirib, ularga zarar yetkazadi.

Ushbu qo'zg'atuvchi hodisalar umumiy yallig'lanish yo'llarini, komplement tizimini va qon ivish faktorlarini faollashtiradi. Yallig'lanishga sabab bo'luvchi sitokinlar va komplement mahsulotlarining hosil bo'lishi o'z navbatida glomerulyar hujayralarning ko'payishiga olib keladi. Trombositlar o'sish omili (TO'O) kabi sitokinlar ham ajralib chiqadi, bu esa pirovardida glomerulosklerozni keltirib chiqaradi. Bu hodisa antigen uzoq vaqt davomida mavjud bo'lgan holatlarda, masalan, gepatit C virusli infeksiyasida kuzatiladi. Poststreptokokk glomerulonefritidagi kabi antigen tez chiqarib yuborilganda, yallig'lanishning bartaraf etilishi ehtimoli yuqoriroq bo'ladi.

5.2.4. Tuzilmaviy o'zgarishlar

Tuzilma jihatidan hujayra ko'payishi endotelial, mezangial va epitelial hujayralarning ortiqcha bo'lishi hisobiga koptokchalar tutami hujayralarining sonini oshiradi. Ko'payish ikki turda bo'lishi mumkin:

Endokapillyar – koptokcha kapillyar tutamlari ichida.

Ekstrakapillyar – Boumen bo'shlig'ida, shu jumladan epitelial hujayralarda.

Ekstrakapillyar ko'payishda pariyetal epiteliy hujayralari proliferatsiyaga uchrab, tez rivojlanuvchi glomerulonefritning ayrim turlari uchun xos bo'lgan yarimoysimon tuzilmalarning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Koptokchalarning bazal membranasi qalinlashishi yorug'lik mikroskopiyasida kapillyarlar devorining qalinlashishi sifatida ko'rinadi. Biroq, elektron mikroskopiyada bu bazal membrananing o'zining qalinlashishi natijasi bo'lishi mumkin, masalan qandli diabet yoki bazal membrananing epitelial yoki endotelial tomonida elektron zich to'plamlar paydo bo'lishi tufayli. Immun komplekslar to'planadigan sohalarga mos keladigan subendotelial, subepitelial, membrana ichi va mezangial kabi turli xil elektron zich to'plamlar mavjud bo'lishi mumkin.

Qaytmas shikastlanish belgilariga gialinlanish yoki skleroz kiradi, bu o‘choqli, diffuz, segmentar yoki global bo‘lishi mumkin.

5.2.5. FunkSIONAL o‘zgarishlar

Funksional o‘zgarishlar quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

Proteinuriya;

Gematuriya;

Kreatinin klirensining pasayishi, oliguriya yoki anuriya.

Eritrotsitlar va leykotsitlar kabi faol siydik cho‘kmalari.

Bu qon tomirlari ichidagi hajmning oshishiga, shishga va tizimli gipertenziyaga olib keladi.

5.2.6. Gistopatologiya

Glomerulonefritning gistopatologik tahlilida odatda diffuz endokapillyar proliferativ o‘zgarishlar aniqlanadi. Tarqalishining kamayishi tartibida kuzatiladigan eng keng tarqalgan gistologik ko‘rinishlar diffuz, o‘choqli va mezangial proliferativ glomerulonefritdir. Turli xil gistopatologik modellardan quyidagilardan birini kuzatish mumkin:

Yorug‘lik mikroskopiyasida ko‘ptokchalarning normal morfologiyasini, elektron mikroskopda (EM) esa oyoqcha o‘simtalarining yo‘qolganligini kuzatish mumkin.

Giperhujayrali ko‘ptokchalar mezangial, endotelial yoki pariyetal epiteliy hujayralarining ko‘payishi natijasida yuzaga keladi; o‘tkir va surunkali leykotsitlar diffuz proliferativ glomerulonefritda ham kuzatilishi mumkin, o‘roqsimon glomerulonefritda esa leykotsitlar va epiteliy hujayralaridan iborat yarim oysimon tuzilmalar paydo bo‘lishi mumkin.

Bazal membrananing qalinlashishi Shiff usulida davriy kislotali bo‘yash va elektron mikroskopiya yordamida aniqlanadigan xususiyatdir: EM bazal membranada yoki uning atrofida immun komplekslarning elektron zich to‘planishini ko‘rsatadi. Bu cho‘kmalarning eng ko‘p uchraydigan turi subepitelial cho‘kmalardir.

Ko‘ptokchalar sklerozi turli sabablarga ko‘ra ko‘ptokchalar zararlanishining yakuniy natijasidir.

Glomerulonefritning asosiy sababini, masalan, tizimli kasallik yoki yaqinda yuqtirilgan infeksiyani aniqlashga e’tibor qaratib, batafsil anamnez yig‘ish juda muhimdir. Asosan o‘tkir glomerulonefrit bilan og‘rigan bemorlar 2 yoshdan 14 yoshgacha bo‘lgan bolalar guruhiga mansub bo‘lib, ularda poststreptokokk infeksiyasi fonida periorbital va yuz shishlari tezda rivojlanadi. Siydik odatda to‘q rangli, ko‘pikli yoki miqdori kam bo‘ladi, qon bosimi ko‘tarilishi mumkin. Nospetsifik alomatlariga umumiy holsizlik, isitma, qorin sohasidagi noqulaylik va darmonsizlik kiradi.

Stafilokokk infeksiyasi bilan bog‘liq o‘tkir glomerulonefritda bemor ko‘pincha qandli diabet tashxisi qo‘yilgan o‘rta va katta yoshdagi erkak bo‘ladi. Kasallik boshlanishi pnevmoniya, endokardit, osteomiyelit yoki metitsillinga

chidamli oltin stafilokokk keltirib chiqaradigan teri infeksiyasi kabi infeksiyalar bilan bir vaqtga to'g'ri kelishi mumkin. Ko'p hollarda gematuriya kuzatiladi.

Kasallikning boshlanishi va davomiyligi haqida anamnez yig'ish lozim. Simptomlar ko'pincha to'satdan paydo bo'ladi. O'tkir postinfeksion glomerulonefritda klinik ko'rinishgacha odatda uch haftagacha cho'ziladigan yashirin davr mavjud. Biroq, yashirin davr turlicha bo'lishi mumkin; halqum infeksiyasidan keyin yuzaga kelgan holatlarda bu odatda bir-ikki hafta, piodermiya kabi teri infeksiyasi sabab bo'lganda esa ikki-to'rt hafta davom etadi. Nefrit streptokokk infeksiyasidan keyin bir-to'rt kun ichida rivojlanadi va odatda allaqachon mavjud bo'lgan buyrak kasalligini anglatadi.

Ehtimoliy etiologik omilni aniqlash muhim ahamiyatga ega. Yaqinda kuzatilgan isitma, tomoq og'rig'i, bo'g'imlar og'rig'i, gepatit, yurak klapani almashtirilganligi, sayohat qilganligi yoki venaga giyohvand moddalar qabul qilinganligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Shuningdek, ishtahaning pasayishi, qichishish, charchoq, ko'ngil aynishi, yuz shishuvi, tana a'zolari shishuvi va nafas qisilishi kabi kasallik oqibatlarini baholash ham muhimdir.

Koptokchalar filtratsiya tezligi (KFT) pasayishi bilan shish va qon bosimining ko'tarilishi kabi alomatlar paydo bo'ladi. Bu asosan renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi natijasida tuz va suvning organizmda ushlanib qolishi bilan bog'liq.

A) Ba'zi alomatlar birlamchi ravishda paydo bo'ladi va quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- ✓ Gipertoniya
- ✓ Shish (periferik yoki periorbital) - dastlab to'qimalarning past tarangligi bo'lgan joylarda

- ✓ Siydik cho'kishining g'ayritabiiy holati
- ✓ Gematuriya - mikroskopik yoki makroskopik
- ✓ Oliguriya
- ✓ Azotemiya
- ✓ Jismoniy zo'riqishda nafas qisilishi
- ✓ Bosh og'rig'i - gipertoniya
- ✓ Ongning chalkashligi - xavfli gipertenziyaga ikkilamchi
- ✓ Yon tomonlarda og'riq bo'lishi mumkin

B) Yoki asosiy tizimli kasallik bilan bevosita bog'liq alomatlar kuzatilishi mumkin:

- ✓ Sinusit, o'pka infiltratlari va nefrit uchligidan iborat poliangiitli granulematoz

- ✓ Ko'ngil aynishi, qusish, qorin og'rig'i, purpura - Genox-Shyonlayn purpurasi

- ✓ Artralgiyalar - tizimli qizil yuguruk

- ✓ Qon tupurish - Gudpascher sindromi yoki idiopatik progressiv glomerulonefrit

- ✓ Teri toshmalari - o'ta sezuvchan vaskulitlar, TQY, krioglobulinemiya, Genox-Shyonlayn purpurasi

✓ Bemorlar ko‘pincha oddiy tibbiy ko‘rikda hech qanday e‘tiborga loyiq belgilarga ega bo‘lmaydilar; ammo ularda uchlik namoyon bo‘lishi mumkin: shish, gipertoniya va oliguriya

Shifokor tanadagi ortiqcha suyuqlikning quyidagi belgilariga e‘tibor qaratishi lozim:

- ✓ Periorbital va periferik shishlar
- ✓ Qon bosimining oshishi
- ✓ O‘pka shishi tufayli nafas olishda mayda xirillashlar
- ✓ Bo‘yinturuq venalarida bosimning ko‘tarilishi
- ✓ Assit va plevral suyuqlik

E‘tibor qaratish lozim bo‘lgan boshqa belgilarga quyidagilar kiradi:

✓ Shyonlayn-Genox purpurasi yoki lupus nefritidagi kabi vaskulitli toshma

- ✓ Rangparlik
- ✓ Buyrak burchagining to‘lishi yoki og‘riqli bo‘lishi
- ✓ Anomal nevrologik tekshiruv yoki sezgi qobiliyatining o‘zgarishi.
- ✓ Artrit

Glomerulonefrit tizimli kasallik bilan bog‘liq bo‘lib, asosan asosiy sababni bartaraf etish orqali hal qilinadi. Birlamchi glomerulonefrit qo‘llab-quvvatlovchi va kasallikni o‘zgartiruvchi maxsus davolash usullari yordamida davolanadi. Natija, asosan, o‘z vaqtida aralashuvga bog‘liq bo‘lib, agar bu amalga oshirilmasa, glomerulonefritning surunkali buyrak kasalligiga aylanishiga olib keladigan izchil jarayonlar yuzaga kelishi mumkin (bu yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanish xavfini ham oshiradi). Bu jarayon, oxir-oqibat, buyrak kasalligining so‘nggi bosqichiga olib keladi.

Glomerulonefritni davolash umuman ikki xil usul bilan amalga oshiriladi.

A) Maxsus davolash immunosupressiyaga asoslangan bo‘lib, u quyidagi omillar bilan belgilanadi:

Gistologik tashxis

Kasallikning og‘irligi

Kasallikning rivojlanishi

Yondosh kasalliklar

Mavjud variantlar quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

Kortikosteroidlarning yuqori dozalari

Rituksimab (V-limfotsitlar parchalanishini keltirib chiqaradigan monoklonal antitana)

Sitotoksik moddalar (masalan, siklofosamid glyukokortikoidlar bilan birgalikda streptokokkdan keyingi glomerulonefritning og‘ir holatlarida muhim ahamiyatga ega)

Plazmaferez (glomerulyar-proliferativ nefrit, kam immunitetli glomerulonefrit uchun - kimyoterapiya ta’sir qilgunga qadar vaqtincha qo‘llaniladi)

B) Surunkali shaklga o‘tganda umumiy davolash surunkali buyrak kasalligi sxemasi bo‘yicha olib boriladi:

Buyrak funksional testlari (RFT), qon zardobidagi albumin va siydik bilan oqsil ajralish tezligini kuzatib borish.

Qon bosimini nazorat qilish va halqasimon diuretiklar yordamida renin-angiotenzin tizimini to'xtatish, bu ikki maqsadga xizmat qiladi: ortiqcha suyuqlikni chiqarish va gipertoniyani bartaraf etish. Angiotenzinni aylantiruvchi ferment ingibitorlari (AAFI) ko'pincha gipertoniya va surunkali buyrak kasalligini (SBK) davolashda birinchi tanlov dorilari hisoblanadi. Angiotenzin-2 retseptorlari blokatorlari (ARB) ham AAFI kabi diabetik yoki nodiabetik buyrak yetishmovchiligida SBK rivojlanishini to'xtatishi aniqlangan.

Og'ir yoki dorilar ta'sir qilmaydigan gipertenziyali, ensefalopatiyasi bor yoki yo'q bemorlarga qon tomirlarni kengaytiruvchi dorilar (masalan, nitroprussid va nifedipin) qo'llanilishi mumkin.

Shifokorlar surunkali kasallikning zo'rayishi bilan bog'liq asoratlarni, jumladan kamqonlik, suyaklardagi mineral moddalar almashinuvining buzilishi, atsidoz, yurak-qon tomir kasalliklari va oyoqlardagi bezovtalik yoki talvasalarni bartaraf etishlari mumkin.

Parhez bo'yicha tegishli maslahatlar berish.

Zarur bo'lganda buyrak o'rnini bosuvchi davolashga (BO'BD) tayyorgarlik ko'rish.

Nefritik glomerulonefrit

IgA-nefropatiya: AAFI/ARB ingibitorlari qo'llaniladi (3 oydan 6 oygacha), chunki ular proteinuriyani kamaytiradi. Dastlabki davolashdan keyin ham proteinuriya 1 grammdan oshganda (KFT>50 bo'lganda) kortikosteroidlar va baliq yog'i tayinlanishi mumkin. Genox-Shyonlayn purpurasini (GSP) ham xuddi shunday davolanadi. Steroidlar oshqozon-ichak yo'li (OIY) bilan bog'liq belgilarni davolashda ham foydalidir.

Poststreptokokkli GN: qo'llab-quvvatlovchi davolash va nefritogen bakteriyalardan xalos bo'lish uchun antibiotiklar qo'llaniladi.

GMB bilan bog'liq kasallik: davolash usullariga plazma almashinuvi, kortikosteroidlar, rituksimab va siklofosfamid kiradi.

Tez rivojlanuvchi glomerulonefrit (TRGN): TRGN kortikosteroidlar va siklofosfamid bilan davolanadi.

Anti-GBM/ANCA vaskulitida plazmaferez qo'llaniladi.

Lyupus nefritida monoklonal antitelalar, siklofosfamid, mikofenolat mofetil, kortikosteroidlar va boshqa immunomodullovchi dori vositalarini turli kombinatsiyalarda qo'llash mumkin.

5.2.7. Nefrotik glomerulonefrit

Minimal o'zgarishlar kasalligi: prednizolon 1 mg/kg (4 haftadan 16 haftagacha) beriladi. Kasallik qaytalganda, immunosuppressiyani yuqoriroq dozada yoki uzoqroq muddat davomida qo'llash mumkin. Siklofosfamid va kalsinevrin ingibitorlari samarali hisoblanadi.

Fokal-segmentar glomeruloskleroz: davolash dastlab AAF/ARB ingibitorlari va qon bosimi nazorati bilan olib boriladi. Kalsinevrin ingibitorlari, plazmaferez, kortikosteroidlar va rituksimab davolashning foydali usullari hisoblanadi.

Membranoproliferativ GN: davolash dastlab AAF/ARB ingibitorlari va qon bosimi nazorati bilan amalga oshiriladi. Asosiy sabab aniqlanmasa, immunosupressiya foydali bo'ladi. Hozirda C3 faollashuvini to'xtatish yoki o'zgartirish bo'yicha tadqiqotlar davom etmoqda.

5.2.8. Differensial diagnostika

Klinik manzaraga asoslanib, nefrotik va nefritik spektrni farqlash lozim. Bu muhim, chunki buyrak ko'ptokchalarining asosiy patologiyasini aniqlashni osonlashtiradi. Bundan tashqari, differensial tashxis yosh guruhi va klinik ko'rinishiga qarab birlamchi va ikkilamchi sabablarni o'z ichiga oladi.

Yosh bemorlarda nefrotik sindrom bilan namoyon bo'luvchi birlamchi glomerulonefrit, ehtimol, minimal o'zgarishlar kasalligidir, kattalarda esa membranoz variant ehtimoli yuqoriroq. Ikkilamchi toifada qandli diabetni istisno etish zarur.

Agar nefritik sindrom bolalarda asosiy ko'rinish bo'lsa, u postinfeksion bo'lishi mumkin. Biroq, kattalarda IgA-nefropatiyani inobatga olish kerak. Ko'ptokchalar zararlanishi bilan kechuvchi tizimli vaskulitda kichik yoshdagilarda Shenleyn-Genox purpurasini sabab bo'lsa, katta yoshlilar orasida granulyomatoz poliangiitdan shubhalanish lozim. Lupus nefrit ko'pincha yosh ayollarda (20 yoshdan 30 yoshgacha) kuzatiladi.

5.2.9. Differensial tashxis

Quyida glomerulonefrit tashxisini qo'yishda e'tiborga olinishi lozim bo'lgan ba'zi muhim farqlar keltirilgan:

- ✓ Buyrakning o'tkir shikastlanishi
- ✓ O'roqsimon glomerulonefrit
- ✓ Diffuz proliferativ glomerulonefrit
- ✓ O'choqli segmentar glomerulonefrit
- ✓ Streptokokk bo'lmagan infeksiya bilan bog'liq glomerulonefrit
- ✓ Gudpascher sindromi
- ✓ Volchankali nefrit
- ✓ Membranoproliferativ glomerulonefrit
- ✓ Poststreptokokk glomerulonefriti
- ✓ Tez rivojlanuvchi glomerulonefrit

Quyidagi buyrak sindromlari ko'pincha o'tkir glomerulonefritning dastlabki bosqichlariga o'xshash bo'ladi:

- ✓ Idiopatik gematuriya
- ✓ Kuchaygan surunkali glomerulonefrit
- ✓ Nefrit bilan kechuvchi anafilaktoid purpura
- ✓ Oilaviy nefrit

5.2.10. Prognoz

Nefritik spektr kasalliklari orasida

Post-streptokokkal glomerulonefritning prognozi juda yaxshi, ayniqsa bolalarda to'liq tuzalish kuzatiladi, bu odatda 6-8 hafta ichida yuz beradi. Kattalarda bemorlarning taxminan 50 foizida buyrak funksiyasining pasayishi, gipertoniya yoki doimiy proteinuriya davom etadi.

Ko'pincha IgA-nefropatiya xavfsiz kechadi. Boshqalarda terminal buyrak yetishmovchiligi asta-sekin rivojlanadi, yoshga qarab uning chastotasi ortadi. Prognoz ma'lum darajada Oksford tasnifi asosida aniqlanadi. Bundan tashqari, nefrotik darajadagi proteinuriya, gipertoniya, qon zardobida kreatinin miqdorining yuqoriligi va buyraklarning keng tarqalgan interstitsial fibrozi kasallikning yomon oqibatidan darak beradi.

Genox-Shenleyn purpurasi odatda o'z-o'zidan tuzaladigan kasallik bo'lib, buyrak shikastlanmagan bemorlarda a'lo prognozni ko'rsatadi. Bemorlarning aksariyati to'rt hafta ichida butunlay sog'ayib ketadi. Genox-Shenleyn purpurasi bilan uzoq muddat kasallanish buyraklarning zararlanish darajasiga bog'liq. Bu kasallik bilan og'rikan bemorlarning taxminan 1 foizida terminal buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi va ular buyrak ko'chirib o'tkazilishiga muhtoj bo'ladi.

O'z vaqtida va faol davolash bilan kuchsiz immunli glomerulonefrit odatda tuzaladi (75 foiz hollarda). Lekin davolanmasa, oqibati juda yomon bo'ladi.

Membranoproliferativ glomerulonefrit, davolanishga qaramay, muqarrar ravishda terminal buyrak yetishmovchiligiga (TBY) olib keladi. Bundan tashqari, buyrak ko'chirib o'tkazilgandan keyin ham kasallikning qayta yuzaga chiqish darajasi yuqori bo'lib qolmoqda.

Nefrotik spektr kasalliklari orasida

Minimal o'zgarishlar kasalligi, agar kortikosteroidlar bilan davolashga ijobiy javob bo'lsa, barcha yosh guruhlari uchun juda yaxshi prognozga ega. Birlamchi kasallanish ko'pincha dori vositalarining salbiy ta'siri natijasida yuzaga keladi.

Membranoz nefropatiyalı bemorlarning taxminan uchdan bir qismida subnefrotik proteinuriya kuzatilib, ular konservativ davolashga yaxshi javob beradi. Hatto og'ir proteinuriya holatlarida ham spontan remissiya kuzatilgan. Biroq, nefrotik sindrom belgilari bo'lgan boshqa bemorlarda, to'g'ri davolash o'tkazilganda, remissiya 6 oygacha davom etishi mumkin.

Tegishli davolash OIV bilan bog'liq nefropatiyaning rivojlanishini sekinlashtiradi, ammo surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanganda buyrak ko'chirib o'tkazish zarur bo'lishi mumkin.

Yengil zanjirli amiloidoz (AL) ning surunkali buyrak yetishmovchiligiga (SBYE) o'tishi uchun 2-3 yil kerak bo'lsa, A tipdagi (AA) amiloidozda asosiy kasallikni aniqlash va davolash orqali remissiyaga erishish mumkin.

Asoratlar

Glomerulonefrit buyrakning o'tkir shikastlanishiga (O'BSh) olib kelishi yoki asta-sekin surunkali buyrak yetishmovchiligiga rivojlanishi mumkin. O'BSh ba'zan yarim oy shakllanishi bilan tez rivojlanuvchi glomerulonefritning dastlabki belgisi

hisoblanadi. Shuningdek, vaskulit va Gudpascher sindromi ham O'BSh glomerulonefrit bilan bog'liq bo'lgan boshqa holatlardir. Biroq, ko'p hollarda surunkali glomerulonefritga o'tish kuzatiladi, bu esa oxir-oqibat surunkali buyrak kasalligi (SBK) va terminal xronik buyrak yetishmovchiligiga olib kelib, dializ zaruriyatini tug'diradi.

5.3. Surunkali buyrak kasalligi

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) buyrak shikastlanishi yoki taxmin qilingan glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ dan past bo'lib, sababidan qat'i nazar, 3 oy va undan ortiq davom etishi bilan tavsiflanadi. Bu buyrak funksiyasining asta-sekin yo'qolishi holati bo'lib, oxir-oqibat buyrak o'rnini bosuvchi davolashni (dializ yoki transplantatsiya) talab qiladi. Buyrak shikastlanishi deb, tasviriy tekshirishlarda yoki buyrak biopsiyasida aniqlangan patologik o'zgarishlarga, siydik cho'kmasidagi o'zgarishlarga yoki siydik bilan albumin ajralishining kuchayishiga aytiladi. KDIGO 2012 SBK tasnifi SBK sabablarini batafsil ko'rsatadi va uni glomerulyar filtratsiya tezligiga qarab 6 toifaga ajratadi (G1 dan G5 gacha, G3 esa 3a va 3b ga bo'lingan). U, shuningdek, albuminuriyaning uchta darajasi (A1, A2 va A3) asosida bosqichlashni o'z ichiga oladi, bunda SBKning har bir bosqichi ertalabki "nuqtali" siydik namunasida siydikdagi albumin-kreatinin nisbati (mg/g) yoki (mg/mmol) bo'yicha kichik toifalarga bo'linadi.

6 ta toifa quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- ✓ G1: GFT $90 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ va undan yuqori
- ✓ G2: GFT 60 dan 89 ml/min/1,73 m^2 gacha
- ✓ G3a: GFT 45 dan 59 ml/min/1,73 m^2 gacha
- ✓ G3b: GFT 30 dan 44 ml/min/1,73 m^2 gacha
- ✓ G4: GFT 15 dan 29 ml/min/1,73 m^2 gacha
- ✓ G5: GFT $15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ dan kam yoki dializ bilan davolanish.

Albuminuriyaning uchta darajasi albumin-kreatinin nisbati (AKN) ni o'z ichiga oladi.

- ✓ A1: AKN 30 mg/g dan kam ($3,4 \text{ mg/mmol}$ dan kam)
- ✓ A2: ACR 30 mg/g dan 299 mg/g gacha ($3,4 \text{ mg/mmol}$ dan 34 mg/mmol gacha)
- ✓ A3: ACR 300 mg/g dan yuqori (34 mg/mmol dan yuqori).

SBKning takomillashtirilgan tasnifi buyrak funksiyasining pasayishi va albuminuriya darajasining ko'tarilishi bilan bog'liq prognostik belgilarni aniqlashda samarali bo'ldi. Biroq, tasniflash tizimlaridan foydalanishning kamchiligi, ayniqsa keksa odamlarda SBKni ortiqcha tashxislash xavfini keltirib chiqarishi mumkin.

5.3.1. Etiologiyasi

SBKning sabablari dunyo bo'ylab farq qiladi va SBKga hamda oxir-oqibat buyrak yetishmovchiligining so'nggi bosqichiga (BYS) olib keladigan eng keng tarqalgan birlamchi kasalliklar quyidagilardir:

- ✓ 2-tur qandli diabet (30% dan 50% gacha)

- ✓ 1-tur qandli diabet (3,9%)
- ✓ Gipertoniya (27,2%)
- ✓ Birlamchi glomerulonefrit (8,2%)
- ✓ Surunkali tubulointerstitsial nefrit (3,6%)
- ✓ Irsiy yoki kistoz kasalliklar (3,1%)
- ✓ Ikkilamchi glomerulonefrit yoki vaskulit (2,1%)
- ✓ Plazma hujayrali diskraziyalar yoki o'smalar (2,1%)
- ✓ O'roqsimon hujayrali nefropatiya, bu terminal buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning 1% dan kamini tashkil etadi.

SBK uchta toifadagi patologik jarayonlarning har qanday natijasi bo'lishi mumkin: prerenal (buyraklarda perfuzion bosimning pasayishi), ichki buyrak (qon tomirlari, koptokchalar yoki kanalchalar-interstitsiy patologiyasi) yoki postrenal (obstruktiv).

5.3.2. Prerenal kasallik

Surunkali prerenal kasallik surunkali yurak yetishmovchiligi yoki jigar sirrozi bor bemorlarda buyrak perfuziyasining doimiy pasayishi tufayli yuzaga keladi. Bu holat buyraklarning ichki shikastlanishi, masalan, o'tkir tubulyar nekroz kabi ko'plab epizodlarga moyillikni oshiradi. Natijada vaqt o'tishi bilan buyrak funksiyasi asta-sekin yo'qolib boradi.

5.3.3. Buyrakning ichki kasalligi

Buyrak tomirlarining eng ko'p uchraydigan surunkali kasalligi nefroskleroz hisoblanadi. U qon tomirlari, koptokchalar va tubulointerstitsiyning surunkali zararlanishiga olib keladi.

Buyrakning boshqa qon tomir kasalliklari ateroskleroz yoki fibroz-mushak displaziyasi natijasida buyrak arteriyalarining torayishidir. Bu holat oylar yoki yillar davomida glomeruloskleroz va tubulointerstitsial fibroz bilan xarakterlanadigan ishemik nefropatiyani keltirib chiqaradi.

Koptokchalarning ichki kasalligi (nefritik yoki nefrotik)

Nefritik manzarani eritrotsitlar (qizil qon tanachalari) va dismorf eritrotsitlar, ba'zan leykotsitlar (oq qon tanachalari) silindrlari, shuningdek turli darajadagi proteinuriya mavjudligi bilan siydikning g'ayritabiiy mikroskopik ko'rinishi asosida taxmin qilish mumkin. Eng ko'p uchraydigan sabablar poststreptokokkli glomerulonefrit, infeksiyon endokardit, shuntlovchi nefrit, IgA-nefropatiya, qizil yuguruk nefriti, Gudpascher sindromi va vaskulitdir.

Nefrotik xususiyat proteinuriya bilan bog'liq bo'lib, odatda nefrotik darajada (24 soat ichida 3,5 grammdan ortiq) kuzatiladi va siydik mikroskopik tahlilida oz miqdordagi hujayralar yoki silindrlar bilan faol bo'lmagan ko'rinishga ega bo'ladi. Bunga ko'pincha minimal o'zgarishlar kasalligi, fokal-segmentar glomeruloskleroz, membranoz GN, membranoproliferativ GN (krioglobulinemiya bilan bog'liq 1 va 2-tur), qandli diabet nefropatiyasi va amiloidoz sabab bo'ladi.

Ayrim bemorlar ushbu ikki toifaning biriga kiritilishi mumkin.

Ichki tubulyar va interstitsial kasalliklar

Eng ko‘p uchraydigan surunkali tubulointerstitsial kasallik buyrakning polikistoz kasalligidir. Boshqa sabablar qatoriga nefrokalsinoz (ko‘pincha giperkalsiemiya va giperkalsiuriya natijasida), sarkoidoz, Shegren sindromi, bolalar va yoshlarda kuzatiladigan reflyuks nefropatiyasi kiradi.

Markaziy Amerika va Janubi-Sharqiy Osiyoning ayrim hududlaridagi qishloq xo‘jaligi ishchilari orasida mezoamerika nefropatiyasi deb ataladigan noma‘lum sababli surunkali buyrak kasalligining nisbatan yuqori tarqalganligi tobora ko‘proq e‘tirof etilmoqda.

Postrenal (obstruktiv nefropatiya)

Surunkali obstruksiya prostata bezi kasalligi, nefrolitiaz yoki siydik yo‘lining ommaviy shikastlanishiga olib keluvchi qorin bo‘shlig‘i/tos sohasi o‘smasi tufayli yuzaga kelishi mumkin. Retroperitoneal fibroz siydik yo‘lining surunkali obstruksiyasiga kamdan-kam hollarda sabab bo‘ladi.

5.3.4. Epidemiologiya

SBKning erta va o‘rtacha bosqichlarida simptomsiz kechishi sababli, uning haqiqiy kasallanish darajasi va tarqalishini aniqlash qiyin. Umumiy aholi orasida SBKning tarqalishi 10% dan 14% gacha. Shuningdek, albuminuriya (mikroalbuminuriya yoki A2) va KFT 60 ml/min/1,73 m² dan past bo‘lgan holatlarda mos ravishda 7% va 3-5% tarqalishga ega.

2012-yilda butun dunyo bo‘yicha SBK hisobiga nogironlik bilan tuzatilgan 2 968 600 (1%) yil va yo‘qotilgan 2 546 700 (1-3%) yil hayot to‘g‘ri keldi.

Buyrak kasalliklari natijalari sifatini yaxshilash tashabbusi (KDOQI) surunkali kasallik va SBKni tasdiqlash uchun bemorlar 3 oy davomida uch marta tekshiruvdan o‘tishlari kerakligini talab qiladi, bunda 3 ta natijadan 2 tasi ketma-ket ijobiy bo‘lishi shart.

SBKning tabiiy kechishi va rivojlanishi

Umumiy aholi orasida aniqlangan SBK (jamoaviy SBK) nefrologik amaliyotga yo‘naltirilgan bemorlardagi SBK (yo‘naltirilgan SBK) bilan taqqoslaganda sezilarli darajada farqli tabiiy kechish va rivojlanish jarayoniga ega.

Jamoda SBK asosan keksa odamlarda kuzatiladi. Bu odamlar butun umri davomida yurak-qon tomir kasalliklari, gipertoniya va qandli diabet xavf omillari ta‘siriga uchragan bo‘lib, bular buyraklarga ham ta‘sir ko‘rsatishi mumkin. Aholining ushbu guruhida KFTning o‘rtacha pasayish tezligi 40 yoshdan 50 yoshgacha bo‘lgan davrda yiliga 0,75 dan 1 ml/min gacha.

Kasalxonadan tashqari SBKdan farqli o‘laroq, yo‘naltirilgan SBK bilan og‘rigan bemorlar irsiy (autosom-dominant buyrak polikistoz, ADBP) yoki orttirilgan nefropatiya (glomerulonefrit, qandli diabet nefropatiyasi yoki tubulointerstitsial kasallik) tufayli erta yoshda murojaat qilishadi. Bu kasalliklar buyraklarning progressiv shikastlanishiga va funksiyasining yo‘qolishiga olib keladi. O‘tkazilgan SBKning rivojlanish tezligi kasallikning asosiy jarayoniga va alohida bemorlarga qarab farq qiladi. Qandli diabet nefropatiyasi KFTning tez pasayishi bilan tavsiflanadi, bu o‘rtacha yiliga 10 ml/min ni tashkil etadi. Qandli

diabetga bog‘liq bo‘lmagan nefropatiyalarda rivojlanish tezligi odatda surunkali proteinurik GN bilan og‘rigan bemorlarda proteinuriya darajasi past bo‘lgan bemorlarga qaraganda yuqoriroq bo‘ladi. Buyrak yetishmovchiligi, SBKning G3b bosqichi va undan yuqori bo‘lgan bemorlarda boshqa nefropatiyalarga qaraganda rivojlanish tezligi yuqoriroq bo‘lishi mumkin. Gipertonik nefroskleroz bilan og‘rigan bemorlarda qon bosimining yaxshi nazorati va minimal proteinuriya juda sekin rivojlanish bilan kuzatiladi.

5.3.5. SBK rivojlanishining xavf omillari

O‘zgartirib bo‘lmaydigan SBK xavf omillari

Keksa yosh, erkak jinsi va oq tanli bo‘lmagan etnik kelib chiqish, jumladan afro-amerikaliklar, afro-karibliklar, lotin amerikaliklar va osiyoliklar (Janubiy Osiyo va Tinch okeani mintaqasi vakillari) - bularning barchasi SBK rivojlanishiga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi.

SBK rivojlanishiga ta‘sir etuvchi genetik omillar turli buyrak kasalliklarida aniqlangan. Luttrupp va boshqalarning populyatsion kogorta tadqiqotida TCF7L2 va MTHFS genlaridagi bir nukleotidli polimorfizmlar diabetik nefropatiya va SBK rivojlanishi bilan bog‘liqligi aniqlandi. Shu tadqiqotda buyrak chandiqlanish vositachilari va renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAT)ni kodlovchi genlar polimorfizmlari SBK rivojlanishiga ta‘sir ko‘rsatishi ham ma‘lum bo‘ldi.

SBKning o‘zgartirilishi mumkin bo‘lgan xavf omillari

Bularga tizimli gipertenziya, proteinuriya va metabolik omillar kiradi.

Tizimli gipertenziya butun dunyo bo‘ylab surunkali buyrak yetishmovchiligining asosiy sabablaridan biri bo‘lib, AQShda qandli diabetdan keyin ikkinchi o‘rinda turadi. Tizimli gipertenziyaning ko‘ptokchalar kapillyarlariga o‘tishi va buning natijasida ko‘ptokchalar gipertenziasining paydo bo‘lishi glomeruloskleroz rivojlanishiga olib keladi, deb hisoblanadi. Arterial bosimni (AB) tunda va sutka davomida o‘lchash, chamasi, SBK rivojlanishi bilan eng yaxshi korrelyatsiyaga ega. Diastolik emas, balki sistolik qon bosimi SBK rivojlanishining bashoratchisi bo‘lib, shuningdek SBK asoratlari bilan bog‘liq.

Diabetik va nodiabetik buyrak kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda o‘tkazilgan ko‘plab tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, yaqqol proteinuriya (albuminuriya A3) SBKning tezroq rivojlanishi bilan bog‘liq. Bundan tashqari, RAAT blokadasi yoki parhez yordamida sezilarli proteinuriyani kamaytirish buyraklar uchun yaxshiroq natija bilan bog‘liq.

Ko‘plab tadqiqotlar RAAS tizimini SBKda gipertenziya, proteinuriya va buyrak fibrozining patogenezi bilan bog‘liqligini aniqlagan. Keyinchalik RAASga yo‘naltirilgan muolajalar SBK rivojlanishini sekinlashtirishda samarali ekanligi ma‘lum bo‘ldi. Bu proteinuriyali va diabetik buyrak kasalliklarida RAAS blokatorlaridan keng foydalanishga olib keldi.

Semizlik va chekish SBKning rivojlanishi va zo‘rayishi bilan bog‘liq. Bundan tashqari, SBKning rivojlanishi va zo‘rayishida insulinga rezistentlik, dislipidemiya, giperurikemiya kabi metabolik omillar ham ishtirok etadi.

5.3.6. SBK skrinigi bo'yicha tavsiyalar

Asosan yuqori xavf guruhidagi shaxslarga qaratilgan skrining butun dunyoda o'tkazilmoqda. KDOQI tavsiyalari yuqori xavf guruhlari, jumladan, gipertoniya, qandli diabet va 65 yoshdan oshgan shaxslarni skriningdan o'tkazishni tavsiya etadi. Bunga siydik tahlili, siydikdagi albumin-kreatinin nisbatini (ACR) aniqlash, qon zardobidagi kreatinin darajasini o'lchash va KFTni baholash kiradi. KFTni baholashda surunkali buyrak kasalliklari epidemiologiyasi hamkorlik tenglamasi (CKD-EPI) yordamida hisoblash maqsadga muvofiqdir. Bu iqtisodiy jihatdan eng samarali yondashuv hisoblanadi va umumiy aholidagi simptomsiz shaxslarni SBK uchun skriningdan o'tkazishni oqlaydigan hech qanday dalil mavjud emas.

5.3.7. Patofiziologiya

O'tkir buyrak shikastlanishi (O'BSh) bitish jarayoni buyraklarning funksional holatini to'liq tiklash bilan yakunlanishidan farqli o'laroq, surunkali va progressiv nefropatiyalar natijasida yuzaga keladigan uzoq muddatli va barqaror shikastlanishlar buyraklarning progressiv fibroziga va normal tuzilishining buzilishiga olib keladi. Bu jarayon buyrakning uchala qismini, ya'ni koptokchalar, kanalchalar, interstitsiy va qon tomirlarini qamrab oladi. Gistologik jihatdan u glomeruloskleroz, tubulointerstitsial fibroz va qon tomirlari sklerozi ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Chandiqlanish va fibrozga olib keladigan voqealar ketma-ketligi murakkab, bir-biriga o'xshash va ko'p bosqichli jarayondir.

Shikastlangan buyraklarning tashqi yallig'lanish hujayralari bilan infiltratsiyalanishi.

Buyrak hujayralarining faollashuvi, ko'payishi va yo'qolishi (apoptoz, nekroz, mezangiolyz va podotsitopeniya orqali).

Hujayralararo matriksni ishlab chiqaruvchi hujayralar, jumladan miofibroblastlar va fibroblastlarning faollashuvi va ko'payishi.

Surunkali buyrak kasalligining (SBK) tezlashgan rivojlanish mexanizmlari.

Tizimli va koptokcha ichi gipertenziyasi.

Koptokcha gipertrofiyasi.

Buyrak ichida kalsiy fosfat cho'kmasi.

Prostanoidlar almashinuvining o'zgarishi.

Barcha ushbu mexanizmlar fokal-segmentar glomeruloskleroz deb ataladigan gistologik shaklga olib keladi.

SBKning tezlashgan rivojlanishining klinik xavf omillariga proteinuriya, arterial gipertenziya, negroid irqi va giperglikemiya kiradi. Bundan tashqari, qo'rg'oshin, chekish, metabolik sindrom, ehtimol ayrim og'riq qoldiruvchi dorilar va semizlik kabi atrof-muhit ta'siri ham SBKning tezlashgan rivojlanishi bilan bog'liq.

SBKning dastlabki bosqichlari belgilsiz kechadi, alomatlar esa 4 yoki 5-bosqichlarda namoyon bo'ladi. Odatda, u oddiy qon yoki siydik tahlilida aniqlanadi. SBKning ushbu bosqichlarida kuzatiladigan ba'zi umumiy alomatlar va belgilar:

- ✓ Ko'ngil aynishi
- ✓ Qusish
- ✓ Ishtahaning yo'qolishi
- ✓ Charchoq va holsizlik
- ✓ Uyquning buzilishi
- ✓ Oliguriya
- ✓ Aqliy faoliyatning pasayishi
- ✓ Mushaklarning tortishishi va tirishishi
- ✓ Oyoq va to'piqlarning shishishi
- ✓ Doimiy qichishish
- ✓ Uremik perikarditda ko'krak qafasidagi og'riq
- ✓ Ortiqcha suyuqlik to'planishi natijasida o'pka shishi tufayli nafas qisilishi
- ✓ Nazorat qilish qiyin bo'lgan gipertoniya
- ✓ Jismoniy tekshiruv ko'pincha yordam bermaydi, ammo bemorlarda quyidagilar kuzatilishi mumkin:
 - ✓ Teri pigmentatsiyasi
 - ✓ Qichishishdan hosil bo'lgan tiralishlar
 - ✓ Uremik perikardit tufayli yuzaga kelgan perikard ishqalanish shovqini
 - ✓ Uremik sovuq, bunda AMKning yuqori darajasi terda mochevina hosil bo'lishiga olib keladi
- ✓ Surunkali kechishni ko'rsatuvchi ko'z tubidagi gipertonik o'zgarishlar

5.3.8. Baholash

Surunkali xarakterini aniqlash

Bemorda KFT 60 ml/daqqa/1,73 m² dan kam bo'lganda, bu O'BB yoki ilgari mavjud bo'lgan, ammo belgilarisiz kechgan SBK natijasi ekanligini aniqlash uchun oldingi qon va siydik tahlillari natijalariga hamda kasallik tarixiga e'tibor qaratish lozim. Quyidagi omillar foydali bo'lishi mumkin.

Anamnezida uzoq muddatli surunkali gipertenziya, proteinuriya, mikrogematuriya va prostata bezi kasalligi belgilari mavjudligi.

Teri pigmentatsiyasi, tiralishlar, chap qorincha gipertrofiyasi va ko'z tubidagi gipertonik o'zgarishlar kuzatilishi.

Ko'plamali miyeloma va tizimli vaskulit kabi boshqa holatlar uchun qon tahlili natijalari foydali ma'lumot beradi.

Qon zardobidagi kalsiy miqdorining pastligi va fosfor miqdorining yuqoriligi alohida ahamiyatga ega emas, biroq paratgormon darajasining me'yordaligi SBKdan ko'ra O'BBni ko'proq taxmin qilishga asos bo'ladi.

Qondagi mochevina azoti (QMA) 140 mg/dl dan va qon zardobidagi kreatinin 13,5 mg/dl dan yuqori bo'lgan, nisbatan yaxshi ahvolda ko'ringan va normal hajmda siydik ajratayotgan bemorlarda o'tkir buyrak kasalligiga qaraganda SBK ehtimoli ancha yuqori bo'ladi.

Koptokcha filtratsiya tezligini baholash.

O'BB va SBK o'rtasidagi farq noaniq bo'lgan bemorlarda buyrak funksional testlari dastlab KFT 60 ml/min/1,73 m² dan past ekanligi aniqlangandan 2 hafta o'tgach takrorlanishi lozim.

Agar oldingi tahlillar past KFTning surunkali ekanligini tasdiqlasa yoki 3 oy davomidagi takroriy qon tahlillari natijalari buni tasdiqlasa, SBK tashhisi qo'yiladi.

Agar qon zardobidagi kreatiniga asoslangan KFT yetarlicha aniq emasligi ma'lum bo'lsa, sistatin-S kabi boshqa markerlardan yoki izotop klirensini o'lchashdan foydalanish mumkin.

5.3.9. Proteinuriyani baholash

KDIGO erta tongda siydik namunasini olish va albumin-kreatinin nisbatini (ACR) miqdoriy aniqlash orqali proteinuriyani baholashni tavsiya etadi. Albuminuriya darajasi A1 dan A3 gacha baholanib, mikroalbuminuriya kabi avvalgi atamalar o'rnini egallaydi.

Ba'zi bemorlarda albumindan tashqari boshqa oqsillar ham ajralishi mumkin va ayrim holatlarda siydikdagi oqsil va kreatinin nisbati (PZR) ko'proq ma'lumot berishi mumkin.

5.3.10. Buyraklarning tasviriy diagnostikasi

Agar buyraklarning ultratovush tekshiruvida kichik buyraklar, po'stloq qavatining yupqalashgani, exogenlikning oshganligi, chandiqlanish yoki ko'plab kistalar aniqlansa, bu surunkali jarayondan dalolat beradi. Shuningdek, obstruktiv uropatiya fonida surunkali gidronefroz va autosom-dominant polikistoz buyrak kasalligida buyrakning kistoz kattalashishini aniqlash ham foydali bo'lishi mumkin.

Buyrak arteriyasi stenoziga shubha qilinganda, buyrak qon tomirlar oqimini baholash uchun buyraklarning ultratovushli dopplerografiyasidan foydalanish mumkin.

Kompyuter tomografiyasi. Buyrak-tosh kasalligini aniqlash uchun kontrast moddasiz KT ning past dozasi qo'llaniladi. U shuningdek, UTT yordamida aniqlab bo'lmaydigan siydik yo'li obstruksiyasiga shubha tug'alganda ham ishlatiladi.

Tugunchali poliarteriit tashxisida buyrak angiografiyasi muhim o'rin tutadi, bunda ko'p sonli anevrizmalar va noto'g'ri shakldagi torayish sohalari aniqlanadi.

Siydik chiqarish sistouretroografiyasi asosan surunkali siydik pufagi-uretra reflyuksi SBKning sababi deb gumon qilinganda qo'llaniladi. U tashxisni tasdiqlash va reflyuksning og'irlik darajasini baholash uchun ishlatiladi.

Buyraklarni skanerlash buyrak anatomiyasi va faoliyati haqida yetarli ma'lumot berishi mumkin. Bu usul asosan bolalarda qo'llaniladi, chunki u kompyuter tomografiyasiga nisbatan kamroq radiatsiya ta'siriga ega. Buyraklarni radionuklid skanerlash buyraklar faoliyatidagi farqni baholash imkonini beradi.

Aniq tashxis qo'yish

SBKning aniq sababini aniqlash zarur, ayniqsa tegishli davolanishni talab qiladigan davolanadigan kasallik mavjud bo'lganda, masalan, qizil yuguruk nefriti,

ANSA-vaskulit va boshqalar. Bundan tashqari, ba'zi kasalliklar transplantatsiyadan keyin buyrak kasalligining qayta yuzaga chiqish ehtimoli yuqori bo'ladi va aniq tashxis keyingi davolanishga ta'sir qiladi. Buyrak biopsiyasi SBK etiologiyasini aniqlash uchun qo'llaniladi, shuningdek, buyrak fibrozi darajasi haqida ma'lumot beradi.

5.3.11. Davolash

Umumiy qo'llanma

Koptokcha filtratsiyasi tezligining hisoblangan darajasi (KFT) bo'yicha dori dozasini moslash

Arteriovenoz fistula yoki transplantat o'rnatish orqali buyrak o'rnini bosuvchi terapiyaga tayyorgarlik ko'rish.

Buyrak yetishmovchiligining qaytariladigan sabablarini davolash

O'tkir buyrak shikastlanishining qaytarilishi mumkin bo'lgan sabablarini aniqlash va bartaraf etish lozim. Bularga infeksiya, KFTni pasaytiruvchi dorilar qabul qilish, shok natijasidagi gipotoniya, shuningdek qusish va ich ketish kabi gipovolemiyani keltirib chiqaradigan holatlar kiradi.

SBK bilan og'rikan bemorlarni vena ichiga kontrast modda yuborish orqali o'tkaziladigan tekshiruvlar uchun sinchkovlik bilan baholash lozim va iloji boricha kontrastsiz usullardan foydalanish kerak. Aminoglikozid antibiotiklar va nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari kabi boshqa nefrotoksik moddalarni qo'llashdan saqlanish zarur.

5.3.12. SBK rivojlanishining sekinlashuvi

Gipertoniya, proteinuriya, metabolik atsidoz va giperlipidemiya kabi SBK rivojlanishiga olib keladigan omillarga alohida e'tibor qaratish lozim. SBKda gipertoniyani arterial bosimning maqsadli ko'rsatkichlarini belgilash orqali nazorat qilish kerak. Xuddi shunday tarzda proteinuriya darajasini ham maqsadli ko'rsatkichlarga keltirish zarur.

Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, chekish nefroskleroz rivojlanish xavfi bilan bog'liq va chekishni tashlash SBK rivojlanishini sekinlashtiradi.

Shuningdek, oqsil iste'molini cheklash SBK rivojlanishini sekinlashtirishi aniqlangan. Biroq, iste'mol qilinadigan oqsilning turi va miqdori hali aniqlanishi kerak.

Surunkali metabolik atsidozni davolash uchun bikarbonatlar qabul qilish ham SBK rivojlanishini sekinlashtirishi ma'lum bo'lgan. Bundan tashqari, qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda qon tarkibidagi glyukoza darajasini qattiq nazorat qilish albuminuriya rivojlanishini, shuningdek albuminuriyaning aniq proteinuriyaga o'tishini kechiktirishi aniqlangan.

5.3.13. Buyrak o‘rnini bosuvchi terapiyani tayyorlash va boshlash

SBK rivojlanishi aniqlanganda bemorga buyrak o‘rnini bosuvchi terapiyaning turli variantlarini taklif etish lozim.

Gemodializ (uyda yoki markazda)

Peritoneal dializ (uzluksiz yoki davriy)

Buyrak ko‘chirish (tirik yoki vafot etgan donordan): surunkali buyrak yetishmovchiligida eng yaxshi uzoq muddatli natijalarni hisobga olgan holda tanlanadigan usul.

Buyrak o‘rnini bosuvchi davolanishni xohlamaydigan bemorlarga konservativ va palliativ yordam haqida ma’lumot berilishi lozim.

Gemodializ asosiy bo‘lmagan qo‘lda barqaror qon tomir yo‘li o‘rnatilgandan so‘ng o‘tkaziladi. Bu qo‘lda venalarni saqlash uchun vena ichiga kanyulalar kiritilmaydi. AV-fistula qon tomirga kirishning eng ma’qul usuli hisoblanadi. Gemodializga kirishning boshqa usullari atrioventrikulyar transplantlar va gemodializ uchun tunnel kateterlardir. AV-fistulaning o‘tkazuvchanligi yaxshi bo‘lib, infeksiyalar juda kam uchraydi. AV-fistula orqali yuqori oqimga erishish mumkin va qayta aylanish ehtimoli kamroq.

Peritoneal dializ qorin parda kateteri o‘rnatilgandan so‘ng amalga oshiriladi.

5.3.14. Buyrak o‘rnini bosuvchi davolanishga ko‘rsatmalar

- ✓ Perikardit yoki plevrit (shoshilinch ko‘rsatma)
- ✓ Chalkashlik, asteriksis, mioklonus va tutqanoq kabi belgilar bilan kechuvchi progressiv uremik ensefalopatiya yoki nevropatiya (shoshilinch ko‘rsatma).
- ✓ Uremiya sababli klinik ahamiyatli gemorragik diatez (kechiktirib bo‘lmaydigan ko‘rsatma).
- ✓ Gipertenziya antigipertenziv dorilarga yaxshi javob bermaydi.
- ✓ Ortiqcha suyuqlik diuretiklarga chidamli bo‘ladi.
- ✓ Giperkaliyemiya, giponatriyemiya, metabolik atsidoz, giperkalsiyemiya, gipokalsiyemiya va giperfosfatemiya kabi dori terapiyasiga chidamli metabolik buzilishlar.
- ✓ Doimiy ko‘ngil aynish va qusish
- ✓ To‘liq ovqatlanmaslik belgilari

Buyrak transplantatsiyasi uzoq muddatli dializ terapiyasiga nisbatan yashab qolish imkoniyati yuqori bo‘lgani uchun terminal buyrak yetishmovchiligini davolashning eng yaxshi usuli hisoblanadi. Surunkali buyrak kasalligi bilan og‘rigan bemorlar GFT 20 ml/min/1,73 m² dan past bo‘lganda vafot etgan donordan buyrak ko‘chirish dasturida ishtirok etish huquqiga ega bo‘ladilar.

Buyrak o‘rnini bosuvchi terapiyani olishni istamagan barcha bemorlar uchun terminal buyrak yetishmovchiligini konservativ davolash ham mumkin. Konservativ davolash simptomlarni bartaraf etish, davolashni oldindan rejalashtirish va tegishli palliativ yordam ko‘rsatishni o‘z ichiga oladi. Bu strategiya ko‘pincha yetarli darajada qo‘llanilmaydi va uni funksional holati yomon hamda ko‘plab yondosh

kasalliklari bo'lgan juda zaif bemorlarda hisobga olish kerak. Ushbu masalani muhokama qilishni osonlashtirish uchun 6 oylik o'lim ehtimoli kalkulyatoridan foydalaniladi. Bu kalkulyator yosh, qon zardobidagi albumin miqdori, demensiya mavjudligi, periferik qon tomir kasalliklari kabi omillarni hisobga oladi.

5.3.15. Qiyosiy tashxis

- ✓ Buyrakning o'tkir shikastlanishi
- ✓ Alport sindromi
- ✓ Bazal membrananing antiglomerular kasalligi
- ✓ Surunkali glomerulonefrit
- ✓ Diabetik nefropatiya
- ✓ Ko'p sonli miyeloma
- ✓ Nefrolitiaz
- ✓ Nefroskleroz
- ✓ Tez rivojlanuvchi glomerulonefrit
- ✓ Buyrak arteriyasi stenozi

■ GLOSSARIY (ICHKI KASALLIKLAR)

Atama	Ta'rif
Alveolit	O'pka alveolalarining yallig'lanishi, ko'pincha fibroz bilan kechadi.
Anamnez	Bemorning kasallik va hayot tarixi haqida ma'lumot yig'ish jarayoni.
Angina pectoris	Miokard ishemiyasi bilan bog'liq ko'krak qafasidagi og'riq.
Antifosfolipid sindrom	Tromboz va homiladorlik asoratlari bilan kechuvchi autoimmun kasallik.
Aritmiya	Yurak ritmi, tezligi yoki ketma-ketligining buzilishi.
Arterial gipertoniya	Arterial qon bosimining doimiy ko'tarilishi.
Assit	Qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi.
Atelektaz	O'pka to'qimasining qisman yoki to'liq so'lishi.
Atrial fibrillyatsiya	Bo'lmachalarning tartibsiz va tez qisqarishi bilan kechuvchi aritmiya.
Atrial flutter	Bo'lmachalarning ritmik, ammo tez qisqarishi bilan kechuvchi aritmiya.
Auskultatsiya	Stetoskop yordamida yurak, o'pka va ichki organ tovushlarini eshitish usuli.
Autoimmun gepatit	Immun tizimi ta'sirida jigar hujayralari zararlanishi.
AV-blokada	Atrioventrikulyar tugunda impuls o'tishining sekinlashishi yoki to'xtashi.
Blokada	Yurak impulslarining o'tishi buzilishi.
Bradikardiya	Yurak urish tezligining daqiqasiga 60 dan kam bo'lishi.
Bronxial astma	Bronxlarning qaytuvchi torayishi bilan kechuvchi surunkali yallig'lanish kasalligi.
Bronxit (o'tkir)	Bronx shilliq qavatining o'tkir yallig'lanishi.
Bronxit (surunkali)	Kamida 2 yil davomida takrorlanuvchi bronx yallig'lanishi.
Bronxoektaziya	Bronxlarning qaytmas kengayishi va yiringli jarayonlar bilan kechishi.
Bronxoobstruktiv sindrom	Nafas yo'llarining torayishi bilan bog'liq klinik holat.
Bronxopnevmoniya	Bronxlar va alveolalarning yallig'lanishi bilan kechuvchi pnevmoniya turi.
Buqoq (zob)	Qalqonsimon bezning kattalashishi.

Churra (hiatal)	Diafragma teshigidan oshqozon qismi ko'krak bo'shlig'iga siljishi.
Diastolik disfunktsiya	Yurak qorinchalarining bo'shshishi buzilishi.
Disfagiya	Yutishning qiyinlashuvi.
Dispepsiya	Hazm buzilishi bilan bog'liq simptomlar majmuasi.
EKG (elektrokardiografiya)	Yurakning elektr faolligini qayd etish usuli.
Ekssudativ plevrit	Plevra bo'shlig'ida yallig'lanish suyuqligi to'planishi.
Enterit	Ingichka ichak yallig'lanishi.
Eritrotsitlar	Kislorod tashuvchi qizil qon hujayralari.
Eroziv gastrit	Oshqozon shilliq qavatida eroziyalar bilan kechuvchi gastrit.
Extrasistoliya	Yurakning muddatidan oldin qisqarishi.
Fibrillyatsiya	Yurak tolalarining tartibsiz qisqarishi.
Fibrozlovchi alveolit	O'pka interstitsial to'qimasining fibroz bilan zararlanishi.
Fizik tekshiruv	Inspeksiya, palpatsiya, perkussiya va auskultatsiyadan iborat tekshiruv.
Gastrit	Oshqozon shilliq qavatining yallig'lanishi.
Gastroenterit	Oshqozon va ichakning birgalikda yallig'lanishi.
Gepatit	Jigar to'qimasining yallig'lanishi.
Gepatorenal sindrom	Jigar kasalligi fonida rivojlanadigan buyrak yetishmovchiligi.
Gepatosplenomegaliya	Jigar va taloqning bir vaqtda kattalashishi.
GERD (gastroezofageal reflyuks kasalligi)	Oshqozon kislotalarining qizilo'ngachga qaytishi bilan kechuvchi kasallik.
Giperglikemiya	Qonda glyukoza miqdorining oshishi.
Gipertermiya	Tana haroratining ko'tarilishi.
Gipertrofik kardiomiopatiya	Yurak mushagi qalinlashuvi bilan kechuvchi kasallik.
Gipoglikemiya	Qonda glyukoza miqdorining kamayishi.
Gipotireoz	Qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi.
Gis tutami	Yurak o'tkazuvchi tizimining asosiy qismi.
Glomerulonefrit	Buyrak glomerularining immun-yallig'lanish kasalligi.
Ichak disbakteriozi	Ichak mikroflorasi muvozanatining buzilishi.
Ichak tutilishi (ileus)	Ichak orqali moddalarning o'tishi buzilishi.
Insulin	Glyukozani hujayraga kirituvchi gormon.

Insulin pompasi	Insulinni uzluksiz yuboruvchi qurilma.
Insulinoterapiya	Insulin preparatlari bilan davolash.
Interstitsial o'pka kasalligi	O'pkaning biriktiruvchi to'qimasi zararlanishi bilan kechuvchi kasalliklar guruhi.
Ishemik yurak kasalligi (YIK)	Miokardga qon yetishmasligi bilan bog'liq kasalliklar guruhi.
Jigar ensefalopatiyasi	Jigar yetishmovchiligi natijasida miya zararlanishi.
Jigar sirrozi	Jigar to'qimasining fibroz bilan almashishi.
Kardiomiopatiya	Yurak mushagining birlamchi zararlanishi.
Kardioskleroz	Yurak mushagining biriktiruvchi to'qima bilan almashishi.
Ko'krak og'rig'i	Yurak, o'pka yoki OVQAT hazm tizimi bilan bog'liq simptom.
Kolit	Yo'g'on ichak yallig'lanishi.
Kron kasalligi	Ichakning segmentar yallig'lanishi bilan kechuvchi autoimmun kasallik.
Leykotsitlar	Immun himoyani ta'minlovchi oq qon hujayralari.
Leykotsitoz	Qonda leykotsitlar sonining oshishi.
Lobar pnevmoniya	O'pkaning bir bo'lagi zararlanishi.
Me'da yara kasalligi	Oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida yara hosil bo'lishi.
Miokard infarkti	Yurak mushagining nekrozi.
Miozit	Skelet mushaklarining yallig'lanishi.
Nefrotik sindrom	Proteinuriya, shish va gipoproteinemiya bilan kechuvchi holat.
Nodulyar periarteriit	Kichik va o'rta arteriyalarning tizimli yallig'lanishi.
O'pka emboliyasi	O'pka arteriyasining tromb bilan to'silishi.
O'pka gipertenziyasi	O'pka arteriyasida bosimning oshishi.
O'tkir respirator distress sindromi (ARDS)	Og'ir nafas yetishmovchiligi bilan kechuvchi holat.
Palpatsiya	Organlarni qo'l bilan paypaslab tekshirish.
Pankreatit	Oshqozon osti bezining yallig'lanishi.
Perkussiya	Organlar holatini urib ko'rish orqali aniqlash.
Piyelonefrit	Buyrak jomi va parenximasining yallig'lanishi.
Plevra empiyemasi	Plevra bo'shlig'ida yiring to'planishi.
Pnevmoniya	O'pka to'qimasining infeksiyon-yallig'lanishi.

Poliartrit	Bir nechta bo‘g‘imlarning yallig‘lanishi.
Portal gipertenziya	Portal vena tizimida bosim oshishi.
Proteinuriya	Siydikda oqsil paydo bo‘lishi.
Pulmonar fibroz	O‘pka to‘qimasining fibroz bilan almashishi.
Surunkali buyrak kasalligi (SBK)	Buyrak funksiyasining sekin-asta yo‘qolishi.
Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SO‘OK)	Nafas yo‘llarining qaytmas torayishi bilan kechuvchi kasallik.
Zardob kasalligi	Immun komplekslar bilan bog‘liq allergik holat.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

I. Asosiy adabiyotlar

1. Gadaev A.G. "Ichki kasalliklar" Toshkent, 2022 yil. Darslik
2. B.T. Daminov, A.S. Babajanov, N.N. Brimkulov, L.V Kamodseva "Ichki kasalliklar" Toshkent, 2023 yil. Darslik
3. Martinova A.I., Muxina N.A., Moiseeva A.S., Vnutrennie bolezni M, Meditsina, 2009, 2012 g. Uchebnik.
4. Tashkenbaeva E.N. - Internal diseases in family medicine-2025 - Samarqand.
5. Tashkenbaeva E.N. - Internal diseases – 2024- Samarqand.

II. Qo'shimcha adabiyotlar:

6. X.T. Miraxmedova, X.X. Xamrayev, Sh.X. Ziyadullayev, I.I. Sultonov -"Revmatik kasalliklar" Toshkent, 2022 y. O'quv qo'llanma.
7. Э.Н.Ташкенбаева, З.А.Насырова "Функциональная анатомия и диагностика сердечнососудистой системы" учебник 2022 З. Internet saytlar:
8. Bobojanov S. N. Ichki kasalliklar, Darslik. Toshkent. 2008 y.
9. Karimov M.Sh. Ichki kasalliklar propedevtikasi. Darslik. Toshkent. 2012y.
10. Muxin N.A., Moiseev V.I. Propedevtika vnutrennix bolezney. Uchebnoe posobie. Moskva. 2012 g.
11. Ички касалликлар : дарслик / Б.Т. Даминов, А.С. Бабаджанов, Н.Н. Бримкулов, Л.В. Кадомцева. – Тошкент: "METHODIST" нашриёти, 2023. – 264 бет
12. О'пка kasalliklari bilan bemorlarni olib borish asoslari / M.B.Holjigitova, N.N.Mamurova, N.N.Maxmatmuradova, P.O.Zakiryayeva, D.E.Nosirova
13. Пульмонология амалиётида сурункали обструктив бронхитни эрта ташхислаш ва даволаш / М.Б. Холжигитова, Ш.Х. Зиядуллаев, А.Д.

III. Internet saytlari:

1. <https://mt.sammu.uz>
2. <http://www.ziyonet.uz>
3. <http://www.edu.uz>
4. <http://www.pedagog.uz>
5. www.lex.uz
6. <https://www.unipi.it/>
7. <https://www.stanford.edu/>
8. <https://www.harvard.edu/>
9. <https://www.ox.ac.uk/>
10. <https://www.cam.ac.uk/>
11. <https://www.imperial.ac.uk/>
12. <https://www.uchicago.edu/>
13. <https://www.ucl.ac.uk/>
14. <https://www.princeton.edu>

ARTEX NASHR

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

ARTEX NASHR bosmaxonasida chop etildi.

Samarqand shahar, Alisher Navoiy ko'chasi 27 - uy

Bichimi 60x84 1/16 . Times New Roman garniturasida. 20 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 200 /28.06.2026

Tel:(97) 897-80-00