

616-053.2
6-21

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАҲСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Муратходжаева Акида Валиевна,
Даукш Ирина Анатольевна,
Пирназарова Гулчехра Зумрудовна,
Хакимова Умида Рихсибаевна,
Икрамова Дилдора Тулкуновна

ФАКУЛЬТЕТ ПЕДИАТРИЯСИ

4-5 курс талабалари учун дарслик

*Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус
таълим вазирлиги томонидан дарслик
сифатида тавсия этилган*

Билим соҳаси – 510000 - «Соғлиқни Сақлаш»,
Таълим йуналиши - 5510200 - «Педиатрия иши»

1757

ТОШКЕНТ
«TURON-IQVOL»
2015

УЎК: 36.5
КБК: 87.3уа73
Ф-21

Тақризчилар: Шомансурова Э.А. – т.ф.д., проф.;
Шамсиев Ф.С. – т.ф.д., проф.

Ф-21 Факультет педиатрияси. Дарслик / А. Муратходжаева ва бошқ.; УзР Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги. ТошПТИ. – Т.: «TURON-IQBOL». 2015. 644 бет.

Дарслик факультет педиатрия фанининг бешта бўлимини ўз ичига олган. Булар эрта ёшдаги болалар касалликлари, пульмоналогия, кардиоревматология, нефрология ва гастроэнтерология бўлиmlаридир. Ҳар бир булимда ҳозирги вақтда кўп учрайдиган болалар касалликлари батафсил ёритиб берилган.

Адабиётда болалар касалликларининг янги Бутунитифоқ Жаҳон конгресслари томондан тасдиқданган таснифлари, этиологик омиллари, патогенез, клиник кўринишлари, таъхис мезонлари ва замонавий даволаш усуллари келтирилган. Касалликларнинг келиб чиқиши патогенези физиологик, биохимик, иммунологик билимларга асосланган. Даволаш усулларида охириги чиққан дори воситаларини самарали қўллаш ва уларнинг таснифлари келтирилган. Дарслик беморларнинг клиник кўринишидаги расмлари рентгенологик ўзгаришлари билан боийитилган ва мавзулар охирида ўқувчининг билими мустақамланиши учун мавзуларга тааллуқли саволлар ва тестлар берилган.

УЎК: 36.5
КБК: 87.3уа73

ISBN 978-9943-14-358-6

© ««TURON-IQBOL»», 2015

© А. Муратходжаева ва бошқ., 2015

КИРИШ

Дарслик замонавий адабиёт бўлиб, унинг мақсади мужас-самлашган, тизимли шаклда 4—5 курс ўқув дастур маълумотларини олий ўқув муассасалари талабларига жавоб берадиган шаклда етказиб беришдир.

Адабиётда болалар касалликларининг янги Бутунитифоқ Жахон конгресслари томондан тасдиқданган таснифлари, этиологик омиллари, патогенез, клиник кўринишлари, таххисот мезонлари ва замонавий даволаш усуллари келтирилган. Касалликларнинг келиб чиқиши патогенези физиологик, биохимик, иммунологик билимларга асосланган. Даволаш усулларида охириги чиққан дори воситаларини самарали қўллаш ва уларнинг таснифлари келтирилган. Ўқув қўлланмаси беморларнинг клиник кўринишидаги расмлари рентгенологик ўзгаришлари билан бойитилган. Мавзулар охирида ўқувчининг билими мустақкамланиши учун мавзуларга таълуқли саволлар ва тестлар берилган.

Қўлланма педиатрлар ва 4—5 курс талабалари учун мўлжалланган.

I боб. ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАР КАСАЛЛИКЛАРИ

Рахит

Рахит — бу ўсувчи организмнинг вақтинчалик Са ва Р га бўлган эҳтиёжи, уларни бола организмга етказиб берувчи тизимлар етишмовчилигининг номутаносиблиги билан кечадиган касаллик бўлиб, бу ўз навбатида суякларнинг минераллар билан тўйинишини ва асосий аъзо тизимлар фаолиятини бузилишига олиб келади. Бу Р ва Са алмашинувининг бузилиши билан кечувчи модда алмашинуви касаллигидир. Рахитда оқсиллар метаболизми, микроэлементлар, шулар қаторида темир, мис ва бошқа микроэлементлар ҳамда липидларнинг пероксидли оксидланишининг бузилиши кузатилади. Рахит асосан бола ҳаётининг биринчи икки йилида, яъни суякланиш жараёнининг энг жадал кечувчи вақтида кўп учрайди. Бола ҳаётининг биринчи йилида рахит, кўпгина муаллифлар текширувларига асосан 56 — 80 % болаларда учрайди. Рахитнинг асосий сабаби бўлиб гиповитаминоз D, буйрак ва жигарда Р ва Са алмашинувининг бузилиши ҳисобланади. Рахитик жараённинг ривожланиш сабабларига биноан унинг 3 та шакли тафовут этилади: Са етишмовчилиги, фосфат етишмовчилиги ва витамин етишмовчилиги сабаб бўлган рахит.

Рахитга олиб келувчи сабаблар. Са танқислик ҳолатининг ривожланишига олиб келувчи сабаблар бўлиб, овқат маҳсулотларида Са етишмовчилиги, айниқса, болаларни узоқ муддат кўкрак сути билан боқиш, мальабсорбция синдроми, Са сўрилишининг бузилиши, вегетерианлик, овқатларда жуда кўп миқдорда фосфатлар, магний танқислиги, узоқ муддат кечган алкалоз, эндокрин бузилишлар (паратиреоид гормони ПТГ миқдорининг камайиши, тиреокальцитонин миқдорининг ортиши) ҳисобланади. Са танқислик рахитда қон зардобиди ионлашган Са миқдори камаяди, сўнг ПТГ жавобидан кейин Са миқдори нормалашади, бу эса ўз навбатида фосфатларнинг сийдик орқали чиқиб, унинг миқдори камайиши туфайли вужудга келади. Ишқорий фосфатаза миқдори ортади, 25 (ОН)D₂ кўрсаткичи нормада қолади.

Фосфат танқислик рахитда организмга етарли миқдорда фосфатлар тушмаслиги натижасида ривожланиши, унинг асосий сабаби бўлиб чала туғилган болаларда остеопения, яъни тез ўсиш ва ичакларда сўрилишни бузилиши натижасида фосфатларга организмнинг эҳтиёжи ортганлиги ҳисобланади. Бундан ташқари буйраклар тубуляр етишмовчилиги натижасида ёки буйрак каналчаларининг етук эмаслиги ва сийдик орқали фосфатларни кўп йўқотиш ёки паратероид гармонинг кўп миқдорда ажралишидаги гипокальцемия фонидида фосфатлар сўрилишининг бузилиши (бу эса суяклардан Са чиқиши билан компенсацияланади) учрайди.

Гипофосфат етишмовчилиги бўлган метаболик ацидозда, ўткир буйрак етишмовчилигида, онкоген остеомаляцияда, глюкокортикоидларни узоқ муддат қўллаш натижасида кузатилади. Фосфат танқислик рахитнинг асосий характерли белгиси бўлиб, қонда фосфат миқдорининг пасайиши, Са миқдорининг нормада бўлиши, ишқорий фосфатаза миқдорининг ортиши, витамин D метаболитлари миқдорининг ўзгармаслиги ҳисобланади. Фосфатлар танқислиги суякнинг рахитик ўзгаришининг яққолигини ва рахитнинг рентгенологик белгилар даражасини белгилайди.

Рахит ривожланишига витамин Dнинг экзо ва эндоген танқислиги, Са —фосфатларнинг алмашинуви олиб келади. Витамин D танқислик рахитнинг ривожланиши сабаблари:

1. Онанинг ҳомиладорлик вақтида нораціонал овқатланиши, етарли бўлмаган қуёш нури ва кам ҳаракат бўлиши, шу билан бирга ҳомиладорликнинг ёмон кечиши, витамин D, Са ва P заҳирасининг камлиги етук туғилган болаларда рахитнинг эрта ривожланишига олиб келади.

2. Ҳомиладорликни охириги ойларида ондан Са ва P ҳомилага ўтиши жадал кечади, шунинг учун чала туғилган болалар Са, P ва витамин D заҳираси кам бўлиб туғилади. Шунинг учун чала туғилган болаларга она сути билан овқатлантирилганда витамин D билан биргаликда Са ва P тузларини кўшимча бериш керак.

3. Кам қуёш нури натижасида эндоген витамин D₃ ҳосил бўлишини камайиши ёки овқат орқали витамин D₂ ва D₃ ни, Са ва P ни кам тушишидир. Организмда 90 % эндоген витамин D₃ терига ультрабинафша нурлари тушганда ҳосил бўлади. Қолган витамин D₃ миқдори ва бутун витамин D₂ ҳайвон маҳсулотларидан олинади. Булар: тухум сариғи, сут, творог,

сарийғ, икра ва балиқ маҳсулотлари. Эрта ёшдаги болаларнинг ногўри овқатланиши гиповитаминоз D ривожланишига олиб келади, айниқса, сунъий ва аралаш овқатлантиришда бўлган болаларни мослашмаган аралашмалар билан боқилганда кўпроқ кузатилади. Бу эса сизир сутида P кўплиги билан боғлиқ, чунки бу Ca ва P ўртасидаги мутаносиблигини бузилиши шакллари билан бири сифатида Ca сўрилишини ёмонлаштиради. Етарли бўлмаган нурланиш ва қўшимча овқатни кеч берилиши табиий овқатлантиришда бўлган болаларни ҳам рахит билан касалланишига олиб келади. Она сути бола организмини витамин D га бўлган 400 мг эҳтиёжини тўлиқ қондирмайди. Овқат рациониди бўтқаларнинг кўп бўлиши (“оқ” бўтқалар — манний ва гуруч) рахитга олиб келади. Бўтқаларда фитин кислотаси бўлиб, у ўз навбатида ичакда Ca ни бириктириб, унинг сўрилишига тўсқинлик қилади, лигнин эса витамин D ва унинг метаболитларининг гепатоэнтерал сўрилишига тўсқинлик қилади.

4. Ҳавонинг шаҳарда ифлосланиши, экологик ҳолатининг ёмонлиги (организмда кўрғошин, стронций, рух, хром тўпланиши — бу бирикмалар суяк ва бошқа тўқималарда Ca бирикмаларини “ўрнини эгаллаш” ҳолатига эга) ҳаво намлигининг юқорилиги, ёмғирли ёки булутли ҳаво ультрабинафша нурларини ўтишини бузади, бу эса рахит ривожланишининг асосий сабаби бўлиб ҳисобланади.

5. Кам ҳаракатлилиқ, оилада жисмоний тарбия кўникмаларини йўқлиги натижасида (гипокинезия, уқалаш ва жисмоний бадантарбия) суякнинг қон билан таъминланиши мушаклар фаолияти натижасида кучаяди, ҳаракатнинг чекланиши эса суякларни Ca билан тўйинишини камайтиради.

6. Озиқлантиришни камайтирувчи ўткир ва сурункали касалликлар. Эрта ёшдаги болаларнинг барча касалликлари витаминлар ва минераллар дефицитига олиб келади, яъни уларнинг ўзлаштириш ёки уларга нисбатан эҳтиёж орگانлиги бузилиши натижасида вужудга келади. Фақатгина экзоген витамин танқислиги эмас, яъни витамин D ни маҳсулотлар орқали тушиши, балки ичаклар, жигар, буйрақлар фаолиятининг туғма ва орттирилган бузилиши ошқозон — ичак трактида, буйрақларда, суякларда P ва Ca бирикмалар транспортини бузилиши шу аъзо касаллиги ва ферментларнинг етук эмаслиги натижасида кузатилади. Рахит ривожланишида витамин D алмашинувининг наслий нуқсонлари ҳам катта ўрин тутати.

7. Рахит кечишининг оғирлашишига унга нисбатан наслий мойиллик, бола терисининг қора ранглилиги, ўғил болаларда қон гурухини-II (А)да кўпроқ, I (О)да кам рахит учрайди, суяк ҳосил бўлиши жараёнининг эндокрин бузилиши (қалқонсимон без ва қалқон олди бези касалликлари), туғилганда ортиқча вазн ва кам вазн, онанинг акушерлик ва сурункали экстрагенитал касалликлари, тез – тез туғиш буларга сабаб бўлади.

8. Фенобарбитал ва бошқа дори воситаларидан глюкокортикоидлар, соматотроп гармони, глюкогон, андроген ва эстроген гормонларини қўллаш (жигардаги фермент тизимининг фаоллашиши натижасида витамин D метаболизми ортиши).

Патогенези. Фотохимик фаол Дорно нуллари (280–310нм) терининг мальпигий ва базал қаватларида жойлашган ҳамда организмда синтезланувчи 7-дегидрохолестеринни парчаланиши натижасида эндоген витамин D₃ (холекальциферол)га айланади. Жигарда 25 - гидроксилаза ферменти таъсирида 25-гидроксихолекальциферол (25(OH)D₃) ҳосил бўлади (холекальциферолдан 2 - 3 марта фаол ҳисобланади). У оралик метаболит ҳисобланади. Жигарда (25(OH)D₃) синтези гипокальциемия, витамин D танқислиги гиперпаратиреоид гормони таъсирида активлашади. Кейинги метаболизм буйрақларда 1α – гидроксилаза ферменти таъсирида 1,25 дигидрохолекальциферол 1,25(OH)₂ D₃ фаол метаболит ҳосил бўлиши билан давом этади. (холекальциферолдан 8 - 10 марта фаолроқ). Умуман олганда организмда витамин D₃ нинг 60 та метаболитлари ҳосил бўлади, аммо уларнинг 2 тасигина 1,25 – дигидрохолекальциферол ва 24,25 - дигидрохолекальциферол 24,25(OH)₂ D₃ буйракнинг проксимал найчаларида синтезланиб, организмда Са ва Р алмашинувига фаол таъсир кўрсатади.

Витамин D₂ (эргокальциферол) худди шундай гидроксилланиш ва актив метаболитлар ҳосил бўлиш йўлини ўтади. Унинг ярим яшаш даври D₃ метаболитларига (холекальциферол) нисбатан узоқроқ 10 суткадан 6 ойгача, ўртача 18 - 31 кунни ташкил этади. Актив метаболитлар кейинчалик нишон аъзоларга, яъни ичаклар, буйрақлар, суяк кўмиги, мушакларга таъсир этиб, ўзининг маҳсус фаолиятини бажаради.

Витамин D вазифаси:

-Ингичка ичак девори орқали кальцийни олиб ўтишини фаоллаштирувчи, кальций боғловчи оқсил синтезловчи энтерцит ҳужайрасига таъсир этиб, калцийни ичакда сўрилишини

таъминлайди. Фосфорнинг фаол ва нофаол сўрилишида иштирок этади. (натрий билан бирга);

-Суяк минераллар билан тўйинишида асосий вазифани бажаради, яъни суяк — қон чегарасида цитратлар синтезини кучайтиради;

-Хужайрадан ташқари суюқликда Са миқдори камайиши натижасида ўзак хужайраларни остеокластларга ўтишини кучайтиради.;

-Органик она хужайра хусусиятига таъсир этиб, сувда эрувчи коллаген ҳосил бўлишини тўхтатади ва суяклар емирилиши олдини олиш учун калций ионларини боғланишини кучайтиради;

-Остеокальцин синтезини қўзғатади (osteoblastларни синтезловчи асосий коллаген бўлмаган суяк оқсили)

-Буйрак каналчаларида кальций ва фосфор сўрилишини кучайтиради.

-Мушак рецепторлари билан боғланиб, уларга Са⁺⁺ киришини осонлаштиради шу билан бирга мушаклар қисқаришини таъминлайди.

-Иммун тизимини фаоллаштирувчи ва яллиғланишни камайтирувчи таъсирга эга бўлган (1,25(OH)₂D₃)танқислигида фагоцитоз активлиги камаяди, 1 ва 2 интерлейкинлар, интерферон синтези камаяди ва миелофиброз, камқонлик ривожланади);

-1,25(OH)₂ D₃ етишмовчилиги кальций боғловчи оқсил синтези ва ичакларда кальций тузларини сўрилишини камайтиради, суяк органик она хужайрани ўрнида сақлаб қолиш хусусиятини камайтиради, тўқималарда цитратлар синтезини камайишини келтириб чиқаради. Кальций етишмовчилиги қалқон олди безлари фаолиятини кучайтиради.

Рахит касаллигида қонда ишқорий фосфатаза активлиги орта боради, аммо унинг ўрни охиригача аниқланмаган. Рахит патогенезида лимон кислота алмашинувининг фаоллиги жуда муҳимдир. Суяк қон чегарасида цитратлар миқдорини ортиши суякдан кальций чиқишини ва унга киришини осонлаштиради.

Паратиреоид гормонларининг ортиши ва витамин D етишмовчилиги сийдик билан аминокислоталар ажралишини кучайтиради (айниқса, гидроксипролин), шу билан бирга тузда эрувчи коллаген миқдорини камайтириб, суяк — коллаген органик она хужайра тузилишини бузади.

Рахитда суякланиш жараёнини бузилиши ўсиш чегарасида кузатилади. У ерда эпифизар тоғайларнинг сўрилиши, суякнинг эпифизар ўсишининг бузилиши, минераллар билан тўйинмаган метафизлар ўсишининг остеоид хусусиятининг бузулиши билан (рахитик метафиз дейилади) ўсиш чегараларининг қалинлашуви кузатилади. Шунини инобатга олиш керакки, рахитда суякдаги ўзгаришлар симметрик бўлади.

Паратиреоид гормонинг кўп миқдорда ишлаб чиқилиши — рахитдаги эндокрин бузилишлар патогенетик жараёнлирининг бир-хил бўлишига қарамасдан клиник кечиши турлича бўлади. Организмда Са ва D алмашинуви бoшқаришда: витамин D, паратгормон ва тиреокальцитонин иштирок этади.

Паратгормон вазифаси:

- Ҳужайрадан ташқари суякда кальций миқдорини камайишида суякдан қонга кальций чиқилишини таъминлайди.

- Остеокластлар вазифасини ва суякдаги сўрилиш ёрдам беради, фаол остеобластларда ва протеингликанларда коллаген синтезини тўхтатади.

- Буйракларда $25(\text{OH})\text{D}_3$ витаминини $1,25(\text{OH})\text{D}_3$ га айланишини таъминлайди.

- Буйрак найчаларида кальций ва магний сўрилишини яхшилаб беради.

- Сийдик орқали фосфатлар ва бикарбонатлар ажралишини оширади, уларни буйрак найчаларида сўрилишини тўхтатади (бу билан рахитда фосфатни камайиши ва метаболит ацидоз ривожланишига сабаб бўлади).

Тиреокальцитонин вазифаси:

- Суякларда кальций тупланишини кучайтиради, уни сўрилишини камайтиради.

- Остеокластлар миқдорини ва фаоллигини тўхтатади.

- Ичакларда кальций сўрилишини кучайтиради, қонда кальций миқдорини камайтиради.

- Рахитнинг кечишида гипотрофия, турли озуқа маҳсулотларининг танқислиги (витамин С, рух, магний етишмовчилиги ва бошқалар) перинатал давридаги ўзгаришлар, чала туғилганлик, дизбактериоз ва бошқа ҳолатлар гормонал ва органик она ҳужайра хусусиятларини белгилайди.

Рахитнинг ишчи таснифи
(Е.М.Лукиянова ва автордошлар, 1988 йил)

Витамин D танқис рахит	Витамин D га боғлиқ рахит	Витамин Dга боғлиқ бўлмаган рахит	Иккиламчи рахит
<p><i>Тури:</i> Кальцийпеник Фосфоропеник қон зардобида кальций ва фосфор миқдорининг меъёрдан силжмаслиги.</p> <p><i>Кечиш хусусияти:</i> -ўткир -ўткир ости -қайталанувчи</p> <p>Оғирлик даражаси: I-Енгил II-Ўрта оғир III-Оғир</p> <p><i>Касаллик даврлари</i> -Бошлангич -Авж олиш -Тикланиш -Қолдиқ асоратлар</p>	<p>1.I тип- буйракларда кальцитриол 1.25 (ОН)₂ D₃ генетик нуқсони.</p> <p>2.II тип - 1.25(ОН)₂ D₃га нишон аъзо рецепторларининг генетик турғунлиги</p>	<p>1. Оилавий туғма гипофосфатемик рахит ёки фосфат диабет: а) X-хромасомага бирикган гипофосфатемия б) аутосом доминант суякларнинг гипофосфатемик зарарланиши в) аутосома доминант гипофосфатемик рахит</p> <p>2. Дебре де Тони Фанкони касаллиги ёки синдроми (глюкозоаминофосфат диабет тўлиқ ёки тўлиқ бўлмаган тури</p> <p>3. Буйрак тубуляр ацидоз</p> <p>4. Гипофосфатазия</p> <p>5. Касаллик фазалари: фаол, клиник-лаборатор тинчланиш(тўлиқ, тўлиқ бўлмаган)</p>	<p>1 .Буйрак ва ўт йўллариининг обструкцияси касалликларид</p> <p>2.Мальабсорбция синдроми</p> <p>3.Модда ал-машинаув касалликлари (цистин, тирозен ва бошқалар)</p> <p>4.Фенобарбитал ёки ўзоқ муддат тутқанокқа қарши дориларни бериш, глюкокор-тикоидлар бериш</p>

Рахит даврига, касаллик оғирлигига ва кечиш хусусиятларига қараб бўлинади.

Оғирлик даражаси

Енгил (симптоматика сушт ривожланган, айниқса, нерв ва суяк системаси томонидан).

Ўрта оғирликда (суяк ва асаб тизими томонидан ўзгаришлар, мушак ва қон яратиш тизимлари томонидан патологик ўзгаришлар, нафас аъзолари, юрак қон томир

тизими ва ошқозон ичак йўли томонидан иккиламчи ўзгаришлар)

Огир (юқорида санаб ўтилган барча аъзо ва тизимларда яққол ўзгаришлар кузатилади).

Е. М. Лукьянова (1988) рахитнинг кечилиши учта турга ажратади: кальцийпеник, фосфопеник ва Са ва Р қондаги миқдорини ўзгаришисиз.

Е. М. Лукьянова ва муаллифлар (1988) таснифига асосан, рахитнинг кальцийпеник ва фосфопеник турлари тафовут этилади.

Рахитнинг кальцийпеник турида остеомаляция жараёнининг устунлиги билан кечувчи суяк ўзгаришлари билан бир қаторда нерв — мушак юқори қўзғалувчанлик симптомлари (қўл қалтираши, кундузги ва кечки уйқунинг бузилиши, сабабсиз безовталик, қайт қилиш, ичакларда ўзгаришлар) ва нерв тизимининг вегетатив қисмларидаги ўзгаришлар (кўп терлаш, тахикардия, оқ дермографизм) кузатилади.

Рахитнинг фосфопеник тури умумий холсизлик, сезиш хистуйғулурининг секинлашуви аломатлари, мушаклар бўшашиши ва боғлов аъзоларининг бўшлиги, катта қорин, остеоид тўқиманинг катталашishi белгилари (“тасбеҳлар”, “билакузуклар”, “марварид иплари”) билан кечади. Рахит билан касалланган беморларнинг қон зардобиди кальций ва фосфор миқдорининг яққол ўзгаришларсиз кечганда нерв — мушак тизими томонидан яққол ўзгаришлар бўлмайди, аммо остеоид тўқима катталашishi, яъни пешона ва тела дўнгликлар белгилари билан кечувчи ўткир ости кечувчи рахит ўзига эътибор жалб этади.

Рахитнинг кечуви

Рахитнинг ўткир, ўткир ости ва қайталанувчи кечуви тафовут этилади. Рахитнинг ўткир кечуви тана вазни юқори бўлиб туғилганларда (4 кг ортиқ) ёки ҳар ой тана вазни кўп қўшилиувчи болаларда, бола ҳаётининг биринчи ярим йиллигида кузатилади. Шу билан бирга рахит чала туғилган болаларда ва мухофазалаш мақсадида витамин D қабул қилмаган болаларда ҳам ўткир кечади. Бунда қуйидаги белгилар хос ҳисобланади:

-Симптомлар яққоллигининг тез намоён бўлиши.

-Остеомаляция (суяк емирилишининг) жараёнининг остеоид (суяк хосил бўлиши) гиперплазия жараёнидан устун бўлиши.

Рахитнинг ўткир ости кечуви касаллик симптомларининг секин — аста ривожланиши, неврологик ва вегетатив ўзгаришларнинг суст намоён бўлиши, остеоид гиперплазиянинг остеомаляциядан устунлиги ва биохимик кўрсаткичларининг сезиларсиз ўзгаришлари билан кечади. Рахитнинг бундай кечуви кам вазтли ва кўп вазтли болаларда, чала туғилган болаларда ва табиий овқатланишда бўлган, аммо ҳаётнинг биринчи ярим йиллигида мухофазалаш мақсадида витамин D қабул қилмаган гўдак болаларда ва мослаштирилмаган сутли аралашма билан боқилган гўдакларда учрайди.

Рахитнинг ўткир ости кечуви 6 ойдан катта болаларда, яъни ҳаётининг иккинчи ярим йиллигида кўп учрайди. Рахитнинг ўткир ости кечувида остеоид тўқиманинг катталаниши натижа-сида пешона ва тепа дўнгликлари катталашади, қовурғалар суяк қисмининг тоғай қисмига ўтиш жойида қалинлашув (тасбеҳлар), билак соҳасида (билакузуклар) ва бармоқларнинг фалангалараро бўғимларида (марварид) қалинлашув кузатилади. Қонда — яққол бўлмаган фосфатемия, ишқорий фосфатаза қисман ошган фосфор миқдорининг нормал бўлиши кузатилади.

Рахитнинг қайталанувчи кечуви — хурж даврининг жараён сўниш даври алмашинуви билан кечади. Кўпинча 6 ойдан катта болаларда, бир ёшга яқинлашганда, тез — тез касал бўлувчи болаларда, нотўғри овқатланганда рахитни даволаш курси ўтказилгандан сўнг витамин D беришни дархол тўхтатилганда кузатилади.

Даволанилмаганда ёки даволаш етарлича бўлмаганда рахитнинг узлуксиз рецидивланувчи кечуви кузатилади.

Суяклар рентгенограммасида метафиз соҳасида янги оҳакланиш чизиқларининг пайдо бўлиши бу жараён учун хос ҳисобланади.

Клиника

Рахитнинг бошланғич даври. Рахит кўпинча бола ҳаётининг 2 — 3 ойлигида нерв тизими томонидан клиник симптомлар: безовталиқ, қўзғалувчанлик ва уйқу бузилиши (уйқу юзаки ва безовта) кўринишида намоён бўлади. Бола қўрқадиган, юқори товушларда чўчидиган, бирдан ёруғлик бўлганда сесканадиган бўлиб қолади.

Бола эмганда ва йиғлаганда кўп терлайди (айниқса, кўз ва бошнинг соч қисми) кафтлар, оёқ панжалари ва танада. Тер нордон хидли, у терини зарарлайди ва қичишиш келтириб

чиқаради. Бола бошини ёстиққа ишқалайди, энса соҳасида соч тўкилиши кузатилади. Териди иссиқлик тошмалари пайдо бўлади, тургун қизил дермографизм намоён бўлади.

Бу ёшга ҳос нормал юқори мушак тонуси секин — аста гипотония билан алмашинади, яъни мушаклар гипотонияси кузатилади. Бош суяқларини ушлаб кўрилганда чоклар ва катта лиқилдоқ четлари юмшаганлиги аниқланади. Қовурғаларда бўртганлик пайдо бўлади (тасбеҳлар). Болада қабзият кузатилиши мумкин. Ички аъзолар томонидан ўзгаришлар бўлмайди.

Берилган клиник ўзгаришлар гипокальцемия билан боғлиқдир. Бошланғич давр давомийлиги 2 ҳафтадан 6 ҳафтагача, касаллик кечувига боғлиқ бўлган ҳолда (ўткир кечувида 2 — 6 ҳафта, ўткир ости кечувида 2 — 3 ойгача чўзилади).

Рахит бошланғич даврида даволанмаса у ҳолда авж олиш даврига ўтади.

Рахитнинг авж олиш даври. Авж олиш даври кўпинча бола ҳаётининг биринчи ярим йиллигида кузатилади ва нерв — мушак ўзгаришларининг янада яққолроқ намоён бўлиши, яъни бола психомотор ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиши: бола қоринга, орқага яхши ўтирилмайди. Уни қўлларидан тутганда ўтиришга ҳаракат қилмайди, кам гугулайди. Бола бўшашган, камҳаракат бўлиб қолади. “Қурбақасимон” қорин мушакларининг гипотонияси яққол кўзга ташланади, бўғимларнинг бўшашганлиги пайдо бўлади, “бўшашган елкалар” симптоми ва “пакки” симптоми аниқланади. Умуртқа поғонасининг бел соҳасида табиий кифоз ривожланади ва ҳаракат ривожланишидан орқада қолиш кузатилади.

Бу даврда суяқларда ўзгаришлар пайдо бўла бошлайди. Суяк емирилишининг кучайиши суяқларда юмшаш ўчоқларининг пайдо бўлишига, яъни остеомаляция жараёнига олиб келади, айниқса, ўткир кечувида яққол намоён бўлиб, бу асосан бошнинг ясси суяқларида кузатилади.

Вақт ўтган сари краниотабес (бош қийшайиши) ривожланади, энса бир томонлама яссилашади. Бош суякнинг юз қисмида суяқларнинг юмшаш бурун суяқларининг яссилашуви эгарсимон бурун шаклланиши билан, юқори жағ суяги деформацияси “готик” танглай (юқори) шаклланиши билан ва жағларни бир-бирига тегиб туришини бузилиши ривожланади. Суяк тўқимасининг кичрайишига лиқилдоқларининг кеч беркилишига (1,5—2 ёшда), тишларнинг кеч чиқишига, тиш эмаль

нуқсонларига ва сут тишлар кариеси, кейинчалик доимий тишлар кариеси ва уларнинг нотўғри чиқишига, олиб келади.

Рахитда найсимон суяклар узунлигига ўсиши секинлашади.

Бу даврда кўкрак қафасининг тузилишини ўзгариши — унинг пастки 1/3 қисмида “эзилиш” (этикдўз кўкрак) ёки “бўртиб чиқиш” (товуқ кўкрак) пайдо бўлиши. Кейинчалик диафрагма бириккан жойда қовурғаларнинг тортилиши, пастки қовурғаларнинг ташқарига ёйилиши билан (гаррисон эгати), узун найсимон суякларнинг қийшайиши ва тор ясси рахитик тос ривожланиши кузатилади. Агар бу даврда бола юришни бошласа, оёқнинг узун найсимон суякларида қийшиқликлар пайдо бўлади. О — симон (*genua vara*) ва Х — симон (*genua valga*) (кам ҳолларда) оёқларнинг қийшайиши вужудга келади.

Сон суяги бўйнинг қийшайиши соха *vara* ёки соха *valga* га кейинчалик юришнинг бузулиши кузатилади. Бола ҳаётининг 2 — ярмида умуртқа поғонасининг қийшайиши кифоз ва кифосколиоз ривожланиши билан бирга кечиши мумкин.

Бош қийшайиши (краниотабиес) — бола ҳаётининг биринчи ойларида, кўкрак қафаси қийшайиши - йилнинг ўртасида ёки бола ҳаётининг биринчи йиллигининг охирида ривожланиши мумкин. Тана вазни босими остида оёқларининг қийшайиши ҳам шу муддатларга тўғри келади. Болдирларнинг олдинги орқа йўналишида мушаклар босими остида қийшайиши эртaroқ вужудга келиши ҳам мумкин.



Рахитнинг ўтқир ости кечувида узун найсимон суяклар метафизар бўлими ўсиши кучаяди, бу асосан тоғай тузилишининг бузилиши ва кальций билан тўйинмаган остеоид тўқимани тўпланиши, асосан узун найсимон суякларнинг чекка сохаларида,

тоғай ва суяк тўқималари чегарасида рўй беради. Кальций билан тўйинмаган суяк тўқимасининг ўсиши (нормада бунинг ўсиши кальцификациядан сўнг тугайди), пeнjoнa ва тeпa

дўнгликларини пайдо бўлишига, бош айланмасининг катталашувиغا олиб келади. Бош суягида тўртбурчак шаклда қийшайиш шаклланади (caput quadratum), қовурғаларда эса рахитик тасбеҳлар пайдо бўлади. Узун найсимон суяклар чекка сохаларида — бокалсимон кенгайиш, бармоқларда — тасбеҳсимон бармоқлар қўл кафти ва оёқ тўпиқ соҳасида Марфан симптомларининг ривожланиши кузатилади.

Рентгенограммада рахитга хос суяклардаги ўзгаришлар қуйидаги белгилар билан кечади:

Рахитнинг авж олиш даврида узун найсимон суяклар рентгенограммасида яққол остеопороз, метафизларнинг бокалсимон кенгайиши, охакланиш ўчоқларининг аниқ эмаслиги ва ёйилганлиги, суяк парда ости синишлар “яшил новда” туридаги синишларни кўриш мумкин.

Аmmo ҳозирги вақтда амалиётда рахитнинг ташхисоти клиник кўринишга асосланиб, фақатгина суяк ўзгаришларини инобатга олган ҳолда амалга оширилмоқда. Рентгенологик текширувларнинг ноҳўя таъсирлари кўплиги туфайли бу мақсадда қўлланилмайди.

Бироқ рахитда фақатгина суяк тизими зарарланмайди.

Қовурғалараро мушаклар, диафрагма ва бронх мушакларнинг яққол бўшашиши туфайли ҳаво етишмовчилиги ривожланади, бу эса ўз навбатида ацидоз билан биргаликда рахит билан касалланган болаларни респиратор касалликларга (бронхит, пневмониялар) мойиллигини оширади. Юрак ва диафрагма мушаклар бўшашганлиги, миокардда дистрофик ўзгаришлар ва электролит бузилишлар юрак фаолиятини сусайишига олиб келади. Артериал босим пасаяди, тахикардия пайдо бўлади, юрак чегараларининг кенгайиши, юрак тонларининг сусайиши нафас олганда систолик шовқин пайдо бўлади. Яққол кальций етишмовчилигида суяк ўзгариши билан бир қаторда мушаклар қисқариши, сезувчанлигини пасайиши, парестезия, тетания, рефлексларнинг кучайиши, ларингоспазм, ЭКГда QT интервалини узайиши кузатилиши мумкин.

Ошқозон — ичак тизимининг ферментатив фаолиятини сусайиши иштаханинг сусайишига ва ичакларда овқат сўрилишининг бузилиши ва ичаклар тўлқинланишини секинлашувиغا олиб келади.

Рахитли болаларда қабзият ва диспектик бузилишлар пайдо бўлади, жигар, ошқозон ичак тракти функционал ҳолати ва оқсил, липид алмашинуви бузилади.

Қондаги ўзгаришлар гемоглобин кўрсаткичи ва эритроцитлар миқдорининг пасайиши (булар темир ва аминокислоталар, мис ва рух сўрилишининг бузилиши билан боғлиқдир), полигиповитаминоз, суяк кўмиги фаолиятининг бузилиши билан кечади. I — II даражали рахит билан касалланган болаларда гипохром анемия белгилари кузатилади. III даражали рахитда Яқша — Хайем («псевдолейкемик синдром» талоқнинг яққол катталашуви, яққол лейкоцитоз лейкоцитар формуланинг силжиши, миелоид лейкоз, эритробластоз) анемияси аниқланиши мумкин. Лимфатик тугунларнинг ва талоқнинг катталашуви ҳам кузатилади

Рахитда организмнинг иммунобиологик хусусиятининг ўзгариши кузатилади, унинг қаршилик кўрсатиши камаяди, шунинг учун рахит билан касалланган болалар юқумли касалликлар билан тез касалланадилар, бу касаллик эса уларда давомий ва оғир шаклда кечади.

Қон зардобининг биокимёвий текширувида — гипофосфатемия, нормакальцемиа ёки қисман гипокальцемиа, ишқорий фосфатаза ва паратгормон миқдорини ортганлиги аниқланади.

Реконвалесценция (тузалиш) даври. Бу даврда рахит симптомлари ривожланишининг орқага қайтиши кузатилади, яъни боланинг умумий аҳволи яхшиланади, неврологик ва вегетатив бузилишлар йўқолади.

Бош суяклар қалинлашади, краниотабес йўқолади. Ҳаракат фаолияти нормаллашади ёки яхшиланади бола ўтиришни бошлайди, туради ва юра бошлайди (ёшига мос равишда) аммо мушак гипотонияси ва суяклардаги қийшайишлар узоқ муддат сақланади. Фосфор миқдори белгиланган ўлчамга келади ёки бир неча баробар ортиб кетади. Қонда кальций миқдорининг қисман пасайиши сақланиб туради.

Узун найсимон суяклар рентгенограммасида метафиз соҳасида қорамтир чизиқлар кўринишидаги майдонлар пайдо бўлади. Қон зардобида фосфор миқдори белгиланган кўрсаткичга кўтарилади, ишқорий фосфатаза кўрсаткичи эса секин — аста пасаяди, қисман гипокальцемиа, кислота — ишқор мувозанати алкалоз томонга силжиган бўлади.

Биохимик кўрсаткичларнинг нормаллашганлиги рахитнинг актив фазадан ноактив фазага қолдиқ асоратлар даврига ўтганлигидан далолат беради.

Қолдиқ асоратлар даври кўпинча 2 — 3 ёшдан катта болаларда кузатилади. Мушаклар бўшашиши, боғлов аъзоларининг

ва бўғимларнинг бўшашганлиги йўқолади. II – III даражали рахит ўтказгандан сўнг суяклар қийшайганлиги бутун ҳаёти давомида сақланади.

Рахит профилактикаси ва тўғри даволаш яхши йўлга қўйилган бўлса бу давр кузатилмайди, чунки рахит енгил шаклда ўтгани учун асорат қолдирмайди. Эрта ёшда ўтказган ва даволанмаган рахит катта ёшда боланинг ўсиб ва ривожланишига ноҳўя таъсир кўрсатади. Суяк ўзгаришлар бутун умрга сақланади. Рахит ўтказган болаларда жуда катта бош, кўкрак қафасининг қийшайиши, оёқларнинг қийшайиши, тор чаноқ (аёлларда туғруқнинг асоратли кечишига сабаб бўлади) сколиоз, яссиоёқлик каби ўзгаришлар сақланиб қолади. Кўпгина холларда сут тишлар ва кейинчалик доимий тишлар кариеси кузатилади. Оғир холларда ўсишдан орқада қолиш мумкин. Мактаб ёшида узоқдан кўришнинг бузилиши ривожланади. Рахитнинг актив фазаси бола ҳаётининг биринчи йилида тез ўсиш даврида рўй беради. Ҳозирда мактаб ва мактабгача бўлган болаларга “кечки рахит” ташҳиси қўйилмайди, чунки организмнинг тез ўсиши кузатилмайди. Оёқлардаги оғриқ ва уларнинг бу ёшдаги қийшайиши бошқа сабабларга биноан кузатилиши мумкин.

Чала туғилган болалар рахити

Касаллик кам вазнли болаларда, айниқса, уларнинг узоқ муддат парентерал овқатланишда бўлганларида, кўкрак сути ва мослаштирилмаган (чала туғилган болаларга мос бўлмаган) аралашмалар билан овқатлантирилган болаларда учрайди. Чала туғилган болалар рахитини аниқлаш жуда қийин, чунки яққол рахит намоён бўлиши жуда кам бўлиб, унинг клиник кўриниши 6 – 8 haftaгача билинмаслиги мумкин.

Ҳозирги вақтга келиб чала туғилган болаларда рахит табиатини тушунтириш қийин, чунки кўп холларда бу витамин D дефицити билан ёки витамин D одатий метаболизи билан эмас, балки суякнинг минераллар билан тўйиниш танқислигига боғлиқдир.

Оқсил, мис ва кальцийни нотўғри истеъмол қилиш чала туғилган болаларда рахит ривожланишининг сабаби ҳисобланади аммо фосфор етишмовчилиги эса касалликнинг асосий сабабидир. Яққол фосфор танқислигида кальцийни ўзлаштитриш ҳолати камаяди. Натижада гиперкальцемиа аниқланади. Ҳомиладорликни охириги III ойлигида ҳомила кунора 7,5 ммоль (300 мг) кальций ва 5 ммоль (150 мг) фосфор

қабул қилади, шунинг учун кам вазнли болалар кальций ва фосфорнинг бундай миқдорда на оғиз орқали ёки томир орқали қабул қила олади. Бунинг натижасида суяк тўқимасида захираланадиган минерал моддалар танқислиги вужудга келади. Чала туғилган болалар овқатланишига мўлжалланган аралашмаларида фосфор миқдори меёрлаштирилган бўлиб, она сутига нисбатан кўп миқдорда кальций ва фосфорни яхши ўзлаштиришни таъминлайди Шу сабабли буларни қўллаганда чала туғилган болалар рахити жуда кам учрайди.

Чала туғилган болаларда рахит ривожланишига олиб келувчи сабаблар:

-Са, Р, Си ва оқсилни меъёрсиз истеъмол қилиш;

-Са, Р, Си ва оқсилни сийдик орқали йўқотиш — ацидозда гиперкальциурия, сийдик хайдовчи моддалар ишлатилганда гиперкальциурия (фуросемид билан)

-Суяк минераллашиши учун гормонларнинг нотўғри активланиши;

-Нисбий стеатореяда (нажасда ёғларнинг пайдо бўлиши) сўрилишнинг бузилиши натижасида бўлиши, витамин D синтезини пасайиши.

2 ойлик болаларда қуйидаги ўзгаришлар кузатилади:

а) Узун найсимон суяклар диафиз чегараларининг кенгайиши.

б) Қовурға — тоғай бирлашмаларнинг кенгайиши (“рахитик тасбеҳлар”)

с) Бош суякларининг катта даражада бўртиб туриши, ён томонларини текисланиши билан, бу чала туғилган болаларга хосдир

д) Калла суякларини ёмон ривожланиши ҳисобига катта лиқилдоқнинг нисбатан катта ўлчамлари.

е) Қовурға ва узун найсимон суякларнинг дарз кетиши. Суяклар рентгенограммасида қуйидаги ўзгаришлар аниқланади:

1) Барча суякларнинг яққол остеопорози.

2) Яллиғланиш генезли метафиз чегараларининг катталаниши.

3) Метафиз чегараларининг аниқланмаслиги.

4) Эрта битиш белгилари кальцинознинг бошланғич чизиғи ривожланиши

Одатда эпифиз ривожланиши орқада қолади. Қон биохимиявий анализиде ишқорий фосфатаза кўрсаткичини кескин ошганлиги (800 МЕ Ф) зардобда фосфор ва Са

миқдорини камлиги ёки меъёрдалиги аниқланади. Рентгенологик белгилар тез ривожланмаганлиги ва касалликни оғир кечишини билдирганлиги учун чала туғилган болаларда рахит борлигини эрта билдирувчи белги бўлиб, доимий ишқорий фосфатаза активлигини ошиши ҳисобланади.

Тавсия этиладиган кальций – фосфор нисбати: махсус аралашмаларда 2, бунда кальций 100 мл 50 – 80 мг ни, фосфор 100 мл 25–45 мг ташкил этади. Чала туғилган болаларда рахит давосида одатда суяк минерал моддалар истеъмолини ошириш туфайли: 100 мл сутга (аралашмага 10 – 15 мг нейтрал фосфор кўшиш ёки фосфор миқдорини кўтариш). Қон зардобида фосфор миқдор кўрсаткичи пасайган болаларга, ишқорий фосфатаза миқдори ошганда (800 МЕФ) суяк касаллиги ривожланмасдан олдин кўшимча фосфор юбориш тавсия этилади. Кўкрак сути билан боқиладиган чала туғилган болалар ҳаётининг биринчи кунидан бошлаб кўшимча равишда фосфор бериш керак, кўкрак сутини ҳам кўшимча кальций билан бойитиш (стандарт аралашма) 100 млга 20 – 40 мг миқдорда тавсия этилади.

Бундан ташқари чала туғилган болаларга 10 – 14 кундан бошлаб витамин D муҳофазалаш мақсадида берилади. Бироқ витамин D кўп миқдорда тавсия этиш (2000 ТБ кунига) ҳам фойдали бўлмайди.

Шунинг учун чуқур чала туғилган болаларга неонатология бўлимида ётган даврда кўшимча витамин Dни 800 ТБ суткасига (1600 ТБдан кам) тавсия этилади, уй шароитида эса (1,5 – 2 ойлик бўлгандан кейин) витамин D ни миқдори камайтирилади, яъни етук туғилган болаларга тавсия этиладиган 400 ТБ / сут берилади.

Рахит ташхисоти

Анамнестик маълумотлар: ривожланишда антенатал даврининг ёмон кечиши, чала туғилган болалар. Туғилганда юқори бўй ва тана кўрсаткичлари, кескин ўсиши, куз – қиш ойларида туғилиш, икки ва ундан кўп ҳомила, эрта сунъий ва аралаш овқатланишнинг нотўғрилиги, овқатланишнинг сифатли тўлиқ эмаслиги, ёмон моддий ва маиший шароитлар, талвасага қарши дорилар билан даволаниш, рахитнинг махсус муҳофазланишини олиб борилмаганлиги

Клиник кўриниши: нерв тизими зарарланиш синдроми; суяк тизими зарарланиш синдроми; мушаклар бўшашиши синдроми; висцерал бузилишлар синдроми (юрак – қон томир

тизими, нафас олиш, ҳазм аъзолари қон яратиш тизими ва бошқалар).

Таҳлил белгилари:

-Қон умумий таҳлили — гипохром анемия, кам холларда Яқша — Хайем анемияси;

-Қон биохимиявий текшируви — диспротеинемия (гипоальбуминемия, гипер α_1 , α_2 - глобулинемия), гипогликемия, Са ва Р миқдорининг фазали ўзгариши, ишқорий фосфатаза баландлиги, кислота ишқор мухитини ацидоз томонга ситжиши.

Бошланғич даврида қонда фосфор миқдори камаяди ва ишқорий фосфатаза миқдори ортади. Авж олиш даврида Са ва Р миқдори камаяди, қайталаниш даврида эса Р миқдори Са миқдори кам бўлса ҳам тикланади. Зардобда Р миқдори камаяди 0, 65 ммоль/л ва ундан кам (1 ёшгача болаларда норма 1,5 – 1,8 ммоль/л), кальций миқдори эса 2,0 – 2,2 ммоль/л гача камаяди (норма 2,2 – 2,7 ммоль/л). Қон зардобда рахитнинг авж олиш даврида кальций ва фосфор миқдори нисбати 3:1 – 4:1 гача ортади (нормада 2:1). Рахитнинг бошланғич ва авж олиш даврида остеомаляция ҳолатида кальций миқдори нормада бўлиши мумкин. Қон зардобда ишқорий фосфатаза миқдори (400 ТБ/л) ортади, лимон кислота миқдори камаяди (62 ммоль/л кам) сийдик билан юқори миқдорда аминокислоталар, фосфор ва кальций ажралади. (аминоацидоурия ва кальциурия – 10 мг/кг суткасига кўп).

-Суякларни рентгенологик текшируви суякнинг трабекуляр тузилиши бузилиши, айниқса, найсимон суяклар эпифизар сохаларида, охакланиш сохаларида ўзининг чизикларини йўқотади.

Охирлари “ёйилган” метафизларнинг ликопчасимон кенгайиши кузатилади. Катта юк тушадиган жойда қайта қуриш (Лоозер) сохалари пайдо бўлади. Эпифизларда суяк чегаралари йўқолганлиги сабабли суякланиш нуқталари аниқланмайди. Айрим холларда, яшил новда типиди синишлар учрайди.

Солиштирма ташхис. Қиёсий ташхис туғма суяк синиши, гипотиреозидоз, хондродистрофия, фосфат-диабет, Дебре-де-Тони-Фанкони синдроми, буйрак тубуляр ацидоз, гипофосфотаземия ва рахитсимон касалликлар билан ўтказилади.

Оқибати. Витамин D танқислиги бўлган рахит билан касалланган болаларда даволаш яхши кечади. Аммо, даволаш

кеч бошланган бўлса ёки кам миқдор билан даволанса, у ҳолда тузалган болаларда қоматининг бузилиши, кўкрак қафаси қийшайиши, тос ва оёқларнинг қийшайиши, ясси оёқлилик, ногўри тишларнинг беркилиши (прикус) тишлар қариеси аниқланади. Бел лардози туфайли тоснинг рахитик торайиши келажакда аёлларда туғруқнинг оғир ўтишига сабаб бўлади.

Профилактика

Рахитни муҳофазалаш антенатал ва постнатал бўлади. У маҳсус ва табиий бўлиши мумкин.

Рахитни антенатал табиий муҳофазалаш ҳомиладор аёлнинг тўғри овқатланиш, кун тартибига риоя қилиш, тоза ҳавода етарлича бўлишдан иборатдир.

Ҳомиладор аёллар 180-200 гр гўшт, 100 гр балиқ, 150 гр творог, 30 гр пишлоқ, 0,5 л сут ва қатиқ истеъмол қилиш керак. Озиқ-овқатлар етарлича ўзида витаминлар ва микроэлементлар тутган бўлиши керак. Ҳозирги вақтда аёлларга ҳомиладорлик ва эмизиқлик даврида истеъмол қилиш учун витамин ва микроэлемент мажмуаси маҳсус сутли аралашмаларда ишлаб чиқарилган. Маҳсус антенатал муҳофазалаш витамин D тутувчи поливитаминларни ҳар кун ичишни ўз ичига олади. I даражада асосан 400 ТБ витамин D бўлади. Ҳомиладор аёлнинг витамин Dга бўлган суткалик эҳтиёжи 400-500 ТБ ташкил этади. Ҳомиладорлик даврида рахит олдини олиш мақсадида 15-20 кун кунора битта ёки иккита УФО курсларини ўтказиш ҳам табиий антентал муҳофазаланиш тури ҳисобланади, бу билан ҳомилада фосфор ва кальций алмашинувини яхшиланади ва унда витамин D захираси ҳосил бўлади.

Кўшимча витамин D қабул қилиш ва УФО кальций етишмовчилиги белгилари бўлмаганда 35 ёшдан катта аёлларга тавсия этилмайди, чунки бу йўлдошда ортиқча кальций тўпланиши ва ҳомилада гипоксия ривожланиш хавфини туғдиради. Рахитнинг антенатал муҳофазасини постнатал даврида рахит касаллигини олдини олиш мақсадида давом эттириш лозим.

Болаларда рахитнинг постнатал муҳофазаси маҳсус ва табиий турларга ажралади. Рахитнинг табиий муҳофазаси кўкрак сути билан боқиш, табиий овқатлантириш, шарбат ва кўшимча овқатларни ўз вақтида бериш, кўёш нурлари остида тоза ҳавода сайр қилиш, чиниқтириш ва уқалаш муолажаларидан иборат.

Сунъий овқатланишдаги болаларни мослаштирилган сутли аралашмалар билан овқатлантирилади, бу аралашмалар ўзида 1 литрда 400 ТБ витамин D сақлайди, яъни бу рахитга қарши мухофазалашни енгиллаштиради, шу билан бирга унда кальций ва фосфор нисбати (Са:Р 1,2-2 дан кам эмас) меъёрлаштирилган бўлади.

Шуни таъкидлаш лозимки, барча керакли витаминлар ва микроэлементларни ўзида тутувчи замонавий мослаштирилган аралашмалар билан овқатлантириладиган болаларга қўшимча поливитамин дори воситаларини бериш мумкин эмас.

Асосан боланинг жисмоний ривожланишига ва уни чиниқтиришга катта аҳамият берилади. Тоза ҳавода сайр этиш ва сувли муолажалардан ташқари рахитни даволовчи жисмоний машқлар ва уқалаш муолажалари тавсия этилади.

Ёз ойларида бир ёшгача бўлган болалар қуёш нурида кўпроқ бўлиши рахитни олдини олишда ёрдам беради

Рахитнинг маҳсус мухофазаси витамин D ни суткалик эҳтиёжини тўлдиришдан иборат. Рахитнинг маҳсус мухофазаси муддатида туғилган болаларга 1чи ойдан бошлаб витамин D₂ ёки витамин D₃ нинг 400-500 ТБ суткасига кунора 2 ёшгача ёз ойларида ташқари берилади.

Рахит хавф гуруҳидаги чала туғилган болалар ва етуқ туғилган болаларга кўпроқ эътибор бериш керак. Бу гуруҳга териси тўқ рангдаги болалар, кам вазли ёки туғилганда катта вазли болалар, морфо-функционал етуқ бўлмаган болалар, ҳаракат активлиги кам болалар (парез, паралич, ҳаракатсиз), мальабсорбция синдроми, сурункали жигар етишмовчилиги, сурункали ўт йўллари етишмовчилиги, ўткир респиратор касалликлар билан тез-тез касалланадиган болалар, фосфор ва кальций алмашинувининг бузилишини наслий мойиллиги, акушерлик ва сурункали экстрагенитал зараланиши бор аёллардан туғилган муддатга етиб туғилган болалар, эгизаклар ёки болалар ўртасидаги ёши 3йилдан кам бўлган туғруқлардан туғилган болалар, тутқаноққа қарши дори воситаларини оладиган, талваса синдроми бор болалар ташкил қилади.

Касаллик хавфи юқори бўлган гуруҳидаги болалар 3-4 хафталигидан бошлаб 1000 ТБ витамин D мухофазалаш микдоридан берилиши керак. Чала туғилган болаларга 1 даражали чалалик бўлса, витамин D 10-14 кунлигидан 500-1000 ТБ кун ора берилади. Чала туғилган болаларда 2-3 даражали чалалик бўлса, у ҳолда витамин D ҳаётининг 10-20 кунидан

бошлаб, оғиз орқали овқатланиш йўлга қўйилгандан сўнг, 1000-2000 ТБ кунора ҳаётининг биринчи йилида берилади, ёз ойлари бундан мустасно. Чала туғилган болаларга кальций ва фосфор дори воситалари тавсия этилади.

Чала туғилган болаларда рахитнинг маҳсус муҳофазаси учун витамин D₂нинг сувдаги эритмаси билан ўтказиш яхши самара беради, чунки бунда чала туғилган болаларнинг ичак ферментатив хусусиялари етук эмаслиги инobatга олинган бўлади.

Витамин D тавсия этилишига қарши кўрсатмалар бўлиб ҳисобланади: идеопатик кальциурия (Вильяис-Бурмс касаллиги), гипофосфатемия, микроцефалия ва краниостеноз билан марказий нерв тизимининг органик зарарланиши.

Лиқилдоғи кичик бўлган болалар витамин D тавсия этилишига нисбий қарши кўрсатмаларга эга. Буларга рахитнинг маҳсус муҳофазаси 3-4 ойлигидан бошлаб кальций дори воситаларисиз ўтказилади.

Даволаш

Рахитни даволиш умумлашган равишда яъни витамин D етишмовчилигини ривожлантириш сабабларини билган ҳолда ва рахитнинг оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда, шу билан бир қаторда боланинг ўзига хос хусусиятларини яшаш шароити, йил фаслини инobatга олган ҳолда қилиниши керак.

Витамин Dдан ташқари болани даволаганда асосий вазифалардан бири тўғри овқатлантириш, етарли миқдорда оқсил, витамин А, С ва В гуруҳи, кальций, фосфор тузлари ва магний, мис ва рух микроэлементлари билан озиқлантиришдир.

Боланинг кун тартибини тўғри ташкил этиш, ёшига мос равишда дам олиши ва турли қўзғатувчи омилларни (чироқ, шовқин) йўқотиш тўғри бўлади. Очиқ ҳавода етарлича бўлиши, хонани тез-тез шамоллатиш керак. Агарда бола кўкрак сути билан боқилаётган бўлса, у ҳолда онасининг овқатланишига эътибор бериш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Сунъий овқатлантирилганда бола мослаштирилган сутли аралашма, максимал равишда она сутига мос ва холекальциферол (D₃) ўзидатутувчи бўлиши лозим.

Муддатга етиб туғилган болалар овқатланиши ва яшаш шароити яхши бўлганда маҳсус даволаш сифатида цитрат аралашмалари ва витамин Dнинг ёғли ёки сувли эритмаси кунора 500-625 ТБ ёки УФО курси берилади. Агар бундай

шароит бўлмаса у ҳолда даволаш умумий қабул қилинган тартиб бўйича ўтказилади.

Витамин D танқис бўлган рахитни маҳсус даволаш эргокальциферолнинг ёғли эритмаси (витамин D₂) ёки холекальциферол (витамин D₃) билан ўтказилади. 0,0625 % эргокальциферол эритмасининг 1 томчисида 1400 ТБ сақлайди. Вигантолнинг 1 томчисида (Витамин D₃ нинг ёғли эритмаси) 500 ТБ иборат. Охириги вақтларда витамин D₃ нинг сувли эритмаси (Аквадетрим) пайдо бўлади. 1 томчисида 500 ТБ бор, бу препаратни ошқозон ичак тракти дисфункцияли болаларда витамин Dнинг мойли эритмасига аллергияси бор болаларда ишлатиш мумкин.

Витамин D билан даволаш бир кунлик миқдори 2000-5000 ТБ ташкил қилиб, 60-45 кун мобайнида тавсия этилади. Шуни билиш керакки, 1 мкг – 40 ТБ витамин D₃га тенг, 1 ТБ – 0,025 кг га тенгдир. Витамин D тавсия қилинганда дори воситасини ноҳўя таъсирларини ҳам инобатга олиниши керак, биринчи кунни кам миқдордан кейин яхши кўтара олса миқдори оширилади.

Даволаш вақтида витамин D миқдорини ошириб юбормаслик учун, сийдикда Са миқдорини Сулкович синамаси орқали текшириб турилади. (кальциурия учун сифатли синама) ҳар 7-10 кун ичида ўтказилади.

Ичакда витамин D сўрилишини ошириш учун, суякда Са тўпланиши учун ва ацидозни камайтириш мақсадида цитрат аралашмаси тавсия этилади (Ac. Citrici 2 – 1g, Natrii citrici 3,5g, Ag Destillatae ed 100, 0) 1 чой қошиқдан кунига 3 маҳал 10 – 12 кун мобайнида.

Са ва фосфор дори воситаларини чала туғилган болаларга ва кальций етишмовчилиги билан туғилган етук болаларга биринчи 10 кун ичида тавсия этилади. Кальций дори воситалари ичидан кальций карбонат, кальций глицерофосфат кальций бўйича 50 – 60 мг/кг/сут ҳисобланади.

Бола ҳаётининг 2 йилида кальцийга бой пархез тавсия этилади. Кальцийнинг энг яхши манбаи бўлиб тухум пўстлоғи 1/3 – × чой қошиқда лимон шарбати (сув билан 1:4 нисбатда эритилган) ёш цитрат аралашма эритмаси билан тавсия этилади.

Рахитнинг умумий давосида В гуруҳи витаминлари, аскорбин кислотаси тавсия этилади ва хвояли ёки тузли ванналар ҳам қўлланилади. Қалқон олди безлар фаолиятини

меъёрлаштириш учун ва вегетатив бузилишларни камайтириш учун магний дори воситаларини (панангин, аспаркам) тана вазнига 3 – 4 ҳафта давомида буюрилади. Метаболик жараёнларни яхшилаш мақсадида калий оротат тана вазнига 10 – 20 мг/кг ҳисобда кунига, карнитин гидрохлорид (20% сувли эритмаси эрта ёшдаги болалар учун 4 – 12 томчидан кунгача 3 марта 1 – 3 ой мобайнида) тавсия этилади. Карнитин бўй – вазн кўрсаткичларни яхшилаш учун, яққол мушак бўшашганлигини камайтириш учун, алмашинув жараёнларини яхшилаш учун ишлатилади. Энергетик модда алмашинувини яхшилаш мақсадида рахитни оғир кечишида болаларга АТФ (аденозинучфосфат кислотаси) 0,5мл мушак орасига 15-30 кун давомида тавсия этилади. Умумий даводан 2-3 ҳафта кейин даволовчи жисмоний тарбия ва уқалаш тавсия этилади.

Рахитнинг ташхисот мезонлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти)

Рахит – бу ўсувчи организмнинг вақтинчалик Са ва Р га бўлган эҳтиёжи билан уларни бола организмга етказиб берувчи тизимлар етишмовчилигининг номутаносиблиги бўлиб, бу ўз навбатида суякларининг минериллар билан бойишини ва асосий аъзо тизимлар вазифаларини бузилишига олиб келади. Бу Р ва Са алмашинувининг бузилиши билан кечувчи модда алмашинув касаллигидир.

Ташхислаш:

-Рахит ривожланишига олиб келувчи омилларни аниқлаш

-Рахитнинг турли даврларига оид клиник синдромларни аниқлаш: неврологик ўзгаришлар, суяк тизимидаги ўзгаришлар, мушаклар бўшашганлиги ва бўғим аъзоларининг бўшашганлиги, моддалар алмашинувининг бузилиши, гепатоспленомегалия, анемия ва бошқалар.

-Лаборатор текширувлар: қоннинг биохимиявий текшируви, найсимон суякларнинг ўсиш чегараларидаги рентгенологик ўзгаришлар;

Рахитни даволаш.

Рахитни даволашга киради:

-Боланинг тўғри режимини ташкил этиш (очиқ ҳавода сайр қилиш, хоналарни шамоллатиш ва б.).

-Болани тўғри овқатлантириш, ёшига мослаштирилган равишда.

-Гигиеник ванналар ва артинишлар, сув қуйиш, уқалаш, рахитни фаол даври сўнггандан кейин ЛФК.

-Дори воситалари билан даволаш.

-Витамин D ни 2000 ХБ дан 5000 ХБ гача 30 - 45 кун мобайнида буюриш.

-Ахволи яхшилангач Витамин D мухофазаловчи миқдоригача камайтирилади (500ХБ) кунора 2 йил давомида (ёз ойларидан ташқари) ва ҳаётининг 3 йилида қиш даврида тавсия қилинади.

-Ҳавф гуруҳидаги болалар учун I – даво муолажалари тузатилгандан кейин 3 ой ўтгач витамин D (АкваДетрим) ни 2000 - 5000 ХБ қайталанишга қарши даволаш мақсадида 3-4 ҳафта бериледи.

Кальций сақловчи дори воситаларини (кальций карбонат, кальций хлорид, кальций цитрат, кальций лактат, кальций глюконат, кальций гидрофосфат ва бошқалар) ва В, С, Е гуруҳлари витаминлари, глютамин кислотасини бериш.

Билимларни мустақкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Рахит нима?
2. Рахитнинг ривожланишида гиповитаминоз Dнинг ўрни қандай?
3. Рахитнинг таснифи.
4. I даражали рахитнинг клиник кўриниши.
5. II даражали рахитнинг клиник кўриниши.
6. III даражали рахитнинг клиник кўриниши.
7. Рахитнинг бошланғич даврида қандай клиник ва лаборатор ўзгаришлар кузатилади?
8. Рахитнинг авж олиш даврида қандай клиник ва лаборатор ўзгаришлар кузатилади?
9. Рахитнинг авж олиш даврида қандай рентгенологик ўзгаришлар кузатилади?
10. Рахитнинг реконваласценция даврига нималар хос?
11. Рахитнинг реконваласценция даврига қандай лаборатор ўзгаришлар хос ҳисобланади?
12. Рахитнинг қолдиқ асоратлари нима?
13. Рахитнинг қайталанувчи кечуви клиникаси?
14. Рахитнинг умумлашган даволаш деганда нимани тушунасиз?
15. Витамин Dнинг даволаш ва мухофазалаш миқдори қандай?

16. Рахит пархезининг ва парваришининг ўзига хос хусусияти?

Тестлар

1. Рахитнинг ўткир кечишида бошланғич давр давомийлиги?

- *А) 1,5 хафта-1 ой
- В) 2-6ой
- С) 7 кун
- Д) 3 ой

2. Рахитнинг қайси даврида суяк тўқимасидаги дастлабки ўзгаришлар кузатилади?

- *А) бошланғич даврида
- В) авж олиш даврида
- С) суякда узгариш булмайди
- Д) реконваленсия даврида

3. Рахитнинг авж олиш даврига қайси белгилар хос:

- *А) мия суяклари ва кўкрак қафаси деформацияси
- В) мушаклар ва боғлам аппарати гипотонияси
- С) боланинг қўзгалувчанлиги, терлаш
- Д) гепатомегалия ва спленомегалия

4. Чала туғилган болаларга (2-даражали) вит-Д нинг терапевтик дозаси:

- *А) 2000МЕ
- В) 400МЕ
- С) 1000МЕ
- Д) 500МЕ

5. Рахитнинг ривожланишига олиб келади:

- *А) муковисцедоз
- В) паратрофия
- С) неревматический кардит
- Д) уткир бронхит

6. Рахитнинг ўткир даврига характерли суяклардаги ўзгаришлар:

*А) остеомалятсия симптомлари - краниотабес, кала кутиси, умров суяклари деформатсияси

- В) пешона ва чака
- С) рахит таспехлари
- Д) Суякнинг эпифиз кисмида йўгонлашиш

7. Рахитнинг спетцифик профилактикасига :

- *А) витамин-Д
- В) хаво ванналари

- C) умумий массаж
D) A ва B гуруҳ витаминлар
8. Чала туғилган болаларда қайси ёшдан рахит профилактикаси ўтказилади?

- *A) 10-14 кунлигидан
B) Тугилиши билан
C) ҳаётининг 2 ҳафтасидан
D) 2 ойдан

9. Чала туғилган (1-даражали) болаларга вит-Д нинг терапевтик дозаси:

- *A) 1000МЕ
B) 4000МЕ
C) 2000МЕ
D) 5000МЕ

10. Рахитдан даволанаётган болада ишгача пасайиши, қусиш ва қонда гиперкальцемия кузатилди. Бу ўзгаришлар қайси касаликка хос?

- *A) гипервитаминоз - Д
B) спазмофилия
C) рахит
D) ўткир ичак инфекцияси

Спазмофилия

Спазмофилия (тетания) - эрта ёшдаги болалар учун хос бўлган касаллик бўлиб, асосан 2 - ёшгача бўлган болаларда учрайди. Касаллик тоник ва тонико - клоник тутқаноқларга мойиллик билан кечиб, алкалоз муҳитида экстрацеллюляр суюқликда ионлашган кальций миқдорини камайиши туфайли нерв мушак қўзғалувчанлигини ортишининг бошқа кўринишида намоён бўлишидир.

Этиопатогенез. Рахит спазмофилия билан ўзаро боғлиқ бўлган касалликдир. Сапазмофилия ва рахит патогенетик кальций ва фосфор алмашинувининг икки фазали бузилишидир. Бу асосан организмга витамин D нинг тушишини ўзгариши натижасида вужудга келади. Спазмофилия кўпинча қиш фасли оҳирида ва баҳорда, рахитнинг қайталаниш даврида, яъни алкалоз ва электролитларнинг номувофиқлик муҳитида гипокальцемия ривожланиши сабабли, қонда витамин D нинг актив метоболити миқдорининг ортиб кетиши сабабли ривожланади.

Витамин D нинг актив шаклини кўпайиши қалқон олди безларининг фаолиятини камайтиради, ичакларда кальций ва фосфор тузларининг сўрилишини кучайтиради, уларни ва аминокислоталарни буйрак найчаларида реабсорбциясини кучайтиради. Бунинг натижасида қоннинг ишкорий захираси ортади ва алкалоз ривожланади, аввалги гипофосфатемия бирданига гиперфосфатемияга алмашинади, кальций жуда тез суякларда йиғила бошлайди, қонда унинг миқдори камаяди. Болаларда гипокальцемиа тетанияни ривожланишида асосий биохимик белгиси бўлиб, ионлашган кальций фракциясининг камайиши ҳисобланади (умумий кальций миқдори 2,2 ммоль/л паст, ионлашган кальций - 1,0 ммоль/л). Бунда ионлашган кальцийнинг бу миқдориди нейромускул ва нейронлараро синапсларда қўзғалиш чегараси сусаяди. Шу вақнинг ўзида бирданига (ёки нисбий) калий даражаси (кальцийнинг биогеи антогонисти) кўпаяди. Қалқон олди безларининг фаолиятини камайиши мухитида гипокальцемиа, алкалоз ва гиперкальцемиа боланинг талвасага мойиллигини белгилайди, нерв ва мушак тизимини юқори қўзғалувчанликка олиб келади. Талвасани кучли йиғлаш, қўрқув, қусиш, тана хароратининг кўтарилиши, қўшимча касалликларининг кўшилиши кучайтириши мумкин. Талвасани вужудга келишида магний, натрий, хлоридларнинг камайиши, В группа (В₁ ва В₂) витаминларнинг етишмовчилиги сабаб бўлади.

Клиник кўриниши

Спазмофилиянинг яширин ёки латент ва очиқ шакли тафовут этилади. Спазмофилиянинг яширин шаклида болалар шикоят қилмайдилар, меърида ривожландилар, рахитни ўтказган белгилари аниқланади. Клиник текширувлар нерв мушак ўтказувчанлиги органлигини кўрсатувчи симптомлар кузатилади.

Яширин спазмофилиянинг кўп учрайдиган симптомлари куйдагилар:

Хвостека симптоми: - fossa canina (юз нервининг "ғоз панжаси" соҳасига) болғача билан урилганда оғиз, бурун ва кўзнинг ички бурчаги мушакларнинг тез қисқариши ва тортилиши кузатилади.

Люст симптоми: - кичик болдир нерви соҳасида орқага ва кичик болдир суягининг бош қисмида пастга урилганда оёқ кафтининг букилиши ва унинг ташқарига кетиб айланиши вужудга келади.

Труссо симптоми: - жгут ёрдамида елка соҳасини бир неча дақиқа сиқилиши кўлларни "акушер кўли" кўринишида, бармоқларнинг талвасасига олиб келади.

Маслов симптоми: - нина санчилганда болалар кўпинча нафас тезлашиши билан жавоб қиладилар. Яширин спазмофилияда эса нафас олишда иштирок этувчи мушаклар спазми туфайли нафас олиш ёки чиқариш чўққисидан нафас бир неча сонияга тухтайди.

Очиқ спазмофилия ларингоспазм, карпопедаль спазм ва эклампсия кўринишида ёки уларнинг ўзаро бирга келишида кузатилади.

Ларингоспазм - овоз бойламларининг ўткир торайишидан иборат. Яққол ривожланмаган спазм тери рангининг оқариши, бўғиқ ёки шовқинли нафас олишнинг қийинлашуви кейинчалик шовқинли нафас билан кечади. Овоз бойламлари тўлиқ ёпилганда бола кўкаради, кўрқади, "ҳавони оғзи билан тутади", совук тер билан қопланади, қисқа муддатга эс - хушини йўқотиши мумкин. Хуруж шовқинли нафас чиқариш билан тугайди ва нафас олиш секин аста меъёрига қайтади. Агар спазм ўзоқ давом этса, у ҳолда эс - хушини йўқотиш ва клоник талвасалар вужудга келади.

Карпопедаль спазм - оёқ - кўл кафт ва панжаларининг мушакларини оғриқли спазми. Бунда кўллар "акушер кўли" ҳолатини олади, оёқ панжалари эса эквиварус ҳолатига: панжа ва бармоқлар кучли букилиши, бунда тери бурмалар ҳосил қилади. Мимик мушаклар таранглашуви кузатилади (тетаник юз), чайнов мушакларининг (тризм), бўйин мушакларининг ҳамда нафас олишда иштирок этувчи мушакларнинг таранглашуви (нафас олишнинг ушланиб қолиши ёки тўхташи) ҳам бўлиши мумкин.

Эклампсия — эс - хушни йўқолиши билан кечувчи тарқалган, умумлашган талваса хуружидир. Улар кўпинча юз мушакларининг оғиз ва кўз соҳасида тортилишидан бошланиб, тезда оёқ кўлларга тарқалади. Хуруж давомийлиги бир неча дақиқадан бир неча соатгача кузатилади. Айрим ҳолларда хуруж уйкуда бошланади.

Ташхислаш.

Спазмофилия ташҳисини қўйиш учун, агар клиник симптоматика кузатилса, қонни биохимёвий текшируви: кальций - фосфор микдори, кислота - ишқор мувозанатини аниқлашдан иборат. Агар рахит белгилари бўлса касалликни реконвалесцен-

ция даврини тасдиқлаш учун скелетни рентгенологик текшируви ўтказилади.

Даволаш

Умумий клонико - тоник талвасаларда, ларингоспазм ва нафас тўхташи, эс -хуш йўқотиш билан бирга келса, тезда биринчи ёрдам чора тадбирларини қўллаш талаб этилади: сунъий нафас олишга ўтказиш, гипоксияга қарши кураш (кислород билан ингаляция), талвасага қарши дориларни юбориш.

Талвасага қарши дори - дармонлар:

-Седуксен 0,1 мл 0,5% кг/ вазнига

-Магний сульфат 0,5 мл 25% эритмаси кг/вазнга

-Натрий оксибутират 0,5 мл 20% эритмаси кг/вазнга

-Гексенал 5% эритмаси 0,5мл/кг вазнга м/о ёки 1% ли эритмаси 15мг/кг в/и

Бир вақтнинг ўзида кальций глюконатнинг 10% эритмасини 1 мл / кг тана вазнига вена томири орасига юборилади.

Болаларга сигир сути бўлмаган пархез буюрилади, уларни кўкрак сутига ёки мослаштирилган аралашмаларга ўтказилади, сабзавотли қўшимча овқатлар сони кўпайтирилади. 3-4 ҳафтагача кальций дори воситалари буюрилади.

Агар спазмофилия белгилари рахит муҳитида ривожланса витамин D ни даволовчи миқдорда (2000 - 4000 ХБ) буюрилади.

Талваса ҳолатини ёки ларингоспазмни тўлиқ йўқотишга эришилмаса, у ҳолда витамин D ни 20000 - 60000 ХБ юбориш мақсадга мувофиқдир. Алкалозни камайтириш мақсадида 10% ли алюминий хлорид эритмасини 1 чой қошиқдан кунига 3 маҳал тавсия этилади.

Спазмофилияни ташҳисот ва даволаш мезонлари.

(амалиёт шифокори конспекти)

Спазмофилия - бу эрта ёшдаги болалар касаллиги бўлиб, минерал алмашинув бузилиши билан қалқон олди безлар гипопункцияси, нерв -мушак ўтказувчанлик юқорилити белгилар билан, ҳамда талвасаларга мойиллик билан кечади.

Ташҳисот стандартлари

I .Касаллик анамнезини йиғиш ва уни таҳлил қилиш.

-Эрта нотўғри сунъий овқатлантириш,

-Сигир сутини ва ҳамир маҳсулотларни кўп истеъмол қилиш,

-Рахитни олдини олиш чора-тадбирларини олиб борилмаганлиги

- Анамнезида рахит ўтказганлиги,
- Ультрaбинaфшa нурлaнишнинг юқорилиги.

2. Клиник текширувлар:

- Реконвалесценция даврида рахитнинг клиник белгилари,
- Нерв кўзгалувчанлигини юқорилигининг клиник белгилари.

-Ёпиқ шаклидаги спазмофилия симптомларининг бўлиши (Хвостек, Люст, Труссо, Маслов).

-Талвасаларни қурқувда, кўзгалувчанликда, интеркурент касалликлар мухитида вужудга келиши.

-Спазмофилиянинг очиқ шакли белгилари (ларингоспазм, карпопедал спазм ва эклампсия).

3. Лаборатор текширувлар:

-Қон ва сийдик умумий таҳлили.

-Қон биохимиявий текшируви (кальций, фосфор, кислота-ишқор мувозанати).

-скелетни рентгенологик текшируви.

-Электроэнцефалограмма.

-Кўрсатмага биноан тор мутаҳасислар маслаҳати (невропатолог ва бошқалар).

Даволаш

1. Талвасаларда шошилишч ёрдам кўрсатиш:

-Седуксен 0,1 мл 0,5% тана вазнига.

-Магний сульфат 25% эритмаси 0,5 мл/кг.

-Натрий оксибутират 20% эритмаси 0,5 мл / кг тана вазнига.

-Гексенал 5 эритмаси 0,5 мл/кг масса м/о ёки 1 % эритмаси 15 мг/кг в/и.

- 10 % кальций глюконат эритмаси 1 мл/кг в/и. 2. Ларингоспазмнинг енгил шаклида

-Юзга совуқ сув сепиш

-Тоза хавога олиб чиқиш

-Тинч шароитни ташкил этиш

-Ларингоспазмнинг чўзилган хуружида тил илдизига бармоқ билан босиш, сунъий нафас бериш

-Талвасага қарши дори-дармонлар ва кальций унумларини тавсия этиш,

-Ларингоспазмнинг такрорий хуружларида бир марта витамин D ни 20000-60000 ХБ юбориш;

3. Шошилишч тез ёрдам ўтказилгандан сўнг буюрилади:

-сигир суғи ва хамир маҳсулотларни чекловчи парҳез, сабзавот маҳсулотлари билан бойитиш,

- 3-4 ҳафтага кальций унумларини тавсия этиш:

- кальций карбонат 0.25 дан кунига 2-3 марта.

- кальций хлорид 5% эритмаси 1 чой ёки десерт кришқда кунига 3-4 марта.

- кальций цитрат.

- кальций лактат 0.5 дан кунига 2 марта.

- кальций глюконат таблеткалари 0,25г дан кунига 3 марта ёки 5 % эритмаси 1 чой кришқдан кунига 3 марта ичишга,

4. Даволовчи миқдорда витамин D (2000-4000 ХБ).

5. Талвасага қарши дори воситалари (бензонал, фенобарбитал) қисқа курс билан очиқ шаклдаги спазмофилияда невропатолог назоратида бўлиш.

6. Витаминотерапия: А, В группа (В₁, В₆), С витаминларини бериш.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Спазмофилия нима?
2. Касалликка олиб келувчи омиллар.
3. Спазмофилия патогенези.
4. Ёпиқ спазмофилиянинг симптомлари.
5. Очиқ спазмофилиянинг қандай турлари бор?
6. Спазмофилия диагностикаси ва даволаш меъзонлари .

Тестлар

1. Яширин спазмофилияга хос симптомлар?
*А) Хвостек ва Труссо симптоми
В) карпопедалспазм
С) ларингоспазм
Д) Клоник - тоник судорги
2. Спазмофилиянинг яққол шаклига хос?
*А) ларингоспазм
В) Труссо симптоми
С) Хвостек симптоми
Д) Маслова симптоми
3. Рахитнинг қайси даврида спазмофилиянинг белгилари намоён бўлади?
*А) рахитнинг реконвалесценсия даврида

- В) Авж олиш даврида
- С) бошлангич даврида
- Д) қолдиқ белгилар даврида

4. Спазмофилияда қандай биохимик текширув ўтказилади?

- *А) қондаги кальций, фосфор, текширилади
- В) ревмопроба текшируви
- С) Қонда қанд миқдорини текшируви
- Д) қондаги калций ва холестирин текшируви

5. Рахит белгилари бўлган болада хушдан кетиш ва талваса белгилари пайдо бўлди. Болага ташхис қўйинг.

- *А) Спазмофилия - эклампсия
- В) спазмофилия - ларингоспазм
- С) Рахитнинг оғир шакли, авж олиш даври
- Д) Спазмофилия — карпопедальспазм

6. Болада талваса, спазмофилия ташхиси қўйилди. Қандай дори-дармонлар берасиз?

- *А) Талвасага қарши ва кальций препаратлари
- В) кальций препаратлари
- С) Витамин-Д
- Д) Ухлатувчи дорилар

7. Қандай омиллар ларингоспазмни чақиради?

- *А) укол, кўрқув
- В) ёмғирли хаво
- С) Кўп овқатланиш
- Д) кўп суюқлик ичиш

8. Спазмофилияга олиб келувчи омиллар:

- *А) боладаги рахит касаллиги
- В) полигиповитаминоз
- С) нораціонал овқатланиш
- Д) она сути билан овқатланиш

9. Ларингоспазмнинг такрорий хуружида қандай дозада витамин-Д берилади?

*А) 2000МЕ бир вақтда, кейин 2000-5000МЕ ҳар куни коннинг курсаткичлари мээрлашгунча, кальций препаратлари билан

- В) 500МЕ 1ой давомида, кальций препаратлари билан
- С) 1000МЕ 1ой давомида, кальций препаратлари билан
- Д) 5000МЕ 1ой давомида, кальций препаратлари билан

10. Спазмофилияда талваса нима билан таърифланади?

*А) Экстроцелюляр суюқликда кальций ионларининг пасайиши билан

- В) МНС нинг токсик шикастланиши билан
- С) мияда қон айланишининг бузилиши билан
- Д) Пустлок ости каватида судорги учокларининг булиши билан

Диатезлар

Диатезлар – бу турли касалликларга мойиллик билан жавоб берадиган ҳолатлар гуруҳидир. Улар оилавий характерга эга. Бунда ташқи муҳитнинг хавфли омиллари таъсири натижасида касаллик ривожланишига мойиллиги бор организмларда юзага келади. Бу касалликлар бир-хил табиатли ирсий касалликлардан фарқли равишда Мендель қонунларига бўйсунмайди ва умумий популяцияга нисбатан айрим оилаларда улар кўп учрайди.

Бола туғилганидан то касаллик ривожлангунга қадар узоқ давр ўтади, бунда мойиллик ёки диатез яққол билинмайди. Маълум бир касалликка бўлган мойиллик фенотипик (ташқи) белгилар, яъни тана тузилиши (гиперстеник ёки астеник), бола хулқидаги ўзгаришлар ёки тери реакцияси бунга далолат беради. Аммо бу ҳолатлар кўпинча маҳсус бўлмаган хусусиятга эга бўлиб, касалликни кейинчалик ривожланиши ҳақидаги маълумотларни олдиндан айтиш имконияти йўқ. Диатез ёки мойилликни аниқлаш учун оила шажарасини таҳлил қилиш ва диатезни яширин белгиларини иммунологик, биохимик ва функционал текширув усуллари ёрдамида аниқлаш мумкин.

Жуда кўп диатезлар мавжуд, аммо замонавий шароитда энг кенг тарқалган шакли аллергияк мойилликдир, у ўз ичига бир неча касалликларни қамраб олади. Буларга экссудатив-катарал (замонавий номи – аллергияк (атоник)) диатез, лимфатико-гипопластик (замонавий номи - лимфатик) диатез, нерв-артритик диатез ва инфекцияк – аллергияк диатезлар киради. Инфекцион аллергияк диатез организмнинг аутоиммун касалликларга мойиллиги билан характерланади ревматизм, диффуз гломерулонефрит ва бошқалар. Қонда антиген - антитела иммун бирикмаларининг турғун айланиши ва уларни буйрак томирларининг базал мембранаси, тери ва бўғим капсуласининг синовиал қобиғида тўпланиши аниқланади.

Экссудатив-катарал диатез (аллергияк, атопияк диатез)

Экссудатив-катарал диатез (ЭКД) – бу мослашувчанлик, аллергияк таъсирланиш ва касалликлар ривожланишига тайёр-

лигини билдирувчи иммунологик, нейровегетатив ёки метоболик функцияларни организм хусусиятларига асосланган туғма ёки орттирилган белгиларидир.

ЭҚД - ҳолати тез учрайдиган аллергия реакциялар, инфекция агентларга нисбатан курашувчанликни пасайиши, шиллик қаватларнинг зарарланиши ва сезувчанлигини ортиши, терида полиморф тошмалар билан ифодаланади.

Аллергия реакциялар ривожланишига олиб келувчи этиология омилларга ноинфекцион (оziқ-овқат, ингаляцион) аллергиялар киради. Шу билан бирга ЭҚД бола ҳаётида бир эпизод кўринишида ҳам бўлиши мумкин, ammo нуқсонли табиатта эга болаларнинг тўртдан бир қисмида кейинчалик аллергия касаллиги, яъни ЭҚД ривожланади.

ЭҚДнинг иммун ва ноиммун турлари тафовут этилади.

Иммун турининг ўзи чин (генетик детерминирланган) ва транзитор турларга бўлинади. Чин иммун тури Ig E туғма кўп миқдорда ажралиши билан ажралиб туради. Транзитор турида эса ошқозон-ичак трактида тўсиқ вазифасини бажарувчи жараёнлар етарлича бўлмаганлиги туфайли, организмнинг мослашувчанлиги оқибатида Ig E нинг кўп миқдорда ажралиши кузатилади.

ЭҚДнинг ноиммун варианты либератор ва гистаминаза турларига бўлинади. Либератор тури - бу болани нотўғри ва пала-партиш овқатлантирилгандаги хазм қилиш омиллари ошқозон-ичак тракти шиллик қаватидан ўтади ва семиз хужайраларнинг тартибсизлашишига олиб келади. Гистаминаза варианты қоннинг гистаминопептик хусусиятлари ва гистаминаза ферментининг етишмовчилиги натижасида вужудга келади.

Гистамин ажратувчилари бўлиб, антиген - антитело бирикмаларидан ташқари пептонлар, протеолитик ферментлар, токсинлар, заҳарлар, моноамин ва бошқа моддалар ҳам ҳисобланади. Кўкрак ёшидаги болаларда ичакларнинг оқсилга юқори ўтказувчанлигидан ташқари митохондриянинг мембрана турғунлиги паст бўлади, бу эса қонда протеолитик ва лизосомал ферментларнинг кўп миқдорда бўлишига сабаб бўлади. Балки келажакда ЭҚД чақалоқлар мембрана касалликларидан эканлиги исботланади. Кўкрак ёшидаги болалар қонида биоген аминларнинг етарлича парчаланган бўлмаслиги уларда гистаминаза ва гистаминопептик хусусиятининг суст фаолияти билан исботланади, шу билан бир қаторда карбоксиполипептидаза,

моноаминопептидаза ва ацетилхолинэстераза ферментларнинг фаоллигини пастлиги билан аниқланади. Кўкрак ёшидаги болаларда мактаб ёшидаги болаларга нисбатан гистаминга бўлган сезувчанлик юқори, семиз ҳужайралардан кўп миқдорда гистамин ажралиши, об-хавога сузувчанлик омиллари таъсирида (масалан, совуққотиш) витаминлар етишмовчилиги, айниқса, қайта-қайта антибактериал терапия билан даволанган турли касалликлар (масалан, ОРВИ, ичак инфекциялари, дисбактериозлар) натижасида кучаяди.

ЭҚДнинг ривожланишида хавф туғдирадиган омиллар бўлиб, ҳомиладорлик даврида онада ошқозон-ичак касалликлари ва дисбактериозлар, ҳомиладор аёлнинг овқатланиш хусусиятлари, перинатал гипоксия, болани сунъий овқатланишга эрта ўтказиш ҳисобланади. Ҳомиладорлар гиповитаминози, айниқса, С, А ва В гуруҳлар витаминлари, фолат кислота етишмовчилиги, ҳомиладор аёл овқатланишида тўйинган ёғ кислота, микроэлементлар (рух, мис, селен) танқислиги, анемиялар ҳам хавфли омиллар қаторига киритиш мумкин. Айниқса, хаётининг таҳлилида ота-оналар ёшлигида ЭҚД ўтказганлиги катта аҳамиятта эгадир.

ЭҚД юзага келишида сигир сути оқсили, тухум, цитруслар, қулушнай, ер тути, лимон, банан, шоколад, балиқ, яъни ўзида эндоген гистамин (реагенлар иштирокисиз) ажралмалариларини сақловчи озуқа моддалар туртки бўлади. Агар бу озиқ - овқатларни болани кўкрак сути билан эмизувчи оналар истемол қилса, у ҳолда болада ЭҚД намоён бўлишини тезлаштиради. ЭҚД ни аллергик диатездан фарқи овқатланиш миқдорига боғлиқлик ҳисобланади. ЭҚД да бола ва она томонидан кўп миқдорда аллерген (юнон. Allos - бегона, бошқа ва еггон - таъсир) озиқ-овқатлар истемол қилингандан сўнг тери ва бошқа аллергик реакциялар кузатилади. Аллергик диатезда эса бу хусусият йўқ, жуда кам миқдордаги аллерген ҳам оғир умумлашганган аллергик реакцияларга олиб келади. Ig E реагенларнинг юқори миқдори фақат 1/4-1/3 ЭҚД ли болаларда учрайди, айрим беморларда у иккиламчи ҳисобланади. Беморларнинг айрим қисмида, табиатининг бузилиши натижасида, сув ва ҳавонинг ифлосланиши, онанинг овқатида химиявий қўшимчалар ва озуқавий моддаларнинг кам бўлиши ЭҚД нинг оғир шаклда кечишига олиб келади. Ота-оналар болада “барча нарсага аллергия” борлигини аниқлайдилар ва болани нима билан овқатлантиришни билмайдилар. Болаларда

“хужайра қобиклари нотурғунлиги синдроми” ривожланади, яъни ЭҚД нинг асосий белгилари бўлган цАМФ (циклик аминотрансфераза) синтезини пасайиши ва цГМФ(циклик гуанин монофосфат) синтезини ортиши (аденилатциклаза активлигини пасайиши, тўхташи натижасида), гистамин ва бошқа биоген аминлар ортиқча ҳосил бўлиши ва парчаланиши билан боғланиш етарли эмаслиги натижасида юқори миқдорда бўлиши аниқланади.

ЭҚДли болалар семизликка мойил бўлиб, бир томондан организмда сув, натрий ушлаб қолинишига мойиллик бўлса, яъни бу ерда шиш, хом семизлик, тана массаси ортиқча кўшилиши кузатилса, бошқа томондан эса тез-тез учрайдиган касалликларда тезда сувсизланиш натижасида тана массасини кўп йўқотиш кузатилади. Бундай болаларда метаболик ацидоз ривожланишига мойиллик, липидларнинг эркин радикалларини оксидланиш фаоллигининг камайиши, жигардаги жараёнларнинг бузилиши натижасида ёғлар, қанд миқдорининг ортиши, оқсил миқдорининг камайиши, витаминлар етишмовчилиги ва анемияга мойиллиги ортади. ЭҚДли болалар терисида катталарга нисбатан қанд миқдори 2 марта кўп бўлади. Болаларда овқат ҳазм қилиш безлари фаоллигининг пастлиги натижасида нотурғун ахлат кузатилади, иммунологик сезувчанлик хусусияти натижасида эса уларда лимфатик тугунлар катталашган бўлади, улар юқумли касалликлар билан тез касалланадилар ва ичак дисбактериози уларда кўп учрайди.

ЭҚДли болаларда кортикоид гармонларининг етишмовчилиги намоён бўлиши аниқланади, яъни минералокартикоидлар синтези устунлиги ва қўзғалувчанликка нисбатан жавоб тариқасида буйрак усти бези резерв кучларининг пасайиши, жигарнинг морфологик етук эмаслигидир. ЭҚДли болаларда касалликлар оғир кечади, яққол майда қон томирларда, қон айланишининг бузилиши, токсикоз, эксикоз билан намоён бўлади. Болалар нерв тизимининг парасимпатик қисмининг устунлиги билан кечувчи вегета-қон-томир етишмовчилиги келиб чиқишиги мойил бўладилар. Тери ва ичак кўринишида ЭҚД узоқ кечиши гастродуоденитлар, ўт йўллари етишмовчилиги, аллергия касалликлар (атопик дерматит, бронхиал астма) ривожланишига, транзитор (ўтиб кетувчи) мальабсорбция синдромлари, турғун дисбиотиноз шаклланишига олиб келади.

Клиник кўриниши

ЭКДнинг клиник кўриниши турли-туман, эрта намоён бўлади ва эрта ёшдаги болаларда яққол ривожланади. Боланинг биринчи ойларида ноқ табиий бурмаларда турғун бичилишлар кузатилади. Шу билан бир қаторда терида себорея, ёноқ терисининг қизариши ва қипиқланиши (сут струпи), экзема, сторофулос, эшак еми ва бошқа ўзгаришлар учрайди. Нафас олиш аъзоларида, кўз шиллиқ пардасининг зарарланиши, ошқозон-ичак тракти, айириш ва жинсий тизимда шиллиқ қаватларининг зарарланиши, лимфа безлари тизимининг зарарланиши (лимфа тугунларининг катталашуви, бодомча безларининг катталашуви ва шиши, аденоид тўқималарнинг ўсиб кетиши) кузатилиши мумкин. Болаларда тана массасининг нотўғри ўсиши (кўпинча тана вазнинг ортиқча кўшилиши, ёки тана вазнини ортиқсини камайиши.) кузатилади. “Географик тил”, чўзилувчан конъюнктивитлар, блефарит, ринит, обструктив синдром билан нафас олиш йўллариининг зарарланиши, анемия, сийдикда эпителиал хужайраларнинг юқори миқдорда бўлиши, ахлатнинг нотўғун бўлиши ҳам доимий белгилар қаторига кириши мумкин.

Гнейс - бошда ёғли, себореяли қипиқланишлар.

Сут струпи - ёноқ терисининг ҳароратга боғлиқ қизариши ва кейинчалик қипиқлашуви, ташқарида совуқ ҳавода катталанади.

Оёқ-қўлларда ва тана терисида эритематоз - папулез ва эритематоз - везикуляр тошмалар бўлади.

Строфулос – қичишишадиган, сероз суюқлик сақловчи тугунчалар.

ДАВРЛАР	СИМПТОМЛАР
<i>Кўкрак ёши</i>	Гнейс, сут струпи, бичилишлар, экзема (қуруқ ва ҳўл), географик тил, кўз ва оғиз шиллиқ қаватларининг десквамацияси ва ўтиб кетувчи шиши, ошқозон-ичак трактининг функционал бузилиши, эозинофилия.
<i>Мактабгача ва мактаб даври</i>	Майда тери устидан чиқиб турувчи ва майда билимас қизил тошмалар, лимфа тугунларни катталашуви, ангина, ларингит, бронхит, блефаритлар. Ошқозон ва ичакларда оғриқлар, пешобда урат тузларининг пайдо бўлиши.
<i>Жинсий этилиш даври</i>	Майда тошмалар, бурун битиши, ангина, бронхит, бронхиал астмага мойиллик. Ошқозон-ичакларнинг ва юрак фаолиятининг вегетатив ва симпатик тизимларини бузилиши.

Диагностика

1. Анамнестик (Хаст таҳлили)

Анамнезда аллергик касалликлар борлиги, ҳомиланинг ҳомила ичи антиген кўзғатувчисининг мавжудлиги, онанинг экстрагенитал касалликлари, ҳомиладорлик токсикозлари, ҳомиладор аёлнинг овқатланишида ва медикаментоз даволашда бузилишлар кузатилади. Постнатал даврда - болани овқатлантиришни бузилиши, аллергенларни кўп миқдорда истеъмол қилиш, нотўғри антибактериал даво, вакцинация, тез-тез касалланишлар ичаклар дисбиозини сабаб бўлиши мумкин.

2. Текширув усуллари

- қоннинг клиник таҳлили (эозинофиллар миқдорининг қонда юқори бўлиши).

- сийдикда (сийдик эпителий миқдорининг кўплиги).

- каппрограмма ва дисбактериозга ахлат анализи.

Бирламчи бўшашган тери зарарланиши аниқланганда маҳсус мослашувчанликни текшириш (Ig E умумий миқдорини аниқлаш ва иммуноглобулинларни у ёки бу аллергенга нисбатан спецификлигини аниқлаш).

Маҳаллий шифохона назоратида қон ва сийдик таҳлилларини ярим йилда 1 марта такрорлаш лозим.

ЭКД ни даволаш

ЭКД терапияси ва рационал овқатланишни тўғри йўлга қўйиш билан бошланади. Бир ёшгача бўлган болаларни кўкрак сути билан овқатлантириш тавсия этилади. Агар бола табиий овқатлантиришда бўлса, онанинг овқатланиш кун тартибидан тухум, қулупнай, ертути, цитруслар, шоколад, аччиқ чой, табиий кофе, пишлоқ, какао, зираворлар, консервалар, колбасалар чекланади, шу билан бир қаторда болада диатезга сабаб бўлувчи озиқ-овқатларни онанинг овқатланиш кун тартибидан олиб ташланади.

Оқсил, ёғ ва углеводларга бўлган эҳтиёж ёшига мос равишда ҳисобланади. Агар тана вазни ортиқча бўлса, у ҳолда бундай болалар рационидан енгил ҳазм бўлувчи углеводларни чеклаш лозим (бўтқалар, кисель, шакар). Шакарни фруктоза билан 1,0:0,3 нисбатда алмаштириш лозим, чунки фруктоза ширинроқ. Овқатдаги ёғнинг маълум бир қисмини ўсимлик ёллари билан алмаштириш мумкин.

Онага “овқатланиш кундалиги”ни тутиш тавсия этилади, унда бир томонига боладаги клиник белгилар, иккинчи

томонига эса боланинг овқатланиш хусусияти ёки берилган маҳсулотлар қайд қилинади. Болага ташқи муҳит омилларининг ҳам таъсирини қайд этиш тавсия этилади.

Боланинг овқатланиш кун тартибида ишқорий валентликка эга маҳсулотлар устун бўлиши керак, ош тузини чеклаш ва калий тузларини қўшимча бериш мақсадга мувофиқдир. Агар бола табиий овқатлантиришда бўлса, она парҳезга риоя қилиши керак.

Аралаш ёки сунъий овқатлантиришда бўлган болаларда сугир сутининг миқдори камайтиради. Бўтқа ва сабзавот бўтқаларини, сутда эмас, балки сабзавот қайнатмаларида тайёрлаш тавсия этилади. Бола рационига нордон сутли аралашмалар қўшиш тавсия этилади, чунки сут ивиганда лактоальбумин (сугир сутининг аллергия чакирувчи оқсили) парчаланadi. Сутни кефир, биолакт, бифидек билан алмаштиради.

ЭҚД нинг тери белгилари оғир келганда (сугир сути кўтара олмаслик исботланган бўлса) болани сут оқсилени қисман даражали гидролизли аралашмага ёки сут оқсиленинг юқори даражали гидролизли аралашмага ўтказиш, яъни бунда оқсил эквиваленти аминокислоталар йиғиндиси сифатида бўлади; соя оқсили ва эчки сути асосида тайёрланган аралашмага ўтказиш мумкин. ЭҚДли болаларга агар сунъий овқатлантиришда бўлса, қўшимча овқат олдинроқ 4,5-5 ойлигидан бошлаб берилади, бунда биринчи қўшимча овқат сабзавот бўтқаси бўлиши керак, чунки унда бўтқадан фарқли равишда ишқорий валентликлар устун туради. Болани овқатланиш кун тартибидан бугдой ермаси ва сули бўтқалари олиб ташланади. Табиий овқатлантиришда бўлган ЭҚД белгилари бор болаларга қўшимча овқат соғлом болаларга нисбатан кечроқ берилади.

Дисбактериозни даволаш мақсадида эубиотиклар тавсия этилади. Витаминлар билан даволаш кенг қўлланилади: Витамин В6 50-75 мг суткасига, Витамин А 1000МЕ/кг 3 ҳафта мобайнида 10000МЕдан суткасига ошмаслиги керак. Жараён оғир кечганда коферментларни қўллаш тавсия этилади: кокарбоксилаза ва рибофлавин мононуклеотид, кейинчалик эса Са пантотенат курслари (Вит В5) 100-150 мг/сут, Са пангамат (Вит В15) 50-100 мг/сут, токоферол (Вит Е) 25-30 мг/сут. Антигистамин препаратлар 5-7 кунлик курс билан алмаштирилиб буюрилади. Кетотифен (задитен) 0,05 мг/кг суткасига 2 марта ёки налкрон (натрий хромогликат) 40 мг/кг сут овқатдан олдин 4 марта тавсия этилади. Зиртек (цетитризин) 12

ойликдан 2 ёшгача 5 томчидан 2 маҳал кунига, 2 ёшдан бешгача кунига 5 томчидан 2 марта ёки 10 томчидан бир маротаба, 6 ёшдан катталарга 10-20 томчи бир маротаба ёки 1таб. 0,01 суткаси га. ЭҚДли болаларга 3-4 кунлик магний сульфат курслари (2,5% ли эритма кунига 3-4 марта 1 чой қошиқдан) тавсия этилиши мақсадга мувофиқдир. Энтеросорбентлардан Фильтрум-сти (таб.400 мг) бир марталик доза - 6 ойгача ÷ таб, 6 ойликдан 1 ёшгача ÷ -× таб, 1 ёшдан 3 ёшга ча ×-1 таб, 3-7 ёшгача 1 таб, 7-12 ёшгача 1-2 таб тавсия этилади. Дори воситасини кунига 3 марта овқатдан 1-1,5 соат олдин тавсия этилади. Ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касалликларида хуруж даврида, ичак атониясида, анацид гастритда тавсия этиш мумкин эмас.

Фитотерапия препаратларидан ичишга сачратқи, дала чой, қичитқи ўт, оқ қайин барглари, мингдевона ва бошқа дамламалар тавсия этилади. Шишга мойил болаларга диурезни ошириш учун қуйидаги таркибли ўт-дамлама тавсия этилади: бинафша, қичитқиўт барглари, мойчечак гуллари 25 г дан аралаштириб 4 стакан қайнатилган сув билан дамланади) совутилиб 8-10 кун мобайнида 1 чой қошиқ кунига 6-8 марта ичилади). Қабзиятга мойил болаларга енгил сурги дорилари (магнезия ва бошқалар) антиспастик дорилар (но-шпа, аллохол, ҳолензим ва бошқалар) активлашган кўмир тавсия этилади. Гўдак ёшдаги болаларга шу мақсадда ичишга аптека мойчечаги қайнатмаси ва қора олхўри дамламасини тавсия этиш мумкин. Мойчечак қайнатмасини 200 мл қайнатилган сувга 1 чой қошиқ ҳисобида солинади, термосда ушланади, совутилади ва 1-2 кун ичида ичилади. Айрим ҳолларда мойчечак дамланмасидан тозаловчи ҳуқналар қилиш мумкин. Терини маҳаллий даволаш бошдаги гнейс ўчоқларини қайнатиб совутилган ўсимлик ёғи билан суртилади, 1-1,5 соатдан сўнг бошни болалар совуни билан ювилади, қазғоқлар тушиб кетади. Себореяли дерматит соҳалари 3,5% ли олтин, 3-5% ли серно-нафталан суртмаси, пастаси; 2-3% ли ихтиол суртмасидан фойдаланилади. Терини рух суртмаси яхши юмшатади.

Даволовчи сув муолажалари: қуйидаги сув муолажалари учун сачратқи қайнатмаси (10-20 гр ўтни 1 стакан сувда бугда 15-20 минут қайнатиб, тиндириб ваннага қуйилади); мойчечак дамламаси (1-2 ош қошиқ мойчечак гулларига 0,5 л қайнаб турган сув қуйилади, 15 минут дамбаб тиндириб, ваннага

қуйилади); эман дарахти пўстлоғи ёки ўрмон ёнғоғи барги қайнатмалари билан (2 чимдим майдаланган пўстлоқ ёки барглари 6 соат хона ҳароратидаги сувда ушланади ва сўнг қайнатилади, қайнатмани ванна сувига қўшиб аралаштирилади); танин билан (1 та ванна учун 10 гр та нин), калий перманганат билан (ваннага концентрланган эритма оч пушти ранг ҳосил бўлгунча қўшилади), бодом ёки буғдой кепаги қайнатмаси (1 литр сувда 350 гр кепакни қайнатилади ва ваннага қўшилади); кахмал ёки буғдой уни билан (60 гр крахмал ёки унни совуқ сув билан "сутли" суюқлик ҳосил бўлгунча аралаштирилади ва ваннага қуйилади). Қичишишли дерматитларда крахмалли, унли, кепакли ванналар тавсия этилади.

Иккиламчи йирингли зарарланишнинг олдини олишда анилин бўёқларнинг 1-2% сувли ёки спиртли эритмалари суртилади.

Себореяда қатқалоқларни олиб ташлаш учун ёки қипиқлашишни камайтириш учун 1-2% ли салицил суртмаси вазелин ёки зайтун ёғи билан) юмшатиш мақсадга мувофиқдир. Тери инфильтрациясида яллиғланишга қарши ҳусусиятли моддаларни қўллаш керак (сачратқи ўти ва мойчечакли ванналар, 2-3% ли ихтиол суртмасини рух пастаси билан аралашмаси, нафталон 1-2% ли суртмалари). Ўткир жараён кучли эритема, шиш, кучли экссудация билан бўлса, компресслар, ҳўл боғловлар (примочки) ва ванналар қўллаш тавсия этилади. Акс ҳолда қуруқ инфилтратив шаклларда эса суртма ва пасталар қўллаш лозим. Кўп ҳўлланишларда қуритувчи моддалар тавсия этилади – калий перманганат, эман пўстлоғили ванналар, мойчечак дамламаси билан компресслар, аралашмалар (кукунсимон моддалар билан суюқликлар аралашмалари, бунда қуруқ модда эримайди) қўллаш мақсадга мувофиқдир. Тургун узоқ муддатли тери ўзгаришларида дерматолог консультацияси ва у билан бирга даволаш лозим.

Профилактик эмлашлар

ЭҚД ли болаларга ўз вақтида аммо олдиндан тайёргарлик фониди (антигистамин препаратлар эмлашдан 5 кун аввал ва 5 кун кейин, задитен ва В гуруҳ витаминлари В5, В6, В12, эмлашдан олдин 1-2 ҳафта мобайнида ва эмлашдан кейин 3-4 ҳафта давомида берилади) қилинади. ЭҚДли болаларни шифокорназорати остида маҳаллий шифохонада 1 ёшгача, ҳар

ойда, 1 ёшдан 4 ёшгача ҳар уч ойда 1 марта ва 4 ёшдан сўнг йилда бир мартаба текширилади..

Лимфатико-гипопластик диатез

Лимфатико-гипопластик диатез (ЛГД) - лимфоаденоид тўқимасининг диффуз (аралаш) гиперплазияси (катталашishi) (70% ҳолатда айрисимон без катталашishi билан бирга) бир қатор ички органлар ва безларнинг гипоплазияси (кичиклашishi) (юрак, аорта, буйрак, буйрак усти беzi, қалқонсимон ва қалқонолди безлари, жинсий органлар) эндокрин тизимини ишдан чиқиши билан борадиган ҳолат бўлиб, бунда юқоридагилар натижасида боланинг ташқи муҳитга бўлган мослашishi пасаяди ва кўзгалувчанлигининг кескин ўзгариши кузатилади.

ЛГД да лимфатик тугунлар ва айрисимон безнинг турғун катталашуви, буйрак усти беzi гипофункцияси стрессларда паст резерв имкониятлар билан ва туғма генераллашган иммунопатия (таснифланмайдиган иммундефицит), тана тузилиши диспропорционал (қўл-оёқлари узун, танаси калта) ва ортиқча тана вази аниқланади.

Этиология

ЛГД ривожланиш сабаби бўлиб, ҳомилани она қорнида ривожланишига таъсир қилувчи ташқи муҳит омили ҳисобланади. Буларга ҳомиладорлик токсикозлари, онанинг касалликлари, ҳомиладорликни иккинчи ярмида ўтказилган инфекциян касалликлар, яъни йўлдош ўтказувчанлигини ошиши, ҳомилани аста секин зарарланишига олиб келади. ЛГД ривожланишида ҳомилада кислород етишмовчилиги, туғруқ жароҳатлари ва ҳомила ичи инфекциялари ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Она қорнидан ташқи таъсир кўрсатувчи омилларга - узоқ муддат кечувчи инфекциян - токсик касалликлар, ортиқча оқсил ва углеводлар билан бетартиб сунъий овқатлантириш ЛГД ривожланишида асосий ўрин тутаети. Булардан ташқари энг катта сабабчилардан бири бу ирсий мойиллик ҳисобланади.

Патогенез

ЛГД ривожланишида етакчи ўрин юқумли - заҳарланиш омиллар таъсирига тегишли бўлиб, кўпинча болаларда яширин кечувчи вирусли инфекциялар аниқланади. ЛГД генезида буйрак усти безининг бирламчи ва иккиламчи етишмовчилиги катта ўрин тутаети (айрисимон без гиперплазияси, буйрак усти безини сўндиришини ҳисобга олиш керак). Буйрак усти беzi пўстлогининг бузилгани учун гипо- ва дискортицизм ҳолати

ривожланади, минералокортикоидларнинг фаоллиги устун туради, бунинг натижасида асабийлашиш ҳолатларини ёмон ўтказиш (шу билан бирга касалликларни ҳам) кузатилади, майда қон томирларда қон айланишининг бузилиши, сув ва электролит алмашинуви бузилиши натижасида, тана вазнида катта силжишлар ва шишни енгил пайдо бўлиши билан кечади. Болалар қонида қанд миқдори юқори бўлмайди, балки каталаза активлиги пасайган бўлади. Айрисимон без фаолиятининг етук эмаслиги гуморал ва ҳужайра иммунитетини пасайишига олиб келади, бунда Ig E кўп миқдорда ажралиб чиқиши ҳам аҳамиятга эга. Айрисимон без ва буйрак усти бези ўртасида қайта алоқа ва ўзаро таъсир мавжуддир. Айрисимон безнинг ретикозпителлийлари синтезловчи модда глюкокортикоидлар синтезини чеклайди, лимфа бези аъзолари синтезловчи гормонлар эса уни қўзғатади. Айрисимон без билан буйрак усти бези ўртасидаги ўзаро таъсир гипоталамус даражасида пайдо бўлади, чунки бир томонлама буйрак усти безини қўзғатадиган гормонлар ажралади, бошқа томонлама эса айрисимон без фаолиятига таъсир этувчи моддалар таъсири кучаяди, ЛГДда АКТГ даражасининг пасайиши хусусиятига эгадир.

Клиника

ЛГД (лифатико-гипопластик диатез) нинг клиник кўриниши ҳаётнинг биринчи кунларидан пайдо бўлади, аммо уларнинг яққол намоён бўлиши 2-3 ёшларга тўғри келади. Кейинчалик клиник белгилар секин-аста камаяди ва бутунлай йўқолади, бундай болаларда кейинчалик жинсий ривожланишдан орқада қолиш бўлиши мумкин. ЛГД ли болалар кўпинча ортиқча вазнли бўладилар, бунда тана вазнининг кескин ўзгаришлари, сув алмашинувининг турғун бўлмаганлиги билан боғлиқдир. Тананинг диспропорционал тузилиши: танаси ва бўйни калта, оёқ-қўллари узун, кураклари тор ва узунчоқдир. Тери ости ёғ қавати бўшашган, сон ва қоринда кўп тўпланган бўлади. Мушакларнинг суст ривожланиши ва бўшашиши кузатилади. Болалар нутқдан, жисмоний ривожланишидан орқада қолади, жисмоний ва психик зўриқишларни ёмон кўтаради. Терининг кўриниши: оқимтир, кўкимтир, мрамарсимон расми бўлади. ¼ қисмдаги болаларда тери тошмалари экссудатив кичринишга эга (бўйинда, қулоқ орқасида, сонда). Лимфоид тўқима етишмовчилиги: барча гуруҳдаги лимфатик тугунлар катталашганлиги (жағ ости, бўйин, қўлтиқ ости, чов, трахеобронхиал, мезентериал, бурун-ҳалқум ҳалқаси

ва бошқалар)билан намоён бўлади. Бурун-ҳалқум муртақларда аденоид ўсимталар ривожланиши туфайли бурун орқали нафас олиш қийинлашади, бу эса чўзилувчан ринитларга, аденоид туридаги ўсимталарга олиб келади. Балки ЛГД ли болаларнинг эмоционал сустлиги, кам ҳаракатлилиги (гиподинамия) шу билан боғлиқдир. Жигар ва талоқ катталашган. Айрисимон без катталаниши, нафас олиш аъзоларида етишмовчиликларни чақиради (ҳансираш, диспноэ, стридор, ўпканинг айрим сегментларининг гиперпневматози) ва ошқозон-ичак трактини қитқлайди. Овоз товушининг пастлиги, хириллаш, ухлаганда бошни орқага ташлаш, шовқинли нафас олиш, инспектор-эксператор хансираш, уйқуда ва юрган ҳолатида ҳам кучаяди, йиғлаганда “хўроз қичқириви”, сабабсиз йўтал безовта қилади, нафас йўллари катталашган айрисимон без билан эзилиши аниқланиши мумкин. Болаларда майда қон томирларда қон айланишининг бузилиш ҳолатлари тез келиб чиқиши натижасида нафас йўллари шиллиқ қавати тезда зарарланади, шунинг учун улар тезда шамоллаш касалликлари билан касалланади. Юрак, қон-томир тизими томонидан: юрак катталашган ёки томчи кўринишида, қон босими паст, табиий бўшашган шовқинлар аниқланади. Ташқи қон томонидан: қисман лейкоцитоз, лимфоцитоз устунлиги билан, моноцитоз, нисбий нейтропения кузатилади.

Ташхисланмайдиган иммунодефицит билан кечувчи иммунопатия натижасида болалар “тез касалланадиган болалар” гуруҳига тегишли бўлиб, тез-тез ва чўзилувчан кечувчи респиратор қўзғатувчиларга мойил бўладилар. Бу қўзғатувчилар майда қон томирларда қон айланишининг бузилиши билан асаб тизимининг захарланиши ёки буйрак усти безининг тузлар танқислиги симптомлари билан кечади (қисқа хушдан кетиш, ошқозон ичак тизимида бузилишлар, қайд қилиш, қусиш, ич кетиши, қондаги натрийни камайиши билан қорин димланиши). ЛГД ли болаларда васкулитлар, бўғимларда оғриқ, бўғимларда шиш, юрак қобиқларини яллиғланиши, қўзғатувчиларга боғлиқ бўлган бронхиал астма ва аутоиммун касалликлар ривожланиши мумкин. Кўпгина ҳолатларда марказий (нейроэндокрин) генезли субфебрилитет (инфекция ўчоғи билан боғлиқ бўлмаган ҳолда) аниқланади. ЛГД ли болаларда хушдан кетиш ривожланиш хавфи бор, айрим холларда кучли қўзғатувчиларда, наркозда ва оддий тиббий муолажаларда тўсатдан ўлим ҳолати келиб чиқади. Бу

болаларда тўсатдан ўлим ҳолати эндокрин тизимининг дисфункцияси билан тушунтирилади.

Таъхислаш

Анамнестик маълумотлар

Аntenатал даври ривожланишдаги ёмон шароитлар, туғилганда вазн-бўй кўрсаткичларнинг юқорилиги ва номутаносиблиги, қўзғатувчилар хавфи юқорилиги (неонатал даврда чўзилган сариқлик, йирингли яллиғланиш касалликлари, постнатал даврда дисбактериоз, энтероколит, зотилжам, қайталанувчи фаринготрахеитлар, бронхит, бошқа рецидивланувчи бронх-ўпка касалликлари).

Клиник белгилари

Ортиқча вазн, шишга мойиллик, оқимтирлик, тери тўқималарининг бўшашганлиги, камҳаракатлилик, асабларнинг қўзғалувчанлиги. Тана тузилишини бир-бирига мос келмаслиги: бўйни ва танаси калта, қўл-оёқлари узун.

1. Лимфопролефератив синдром — барча турдаги лимфа тугунларининг айниқса, танглай ва ҳиқилдоқ муртақларининг катталашishi, тил фолликулаларининг бўртиши, аденоид муртақларини ўсиб кетиши, тимус безининг катталашishi, ўртача жигар ва талоқнинг катталашishi.

2. Бўйрак усти беzi етишмовчилигининг тузлар танқислиги синдроми — ошқозон-ичакда бузилишлар (қусиш, айрим ҳолларда тўхтовсиз қусиш, қайд қилиш, сабабсиз суяқ нажас, қорин димланиши, аниқ жойи бўлмаган қориндаги оғриқлар.

3. Юрак қон-томир етишмовчилиги синдроми - тонларнинг бўғиқлашуви, бўйин томирларида систолик шовқин, тахикардияга мойиллик, артериал босимнинг пастлиги.

4. Аллергик (ноатопик) синдромлар — бўғимларда оғриқлар, бўғим шиши, миокардит, васкулитлар.

5. Тимуси катталашган болаларда хаёт учун зарур аъзоларнинг эзилиш синдроми -овознинг паст товушда бўлиши, хириллаш, йиғлаганда “хўроз қичқириви”, шовқинли нафас аралаш турдаги хансираш (қўзғалганда ва юрган ҳолатда кучайиши), айрим холларда нафас етишмовчилиги ривожланиши, аускультацияда: дағал нафас (тимусли астмалар).

6. Айрим болаларда гипопластик синдром - жинсий аъзоларнинг, юрак, аорта, қалқонсимон ва қалқон олди безлар, бўйрак усти беzi хромафит тўқимасининг кичрайиши.

Лаборатор кўрсаткичлар

Қон умумий таҳлили - лимфоцитоз, моноцитоз, лейкоцитоз, анемия, тромбоцитоз.

Иммун тизимини текшириш - қон зардобиди, тимус бези омил (тимозин) нинг паст миқдори, β -лимфоцитлар сонининг ортиши, юзасида Fc рецепторлар ташувчи лимфоцитлар, O-лимфоцитлар сонинг ортиши холида Т-лимфоцитлар ва Т-хелперлар (Т-хелпер ва Т-сепрессорлар нисбати нормада 2 га тенг ва ундан кўп; Iгача ва ундан паст пасайиши) умумий миқдорини пасайиш фониди Т-супрессорлар сонини ортиши, ЦИК(айланиб юривчи иммун ҳужайралар мажмуи) миқдорини ортиши, ташхисланмаган иммунотанқислик белгилари.

Қоннинг биохимёвий текшируви — оқсил етишмовчилиги, умумий ёғлар ва холестерин миқдорини ортиши, гормонал текширувда АКГГ, ТГГ, кортизолни паст миқдорда бўлиши, симпато-адренал белгиларнинг тенгмаслиги. Хлорид алмашинуви ва сув балансининг тургун эмаслиги.

Тимусни рентгенологик текшируви — юрак ва тимус кўринишини бир-бири орасидаги боғлиқлик даражасини ортганлиги аниқланади.

ЭКГ да-аритмия, миокардда модда алмашинуви бузилиш белгилари, айрим ҳолларда юрак ўтказувчи тизимининг блокадаси (қамал бўлиш белгилари) кузатилиши мумкин.

Даволаш

Парвариш - кун тартибига риоя қилиш, жисмоний ва психологик зўриқишларни чеклаш, очиқ ҳавода етарлича бўлиш, чиниқтириш, уқалаш ва жисмоний машқлар. Юқумли касалликлари бўлган беморлар билан мулоқатда бўлишни чеклаш, касалхонага етқизилганда албатта она билан бола бирга бўлиши керак, тиббий муолажалар ва шифокор кўруви, боланинг ҳаёт фаолияти тартибига риоя қилиш керак, дори моддаларни оғиз орқали юбориш (томир орқали юборишдан кўра) мақсадга мувофиқдир. Рахит, камқонликни, касаллик чақирувчи кўзғатувчиларни эрта ташхислаб, тўғри даволаш лозим.

Пархез - енгил ҳазм бўлувчи углевод ва ёғларни чеклаш, болалар ҳаётининг биринчи йилида табиий овқатлантириш тавсия этилади, агарда сунбий овқатлантиришда бўлса - у ҳолда мослаштирилган нордон сутли аралашмалар берилиши мақсадга мувофиқ ҳисобланади, аллергияларни чеклаш лозим. Қўшимча овқатлар сабзавотли ва мевали бўлиши керак. Катта ёшли болаларга сигир сути ва углеводларни (бўтқалар, кисель

ва шакар) чеклаш фойдалидаир. Сигир сутини нордон сут маҳсулотларига алмаштириш керак. Дори воситалари билан даволаш: тимуси катталашган болаларга 1йилда 2 марта (баҳор ва кузда) ўтли дамламалар (мойчечак, мингдевона, оқ қайин куртаги ва гуллари, черника, ширғанак мойи ва бошқалар) тавсия этилади.

2 ҳафта давомида иммун тизимини тиклаш мақсадида (пентоксил, вивабон ва бошқалар)

В5, В6, В12, В15 ва А, Е, Р, С витаминлари.

Буйрак усти бези фаолиятини қўзғатиш (смородина барги, глицерам 1-1,5 ҳафта давомида)

Табиий мослашувчанликни оширувчи дори воситалари (жень-шень, пантокрин, олтин илдизи дамламалари) яққол артериал гипотонияда.

Даврий равишда болаларга кальций дори воситалари (кальций глюконат, глицеро фосфат), бифидум-бактерин, бификол тавсия этилади.

Исботланган кўчиб юрувчи вирусларда ёки сурункали қўзғатувчилар бор ўчоқларда (аденоидит, пиелонефрит ва бошқалар) Виферон билан даволаш ўтказилади.

Виферон 1 (1та шамчада 150 000 МБ (медицина бирлигида) интерферон бор) 2та шамчадан суткасига 12 соатли танаффус билан 10 кун мобайнида, сўнг 1 ҳафта давомида кун ора 2та шамчадан 12 соатли танаффус билан, кейин 1та шамчадан кечкурун кун ора 1 ҳафта давомида. Шундан сўнг ҳафтасига 2 марта 1та шамчадан кечкурун 6-7 ҳафта мобайнида, сўнг ҳафтасига бир марта кечкурун 1та шамчадан 3 ҳафта давомида тавсия этилади. Умумий даво 3 ойни ташкил этади (юқоридаги юкумли касалликлар бўлмаганда, Виферон курси 10 кун).

Шишга мойил бўлган болаларга тиреоидин берилади.

Юракда брадикардия аломатлари, кўнгил айниш, қусишда холинolitikлар тавсия этилади.

Тимус билан ҳаётий зарур аъзолар эзилиши симптомлари бўлганда преднизолон 7-10 кунга буюрилади.

Профилактика

Касалликни муҳофазалаш ҳомиладор аёлда жинсий йўл билан юқадиган касалликларни ўз вақтида даволаш ва профилактикасида бошланади. Асосий эйтиборни ҳомиладор аёлнинг рационал овқатланишига ва болани ёшига мос равишда тўғри овқатлантиришга қаратилиш керак. Кун тартибига риоя қилиш, очиқ ҳавода сайр қилиш, чиниктириш,

массаж ва гимнастика тавсия этилади. Аденоид муртақлари ўсганда уларни хирургик йўл билан олиб ташлаш фақат бурун орқали нафас олиш бутунлай йўқолганда ёки нафас олиш аъзоларини тез-тез қайталанувчи касалликларида тавсия этилади. ЛГД ли болаларга профилактик эмлашлар ўз вақтида, аммо керакли равишда тайёргарлик кўрилгандан кейин ўтказилади. маҳаллий шифохонада бу болалар педиатр, эндокринолог, иммунолог, отоларинголог кузатуви остида бўладилар.

Нерв-артритик диатез

Нерв - артритик диатез (НАД) га пурин алмашинуви ва сийдик кислота (уратлар) синтезини наслий бузилиши характерлидир. Машхур педиатр Н.Ф.Филатов бу диатезни нордон сийдик диатез деб номлайди. НАД билан касалланган болалар нерв кўзгалувчанлиги юқорилиги, бўғим ва буйрак касалликлари, овқатланиши бузилиши, кетоацидозга мойиллиги билан ажралиб турадилар. Ҳаётнинг кейинги даврида бундай болаларда семизлик ривожланиши, интерстициал нефрит, нефрокальциноз, подаграга мойил бўладилар (пурин алмашинуви бузилганлиги сабабли). Пурин алмашинувидан ташқари ёғ ва углевод алмашинуви ҳам бузилади.

Этиология

Болада НАД шаклланишида моддалар алмашинувининг бузилиши хусусиятларидан ташқари, овқатланиш тартиби ва хусусиятлари, ташқи муҳит омилларининг таъсири ҳам катта ўрин тутати. Кўпинча касалликка наслий мойиллик (ота томондан) яъни модда алмашинуви бузилиши билан кечадиган касалликлар подагра, семизлик, бош оғриғи, невралгия, буйрак-тош касалликлари сабаб бўлади.

Патогенез

НАД ривожланишининг патогенези наслий равишда пурин алмашинувининг бузилиши, уларни қон ва пешобдаги миқдорини ортиши, билан боғлиқ бўлиб, юқори даражадаги кўзгалувчанлик ва жигарнинг паст фаоллиги натижасидан келиб чиқади. Беморларда сийдик кислотасининг парчаланиши пасаймай, балки унинг синтези ортанлиги аниқланади. Бу диатез тури учун хос лаборатор кўрсаткич бўлиб, қонда сийдик кислота миқдорининг ортиши ҳисобланади (268 мкмоль/л дан баланд).

Клиника

НАД нинг клиник намоён бўлиши боланинг ёшига боғлиқ бўлади. Тери белгилари: майда тошмалар, Квинке шиши, узоқ давом этувчи қуруқ экзема, айрим холларда бутун умр давом этади, лимфа безларининг катталашиши эса кам учрайди. Нафас олиш аъзолари шиллиқ қаватининг зарарланиши, тез юзга келувчи яллиғланиш ҳолатлари, астматик бронхит, ларингоспазм кўпроқ учраши мумкин. Ҳазм қилиш аъзолари томонидан: иштаханинг йўқолиши, пилороспазм, ичаклар бўшашиши, “қўй қумалоғи” нажаси, холипатияларга мойиллик аниқланади. Асаб толиқиши синдромида: болалар осон қўзғалувчан, тажанг, бақироқ, чўчувчан, кам ва ёмон ухлайдилар. НАД ли болалар қизиқувчан, тез ўрганадилар, аммо тез чарчайдилар, бошлаган ишни чарчаганлиги учун ташлайдилар. Бу касалликда болалар яхши ўқийдилар, уларда санъат, аниқ фанларга нисбатан юқори даражадаги хусусият бўлади. Уларда кайфиятларини ўзгарувчанлиги аниқланади, болалик даврида подагра (юнон. Podos – оёқ ва агра-қопқон) хуружлари деярли бўлмайди, аммо айрим вақтда болалар бўғимдаги оғриққа шикоят қилишлари мумкин. Нерв – артритик диатезли болаларда қўзғатувчиларга нисбатан чидамлилиқ ўзгармайди, яъни диатез бўлмаган болаларда қандай кечса, уларда ҳам шундай кечади. Болаларда сабабсиз тана хароратининг кўтарилиши, майда қичишадиган тошмалар, бош оғриқлари, обструктив бронхит, бронхиал астма, Квинке шиши аниқланади. Нефропатия (протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия, цилиндурия) кузатилиши мумкин, интерстициал нефрит ривожланиши ҳам мумкин. Пиелонефрит ва гломерулонефрит ривожланиш хавфи бор. Алмашинув бузилиш симптомлари тунги бўғим оғриқлари, дизурик бузилишлар, қўзғатувчиларга, совуқ қотишга боғлиқ бўлмаган ҳолда пешобда оксалат тузларининг ажралиши билан намоён бўлади. Ацетонемик қусиш пархезга риоя қилинмаганда ёки бузилганда, жисмоний ва психик толиққандан сўнг вужудга келади. Хуруж асосида вегетатив марказ фаолиятининг бузилиши, жигар фаолиятининг сустлиги, бунинг натижасида организмда сийдик кислота секин-аста ва доимо тўпланиши натижасида вужудга келади, бу эса хуружга олиб келади. Қусиш бирданга ёки қисқа даракчи даврдан сўнг ривожланади (бош оғриғи, овқатдан бош тортиш, оғиздан хид келиши, суст аҳолик нажас). Қусиш тўхтовсиз бир неча соатдан бир неча кунгача

давом этади, қусуқ ажралмаларидан ацетон хиди келади, бола холсизланади, озади, териси сарғиш рангга киради, юрак, қон-томир фаолияти пасайиши аниқланади. Сийдикда ацетон, ацетоуксус кислотаси аниқланади, қонда сийдик кислота, аммиак, кетон таначаси миқдори ортади, ишқорий асос танқислиги билан метоболик ацидоз аниқланади. Спастик синдром: бронхоспазм, бошда оғриқлар, артериал босим ортиши ва юрқда оғриқлар пайдо бўлади, буйрак, жигар ва ичак оғриқлари, қабзиятга мойиллик ривожланади.

Ёшга боғлиқ нерв-артритик диатезнинг белгилари (М.С.Маслов буйича)

ДАВРЛАР	СИМПТОМЛАР
<i>Кўкрак ешидаги давр</i>	Иштаха еқолиши, тана вазни ва ҳаракатларнинг ўзгарувчанлиги, оқ рангдаги ва майда бўртувчи тошмалар. Юқори асаб қўзғалувчанлиги.
<i>Мактабгача ва мактаб даври</i>	Меъёрсиз озиш ёки (кам холларда) семириш, даврий ацетонемик қусиш, сабабсиз субфебрил иситма, майда тошмалар, бош оғриқлари, тунги қўрқув.
<i>Жинсий етуклик даври</i>	Қуруқ экзема, нейродерматитлар, Квинке шиши, бронхиал астма, эрта балоғатга етиш, невралгия, оғриқ хуружлари (қовуқда, буйрак, жигар, ичакда), диабет.

Қиёсий ташхис

НАД да ацетонемик қусишни қиёсий ташхисини ўтказиш учун энг аввало бактериал ва вирусли ичак қўзғатувчиларини истсно қилиш учун албатта бактериал ва вирусли текширувларни талаб қилади. Турғун кристаллурияда (уратлар) суткалик пешоб орқали тузлар ажралишини аниқлаш, буйракларни дисметоболик зарарланишини истсно қилиш учун эса бошқа текширувлар ҳам талаб этилади. Сурункали панкреатит билан қиёсий ташхисни қуйидаги клиник белгиларга асосланиб ўтказилади: оғриқ синдромининг хусусияти ва жойлашиши, қон зардоби ва сийдикда панкреатик ферментларни борлиги, ошқозон ости беши ва гепотобилиар тизимни ультратовуш текшируви. Кўпгина холларда тинимсиз қусишда буйрак усти беши етишмовчилигини (Адиссон хуружи) истсно этиш керак, чунки бунди симптомлар мажмуаси жуда ўхшаш бўлади. Бундан ташқари қандли диабетни ҳам истсно қилиш лозим. Ацетонемик қусиш хуружлари болани 10 ёшидан кейин йўқолишига қарамасдан бу ҳолат кейинчалик оғир

касаликларга сабаб бўлишини ҳисобга олиб, НАД педиатриянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолади.

Даволаш

Кун тартиби - болани жисмоний ва асабий толиқишлардан четлатиш керак. Доимий чиниқтириш, эрталабки бадантарбия, сайр, жисмоний тарбия билан шуғулланиш тавсия этилади. Энг асосий ўринни пархез эгаллайди. Боланинг овқатланиш кун тартибидан пурин асослари ва кофеинга бой маҳсулотлар олиб ташланади (жигар, мия, буйрак, селедка, паштет, сардина, шоколад, какао, кофе), яшил нўхат, шпинат, шовил ҳам тавсия этилмайди. Сутли маҳсулотлар, сабзавот-мевалар, “ҳимояланган” донлар (гречка, сули, перловка, тарик, арпа уни) тавсия этилади. Гўшт, парранда гўшти, балиқ қовурилган ва дудланганлари, шўрва, ёғлар (ўсимлик ёғидан ташқари) шакар ва қандолат маҳсулотлар камайтирилади. Болаларни зўрлаб овқатлантириш мумкин эмас, аммо овқатлар орасидаги узоқ танаффусларни йўқотиш керак, болаларга овқатлар ўртасида мева, печенье, сули печеньеларини бериш тавсия этилади. Ётишдан аввал узоқ хазм бўлувчи углеводлар сақловчи маҳсулотлар бериш лозим. Иштаха пасайганда ошқозон шираси, абомин ва бошқа иштаха яхшиловчи препаратлар берилди (В6, В12 витаминлари, кобамамид, калий оротат), тинчлантирувчи ўтли чойлар, ялпиз, валериана тавсия этилади.

Ацетонемик хурж олди белгиларида даволаш: глюкоза эритмаси, ширин чой, янги тайёрланган мева шарбатлари (қовун-тарвуз), минерал сувлар ёки натрий гидрокарбонатнинг 0,5-1% ли эритмасини ичиришдан бошланади. Ҳар 10-12 дақиқада болага сув ичирилади. Бу сувсизланишни олдини олади, электролитлар даражасини меъёрлаштиради ва ацидозни камайтиради. Бола хоҳишига кўра овқатлантирилади, овқат енгил хазм бўлувчи углеводлар ва энг кам даражада ёғ сақлаган бўлиши керак (суюк манний бўтқаси, картошка ёки сабзавот пюреси қатиқ-сут). Ичакдан кетон таначаларини чиқариб ташлаш учун тозаловчи хуқналар қилинади. Эссенциал - форте (1-2 капсуладан кунига 1-2 хафта мобайнида) ёки В12 витамини (100-300 мг/кг вена ичига кунора 3-5 та) тавсия этилади. Ичишга энтеросорбентлар берилди (фильтрум-сти, активланган кўмир). Ацетонемик қусишда сувсизланишни олдини олиш учун: регидрон, оромет, энтеродез ва бошқа дори воситалари билан ўтказилади. Умумий даво чораларида кокарбоксилаза, аскорбин кислотаси, эссенциал-форте ишлати-

лади. Агар рН-7,2 ва ундан паст бўлса, натрий гидрокарбонатнинг 4% ли эритмаси қуйилади. Яққол қусишда ва оғиз орқали юбориб бўлмаганда, вена ичига 5% ли глюкоза, физиологик эритма, Рингер эритмаси ва бошқалар қуйилади. Оғир ва чўзилган ҳолатларда альвезин билан томир орқали овқатлантириш яхши натижа беради, у ўзида кўп миқдорда кетон таначаларига қарши аминокислоталар тутади. Альвезинни 25-30 мл/кг тана вазнига кун давомида 5% глюкоза эритмаси билан бирга юборилади. Заҳарланишга қарши даво чораларида асосийси бўлиб тозаловчи хуқна ва ошқозонни ювиш ҳисобланади. Кучли ва кўп қусганда мушак орасига церукал тавсия этиш кўрсатилган, бир марталик церукал дозаси 6 ёшгача бўлган болаларга 0,1 мг/кг тана вазнига ҳисобланади. 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларга церукал 0,5-1мл эритмада кунига 3 марта вена ичига юборилади. Талваса хуружлари бор ёки марказий нерв тизимидаги ўзгаришларда болаларга церукал қўллаш чекланган, чунки неврологик бузилишлар вужудга келиши мумкин. Кўпинча мушак орасига дипразин юборилади ва қусишга қарши яхши таъсирга эга восита ҳисобланади.

Жигар оксидаза тизимини қўзғатувчи хусусиятга эга зиксорин тавсия этиб, организмни ферментатив тизимини активлаштириб, кетоацидозни даволаш самарадорлигини ошириш мақадга мувофиқдир. Е.М.Витебский ва унинг муаллиф лари (1981й) зиксоринни бир кунлик миқдорини (10 мг/кг) 3 га бўлиб шарбат билан аралаштириб ичишни тавсия этади, чунки бу дори капсулада берилса, у ҳолда қусуқ билан аралашиб таъсири камаяди. Тўғри олиб борилган даво чораларидан кейин қусиш 4-5 кундан сўнг тўхтайдди. Тинчланиш даврида керакли миқдорда сууюқлик ичириш тавсия этилади: ширин мевали шарбатлар, лимонли чой, ишқорий минерал сувлар. Овқатлантиришда ёғ миқдорини камайтириш, зираворларга бой таомларни, ёғлиқ гўштли таомларни камайтириш, сули шўрваси ва гуруч қайнатмасини қўшиш керак. Нерв-артритик диатезли болаларга ижобий кўрсатма бўлиб, кальций пантотенат (100-150 мг/сут), калий оротат (50-100 мг/кг-сут), аллопуринол (10 мг/кг-суткада) ни сийдик кислотасини хайдовчи дори воситалари билан (этамид, атофан, марена, цитрат аралашмалари) жигар фаолиятини яхшиловчи дори воситалари (ЛИВ-52, эссенциал, карсил, силибор ва бошқалар) билан бирга такрорий муолажаларни ўтказиш ҳисобланади. Бундай болаларда тана хароратининг

кўтарилишига нисбатан маҳсус даволаш ўтказилмайди, кўзгатувчилар ўчоқлари истисно этилгандан кейин даволаш фақат парhez ва кун тартибини меъёрлаштириш ва тинчлантирувчи моддаларни тавсия этишдан иборатдир.

Асоратланган нерв-артритик диатезли болаларга хуружлараро даврда тоза хавода сайр қилиш, жисмоний машқлар бажариш ва етарлича уйқу тавсия этилади. Кўшимча ўқув машғулотларни ва бошқа асаб толиқишларни камайтириш мақсадга мувофиқдир. Доривор ўсимликлардан иборат тинчлантирувчи моддалар тавсия этилади. Яққол неврологик жараёнлардада транквилизаторлар-диазепам дори воситалари ишлатилади. Кунора пешоб таркибида ацетон ажралиши текширилади. Эрта ацетонурияни аниқлаш ўз вақтида олдини олиш чора-тадбирларини ўтказиш имконини беради: овқатда углевод миқдорини асал, мева шарбати билан меъёрлаш керак. 2-3 кунга ҳайвон ёёлари бутунлай четлаштирилади, 5-6 маротаба тақсимли овқатланишга ўтилади, овқатлар ўртасида кўп суюқлик ичиш тавсия қилинади: ишқорий минерал сувлар, фермент дори воситалари (панкреатин, фестал, абомин ва бошқалар).

Профилактика

Боланинг кун тартибига риоя қилиш, тўғри овқатлантириш, ортиқча асаб толиқишларни олдини олиш керак. Кўпинча кўшимча машғулотлар билан болаларни толиқтириш ярамайди. Невр-артритик диатезли болалар педиатр кузатуви остида бўлишлари керак. Овқатланиш кун тартибидан пуринга бой маҳсулотларни чеклаш овқатлантиришнинг (оғир ҳолларда умуман олиб ташланади) асосини эгаллаши лозим. Жисмоний тарбия билан шуғулланиш ва чиниқтириш шарт. Ишқорий минерал сувлар, пурин алмашинувига таъсир этувчи-кальций пантотенат, цитрат аралашмалари, этамид, аллопуринол, цинхофен, уродан, магурлит, блемарен, солуран, цистенал, олиметин, ависан, пинабин, уролесан, фитолизин даврий қабул қилиш фойдалидир. Эмлашларни режали равишда ўтказиш педиатр томонидан хал қилинади.

Асоратлар

Яхши бўлмаган шароитларда бола ўсган сари подагра, артритлар, қандли диабет, пешобда уратларнинг ажралиши билан кечадиган пиелонефрит, сийдик - тош касаллиги ривожланади. Ривожлантирувчи туртки омиллар бўлиб асаб толиқишлари, пуринга бой маҳсулотларни катта миқдорда

истеъмол қилиш (масалан, гўшт жигар, сельд, паштет, сардина, шоколад, какао, дуккакдилар) ҳисобланади

Диатезларнинг солиштирма жадвали
(М.С.Маслов) бўйича

Симптомлар	Экссудатив – катарал диатез	Лимфатико – гипопластик диатез	Нерв – артритик диатез
Яққол кўринишлар даври	3 ой – 2 ёш	2 ёшдан – 6 ёш	6-13 ёш
Юз кўриниши	Айрим вақтда шишган, семирган	Шишинқиранган, юзлари шишган	семирган, ёки озган
Асаб тизими томонидан ўзгаришлар	Кўзгалувчан, безовта, юрак соҳасида оғриқлар мия пўстлогининг кўзгалувчанлигини ортиши, шартли рефлекслар енгил хосил бўлиши. Пўстлог ости соҳасида кўзгалувчанликнинг пасайиши	Бўшашган, бефарқ, психик ривожланиши сутлиги, пўстлог ости марказларининг кўзгалувчанларнинг пасайиши, янги шартли рефлексларнинг хосил бўлишини пасайиши	Психик ривожланишининг юқорилиги, тунги кўркувлар, тиклар, шартли рефлекслар енгил хосил бўлади, тормозланишининг сустлиги, пўстлог ости марказларининг енгил кўзгалиши
Теридаги ўзгаришлар	Гнейс, сут струпи, бичилишлар, намланувчи экзема	Дерматитлар, қичишишлар, экзема.	Себорея, эшак еми, эритема, қуруқ экзема.
Шийлик қаватлар ва лимфатик тизим томонидан ўзгаришлар	Ринитлар, бронхиолитлар, географик тил, регионал лимфа тугунларининг катталашуви	Ринитлар, фарингитлар, отитлар, муртақларнинг катталашуви, тил сўғичларининг ва аденоидларнинг катталашуви	Тез-тез шамоллашлар, асмастик бронхит
Бошқа аъзо ва тизимлар томонидан ўзгаришлар	Ич кетишга, пиурияларга, вульвитларга мойиллик, танада сув йиғилишига мойиллик, ёғларга нисбатан толерантликнинг баландлиги		

ЭКД ни тапхисот ва даволаш мезонлари
(амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи: диатез-касалик эмас, у ёки бу гайритабiiй ҳолатга мойиллик мавжудлиги. ЭКД ҳолати-терида хар-хил

турдаги тошмалар, шиллиқ қаватларнинг шикастланиши ва сезувчанлигини ортиши, қўзғатувчиларга нисбатан курашувчанликни пасайиши, тез учрайдиган аллергия жараёнлар билан кечиши.

Ташхисот

Касаллик тарихи: анамнезда аллергия касалликлар бўлиши, касалликка олиб келувчи наслий мойиллик, овқатланишни бузилиши, аллергияларни суистеъмом қилиш, антибиотиклар билан бетартиб даволаш, вакцинация, тез-тез касалланиш, ичаклар дисбактериози.

Текширув усуллари

Қонни клиник таҳлили (конда эозинофиллар миқдорининг ортиши)

Сийдикни клиник таҳлили (сийдик эпителий миқдорининг ортиши)

Нажасни умумий таҳлили ва дисбактериозга нажас таҳлили

Бирламчи атопик хусусиятга эга тери зарарланиши аниқланганда, махсус мослашувчанликка текшириш (Ig E умумий миқдорини аниқлаш ва шу иммуноглобулинларни у ёки бу аллергияга нисбатан махсуслигини аниқлаш).

Даво чора-тадбирлари

Аллергияларни чекловчи пархез, тўғри овқатланиш. Агар бола табиий овқатлантиришда бўлса, онанинг овқатланиш кун тартибидан тухум, қулупнай, цитрусли мевалар, шоколад, ачиқ чой, табиий кофе, ўткир пишлоқ, какао, зираворлар, олиб ташланади. Боланинг овқатланиш кун тартибига ишқорий валентликка эга махсулотлар қўл бўлиши керак. Аралаш ёки сунъий овқатлантиришда бўлган болаларда сигир сутининг миқдори камайтирилади. Боланинг овқатланиш кун тартибига нордон сутли аралашмалар қўшиш тавсия этилади, чунки сут ивиганда лактоальбумин (сигир сутининг аллергия чақирувчи оқсили) парчланади. Сутни кефир, биолакт, бифидок билан алмаштирилади. Дисбактериозни даволаш эубиотиклар тавсия этилади. Витаминлар тавсия этиш кенг қўлланилади: Витамин В6 50-75 мг суткасига, Витамин А 1000МЕ/кг 3 ҳафта мобайнида 10000МЕдан суткасига ошмаслиги керак.

- Гистаминга қарши дори воситаларин 5-7 кун алмаштирилиб буюрилади (Кетотифен, задитен, налкром, зодак, терикс, зиртек).

- магний сульфатни 3-4 кун (2,5% ли эритма кунига 3-4 марта 1 чой қошиқдан) берилади.

-Энтеросорбентлардан фильтрум, смекта тавсия этилади.

ЛГД ни ташхисот ва даволаш мезонлари

Таърифи: Лимфатико-гипопластик диатез (ЛГД) – лимфо-аденоид тўқимасининг диффуз катталашishi (70% ҳолатда айрисимон без катталашishi билан бирга) бир қатор ички органлар ва безларнинг кичрайishi (юрак, аорта, буйрак, буйрак усти беzi, қалқонсимон ва қалқонолди безлари, жинсий аъзолар) эндокрин безлар фаолиятининг бузилишиси билан кечадиган ҳолат бўлиб, бунда юқоридагилар натижасида боланинг ташқи мухитта бўлган мослашувчанлиги пасаяди ва сезувчанлиги кескин ўзгариши кузатилади.

Ташхисот

Анамнестик маълумотлар: боланинг ривожланишига антенатал ва постнатал давридаги ёмон шароитлар, яъни туғилганда вазн-бўй кўрсаткичларнинг юқорилиги ва номутаносиблиги, қўзғатувчиларнинг юқори кўрсаткичлари (неонатал даврда чўзилган сариқлик, йирингли яллиғланиш касалликлари, постнатал даврда дисбактериоз, энтероколит, зотилжам, қайталанувчи фаринготрахеитлар, бронхит, бошқа қайталанувчи бронх-ўпка касалликлари).

Лаборатор кўрсаткичлар:

А) Қон умумий таҳлили - лимфоцитоз, моноцитоз, лейкоцитоз, камқонлик, тромбоцитоз.

Б) Иммун тизимни текшириш - қон зардобиди тимус омили (тимозин) нинг паст миқдори, β-лимфоцитлар сонининг ортиши, юзасида Fc рецепторлар ташувчи лимфоцитлар, O-лимфоцитлар сонинг ортиши холида Т-лимфоцитлар ва Т-хелперлар (Т-хелпер ва Т-сепрессорлар нисбати нормада 2 га тенг ва ундан кўп; Iгача ва ундан паст пасайishi) умумий миқдорини пасайиш, Т-супрессорлар сонини ортиши, ЦИК (айланиб юрувчи иммун хужайраларининг мажмуаси) миқдорини ортиши, ташхисланмаган иммунотанқислик белгилари.

В) Қоннинг биокимёвий текшируви — оқсилларнинг камайishi, умумий липид ва холестерин миқдорини ортиши, гормонал текширувда АКТГ(адренал кортикотрон гармони), ТТГ(тиреотроп гармони), кортизол паст миқдорда, симпато-адренал тизимнинг етишмовчилиги белгилари. Хлорид алмашинуви ва сув мувозвнатининг тургун эмаслиги.

Г)Тимусни рентгенологик текшируви —юрак ва тимуснинг бир-бирига боғлиқлик даражасини ортганлиги аниқланади.

Д) ЭКГда - аритмия, миокардда модда алмашинуви бузилиш белгилари, айрим мухосара (қамал бўлиш белгилари).

Даво чора-тадбирлари

Парвариш - кун тартибига риоя қилиш, жисмоний ва асаб зўриқишларини чеклаш, очиқ ҳавода старлича бўлиш, чиниқтириш, уқалаш ва жисмоний машқлар бажариш.

Пархез - енгил ҳазм бўлувчи углевод ва ёлларни чеклаш, болалар ҳаётининг биринчи йилида табиий овқатлантириш тавсия этилади, агарда сунъий овқатлантиришда бўлса - у ҳолда мослаштирилган нордон сутли аралашмалар тавсия этилади, аллергенларни чеклаш лозим.

Дори воситалари:

- тимуси катталашган болаларга 1йилда 2 марта (баҳор ва кузда) ўт дамламаларидан (мингдевона, оқ қайин куртаги ва гуллари, чаканда мойи ва бошқалар) тавсия этилади.

2 ҳафта давомида иммун тизимни мустаҳкамлаш (пентоксил, вивабон ва бошқалар)

B5, B6, B12, B15 ва A, E, P, C витаминлари.

Буйрак усти бези фаолиятини қўзғатиш (смородина барги, глицерам 1-1,5 ҳафта давомида)

Мослашувчанликни оширишга ёрдам берувчи ўт дамламалари (жень-шень, пантокрин, олтин илдизи дамламалари).

Даврий равишда болаларга кальций препаратлари (кальций глюконат, глицеро фосфат), бифидум-бактерин, бификол тавсия этилади.

Исботланган қайталануви вирусли қўзғатувчилар аниқланганда ёки сурункали қўзғатувчилари бор ўчоқларда (аденоидит, пиелонефрит ва бошқалар) Виферон курси ўтказилади.

Виферон 1 (1та шамчада 150 000МЕ интерферон бор) 2та шамчадан суткасига 12 соатли танафус билан 10 кун мобайнида, сўнг 1 ҳафта давомида кунора 2та шамча дан 12 соатли танафус билан, кейин 1та шамчадан кечқурун кунора 1 ҳафта давомида. Шундан сўнг ҳафтасига 2 марта 1та шамчадан кечқурун 6-7 ҳафта мобайнида, сўнг ҳафтасига бир марта кечқурун 1та шамчадан 3 ҳафта давомида тавсия этилади. Умумий курс 3 ойни ташкил этади (юқоридаги қўзғатувчилар ўчоқлари аниқланганда Виферон 10 кун).

Шишга мойил болаларга тиреоидин берилади.

Юракда брадикардия, кўнгил айниш, қусишда холинолитиклар тавсия этилади.

Тимус билан ҳаётӣ зарур аъзоларни эзилиш симптомлари бўлганда преднизолон 7-10 кунга буюрилади.

НАДни ташхисот ва даволаш мезонлари

Таърифи: Нерв - артритик диатезга пурин алмашинуви ва сийдик кислота синтезини наслий бузилиши характерлидир. Машхур педиатр Н.Ф.Филатов бу диатезни нордон сийдик диатез деб номлаган.

Ташхисот

Анамнез – яқин қариндошлар орасида подагра, ўт-тош ва сийдик-тош касалликларига наслий мойиллик.

Касалликнинг клиник кўриниши НАДга хосдир.

Лаборатор текширувлар:

Қонда сийдик кислотаси миқдорининг ортиши (268 мкмоль/л ортқ). Ацетонемик қусишда қонда аммиак, кетон таначалар миқдори ортади, Қонда ишқорий асослар танқислиги билан кечувчи метаболик ацидоз. Сийдикда ацетон, ацетоксус кислотаси аниқланади.

- сийдик анализида кўп миқдорда уратлар;
- қонда қанд миқдорини аниқлаш;
- қорин бўшлиғи аъзоларининг УТТ текшируви.

Даво чора-тадбирлари хусусиятлари

Кун тартиби - болани жисмоний ва асаб толиқишлардан четлатиш. Доимий чиниқтириш, эрталабки бадантарбия, сайр, жисмоний тарбия билан шуғулланиш тавсия этилади.

Энг асосий ўринни пархез эгаллайди. Боланинг овқатланиш кун тартибидан пурин асослари ва кофеинга бой маҳсулотлар олиб ташланади (жигар, мия, буйрак, селедка, паштет, сардина, шоколад, какао, кофе), яшил нўхат, шпинат, шовил ҳам тавсия этилмайди.

Иштаха пасайганда ошқозон шираси, абомин ва бошқа иштаха яхшиловчи дори воситалари берилади (В6, В12 витаминлари, кобабамид, калий оротат), тинчлантирувчи ўтли чойлар, ялпиз, валериана тавсия этилади.

Ацетонемик хуруж олди даврида даволаш глюкоза эритмаси, ширин чой, янги тайёрланган мева шарбатлари (қовун-тарвуз), минерал сувлар ёки натрий гидрокарбонатнинг 0,5-1% ли эритмасини ичиришдан бошланади. Ичакдан кетон таначаларни чиқариб ташлаш учун тозаловчи клизмалар қилинади.

Эссенциал - форте (1-2 капсуладан кунига 1-2 хафта мобайнида) ёки В12 витамини (100-300 мг/кг вена ичига кунора

3-5 та инъекция) тавсия этилади. Ичишга энтеросорбентлар берилади (филтрум, смекта).

Ацетонемик қусишда сувсизланишни олдини олиш мақсадида регидрон, оромет, энтеродез ва бошқа дори воситалари қўлланилади. Тўхтовсиз қусишда ва оғиз орқали дори юбориб бўлмаганда, вена ичига 5% ли глюкоза, физиологик эритма, Рингер эритмаси ва бошқалар қўйилади.

Нерв-артритик диатезли болаларга патогенетик кўрсатма бўлиб, кальций пантотенат (100-150 мг/сут), калий оротат (50-100 мг/кг-сут), альяпуринол (10 мг/кг-суткада) ни пешобдан сийдик кислотасини хайдовчи дори воситалари билан (этамид, атофан, марена, цитрат аралашмалар) гепатотроп дори воситалари (ЛИВ-52, эссенциал ва бошқалар) билан бирга такрорий муолажаларни ўтказиш ҳисобланади.

Доривор ўсимликлардан иборат тинчлантирувчи моддалар тавсия этилади. Асаб бузилиши белгиларида транквилизаторлар - диазепам ишлатилади.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари.

Назорат саволлари

1. Диатез сўзи нимани англатади?
2. ЭКДнинг қандай патогенетик турларини биласиз?
3. ЭКДнинг чин иммун турларининг асосида нима ётади?
4. ЭКДнинг транзитор иммун турларининг асосида нима ётади?
5. ЭКДнинг либератор турларининг асосида нима ётади?
6. ЭКДнинг гистаминаза турларининг асосида нима ётади?
7. ЭКДнинг қандай клиник кўриниши бор?
8. ЭКДда қандай патологик ҳолатларга мойиллик бўлади?
9. ЭКДли болаларнинг пархезининг хусусияти?
10. ЭКДли болаларнинг парваришининг хусусияти?
11. ЛГД нима билан асосланади?
12. ЛГДда ички аъзолар томонидан ва уларнинг фаолиятларида қандай ўзгаришлар кузатилади?
13. ЛГДга қандай клиник белгилар хос?
14. ЛГДда нафас олиш аъзоларининг тез-тез касалланиши нима билан асосланади?
15. ЛГДда қандай патологик ҳолатларга мойиллик туғилади?
16. ЛГДли болаларда ўткир инфекцион касалликлар клиникаси ва кечувининг ўзига хослиги қандай?

17. Тимомегалияли болаларда профилактик эмлашларнинг ўзига хос хусусияти қандай?

18. ЛГДли болаларнинг парваришининг ўзига хослиги ва патологик ҳолатлар муҳофазаси учун тавсиялар қандай бўлади?

19. НАД асосида нима ётади?

20. НАДли болаларда қандай касалликларга нисбатан анамнезида ирсий мойиллик ётади?

21. НАДга қандай клиник кўриниш характерли?

22. НАДли болаларда қандай патологик ҳолатларга мойиллик бўлади?

23. Ацетонемик қусиш асосида нима ётади ва у нима билан чақирилади?

24. Ацетонемик қусишда қандай даво чоралари ўтказилади?

25. НАДли болаларга пархез ва парвариш бўйича тавсиялар?

Тестлар

1. Конституция аномалияси нима?

*А) Организмнинг ўзига хос реактив ҳолати

В) Орттирилган касалик

С) Инфекцион касалик

Д) Тугма касалик

2. ЭҚД нинг либератор вариантнинг генезида нима ётади?

*А) Ичак ферментлари йетишмовчилиги

В) Гистаминнинг куп ажралиши

С) Гистамин инактивациясини йетишмовчилиги

Д) Имуноглобулин Е гиперпродукцияси

3. ЭҚДнинг қайси варианты аллергия ривожланишга замин яратади?

*А) Яширин иммун

В) транзитор иммун

С) Либератор

Д) Гистаминазага боғлиқ

4. Нерв – артритик диатез асосида нима ётади

*А) Пури алмашувининг бузилиши

В) қонда имуноглобулин Е нинг ортиши

С) Углевод алмашувининг бузилиши

Д) Ёғ алмашувининг бузилиши

5. Ацетонемик қусиш нима билан боғлиқ.

*А) Қонда сут кислотасининг тўпланиши ва ацидоз

В) Гипергликемия

- C) Гипогликемия
- D) Электролит алмашинувининг бузилиши ва алкалоз

6. Ацетонемик қусишдаги терапевтик даво чоралари.

- *A) Глюкоза
- B) Церукал
- C) Аминазин
- D) Инсулин

7. Нерв-артритик диатез ота-онаси қандай касаликлар билан касалланган болаларда учрайди

- *A) Сийдик тош ва ўт тош касаллиги, подагра
- B) Гармонал узгаришлар булган болаларда
- C) Кандли диабет
- D) Аллергик касаллиги

8. Болаларда ЛГД да қандай қон- томир реакциялари характерли

- *A) Стресс ҳолатларда хушдан кетиш ва коллапс
- B) Стресс ҳолатларда гипертония
- C) Тананинг пастки қисимларида веноз стаз
- D) Мияда қон айланишининг бузилиши ва мияда босимнинг ортиши

9. ЛГД да қайси эндокрин безларда функционал ўзгаришлар бўлади?

- *A) Буйрак усти
- B) Қалкон симон
- C) Қалкон олди
- D) Гипофиз

10. ЛГД да тўсатдан ўлим синдроми асосида нима ётади.

- *A) Ўткир буйрак усти безининг етишмовчилиги
- B) Айрисимон безнинг нафас йуллари билан босилиши
- C) Ўткир юрак етишмовчилиги
- D) Гипогликемик кома

Витамин етишмовчилиги касалликлари

Гиповитаминоз (грек. по – тагида, пастда ва витаминлар), касаллик ҳолати булиб, организмга витаминларнинг киришидан кура, купрок сарфланиши ёки умуман кирмаслиги туфайли юзага келади.

Гиповитаминоз витаминларнинг етишмовчилиги натижасида ривожланади. У аста секин бошланади; олдинига қўзғалув-

чанлик, тез чарчаш, иштахани ва уйқуни бузилиши кузатилади. Витаминларни узоқ вақт озука маҳсулотларида етишмаслиги кейинчалик куватсизликка, баъзи аъзо ва тўқималардаги (тери, шиллиқ кават, мушаклар, суяк) ўзгаришларга ва функцияларининг пасайишига масалан бўй усишига, интеллектуал ва жисмоний ривожланишига, наслни давом эттиришга, организмнинг ҳимоя вазифаларининг пасайишига олиб келади. Витаминлар модда алмашинувини тартибга солишда ва юрғазишда муҳим аҳамиятга эга.

Витаминларнинг мавжудлиги туғрисида биринчи бўлиб 1881 йилда рус олими Н Луинин эълон қилган. Кейинчалик келиб чиқиши поляк булган америкалик биохимик витаминларни ўзини кашф қилиб, витамин терминини фанга киритган (“вита” - ҳаёт, “аминлар” — азот сақловчи моддалар).

Замонавий кўринишда, витаминлар- инсон организми учун зарур булган органик моддалар бўлиб, организмнинг асосий физиологик жараёнларини кечишида иштирок этади. Маълумки, витаминлар баъзи истиснолардан ташқари организмда ишлаб чиқилмайди, шунинг учун улар ташқаридан овқат маҳсулотлари орқали кириши керак. Витаминларнинг асосий фарқи озуқавий қиммати (энергия) умуман йўқ бўлиб, организмга ҳеч қандай калория олиб кирмаганлиги сабабли унинг рациондаги энергетик ҳажми билинмайди.

Витаминлар сувда эрувчи — бу тиамин (витамин В1), рибофлавин (витамин В2), ниацин (витамин В3 ёки витамин РР), пантотенат кислотаси (витамин В5), пиридоксин (витамин В6), цианкобаламин (витамин В12), фолат кислотаси (витамин Вс), аскорбин кислотаси (витамин С) ва биотин (витамин Н). Егда эрувчи витаминларга (улар сувда эрувчиларга қараганда жуда кам) ретинол (витамин А), кальциферол (витамин Д), токоферол (витамин Е), менадион (витамин К) киради.

Кўпчилик витаминлар В15, В17, шунингдек Р, U, F ва бошқалар ҳақида кўп эшитган. Нима учун биз улар ҳақида айтиб ўтмадик? Гап шундаки бу моддалар ҳозирда витаминлар ҳисобланмайди.

Витаминларга бўлган эҳтиёж катталарга нисбатан, болаларда тана вазнига қараб кўпроқ, уларнинг ўсиши ва модда алмашинувини тезлиги ҳисобга олганда ҳолда юқори бўлади. Ҳар қандай касалликдан кейин болаларда витаминларга бўлган эҳтиёж ортади ва витаминлар етарли бўлмаса гиповитаминоз ҳолати юзага келади. Кичик ешдаги болаларда айнан қайси

витами́н етишмаслигини билиш қийин, аниқланишича бемор болаларда бир неча витаминлар (поливитаминлар) етишмовчилиги ривожланади. Сабаблари эса ҳар хил булиши мумкин.

Бунга аввалом бор боланинг туғилганидан кейин организм захирасида витаминларнинг камлиги (захира ҳомиладорликнинг охириги 7-9 ойлигида ҳосил булади) ва ҳомиладорликда ўтказилган юқумли касалликлар натижасида буладиган патологик жараёнлар қиради. 4-6 ойлик болаларда полигиповитаминоз, онанинг тўғри овқатланмаслиги туфайли, сутида витаминларни етишмаслиги сабаб булса, кейинги ойларда болага ўз вақтида кўшимча овқатларни киритилмаганлиги яъни мева ва сабзавотли бўтқалар, шарбатлар берилмаганлиги, оқсил ва ёғларнинг овқатида етишмаслиги, углеводларни хаддан ташқари кўп берилиши сабаб бўлиши мумкин. Сунъий овқатлантиришда сугир сутини ва унинг аралашмасидан тайерланган бўтқаларни кўп бериш, овқатда ҳайвон оқсилларни етарли булмаганлиги ва вегетариан (гўштсиз) овқатлантиришда гиповитаминоз В12, Д, В2 келиб чиқади. Шунингдек маҳсулотларни тўғри тайёрланмаслиги, сақланмаслиги (қайта иситиш, қайнатиш, узоқ вақт сақлаш) озиқ маҳсулотларида витаминларни камайишига олиб келади. Алиментар гиповитаминозларнинг айниқса, тез ривожланадиган пайти, баҳор ойларида туғри келади. (витами́н С, Е, А-каротин). “Медикаментоз” гиповитаминозларни баъзи дори воситалари ҳам чакириши мумкин, масалан сулфаниламидлар ва триметоприм (фолатлар танқислигини), дифенин ва фенобарбитал (витами́н Д, К, В_с танқислигини), изониазид (В₆ танқислигини), антибиотиклар (гиповитаминоз К), антацидлар (темир, егда эрувчи витаминлар А, Д, Е, К), пеницилламин (витами́н В₆ танқислиги). Кичик ешдаги болаларда айниқса, витамин А, В, С, Д, РР танқислиги тез ривожланади.

Болаларда гиповитаминозларнинг ривожланиши учун эндоген (ташқи) омиллар сабаб бўлиши мумкин;

1) бу ошқозон-ичак трактида витаминларни қисман парчаланиб кетиши ёки уларни сўрилмаслиги (резорбцион).

2) витаминларни тўқималарда ўзлаштирилмаслиги (диссимилацион).

Резорбцион гиповитаминоз қуйидаги касалликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

1) ошқозонда кислота ишлаб чиқариш жараёнлари кам бўлганда, ёки умуман ишлаб чиқилмаганда, витаминлар В, С,

РР парчаланиб кетади, ошқозон тубида гастромукопротеин синтези бузилиши оқибатида эса, витамин В12 сўрилиши бузилиб, мегалобластик анемия, гиперацид ҳолатларда гиповитаминоз А, С, РР ривожланади.

2) ўт пуфаги ва ошқозон ости беши касалликларида (сафро чиқишига бўлган тўсиқлар ёки ўт йўллари атрезияси, сафро қуюқлашиши, ўт пуфаги тошларида, сурункали гепатитда, циррозда, муковисцидозда, сурункали панкреатитда) егдә эрувчи витаминлар А, К, Е, Д танқислиги ривожланади.

3)ичак касалликлари (целиакия ва бошқа мальабсорция синдроми билан кечадиган касалликлар, энтероколит, дисбактериоз) витаминларни сўрилиши, қисман парчаланиб кетиши ва микрофлора орқали синтези бузилиши гиповитаминоз В1, В2, В6, В12, К ни чақиради.

Диссимилияцион гиповитаминоз ҳар қандай оғир ва узоқ кечувчи юқумли касалликлардан кейин, айниқса, юқори харорат билан кечганда, спортсменларда оғир жисмоний машқлардан кейин, овқатланиш кун тартибида углеводларни кўп бўлишида ва бошқа купгина сабабларда ривожланиши мумкин.

Алоҳида, “витаминга боғлиқ бўлган касалликлар” термини остида бирлаштирилган, модда алмашинувини бузилиши билан кечадиган касалликлар киради, Ю.Е.Вельтишев айтишича бу касалликларда асосий нуқсон қуйидагилардан иборат:

1) апофермент молекуласи мутацияси (жойини ўзгартириш) натижасида кофермент ва апофермент орасидаги боғлиқликни ўзгариши.

2) ферментлар мутацияси, витаминларни кофермент ёки аллостерик эффектга эга бўлган моддаларга айланишини таъминламаслик.

3) оқсиллар мутацияси, қон плазмасида витаминларни ташувчи оқсилларни камайиши ёки мембраналар нуқсонлари.

Тапхислаш

«Гиповитаминоз» ташҳисини тасдиқлаш бир қанча қийин бўлиб, баъзи гиповитаминозга хос булган клиник белгилар етарлича маҳсус эмас ҳисобланади. Бундай ҳолатда асосий синдром, анамнез, клиник белгилар биохимик текширув натижалари билан таққосланади. Барча танқис ҳолатларга хос бўлган белгилар – дистрофиянинг ривожланиши (бўй ўсишини пасайиши, жисмоний ривожланишдан орқада қолиш, асаб тизимини зараланиши, тери ва шиллиқ қаватлардаги

ўзгаришлар, қон-томир, нафас олиш, ошқозон-ичак, эндокрин ва иммун тизимидаги ўзгаришлар) ҳисобланади.

Гиповитаминоз С (аскорбин кислотаси танқислиги)

Витамин С. Физиологик хусусияти: антискорбутик, ҳужайралараро ёпишқоқ моддаларни ҳосил бўлишида, оксилланиш-қайтарилиш реакциялари жараёнларида иштирок этади, жигарда гликогенни йиғилишига ёрдам беради, заҳарланишга қарши ва дессенсбилловчи (организмни мослаштирувчи) хусусиятга эга ҳисобланади, кислородни ўзлаштириш ва буйрак усти жараёнларини ижобий кечишида ва оқсиллар синтезида муҳим аҳамиятга эга.

Витамин С ни метаболик ўрни бир қанча биохимик жараёнлардаги иштироки билан белгиланади

Нейромедиаторлар -триптаминдан серотонин ҳосил бўлиши, коллаген оқсиллини ҳосил бўлиши – боғловчи тўқималарни асоси қалқонсимон без гормонларини ҳосил бўлиши глюкозани ҳужайра ичига киришини таъминлайди.

Ўсимликларни яшил қисмида, яшил тусдаги сабзавот ва меваларда, наъматак, цитруслар (қора смородина, клюква) кўп бўлади. Кулинар ишлов беришда аскорбин кислотаси тез парчланади. Клиник кўриниши. Бошқа витамин танқислиги сингари касаллик аста-секин ривожланади. Енгил кечишида аввал, тез совуқ қотиш, уйқучанлик, қўзғалувчанликни ортиши, тез чарчаш, дармонсизлик, оёқларда қувватсизлик, милкларда гингивит ва тез-тез ОРВИ га чалиниш кузатилади. Кейинчалик милкларни қонаши, терида ва шиллиқ қаватларда қон талашиш белгилари пайдо бўлади. Оғир холларда томир деворларини зарарланиши оқибатида мушакларда, бўғимларда ва бошқа аъзоларда қон тўпланиши мумкин. Бу албатта мушакларнинг қувватсизлиги ва бўғимларда оғриқ билан кечадиган ҳаракати чекланган ва оғриқли булади. Уларга милклар гингивити, тишларни қимирлаб тўкилиши қўшилиши мумкин.

Витамин С га бўлган эҳтиёж 1 ёшгача бўлган болалар учун – 35 мг, 2-3 ёшдаги болалар учун 45-60 мг ни ташкил қилади.

Яқин келажақда ҳам гиповитаминоз С нинг кўриниши бу цинга ёки скорбут касаллиги деб ҳисобланар эди. Бу касалликнинг асосий белгилари – қувватсизлик, вазн йўқотиш, камқонлик, милклар қонаши ва тананинг хар-хил жойлардаги шишлар.

Цинга (синоним скорбут, лот. scorbutus) – касаллиги витамин С (аскорбин кислота) ни ўткир етишмовчилиги нати-

жасида ривожланиб, коллаген синтезини бузилишига ва боғловчи тўқималарнинг мустаҳкамлигини йўқолишига олиб келади.

Кўзгалувчанлик, нафас қисиши, иштахта сустлашиши, инжиклик, бешфарқлик, иштаханинг йўқолиши, субфебрил харорат, мушаклар ва суяклараро қон йиғилишлар, эпифизларнинг оғриқли катталашishi, қовурғаларда “тасбехлар” (рахитга қараганда ўткирроқ). Оёқларнинг ташқарига тортилиши ва ҳаракатсизлиги (псевдопаралич), қурбақа ҳолатида туриши, гиперестезия (ҳаракатларни оғриқли) бўлиши. Суяк диафизларини оғриқли ишиши, рентгенограммада – остеопороз, муфтага ўхшаш суяклар усти кўчиши. Анемия (темир ва фолатлар етишмовчилиги сабабли). Каттароқ ёшдаги болаларда оёқларда тортишиш, яраларни яхши битмаслиги, гивит, милклар қонаши, оёқларда майда тошмалар, гематурия, мелена (нажасда қон). Субфебрил харорат, гипотрофия ва тиззалар шишиши кузатилиши мумкин.

Қон зардобида витамин С нинг миқдори - 0,006 г/л, бир кунлик пешобда пешобда – 0,0005 г дан кам бўлиши. А.И.Нестерев бўйича капиллярлар резистентлиги (турғунлиги) – 15 петхиядан (майда тошма) кўп. Рентгенограммада найсимон суякларда (тизза бўғимларида ўзгаришлар) шаффофлигини ортиши, суяк деворларини юқалашиши, деструкция (тузилишини бузилиши) белгилари, суяк олди кальцификатлари, метафизда кўпгина синишларни кўришимиз мумкин.

Бизнинг давримизда, шарбатларни витаминлаштириш оқибатида ва мева, сабзавотларни йил бўйи истеъмол қилиш мумкинлиги сабабли цингга касаллиги умуман учрамайди.

Ташхис. Гиповитаминоз ҳолатига хос клиник симптомлар, шунингдек пешобда ва қон зардобида витамин С нинг камайганлигига қараб қўйилади.

Даволаш. Аскорбин кислотасини 100 мг дан – 300 мг гача суткасига ичишга ёки оғиз орқали ичишга 1 -2мл, дан 5% эритмада тавсия қилиш мумкин.

Мухофазалаш мақсадида овқатланиш кун тартибига етарли даражада мева ва сабзавотларни, яъни картошка, карам, мевалар, кўкатлар, лимон, апельсин, мандарин, наъматакни қушиш талаб этилади. Витамин С мева ва сабзавотларни тез музлатилганда яхши сақланади. У хавода ва қайнатилагнда тез парчаланади. Шунинг учун маҳсулотларни тўғри сақлаш ва истеъмол қилиш керак.

Витамин С га бўлган суткалик эҳтиёж 1 ёшгача 20 мг ни ташкил қилса, 1 ёшдан 6 ёшгача 40-50 мг ни мактаб ёшидаги болалар учун 60-80 мг ни ташкил қилади.

Гиповитаминоз В1 (тиамин танқислиги)

Физиологик аҳамияти. Нерв тизими вазифаларини бошқаришда муҳим аҳамиятга эга. Углевод модда алмашинувини, ошқозон — ичак тизимида юрғазувчи, ажратувчи, сўрилувчи вазифаларни бажарилишида иштирок этади. Тўқималар нафас олишида ва АТФ ишлаб чиқишида ижобий ўрин тутади.

Витамин В1 коэнзим бўлиб, пирозузм кислотасини аэроб ва анаэроб оксидланишни бошқаради, яъни, ҳужайра нафас олишида ва углеводлар модда алмашинувида асосий вазифани бажаради. Шунинг назарда тутилган ҳолда, жараёнларнинг бузилиши, тўқималарда кислород етишмовчилигини келтириб чиқарганлиги сабабли, витамин В1(тиамин, анаверин) ни касаллик оғир кечганида, биринчи кундан бошлаб қилиш зарур. Касалликни енгил кечишида ёки касаллик чўзилиб кетганида клиник симптомларга қараб бериш тавсия қилинади (анорексия, анемия, ошқозон-ичак тизимини секретор (ажратувчи) ва ҳаракат вазифалари етишмовчилигида, уйқусизликда, кўзгалувчанликда ва нерв толалари бўйлаб оғриқда).

Гиповитаминоз В1 ни ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар овқатланиш кун тартибида тиаминга бой бўлган маҳсулотларининг етишмаслигидир: карплар оиласига мансуб балиқ, атлантлик сельд, чой, кофе, брюссель қарами, гилос, қора смородина. Ундан ташқари витамин В1 хамиртурушда, тухум сариғида, жигарда, мияда, жавдар ва бугдой нонда, дуккак-лиларда, буйракда кўп бўлади.

Тиаминга бўлган эҳтиёж, жисмоний ҳаракатлардан кейин, ҳаво хароратини иссиқ ва совуқлигида ва айниқса, ошқозон ичак тракти ва жигар касалликларида ортади. Инсон организмда тиамин йиғилмайди. Шунинг учун овқат рационида тиамин етишмаслиги 14-21 кундан кейин намоён бўлади.

Витамин В1 етишмовчилигининг клиник кўриниши бўлиб, кўзгалувчанликни ортиши, уйқусизлик, ҳаёл паришонлик, совуқ қотиш, қоринда оғриқлар, қайд қилишга мойиллик, ошқозон, ичак дискенезиялари, ва секретор етишмовчиликлари ҳисобланади. Эрта симптомлардан бирига тилдаги ўзгаришларни киритиш мумкин. У қуруқ, тўқ-қизил, сўрғичлари яхши кўринмайдиган бўлиб қолади. Болаларда асаб тизимидаги ўзгаришлар яқол намоён бўлади, улар инжиқ, тез чарчайдиган,

тушинтириб бера олмайдиган нерв толалари бўлаб оғриқларга шикоят қиладилар. Бўғим рефлекслари пасайган бўлади. Кичик ёшдаги болаларда гиперстезия (сезувчанликни йўқолиши), йиғлоқилик, уйқусини бузилиши, рефлексларни пасайишини кузатишимиз мумкин.

Ташхис. Клиник белгилар ва маҳсус биохимик жараён: пешобда ва қон плазмасида тиамин ёки пирозум кислотасини аниқлаш асосида қўйилади. Витамин В1 танқислигида қон зардобидида тиаминни миқдори 14,8 ммоль\л дан кам ва 100 мкг бир кунлик пешобда, пирозум кислотасини қон зардобидидаги миқдори 0,114 ммоль\л ва бир кунлик пешобда 30 мг ни ташкил қилади.

Даволаш. Витамин В1 дори воситалари суткасига 0,005 - 0,015 г дан ичишга ёки мушаклар орасига 2,5% тиамин хлорид эритмасини 0,5 мл ёки 0,5 мл 3% тиамин бромид эритмасида кунига 1 марттадан 10 – 30 кун қилинади. Витамин В1 га бўлган суткалик эҳтиёж 1 ёшгача бўлган болалар учун 0,5 мг, 1 - 6 ёшгача 0,8 - 1,2 мг ва мактаб ёшидаги болалар учун 1,7 – 1,9 мг ни ташкил қилади.

Гиповитаминоз В2 (рибофлавин танқислиги)

Гиповитаминоз В2 буйрак усти безининг ички тузилишини ва аъзо ишининг бузилишини чақириб, қон хосил бўлиш жараёнларига, темир алмашинуви, глюконеогенез ва фенилаланини катехоламинларга айланишини бузилишига сабабчи бўлади. Рибофлавин танқислиги табиий иммунитетни кечишида салбий таъсир кўрсатади. Уни организмда етишмовчилиги ҳомилани кўтара олмасликка олиб келиши мумкин. Витамин В2 – рибофлавин организмда оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида асосий бошқарувчи ҳисобланади. У коферментлар гуруҳига таълуқли бўлиб, оқсил билан боғлангандан кейингина ҳужайралар оксидланиши учун активлашади. Овқатланиш кун тартибидида оқсилларнинг камайиши витамин В2 ни тўқималарда ушланиб қолишини камайтиради, ва уни пешоб билан ажралиши кўпаяди ва эндоген (ташқи) В2 гиповитаминозни келтириб чиқаради. Физиологик хусусияти: оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида, углевод модда алмашинувида, нафас олиш катализатори сифатида иштирок этади. Марказий нерв тизимининг қўзғалувчанлигини пасайтиради. Витамин В2 кўпроқ ҳайвон маҳсулотларида: гўштда, жигарда, тухумда кўп. Айниқса, пива ва пишириқда ишлатиладиган хамиртурушда,

сут ва сут маҳсулотлари, пишлоқ, творог унга жуда бой. У ўсимликлардан дуккакдиларда, мавжуд.

Клиник белгилардан: хейлит, ангуляр стоматит, глоссит, коъюктивада қизаришлар, кўриш қобилиятини пасайишини кўришимиз мумкин. Дерматит (теридаги ўзгаришлар) В2 витамин етишмовчилигида ўзига хос: юз терисида, қовоқларда, кулоқлар терисида, бурун, лаб ва бурун учбурчагида қипиқланиш терини дағаллашиб, қалинлашиши кузатилади, тил сўргичлари яссиллашиши туфайли ялтироқ тус олади. Рибофлавин танқислигида марказий асаб тизимида ҳам ўзгаришлар учрайди: олдинга қўзғалувчанлик кейин эса бепарқилик кузатилади. Беморлар парестезияга (сезувчанликни йўқолишига), мушаклар бўшашишига, атаксига (чайқалишга), кичик ёшдаги болаларда титраш ҳолатларига шикоят қиладилар.

Ташхис. Рибофлавинни пешоб билан ажралишини камайиши ва қондаги миқдорини пасайишига асосланади. Витамин В2 етишмовчилигида уни пешобда ажралиши суткасига 100 мкг ва 1 соатда ажраган пешобда 10 мкг дан кам бўлади.

Даволаш. Рибофлавинни ичишга 0,002-0,01 г дан ёшига қараб ва мушаклар орасига рибофлавин-мононуклеотидни 1% эритмада 1мл дан кунига 1 маҳал 3-5 кун ҳар куни кейинчалик хафтасига 2-3 мартта буюрилади. Муолажа давомийлиги 15-20 кун.

Витамин В2 га бўлган суткалик эҳтиёж ёшга боғлиқ бўлиб, 1 ёшда бўлган болалар учун 0,6мг ва 1 – 6 ёш болалар учун 1,1 дан 1,6 мг гача, мактаб ёшидаги болаларда эса 2,3-2,5 мг ни ташкил қилади.

Гиповитаминоз В6 (пиридоксин танқислиги)

Физиологик хусусияти: оксил модда алмашинувида, қонда мис ва темирни сақлашда, марказий асаб тизими ва жигар фаолиятида иштирок этади. ёғлар модда алмашинувида ва гем синтезини амалга ошишида муҳим аҳамиятга эга. Маҳсулотлардан жигарда, балиқ ивилдириғида, хамиртурушда кўп бўлади.

Гиповитаминоз В6 нинг клиник кўриниши: вазн кўшилишини камайиши, иштаха сустлашиши, қўзғалувчанликни ортиқи, хотиржамликни йўқолиши. Теридаги ўзгаришларга: қуруқлашиши, себорея экземалари, гипохром микроцитар анемия белгиларини намоён бўлиши кузатилади. Гиповитаминоз узоқ вақт давом этганда гипотрофия, ўсишдан ортда қолиш аломатлари учраши мумкин.

Педиатр ва невропатологларга жуда яхши маълумки пиридоксин танқислиги болаларда оддий даво муолажалари билан даволанмайдиган, тутқаноқни чақариши мумкин (фақатгина юқори миқдордаги пиридоксин юборилгандагина керакли терапевтик натижага эришилади). Бундан ташқари беморда юқори қўзғалувчанлик, дерматит, хейлоз, глоссит, стоматит белгиларини кўриш мумкин. Қон таҳлилларида кўпинча лейкоцитлар сонини камайиши ва гипохром микроцитар анемия ривожланади.

Ташхис. Клиник кўринишни ҳисобга олиб, пешобда 4-пиридоксин кислотасини камайиши ва триптофан юклатмасидан кейин қсантурен кислотасини кам ажралишига асосланган.

Витамин В6 гўштда, жигарда, тухум саригида, мева ва сабзавотларда, хамиртуруш таркибида кўп бўлади.

Даволаш. Пиридоксин ичишга 0,01 — 0,1 г дан кун давомида берилади.

1 ёшгача бўлган болаларнинг витаминга В6 бўлган эҳтиёжи 0,5 мг. 3-6 ёш болаларда 1,0-1,4 мг, мактаб ёшидаги болаларда 1,9-2,2 мг ни ташкил қилади.

Болаларда витамин В6 нинг генетик, наслий етишмовчили ҳам учраб туради. Бундай беморлар юқори миқдордаги витамин В6 билан даволадилар.

Витамин В12 етишмовчилиги (цианкоболамин)

Клиник кўриниши. Қон хосил қилиш вазифаларини бузилиши, гиперхром, макроцитар, мегалобластик анемия, лейкопения ривожланишига сабаб бўлади. Шунингдек, нерв тизими фаолиятини издан чиқиши ва ошқозон секретор (ажратувчи) фаолиятини бузилиши ҳам гиповитаминоз В12 га боғлиқ. Витамин В12 ни етишмовчилиги уни овқат орқали кириши етарли бўлмаганли (экзоген етишмовчилик) ёки унинг синтези ва сўрилиши бузилганлиги (эндоген етишмовчилик) туфайли хосил бўлади.

Ташхис. Гиповитаминоз В12 ни эрта аниқланиши уни қонда камайиши ва пешобда метилмалон кислотасини кўп ажралиши билан тасдиқланади.

Даволаш. Витамин В12, (цианкоболамин) ёшини инobatта олган ҳолда кунига 30 дан то 100 мкг гача мушаклар орасига кун ора буюрилади. 30-40 кун давомида.

Витамин Н етишмовчилиги (биотин). Клиник кўриниши: биотин етарли даражада организмга кирмаслиги ёки уни ичаклар билан етарли даражада синтезланмаслиги оқибатида

оғир дерматитлар, сочлар тўкилиши, тирноқларнинг зарарланишини, ундан ташқари иштахани пасайиши, тез чарчаш, қувватсизлик, мушакларда оғриқ, гипер ва парестезия (терида сезувчанликни йўқолиши) аломатларини кузатишимиз мумкин.

Даволаш. Биотинни даволоччи миқдори ёшга боғлиқ: кичик ёшдаги болалар учун кунига 5-10 мг тавсия қилинади.

Биотинга бой маҳсулотлар: жигар, сут, тухум сариғи, ловия, нўхот, гулкарам, қўзиқорин. Суткалик эҳтиёж 2-3 мг\кг ни ташкил қилади.

Витамин РР танқислиги. (ниацин, витамин В3). Никотин кислотаси ўсиб келаётган организм учун жуда муҳим биологик аҳамиятга эга. У коэнзим гуруҳига таълуқли бўлиб ҳужайра модда алмашинувини фаоллаштиради ва гемопоэз (қон ҳосил бўлиши) ишини бошқаради. Никотин кислотаси антибиотиклар ва сульфаниламидлар билан даволангандан кейин зарур ҳисобланади.

Физиологик вазифаси: оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида иштирок этади, ошқозон-ичак тизимини эвакуатор (ҳаракат қилиш) ва туқималар нафас олиш вазифаларини бошқаради, оқсиллар синтези ва гемопоэзда муҳим аҳамиятга эга.

Витамин РР етишмовчилиги аниқ клиник белгиларга эга: пеллагра (итал. Pellea ағро-қуруқ, дагал тери) номи билан маълум бўлган симптомлар триадасини (учлигини) ўз ичига олади, бу дерматит, диарея, деменция.

Дерматит: терини жигар ранг тус олиши, дағаллашиб, пўст ташлаши, гиповитаминоз РР нинг биринчи белгиларидан ҳисобланади. Бошида алоҳида доғлардан иборат бўлган эритема пайдо бўлади, бир-бирига қўшилиб шиш, яра, ҳосил бўлади у кейинчалик пўст ташлаш ва ўрнида доғ ҳосил қилади. Дерматит ҳосил бўлиши ультрабинафша нурлари таъсири натижасида юзага келади, шунинг учун никотин кислота танқислигида, тананинг очиқ жойларида “еқа”, “галстук”, “қўлқоп”, “бакенбард” шаклидаги ўзгаришлар ҳосил бўлади.

Диарея ошқозон-ичак тизимида пепсин ва ферментларнинг камайиши билан боғлиқ.

Нерв тизимидаги ўзгаришлар кичик ёшдаги болаларда, депрессия (лат. Depressio-босилиш, сусайиш) рухий тушкунлик, кататония, амимия билан кечади. Мактаб ёшидаги болаларда астения, характерсизлик, оғриқ ва тери сезувчанлигини ўзгариши, боғлов ва тери рефлексларини пасайиши, катталарда депрессия, демент-галлюцинатор ёки энцефалитик синдром билан кечади,

шунингдек хотира пасайиши, кўриш қобилиятини пасайиши кузатилади. Айрим пайтларда интелектни (хотирани) (хар-хил даражада) пасайиши мумкин.

Витамин РР га бўлган суткалик эҳтиёж 1 ёшгача бўлган болалар учун 6 мг ни, 1-6 ёшга 9-13 мг ни, мактаб ёшидаги болалар учун 18-20 мг ни ташкил қилади. Жисмоний, ақлий – психик зўриқишларда витамин РР га бўлган эҳтиёж янада ортади.

Даволаш. Никотин кислотасини 0,005 - 0,05 г дан 2-3 мартта кунига, 10 -15 кун, никотинамид 0,01-0,05 г дан 2-3 мартта кунига, 15-20 кун қилинади.

Никотин кислотаси гўштда, сутда, буйракда, жигарда, хамиртурушда, нонда, картошкада, гречкада кўп бўлади.

Витамин Вс танқислиги (фолат кислота, фолацин). Физиологик ўрни: нуклеин кислотаси, оқсил синтезида иштирок этади, эритропоз, лейкопозни бошқаради, тўқималар озикланишини яхшилаб, нерв тизими фаолиятини меъерлаштиради.

Клиник кўриниши: гипотрофия, ақлий ва жисмоний ўсишдан ортда қолиш, глоссит, стоматит, гингивит, энтеритни кузатишимиз мумкин. Ундан ташқари себореяли дерматит, гиперкератоз билан ва мегалобластик анемия ҳам учраши мумкин. Шунингдек кўпчилик беморлар хотирасининг пасайишига ҳам шикоят қиладилар. Фолацин етишмовчилиги асосан антибиотиклар ва сульфаниламидлар билан даволангандан сўнг, жигар касалликларида, ичакда сўрилиш бузилганда ривожланади.

Фолацинга бўлган суткалик эҳтиёж кичик ёшдаги болалар учун 40 мкг, 2-3 ёш учун 100 мкг ни ташкил қилади.

Даволаш. Фолат кислота катталар учун 0,005 мг дан 1-2 маҳал, болалар учун ёшига қараб камроқ дозада 20-30 кун давомида қилинади.

Фолат кислотаси жигарда, буйракда, тухум саригида, пишлоқда, гулқарам, картошка, помидор, сабзи, лавлаги, сабзавотларнинг яшил баргида, дуккакдиларда (ловия, мош), буғдойда, қўзиқоринда, кўкатларда ва хамиртурушда кўп бўлади.

Гиповитаминоз Д. Физиологик хусусияти кальций ва фосфор модда алмашинувида иштирок этади, суяк тўқималарини мустаҳкам бўлишида муҳим аҳамиятга эга. Тухум саригида, балиқ жигарида (треска, сельдь), сарегда, сутда, балиқ ивилдиригида кўп бўлади. Витамин Д га бўлган суткалик

эхтиёж 400-500 МБ ташкил қилади. Витамин Д танқислиги туфайли 2 ёшгача бўлган болаларда, кўпинча баҳор ойларида рахит белгилари яққол намоён бўлади (мухофазалаш мақсадида витамин Д ичган бўлса ҳам). Бу фақат баҳор ойларида бўлмаслиги мумкин (симптомлар фаоллашуви 18 ойлик болаларда ҳам намоён бўлади). Шунда болаларга қўшимча равишда витамин Д 2-эргокальциферол, витамин Д3 - холекальциферол берилиши мақсадга мувофиқ бўлади. Витамин Д га тўйинтириш мақсадида уни кунига 2000-5000 МБ 30-45 кун давомида бериш керак. Эргокальциферолнинг (витамин Д2) ва холекальциферолнинг (витамин Д3), 0,0625% - 1 томчи ёғдаги эритмасида 625 МБ ва 0,125% эритмасида 1400 МБ витамин Д мавжуд. 1 томчи вигантолда (витамин Д3 ёғдаги эритмаси) 500 МБ ва аквадетримда (витамин Д3 сувдаги эритмаси) 500 МБ витамин Д бор. Аквадетримни (Д3) ошқозон — ичак каслликлари, аллергияси бўлган ва чала туғилган болаларга бериш тавсия қилинади.

Витамин Д нинг метаболизми ва сўрилишини бузилиши хар-хил даво муолажаларини талаб этадиган гиповитаминознинг клиник кўринишида намоён бўлади.

1. Классик рахит ва чала туғилган болалар рахити.

2. Овқат рациониди ёғ етишмаслиги (параентерал йўл билан), ёки холестаз туфайли ичакка ўт кислоталарини тушмаслиги ёки энтеро-гепататик айланишни бузилиши оқибатида.

3. Чала туғилган болалар жигарида 25-гидроксилазани етишмаслиги, қандли диабет бўлган беморларда ва асфиксия ҳолатида туғилган чақалоқларда.

4. Витамин Д ни жигардаги метаболизмини бузилиши унинг вазифасини фаоллаштирувчи баъзи дори воситалари остида масалан фенобарбитал, дифенин, зиксорин (бу дорилар гипербилирубинемия ва тутқаноқни олдини олиш мақсадида ишлатилади) таъсири остида вужудга келади.

5. Буйрак найчалари вазифасини бузилиши оқибатида:

X-хромосоманинг наслий патологияси, жумладан буйракнинг проксимал найчалари эпителийсининг етишмовчилиги натижасида фосфатлар реабсорбциси (сўрилиши) бузилади.

Фанкони синдроми, буйракнинг проксимал найчалари орқали аминокислота-лар, глюкоза ва фосфатлар реабсорбциясини (сўрилишини) бузилиши.

Буйрак найчаларининг наслий аутосом-рециссив тури буйича ўтувчи патологияси, бунда буйрак найчаларининг хужайралари кальцидиолни кальцитриолга айлантира олмайди.

6. Наслий патология ҳисобланган, кальцитриол учун таълуқли бўлган тўқима рецепторларининг етишмовчилиги ёки умуман бўлмаслиги.

7. Бирламчи гипопаратиреоз.

Гиповитаминоз А (ретинол)

Витамин А хужайралар “нафас” олишида, табиий энергия-ни йиғилиши да АТФ ва нуклеин кислоталар синтезида иштирок этади, кўриш аъзолари ферментларини меъёрлашувини таъминлайди. Кўпинча бу витамин етишмовчилиги кичик ёшдаги болаларда кўпроқ учрайди, бироқ ретинол танқислиги барча ёшда бирдек учраши мумкин. Витамин А нинг асосий функцияси бу эпителиал тўқима ва эктодермани ҳимоялашдан иборат (соч, тирноқ, ички аъзолардан-буйрак). Ёгда эрувчи ва термостабил бўлган витамин А кўпроқ ҳайвон организмда учрайди. Одам витамин А ни гўштан, ёки ўсимликларда бўладиган, провитамин β-каротиндан (лот. “carot”-сабзи) олади. Витамин А га бой бўлган маҳсулотлар бу мол ва товуқ жигари, сарёғ, тухум сариғи, пишлоқ, қаймоқ. Витамин А ёгда яхши эригани учун унинг сўрилишида албатта ёғ ва ўт сафроси талаб этилади. Каротин ширғанак, гармдори, сабзи, ўрик, қизил олча, туршак, сельдерейда кўп бўлади. Каротин сабзи, кўкатлар ва булғор қалампирида кўп бўлгани учун ундан салатлар тайерлашда ўсимлик ёғини қўшиб истъмол қилиш мақсадга мувофиқ бўлади. Жигарда каротин витамин А га айланиб ўша ерда захира хосил қилади.

Гиповитаминоз А нинг биринчи клиник белгиларидан бири бу эпителиал тўқималарнинг ўзгаришидир, бу терини қуриши, майда қипиқланиши, фоликулларни дағаллашиши, сочлани қуруқлашиб синувчан бўлиб қолиши, тирноқларда кўндаланг чизикларнинг пайдо бўлиши.

Кичик болаларда кўпинча дерматитлар ва қизаришлар кўришимиз мумкин. Шиллиқ қаватларда эрозиялар, блефарит, стоматит, ошқозон ширасини камайиши, буйрак найчалари жомлари ичидаги эпителиал хужайраларини, пешоб қоғи ва ичак шиллиқ қавати эпителиясини қуриши натижасида сўрилиш бузилади.

Гемералопия витамин А нинг асосий функционал ўзгаришларидан бирига киради. Гимералопиянинг эрта намоян

бшладиган белгиларидан бири бу кўриш қобилиятининг ёруғликдан қоронғиликка ўтганда пасайиши, кўз олдида “чивинларнинг” пайдо бўлиши. Гемералофиянинг яширин турларида паст ёруғликка кўника олмаслик, шохпардада Бито доғлари, конъюктивда, шохпардада ксероз, керотомалиция ва шапкўрлик белгилари учраши мумкин.

Пешобда гипероксалурия, лойқаланиши, буйракнинг ин-терстициал реакцияси, кальцийли нефролитиаз кузатилади. Ошқозонда гипоацид гастрит, хазм қилиш ва сўрилишни бузилиши мумкин. Болларда иммунитетни пасайиши, инфекцион касалликларга мойил бўлиб қолиш, анорексия, жисмоний ва ақлий усишдан орқада қолиш, гипертензион-гидроцефал синдром, анемия, гепатоспленомегалия, суяк эпифизларининг ривожланмаслиги, тиш эмалини емирилиши, диарея, стоматитлар ҳам гиповитаминоз А етишмовчилиги бўлиши мумкин.

Ўзбекистонда 1994 йил Қорақолпоғистон Республикасида ўтказилган текширувлар шуни кўрсатдики -40-60% болаларда ўрта-оғир, ва оғир даражадаги гиповитаминоз А учраган.

2002 йилда Фарғона вилоятида 5 ёшгача бўлган болаларда витамин А (ретинол)нинг миқдори текширилганда 9% -оғир, 45%-ўрта-оғир, 37% енгил даражадаги гиповитаминоз аниқланган.

Ўзбекистонда 53% болалар витамин А танқислиги билан ўсмоқда. Шунинг учун, 2003 йилдан бошлаб Ўзбекистонда витамин А билан тўйинтириш программаси кенг давлат миқёсида амалга оширалмоқда. Ҳозирда 2,2 млн. га яқин 5 ёшгача бўлган болалар йилига икки мартаба витамин А капсулаларини ичади.

Витамин А танқислиги қизамиқ касалида ўлим ҳолатларига олиб келувчи омил ҳисобланади. Витамин А саплементацияси шу касалликда ўлим ҳолатларини 50% қисқаришига олиб келди.

Ташхис. Витамин А нинг қондаги миқдори – 0,7 мкмоль/л, дан кам, каротин миқдори 1,5 мкмоль/л дан кам бўлса ва Рипак бўйича қоронғиликка кўникиш нормадан паст бўлса гиповитаминоз ташхиси ижобий ҳисобланади.

Даволаш. Витамин А 500 МБ 2 маҳал ичишга. Оғир ахволда 25 000 МБ суткасига (500-1000МБ 1 кг вазнга суткасига) берилади. Суткалик доза 1-3 мг.

Ҳозирги даврда Витамин А синтезланган, бўлиб тиббиёт амалиётида табиий ретинол ва синтетик боғловчиси: пропионат, ацетат ва пальмитат ретинол ишлатилади. Витамин А нинг каттароқ миқдори жисмоний машқлардан кейин ёки юқумли касалликлардан кейин тайинланиши мақсадга мувофиқ. 1 драже ретинол пальмитат 1мг-3300 МБ. 1 томчи ретинол ацетатнинг 3,44% ёғдаги эритмасида 5000 МБ витамин А мавжуд. Балиқ ёғи таркибида витамин Д ҳам бўлганлиги сабабли кичик ёшдаги болаларга жуда фойдали. 4 хафталик болаларга 3-5 томчидан 2 маҳал, кейин 1\2чой қошиққача кўпайтирилиб борилади. 1 ёшдан -1 чой қошиқдан, 4 ёшдан – 1 десерт қошиқда, 7 ёшдан – 1 ош қошиқдан 2-3 маҳал овқатдан 10-15 дақиқа кейин берилади. Ҳомиладор аёлларга витамин А ни 1 чи 3 ойликда бериш маън этилади, кейинчалик ҳам юқори дозадаги витамин А тавсия этилмайди. Витамин А га бўлган эҳтиёж “Бутуниттифоқ соғлиқни сақлаш ташкилоти” тавсиясига кўра 6 ойликгача - 425-500мкг, 1 ёшгача 300 мкг, 2-3 ёшда суткасига 250 мкг ни ташкил қилади.

Саплементация

Витамин А саплементацияси 6 ойликдан 59 ойликгача Соғлом бола хафталиги давомида ЮНИСЕФ ва С DA хамкорлигида озуқавий микроэлементларни киритиш программаси асосида, витамин А капсуллари бериб борилади.

6-59 ойлик болалар (6-11 ойлик: 100 000 МБ кук капсуллар, 12-59 ойлик болалар 200 000МБ –қизил капсуллар) йилига икки мартта витамин А оладилар. Бу ташаббус биринчи бўлиб 2002 йилда 78% болани қамраб олган бўлса, 2003 йилда 85% бола витамин А билан таъминланди.

Витамин К (коагуляция витамини) даниялик олим Дамм томонидан 1935 йили топилган. 1942 йили академик А.В. Паллади витамин К нинг биологик хусусиятини аниқлаб уни сувда эрувчи витамин К3, викасол деб атаган. Витамин К организмда ичак микрофлораси билан синтезланади. Витамин А шунингдек ўсимликлардан: шивит, карам, қовоқда кўп бўлади. Ҳайвон маҳсулотларидан витамин К жигарда мавжуд. Витамин К га булган суткалик эҳтиёж тўғри овқатланиш овқатланиш ва ичакда синтезланиш орқали тўлдирилади.

Витамин К етишмовчилиги геморрагик диатез билан боғлиқ. Витамин К протромбин хосил бўлишини таъминлайди, уни жигарда хосил бўлиб қонга ўтишида иштирок этади. Янги туғилган чақалоқларда протромбинни физиологик танқислиги

кузатилади, чала туғилган болаларда эса жигарни функционал етилмаганлиги сабабли ёки протромбинни қонда парчаланиши туфайли витамин К танқислиги келиб чиқади. Витамин К танқислиги баъзи сурункали касалликлар нажасида ҳам юзага келиши мумкин (энтерит, энтероколит), мальабсорбция синдромида, ичакни қисман хиррургик йўл билан кесилганда, турли этиологияли гепатитда, жигар циррозида, ошқозон ости беши саратонида, ўт пуффаги касалликларида, шунингдек антибиотиклар кўп ичиш натижасида ичак микрофлорасини камайиши натижасида ва антикоагулянтлар (дикумарин, варфарин) қўлланилганда (антагонист бўлганлиги сабабли).

Янги туғилган чақалоқларда бирламчи витамин К етишмовчилиги уни йўлдошда ушланиб қолиши, жигарни функционал етилмаганлиги ва ёғларни яхши ўзлаштира олмаганлиги сабабли ривожланади. Бирламчи витамин К етишмовчилиги чақалоқда геморагик касаллик билан боғлиқ. Витамин К етишмовчилиги қонда протромбин ва проконвертин миқдорини пасайиб, қон кетишга мойиллик туғилишига сабаб бўлади.

Витамин К етишмовчилигининг клиник кўриниши қуйидагича: бурун дан қон кетиши, гематомалар, экхимозлар. Чақалоқларда киндик ярасидан қон кетиши, мияга қон қуйилиши. Терида ва шиллиқ қаватларда петехиал тошмалар бўлмаслиги ҳам мумкин, эндотелиал синамалар (жгут симптоми, Кончаловский симптомлари) салбий. Витамин К танқислигида протромбин миқдори 70% дан кам бўлади.

Даволаш. Витамин К препарати — викасол, туғруқ ёмон кечганида аелларга профилактика мақсадида 10-20 мг викасол қилинади. Витамин К га бўлган суткалик эhtiёж янги туғилган чақалоқларда 0,004 г. Даволашда 1% викасол 0,3 — 0,5 мл вена орасига ёки мушакка қилинади. Глюкоза билан таблеткада бир кунда 0,012-0,015 г. 3-4 кун, кейин 10 кундан кейин яна протромбин текширилган ҳолда берилади.

Даволовчи миқдор 1 ёш учун 0,002-0,005 г, 2 ёшгача — 0,006 г, 3-4 ёшга 0,008 г, 5-9 ёшга 0,01 г, 10-14 ёшга 0,015 г. Препарат 3-4 кун давомида қилинади ва 4 кун танаффус қилиб, яна такрорланади.

Гиповитаминоз Е (токоферол)

Витамин Е танқислигининг клиник белгилари жуда камдан-кам намоён бўлади. Токоферол танқислиги ичакда сўрилишни бузилиши ва стеатореяда, ингичка ичакнинг қисман

олиб ташланиши ёки узоқ вақт ўсимлик ёғларини истеъмол қилмаслик оқибатида ривожланиши мумкин. Витамин Е кўкатларда, қарамда, буғдойда, жўҳорида, гўштда, жигарда, тухумда, сутда, ўсимлик ёғида жуда кўп.

Клиник кўриниши. Томирлар синувчанлигини ортиши, мушаклар дистрофияси, жигар зарарланиши, жинсий гормонлар етилишини ортда қолиши кузатилади. Янги туғилган чақалоқларда витамин Е танқислиги плацента орқали яхши ўтмаслиги сабабли юзага келади. Витамин Е танқислиги натижасида гемолитик анемия, ретинопатия ривожланиши ва кўриш қобилиятини пасайиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда токоферол етишмаслиги ўлим ҳолатларига ҳам олиб келиши мумкин, бунга сабаб бронхопультмонал дисплазия деб ҳисоблашади.

Даволаш. Токоферол ацетат суткасига 10 мг дан 100 мг гача ёшига қараб берилади.

Болаларда гиповитаминозларни даволаш

Витамин етишмовчилигида уни витаминга бой бўлган маҳсулотлар тури билан бойитиш талаб этилади, албатта бу катта ёшдаги болаларда қўллаш осонроқ кечади. Кўкрак ёшидаги болаларда эса, фақат витамин дори воситаларини қўллаш орқали витамин танқислигини тўлдириш мумкин. Витамин дори воситаларини ичишга ёки мушаклар орасига қилиш мумкин. Витамин дори воситалари ўз ичида бир ёки бир неча витаминлар мажмуасини сақлаши мумкин. Витамин дори воситаларини танлашда уларни албатта врач тавсияси билан, ёшига муносиб тарзда бериш керак. Шунини эсда тутиш керакки, витаминларнинг ортиғи етишмовчиликка қараганда хавfli бўлиши мумкин. Витаминларни парентерал йўли билан юбориш кўпинча аллергик ҳолатларни, анафилактик шок ҳолатларини келтириб чиқаради. Бундай витаминларга кўпинча В1, камроқ –В6, В12, РР кирди.

Витаминларни асосан ўзлаштирилиши бузилганда ёки асосий касалликни бартараф қилиш мақсадида қўлланилади.

Препарат номи	Таркиби	Дозаси
Гексавит	Ретинол ацетат 5000 МБ Тиамин хлорид 2 мг Рибофлавин 2 мг Никотинамид 15 мг Пиридоксин гидрохлорид 2 мг Аскорбин кислотаси 70 мг	1 ёшгача болалар учун суткасига 1\2 драже, 1-3 ёшга -1 драже, 3-7 ёшга - 1 драже дан 2-3 маҳал 7 ешдан катталарга 2-3 драже суткасига.
Компливит	Ретинол ацетат 3300 МБ, Тиамин хлорид 1 мг, Рибофлавин 1,27 мг, Никотинамид 7,5 мг, Пиридоксин 50 мг, Аскорбин к-та 50 мг, Токоферол ацетат 10 мг, Фолат к-та 0,1 мг, Цианкоболамин 12,5 мкг, Рутин 25мг.	Мактаб ёшигача бўлган болларга - 1\2 таблеткадан 1 маҳал, мактаб ёшидаги болларга 1 таблетка 1 маҳал, 7 ешдан катта болаларга 1 таблеткадан 2 маҳал.
Олиговит	Ретинол ацетат 5000 МБ, Холекальциферол 500 МБ, Тиамин хлорид 5 мг, Рибофлавин 5 мг, Никотинамид 50 мг, Пиридоксин 2,5 мг, Аскорбин к-та 100 мг, Цианкоболамин 2,5 мкг Токоферол ацетат 12,5 мг. Кальций фосфат 200 мг, Натрий фторид 0,5 мг, Темир сульфат 0,5 мг, Кобальт сульфат 0,05 мг, Марганец сульфат 0,5 мг, Магний оксиди 3 мг, Калий сульфат 2,5 мг, Рух сульфат 0,75 мг, молибден 0,1 мг.	Мактаб ёшигача бўлган болларга суткасига 1\2 дражедан, мактаб ёшидаги болларга 1 дражедан 1 маҳал
Ундевит	Ретинол ацетат 3300 МБ, Тиамин хлорид 2 мг, Рибофлавин 2 мг, Никотинамид 20 мг, Пиридоксин гидрохлорид 3 мг, Токоферол ацетат 10 мг, фолат к-та 0,5 мг, Цианкоболамин 2 мкг, Кальций пантотенат 3 мг	Мактабгача бўлган болаларга суткасига 1\2 драже, мактаб ёшидаги болаларга -1 дражедан 1 марта.
Витрум	Витаминлар: А, Е, Д, С, В, В2, В6, В12, Вс, биотин, пантотен к-та, пантенол, никотинамид, минераллар Са, Р.	7 ешдан бошлаб 1 дражедан 1 маҳал
Пиковит	Витаминлар: А, Е, Д3, С, В, В2, В6, В12, Вс, биотин, пантотен к-та, никотинамид, минераллар Са, Р.	7 ёшгача бўлган болаларга -5 дражедан кунига, 7 ешдан катта болаларга 7 дражедан.
Дуовит	Витаминлар: А, Д3, С, В, В2, В6, В12, Вс, биотин, пантотен к-та, никотинамид, минераллар Са, Р, Fe, Mg, Mn, Zn, Mo	Қизил ва куқ дражедан кунига 1 маҳал.

Профилактика тадбирлари бир неча босқичдан иборат:

1. **Ҳомиладаор аёлларда гиповитаминозни олдини олиш.** Онанинг соғлом фарзад дунегга келтириши учун, витаминларга бой бўлган озиқ маҳсулотларини истеъмол қилиши жуда муҳим ҳисобланади. Ҳомиладор аёлларга мухофазалаш мақсадида витаминларни бериш ҳозирги вақтгача мутахасислар орасидаги иккиланишга сабаб бўлмоқда, баъзи мутахасислар витаминлар истеъмолини шарт деса, иккинчилари рационал овқатлантириш орқали тўйинтириш керак деган хулосага боришмоқда. Лекин врач онада витаминлар етишмовчилигини аниқласа, витаминларни тавсия қилса, бу маслаҳатга албатта қулоқ тутган маъқул.

2. **Кўкрак сути билан озиқлантириш.** Болани камида 1 ёшгача кўкрак сути билан озиқлантиришга ҳаракат қилиш керак. Бу болада нафақат гиповитаминозни олдини олади балки болани турли хил юқумли касалликлардан, дисбактериоздан, эндокрин ўзгаришлардан, модда алмашинувини бузилишидан асрайди. Фақатгина она сути боланинг организмига оқсил, ёғ ва углеводларни тўла қонли етиб боришини таъминлайди.

3. **Қўшимча овқатларни ўз вақтида киритиш.** Она сути қанчалик яхши бўлмасин, у ўсаяган боланинг эҳтиёжларини тўла қопланишига етарли бўлмай қолади, шунинг учун қўшимча озуқаларни ўз вақтида киритиш ҳам муҳим аҳамиятга эга.

4. **Болага бериладиган овқатларга тўғри ишлов бериш.** Бу ҳам жуда муҳим, чунки кўп витаминлар дағал ишлов бериш натижасида йўқолиб кетиши мумкин.

5. **Ёндош касалликларни даволаш.** Ҳар қандай касаллик бола учун зиён бўлиши мумкин. Бу вазиятда витаминларга бўлган эҳтиёж янада ортади. Ошқозон-ичак касалликларига алоҳида аҳамият бериш керак, чунки шу ерда асосий витаминлар сурилиши кечади.

6. **Болани очиқ ҳавода бўлиши.** Бу болада гиповитаминоз Д ривожланишини олдини олади.

Гиповитаминозларини олдини олиш учун, мухофазалаш мақсадида витаминларни ўз вақтида бериш тавсия қилинади. Албатта озиқ овқатлар билан витаминлар ўрнини тўлдириш мумкин деб ўйлаш мумкин, лекин қиш ойларида мева ва сабзавотлардаги витаминлар кескин камаяди, шунинг учун уларни ўрнини витамин дори воситалари билан тўлдириш мақсадга мувофиқ бўлади. Дори воситалари лугатида ҳозирги вақтда 120 га яқин поливитамин дори воситалари мавжуд.

Баъзи бир поливитаминларни 1 ёшга хали тўлмаган болаларга ҳам 6 ой давомида бериш мумкин. Каттароқ болаларга ва катталарга тўғри овқатланиш, кўпроқ таъбий маҳсулотларни, мева, сабзавотларни, дуккакли ўсимликларни, гўштни истеъмол қилиш тавсия этилади. Булар албатта тўғри ишлов берилган ҳолатда истеъмол қилиниши керак. Бунда қайси маҳсулот қандай витамин турини сақлаши мумкинлигини билиш уни максимал фойдали бўлишига олиб келади. Масалан энг яхши гўшт маҳсулоти ҳам аскорбин кислотасиз фойдали бўлмаслиги мумкин. Шунда сабзавот ва мевалардан тайерланган салатлар бу камчиликни қоплаши мумкин. Овқатланиш кун тартибига корхоналарда ишлаб чиқилган ва витаминлаштирилган озиқа маҳсулотлари билан ҳам бойитиш фойдадан холи эмас. Витаминлардан ташқари овқат рациони албатта етарли даражадаги оқсил, ёғ, углеводлар ва минераллар билан ҳам бойитилган бўлиши керак, чунки уларсиз витаминларни организмда ўзлаштирилиши тўғри кечмаслиги мумкин.

Гипервитаминозлар

Витаминларндан катта миқдорда, назоратсиз фойдаланиш гипервитаминоз ҳолатларига, организмнинг заҳарланишига ва ҳар бир витаминга хос бўлган клиник белгиларга олиб келиши мумкин. Болаларда кўпинча гипервитаминоз ҳолатини витамин А ва Д витаминлари чақиради.

Гипервитаминоз А. Кўпинча витаминлаштирилган балиқ ёғи, каттароқ болларда овқатга, денгиз ҳайвонлари жигарини истеъмол қилганда ёки витамин А миқдорини ошириб юборилганда ривожланиши мумкин.

Гипервитаминоз А нинг ўткир клиник белгилари. Бола витамин А ни 300000 МБ миқдорда ёки ундан кўп қабул қилса ривожланади. 5-6 соатдан кейин менингиал симптомлар — қусиш, ётоқчилаш, летаргия, бош оғриғи, опистатонус, лиқилдоқни туртиб чиқиши, олигоурия, тана хароратини кўтарилиши, кўриш нервида шиш, терида петехиал тошмалар ривожланиши мумкин. Люмбал пункцияда ликвор босим остида чиқади. Бу клиник белгилар менингитни эслатади, лекин бу белгилар 24-48 соавтдан кейин изсиз йўқолади.

Сурункали гипервитаминоз. Анорексия, қичишиш, қўзғалувчанлик, бўғинларда оғриқ, бош оғриши, бош айланиши, сочларни дағаллашиб тўкилиши (аллопеция), терини қуруқлашиб қипиқланиши, ксероз, шишлар, лаб четини ёрилиши,

шиллик қаватларни қонаши, тилда яраларни хосил бўлиши, ўсишдан орқада қолиш, жигар ва талоқни катталашиши(жигар циррози), ҳаракатни камайиши, найсимон суякларни оғриши, ва синувчан бўлиб қолиши, бош мияда босимни ортиши, гипертензия, гиперкальциемия ҳолатлари кузатилиши мумкин. Гипервитаминоз А га хос бўлган симптомлардан яна бири бу, кафт ва оёқ терисини қипиқланиши. Рентгенограммда найсимон суяклардагиперостоз, кўпроқ диафиз ўртасида. Хаддан ташқари кўп сабзи сокини истеъмол қилиш ҳам каротинемия ҳисобига терини ва кафтларни сарғайишига олиб келади.

Даволаш. Витамин А беришни тўхтатиш керак, холестерин, витамин С, Е ва баъзида глюкокортикоидлар буюрилади. Ўткир кечишида гемосорбция, плазмоферез ва умумий заҳарланишга қарши томир орасига суюқликларни юбориш муолажалари ўтказилади.

Гипервитаминоз Д – Рахитни муҳофазалаш ва даволаш учун ишлатиладиган витамин Д₂ дори воситасини кўп миқдорда қабул қилиш натижасида ривожланади. Гипервитаминоз Д ни чақирган витамин Д₂ миқдори ҳар хил бўлган, лекин кўпчиликда бу доза 1 000000 МБ дан ошганда ривожланган. Шу пайтда витамин Д₂ ни қисқа вақт ичида қабул қилган болаларда ҳам (2-4 хафта) (4000-8000 МБ) гипервитаминоз Д нинг клиник белгилари пайдо бўлган. Бунга сабаб организмнинг витамин Д га бўлган сезувчанлигидир, яъни патогенезидаги кальцифилаксия, сурункали буйрак касалликлари муҳим роль уйнаган. Гипервитаминоз Д витамин Д ва УФО муолажаларини биргаликда олганда ҳам ривожланиши мумкин.

Патогенез

Витамин Д тўғридан-тўғри ҳужайра мембраналарининг заҳарланишига (АТФ аза нинг активлиги ошади), модда алмашинувини бузилишига (гиперкальциемия, гиперкальциурия, фосфорланишни тўхташи, лимон кислотасини изолимон кислотага айланиши, гиперфосфатурия, аминокислотурия, ацидоз) олиб келади. Оқибатида гиперкальциемия ривожланади (томирлар кальцинози, нефрокальциноз, кальцийни миокарда сақланиши, ошқозон деворларида, альвеолаларда, ичакда, кўз пардасида). Гиперкальциемия генези остеокластларни активлашиши ва суякларда кальцийни камайиши ва уларни ичакда сўрилишини кўпайиши билан боғлиқ.

Қонда 1,25(ОН)₂D₃ нормада, лекин 25(ОН)D₂ – жуда юқори, (яъни бу метаболит қонда 3 хафта сақланади) бўлади.

Тимус ва лимфа тўқималари инволюцияси натижасида иккиламчи инфекциялар қўшилиши мумкин.

Ўткир заҳарланиш учун хос бўлган – анорексия, мушаклар бўшашиши, қусиш, бош оғриши, полиурия, тахикардия, дегидратация, қабзият, қўзғалувчанликни ортиши, гепатомегалия, уйқучанлик, параличлар ва кома ҳолатлари ҳам бўлиши мумкин.

Сурункали гипervитаминозда анорексия, уйқуни бузилиши, бош оғриши, қўзғалувчанликни ортиши, терлаш, тери қопламларини оқариши, анемия, полиурия, олигоурия, қусиш, диарей ёки қабзият кузатилади. Ундан ташқари вазнини қўшилмаслиги, сувсизланиш, субфибрилитет, протеинурия, пиурия, эритроцитурия ва бошқа нефрокальциноз белгилари, суякларда оғриқ, томирлар кальцификацияси, ретинопатия, конъюктивит, миокардиопатия (тахикардия, юрак чегараларини кенгайтиши, тонлар бўғиқлашиши, юрак-қон томир етишмовчилиги), аорта стенози, буйрак етишмовчилиги, гипертония, остеопороз бўлиши мумкин.

Ташхис. Қонда ва пешобда кальций миқдорини аниқлаш. Ўткир кечишида гиперкальцемия (кальций миқдорини 2,89 ммоль/л дан ортиши) ва кальциурия (Сулкович реакцияси +++ ёки ++++). Бироқ ўткир ва сурункали кечишни бошланғич даврларида қондаги кальцийни миқдори нормада, лекин Сулкович реакцияси ижобий бўлиши ва гипофосфатемия, гиперфосфатурия кузатилиши мумкин. Қонни биохимик таҳлилида ишқорий фосфатаза ва холинэстеразининг камайтиши, гиперхолестеринемия, ацидоз, гипопротеинемия, диспротеинемия (α 2-глобулинларнинг ортиши, альбумин ва g-глобулинларни камайтиши), гипомагниемия, гипокалиемия, гиперцитратемия бўлади.

Сурункали гипervитаминоз Д бўлган беморларнинг умумий қон таҳлилида анемия, лейкоцитоз нейтрофилларнинг чапга силжиши билан, ЭЧТ ошганлигини кўришимиз мумкин. Пешоб таҳлилида протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия, цилиндроурия. Рентгенограммада остеопороз ва перистит кузатилади.

Даволаш. Боланинг умумий аҳолига боғлиқ. Оғир ҳолатда дезинтоксикацион инфузион терапия, кучайтирилган диурез билан: 5% глюкоза, Рингер эритмаси, кокарбоксилаза, витамин С томир ичига буюрилади, бундан ташқари ичишга преднизалон (2мг\кг суткасига кейинчалик дозани камайтириб

10-14 кун давомида), верапамил (0,5мг\кг кунига 2-3 маҳал). Глюкокортикоидларнинг таъсир қилиш механизми: ичакда кальций абсорбциясини камайтириб суякда уни йиғилишига тўсқинлик қилади ва кальцийни организмдан чиқишини таъминлайди. Шунингдек витамин Д антогонисти бўлган витамин А (5000-10000МБ суткасига), фенобарбитал витамин Е, миокальцик (синтетик тиреокальцитонин 5-10ЕД\кг томирга томчилаб суткасига 1 маҳал 3-4 кун), 3% аммоний хлориди (1 чой қошиқда 3 маҳал), магнезий (15% эритмани 5-10 мл дан 3 маҳал) буюрилади.

Витамин Д ни ва кальцийни ичакдан чиқариб ташлаш мақсадида холестерамин (0,5 г\кг дан 3 маҳал), альмагель, ксидифон (10-15 мг\кг 1 маҳал).

Кальцийни организмдан чиқаришда яна трилон Б (этилендиаминтетра уксусли кислотанинг динарийли тузи) 50 мг\кг дан суткасига 2-3 маҳал. Кучли гиперкальцемиюда трилон Б ни вена орасига қилиш мумкин.

Овқатланиш кун тартибидан, кальций сақловчи озиқа маҳсулотлари олиб ташланади, булар, творог, сут, сутли бўтқалар, тавсия қилинади. Ўсимликлардан тайёрланган овқатлар витамин Д ни ичакдан чиқишига ёрдам беради.

Гипервитаминозлар олдини олиш

Витамин А ва Д дори воситаларини бераёганда боланинг ёши ва оғирлигини инобатга олган ҳолда тайишлаш. Витамин Д2 олаётган болани назорат қилиш гипервитаминоз белгилари пайдо бўлса ўз вақтида доволаш. Витамин Д2 олаётган болаларда 2 ҳафтада 1 мартта Сулкович синамасини ўтказиш. Рахитни муҳофазалаш учун витамин Д дори воситасини юқори миқдорлар билан ўтказмаслик. Агарда бола витамин Д сақловчи сутли бўтқалардан истеъмол қилаётган бўлса витамин Д ни муҳофазалаш тадбирлари ўтказилмайди.

Витамин етишмовчилигини тапхислаш стандартлари ва доволаш (амалий врач конспекти)

Гиповитаминоз (грек. по – тагида, пастда ва витаминлар), касаллик ҳолати булиб, организмга витаминларнинг киришидан кура, кўпрок сарфланиши ёки умуман кирмаслиги туфайли юзага келади.

Тапхислаш.

- гиповитаминозга олиб келган омилларни аниқлаш;
- гиповитаминога тегишли клиник синдромларни аниқлаш.

-лаборатор ташхис: умумий қон таҳлили, витамин ва унинг метаболитлари миқдорини қонда аниқлаш, пешоб таҳлили.

Даволаш муолажалари таҳлили.

Даволаш стандарт бўйича:

-касалликни чақирган омилни аниқлаш ва бартараф қилиш

Ҳомиладор аёлга гиповитаминоз муҳофазаланишини ўтказиш. 6 ойгача болани она сути билан боқиш, она сути етарли бўлмаганда болага мослаштирилган бўтқаларни бериш. Болага ўз вақтида қўшимча овқатларни киритиш, уларни тўғри тайёрлаш ва витаминларга, минерал тузларга, микроэлементларга ва оқсилларга бой бўлган маҳсулотларни танлаш.

-кун тартибига риоя қилиш, болани очиқ хавода сайр қилдириш, уқалаш, жисмоний машқлар бажариш.

-дори воситалари билан даволаш

-гиповитаминозни поливитамин ва минераллар мажмуаси билан ёшига қараб даволаш (гексавит, пиковит, дуовит, витрум ва бошқалар).

-Аниқ бир витамин етишмовчилигида шу витаминни тавсия қилиш:

-аскорбин кислота 100-300 мг суткасига ичишга, парентерал 1-2 мл 5 %эритмада. 1 ешли болага стукасига – 35 мг, 2-3 ешга -45-60 мг, 6 еш ва ундан катталарга 60-80 мг.

-витамин В1 0,005-0,15 г суткасига ичишга ёки мушаклар орасига 0,5 мл 2,5% тиамин хлорид ёки 0,5 мл 3% тамин бромид эритмасини кунига 1 маҳал. Курс 10-30 кун. 1 ёшгача болаларга суткасига 0,5 мг, 1-6 ёшгача 0,8-1,2 мг, 6 ва ундан катта болаларга 1,7-1.9 мг.

-витамин В2 (рибофлавин) ичишга 0,002-0,01 г ёки мушаклар орасига рибофлавин мононуклеотиднинг 1% эритмасини 1 мл дан 1 маҳал, 3-5 кун давомида, кейин хафтасига 15-20 инъекция.

1 ёшгача болалар учун 0,6 мг, 1-6 ёшгача 1,1-1,6 мг, 6 ёшдан катта болаларга 2-3-2,5 мг.

-витамин В6 (пиридоксин) ичишга ёки м\о 0,01 дан 0,1 гача суткасига.

-витамин В12 30 мг дан – 100 мкг гача суткасига м\о кун ора 30-40 та инъекция.

-витамин Н (биотин) даволоччи дозаси боланинг ёшига боғлиқ бўлиб эрта ёшли болалар учун кунига 5-10 мкг.

-витамин РР (никотин кислота) 0,005 дан 0,05 гача 2-3 маҳал, 10- 15 кун давомида, никотинамид 0,01-0,05 г дан кунига 2-3 маҳал 15- 20 кун.

1 ёшгача бўлган болалар учун 6 мг, 1 ешдан 6 ёшгача 9-13 мг, катта болаларга 18-20 мг.

- фолий кислотаси эрта ёшли болалар учун 40 мкг, 2-3 ешга 100 мкг, 20-30 кун.

-витамин Д суткасига 400-500 МБ, даволаш учун 2000 дан 5000 МБ суткасига 30-45 кун давомида. (витамин Д2 - эргокальциферол, витамин Д3 – холекальциферол).

-витамин А ичишга 500 МБ кунига 2 маҳал. Оғир ҳолатларда 25000 МБ суткасига (500-1000 МБ 1 кг вазнга суткасига) Суткалик эhtiёж 1-3 мг.

- БССТ тавсиясига кўра бола ҳаётининг биринчи 6 ойлигида суткасига 425-500 мкг, иккинчи ярим ойлигида 300 мкг, 2-3 ёшли болалар учун суткасига 250 мкг ни ташкил қилади.

-витамин К туғруқ ёмон кечаётганида аёлларга профилактика мақсадида 10-20 мг 1% викасол эритмаси қилинади. Янги туғилган чақалоқларнинг суткалик эhtiёжи 0,004 г. Болаларни даволаш учун викасолнинг 1% эритмаси вена орасига ёки мушакларга 0,3-0,5 мл қилинади.

Глюкоза билан таблеткаларда 0,012-0,015 г да тавсия қилинади. Препарат 3-4 кун давомида берилиб кейин 10 кун танаффус қилинган яна такрорланади албатта протромбин назорати остида.

Даволаш мақсадида 1 ёшгача 0,002-0,005 г, 2 ёшга 0,006 г, 3-4 ёшга 0,008 г, 5-9 ешга 0,01 г, 10-14 ёшга 0,015 г. Препарат 3-4 кун давомида берилиб 4 кун наффус қилиниб яна берилади.

-витамин Е токоферол ацетатнинг даволовчи дозаси суткасига 10-100 мг ешига қараб.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Витаминлар ўзи нима?
2. Витаминлар классификацияси?
3. Гипо ва авитаминозларни ривожланиш сабаблари?
4. Гиповитаминоз А клиникаси ва уни даволаш?
5. Гиповитаминоз Е клиникаси ва уни даволаш?
6. Гиповитаминоз К клиникаси ва уни даволаш?

7. Гиповитаминоз С клиникаси ва уни даволаш?
8. Гиповитаминоз В1 клиникаси ва уни даволаш?
9. Гиповитаминоз В2 клиникаси ва уни даволаш?
10. Гиповитаминоз В6 клиникаси ва уни даволаш?
11. Гиповитаминоз В12 клиникаси ва уни даволаш?
12. Гиповитаминоз РР клиникаси ва уни даволаш?
13. Фолат кислота гиповитаминози клиникаси ва уни даволаш?
14. Гипо ва авитаминозлар профилактикаси?

Тестлар

1. Қайси витамин етишмовчилигида қуйидаги клиник кўриниш ривожланади:

капиллярлар синувчанлиги, енгил тат еганда экхимоз белгилари, милкларни енгил инфильтрацияси, кўкимтир тус олиши, тозалаганда енгил қонаши.

- А) Витамин - С
- В) Витамин - А
- С) Витамин - В2
- Д) Витамин - Е
- Е) Витамин – Е

Эталон: А

2. Қайси витамин етишмовчилигида углевод модда алмашинуви бузилиб, тўқималарда сут кислотаси йиғилиши сабабли невритлар, юрак фаолиятини бузилиши ривожланади.

- А) Тиамин
- В) Рибофлавин
- С) Аскорбин кислота
- Д) Цианкобаламин
- Е) Фолат кислота

Эталон: А

3. Витамин В 12 етишмовчилиги олиб келиши мумкин:

- А) Мегалобластик анемияга
- В) Кўришни заифлашиши ва кератомалация
- С) Неврит, юрак фаолиятини бузилиши
- Д) Пеллагра
- Е) Микроцитар анемия

Эталон: А

4. Қайси витамин етишмовчилигида қуйидаги триада симптомлари ривожланади:

- А) Витамин РР

- В) Витамин С
- С) Витамин В2
- Д) Витамин В12
- Е) Витамин В6

Эталон: А

5. Витамин С га бой маҳсулотлар:

- А) Цитруслар, наъматак, яшил тусдаги мева ва сабзавотлар.
- В) Жигар, тухум, сареф, сигир сути
- С) Тухум сариғи, гўшт, арахис, сабзавотлар
- Д) Дрожжи, дуккакликлар, қора нон, енғоқ, бугдойли ўсимликлар
- Е) Яшил баргли сабзавотлар, енғоқ, дуккаклар, усимлик еги.

Эталон: А

6. Чақалоқлар кечки геморрагик касллига қайси витамин етишмовчилигида ривожланади?

- А) Витамин К
- В) Витамин В6
- С) Витамин С
- Д) Витамин В12
- Е) Витамин В2

Эталон: А

7. Ошқозон туби зарарланганда қайси витамин сўрилиши бузилади?

- А) Цианкобаламин
- В) Пиридоксин
- С) Кальциферол
- Д) Филлохинон
- Е) Биотин

Эталон: А

8. Қайси витамин ичак микрофлораси билан синтезланади

- А) Витамин К
- В) Витамин В2
- С) Витамин Д
- Д) Витамин В12
- Е) Витамин А

Эталон : А, В, Д.

9. Витамин В2 етишмовчилигида қуйидаги клиник белгилар ривожлаиши мумкин.

- А) Лаблар чети ерилиши, хейлоз, тилини олов ранг қизил тусга кириши, себореяли дерматит, блефарит.

В) Бепуштлиқ, гемолитик анемия, тромбоцитоз

С) Милқлар қонаши, соч илдиэларини петхиялари, экхимозлар

Д) Скелет томонидан ўзгаришлар, суяқлар юмшаб қолиши, рахитик тасбехлар, рахитик биллакузук.

Е) Неврит, тахикардия, анемия

Эталон: А

10. Еруғлиқдан кўрқиш, кўр-гемералопия, кератомалаяция қайси витамин етишмовчилигида ривожланади?

А) Ретинол

В) Аскорбин кислота

С) Никотин кислота

Д) Пантотенат кислота

Е) Тиамин

Эталон: А.

Анемиялар

Анемия – болаларда кўп учрайдиган қон касаллиги бўлиб, болаларда қон яратувчи аъзоларнинг анатомио-физиологик етилмаганлиги ва ташқи мухитнинг ёмон омиллари таъсирига улар жуда юқори сезувчанлиги билан намоён бўлади. Анемия асосида қонда гемоглобин ёки эритроцит миқдорининг камайиши ётади. Анемиялар туғма ёки орттирилган бўлади. Болаларда анемиялар қуйидаги гуруҳларга ажратилади.

1. Касалликка олиб келувчи сабабларга кўра:

1. Ўткир қон кетишдан кейин пайдо бўлган анемиялар.

2. Эритроцитлар ҳосил бўлишининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган анемиялар

а) Апластик

б) Темир танқислиги

в) Мегабластик

г) Сидеробластик

д) Сурункали касалликлар

3. Эритроцитларнинг кўп парчаланиши натижасида ривожланувчи анемиялар

а) Гемолитик

II. Гемоглобин кўрсаткичи пасайишига биноан анемиянинг 3та огғрлик даражалари аниқланади. Енгил даража – гемоглобин 110-90 г/л гача пасайиши. Ўрта огғир даражаси – 89 г/л дан то 70 г/л гача. Оғир даража – 70 г/л дан пасайиши.

III. Эритроцитлар ўлчамига кўра ажратилади: микроцитар, нормацитар ва макроцитар.

IV. Эритроцитларнинг гемоглобин билан тўйинганлик даражаси: гипохром, нормохром ва гиперхром.

V. Кечуви бўйича анемиялар ўткир (тез ривожланиб, яққол клиник белгилар билан кечади) ва сурункали (секин-аста ривожланиб, бошида клиник белгилар минимал бўлади).

Танқис анемиялар бола организмга гемоглобин ҳосил бўлиши учун керакли моддалар кам тушиши натижасида ривожланади, улар I ёшлик болаларда кўп учрайди. Танқис анемиялар ичида алиментар анемиялар кенг тарқалган бўлиб, улар етарли бўлмаган ёки бир хил овқатланиш натижасида ривожланади. Кўп ҳолларда организмга темир моддаси кам тушганида (темир танқислик анемиялар) ва оқсил етарлича тушмаса, яъни гемоглобиннинг оқсил қисми ҳосил бўлиши бузилади (оқсил танқислик анемиялар).

Гемоглобин синтезида иштирок этувчи В₆, В₁₂ ва фолат кислота витаминлари етишмовчилиги ҳам танқис анемиялар ривожланишида асосий аҳамиятга эгадир (витамин танқис анемиялар). Кўпинча ичакда сўрилиш бузилиши билан кечадиган касалликларда танқис анемиялар кузатилади. Танқис анемиялар ривожланишига тез-тез касалланиш ҳамда чала туғилганлик ҳам сабаб бўлади. Орттирилган гипопластик анемиялар – суяк кўмигининг қон ҳосил қилиш функцияси сўнганда вужудга келади. Анемиянинг туғма шакллари ҳам учрайди ва унинг қаторига Фанкони анемияси, Эстерин - Дамешек оилавий гипопластик анемияси, Джозеф-Даймонднинг парциал гипопластик анемияси киради.

Гемолитик анемия эритроцитларнинг тез парчаланиши натижасида, яъни чақалоқларнинг гемолитик касаллигида, буйрак етишмовчилигининг охириги босқичида, яъни қонда мочевина миқдорининг юқорилиги билан (уремия) кечганда, витамин Е танқислигида ривожланади. Анемия наслий бўлиши ҳам мумкин ва унга гемоглобин ва эритроцитлар тузилишидаги нуксонлар киради. Педиатрнинг клиник амалиётида энг кўп темир танқислик анемияси учрайди.

Темир танқислиги анемияси

Организмда (қонда, суяк кўмигида ва захирада) темир миқдорининг камайиши билан кечиб, гем синтези ҳамда темир сақловчи оқсил синтези (миоглобин, темир сақловчи тўқима ферментлари) бузилади. Организмда темирнинг биологик

аҳамияти жуда каттадир. Бу элемент тирик ҳужайранинг универсал бирикмаси ҳисобланиб, жуда кўп алмашинув жараёнларда тананинг ўсишида, иммун тизимининг ишида ва тўқиманинг нафас олиш жараёнларида иштирок этади. Инсонга асосий темир манбаи бўлиб, ҳайвон маҳсулотлари (гўшт, жигар, буйрак, юрак, тухум сариғи) ҳисобланади. Буларда темир енгил сўриладиган шаклда бўлади. Тўлиқ ва ҳар хил овқатланганда овқатдаги темир миқдори 10-15 мг/сут ни ташкил қилади, ундан темир атиги 10-15% сўрилади. Темир сўрилиши ўн икки бармоқли ичакда ва ингичка ичакнинг проксимал қисмида бўлади. Темир абсорбциясини чой таркибидаги танин, карбонатлар, оксалатлар (донда, тухумда пишлокда) фосфатлар, қонсервант сифатида ишлатиладиган этилен – диамин тетра уксус кислота, антацид дори воситалари, полисахаридлар, полифенол камайтиради. Бундан ташқари, оқсил витамин С, витамин Е танқислиги ҳамда ошқозон ичак тизими яллиғланиш касалликлари ҳам темир сўрилишини ёмонлаштиради ва олма кислотаси, фруктоза, цистеин, сорбит, никотинамид эса темир сўрилишини кучайтиради.

III валентли гемсиз темир хлорид кислота, аскорбин кислота ва биорганик кислоталар таъсирида II валентлига ўтади. II валентли темир яхши сўрилади. Ичак шиллиқ қаватидан ўтишини оқсиллар амалга оширади. Темирни тўқимага етказиб беришда эса маҳсус плазматик оқсил трансферрин ёрдамида ўтказилади. Жараёнда, трансферрин темирни асосий захира, суяк қўмигига олиб боради, у ерда у эритробластлар билан боғланиб, гемоглобин ва проэритробласт синтезида ишлатилади. Кам миқдорда жигар ва талоққа етказиб берилади, у ерда ферритин ва гемосидерин кўринишида тўпланади.

Плазмада темир миқдори 18 мкм/л, қон зардобининг умумий темир бириктериш хусусияти 56 мкм/л. Шундай қилиб, трансферрин темир билан 30% тўйинади. Қон зардобиди трансферриннинг тўлиқ тўйинишидан эса кичик молекулали темир ҳосил бўлади, бу эса жигар ва ошқозон ости безида тўплана бошлайди ва уларнинг зарарланишига олиб келади. 100-120 кундан сўнг эритроцитлар моноцит ва макрофаг тизимида жигар, талоқ ва суяк қўмигида парчаланади. Бундан ажралган темир гемоглобин ва темирнинг бошқа бирикмалар ҳосил қилиши учун сарфланади, яъни организм уни йўқотмайди.

Организмнинг 60% темири- эритроцитлар темири, миоглобулин (9%) темир тутувчи ферментлар (цитохром, каталаза, пероксидаза, моноаминооксидаза, сукцинатдегидрогеназа), 30-40% гемсиз оқсил темири (ферритин, гемосидерин) ва 0,1% зардоб трансферрин темирини ташкил қилади.

Захираланиш ферритин ва гемосидерин оқсиллари орқали амалга оширилади, хужайрада ферритин кўринишида жигар, талок, ошқозон ости беши ва бўғимларда гемосидерин кўринишида тўпланади.

Темирнинг асосий захираси бўлиб, суяк кўмиги, жигар ва талок ҳисобланади. Темир танқислигида иммун тизими фаоллиги пасаяди, қисман ИЛ-2 синтези бузилади, фагоцитоз фаоллиги камаяди. Инсон организмда темир алмашинуви жуда юкори такомиллашган жараёнлардан бири бўлиб, бунда барча темир, яъни гемоглобин ва бошқа темир тутувчи оқсиллар парчаланганда қолган темирнинг ҳаммаси қайта фойдаланилади. Темир метаболизми бир маромда бўлиб, уни сақлаш ва ишлатиш учун етказиб берилиш, парчаланиши ва қайта ишлатилиши мураккаб жарённи ўзида мужассамлаштирган. Анемия ривожланиш сабаблари.

1. Туғилганда кам темир захирасини ҳосил бўлиши (анемияли онадан туғилиш, чала туғилганлик, йилига туғилган болалар, эгизаклар, ҳомила ичи ривожланишидан орқада қолган болалар, катта вазни болалар, перинатал даврда қон йўқотганлар).

2. Алиментар омиллар (мослаштирилмаган аралашмалар билан сунъий овкатлантирилган болалар, кеч қўшимча овкат берилиши, гўштсиз овкатлантириш, овқатланиш кун тартибининг кўп қисмини сигир сути ташкил қилиши, очлик).

3. Тўқималарда темир истеъмоли ортиши ёки кўп микдорда йўқотилиши, жумладан ўткир ва сурункали юқумли касалликлар, хеликобактер қўзғатувчилари, мальабсорбция, мальдигестация ҳолати, целиакия, муковисцидоз, эксудатив энтеропатия, дисахаридаз етишмовчилиги, Крон касаллиги, носпенефик ярали колит, Меккел дивертикули, ичак полиплари ва бошқалар; қон кетиш, гижжалар, ўсмалар, ўсмирларда эҳтиёжнинг юқорилиги, эндокрин касалликлар, гипо ва трансферрин етишмовчилиги, ошқозон ва ингичка ичак резекцияси, заҳарли омиллар, ювенил гормонал бузилиш ва маълум бўлмаган (идиопатик) сабаблар киради.

Темирнинг эндоген (ташқи) етишмаслиги турли касалликлар билан боғлиқдир (ошқозон яра касаллиги, диафрагма ва қизилўнғач тешиги чурраси, энтерит, гижжа инвазиялари, гипотиреоз ва бошқаларга боғлиқ равишда темир сўрилиш жараёнининг бузилиши).

Ҳомиладор аёлларда анемияни муҳофазалаш ва даволаш ҳомилада камқонликни муҳофазалашни асосий жараёнларидан биридир. Ҳомиладорликни ўзи темир танқислик ҳолатига олиб келади, чунки бу даврда темирга нисбатан эҳтиёж ҳомила ва йўлдош ривожланиши учун ортади. Ҳомиладорлик даврида анемиянинг ривожланиши гормонал ўзгаришлар, эрта ривожланган токмикоз билан боғлиқдир, яъни булар магний, фосфор, темирни қон яратишга керак моддаларни ошқозон ичак тизимидан сўрилишига тўсиқчилик қиладилар. Гестация даврида модда алмашинувининг тезлашуви натижасида темир жадал ишлатилади. Ҳомиладорлик охирига келиб она организмда темир миқдори камая бошлайди, бу ўз навбатида темирнинг фетоплацентар жомларда тўпланиши (450 мг), айланаётган қон ҳажмининг ортиши (500 мг) ва туғруқдан сўнгги даврда физиологик қон йўқотиш (150 мг) ва лактация (сут ҳосил бўлиши) (400 мг) билан боғлиқдир.

Ҳомиладорлик ва эмизиш даврининг охирига келиб умумий темир миқдорининг камайиши 1200-1400 мг ни ташкил этади. Бутуниттифоқ соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертлари кўрсатмасига биноан, туққан аёллар анемияси шундай ҳолатки, унда гемоглобин миқдори 100 г/л дан паст, ҳомиладорларнинг биринчи уч ойлигида 110 г/л дан паст ва иккинчи уч ойлигида 105 г/л дан паст бўлади.

Темир танқислик анемияси она ва ҳомила учун ҳомиладорлик ва туғруқнинг кечиши турли асоратлар билан кечишига олиб келади. Темир танқислик анемиясида эрта гестацион даврида ҳомилани тушиши хавфи туғилади. Ҳомиладорлар анемиясининг оғир оқибатларидан бири етук бўлмаган кам вазнли ҳомила туғишдир. Айрим ҳолларда ҳомила гипоксия белгилари, оқсил энергетик етишмовчилиги ва анемия билан туғилади. Ҳомиланинг сурункали гипоксия натижасида туғилиши ўлим хавфини кучайтиради. Ҳомиладорлик даврида онадаги темир танқислиги бола миясининг ўсиши ва ривожланишига таъсир кўрсатади ва иммун тизимдаги жиддий ўзгаришларга сабаб бўлади, ҳаётининг неонатал даврида юқумли касалликларга нисбатан

юқори хавф туғилади. Бундай болалар бўшашган, тез-тез касалликларга чалинувчан, қонида гемоглобин ва эритроцитлар миқдори паст бўлади. Болада анемия даражаси онанинг ҳомиладорлик даврида, бу касаллик белгиларининг қай даражада яққол бўлганлигига тўғридан-тўғри боғлиқдир. Эритропоз вазифасининг оғир бузилишлари натижасида акушерлик жараёнида муаммолар кузатилиши мумкин, яъни йўлдошнинг муддатдан олдин кўчиши, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврларда қон кетиш. Темир танқислик анемияси бачадон қисқариш фаолиятига ноҳўя таъсир кўрсатади, шунинг учун туғиш жараёни тез ёки аксинча узоқ давом этиши мумкин. Ҳомиладорларни камқонлик ҳолати, қон коагуляцион хусусиятининг бузилиши билан кечади ва бу эса кўп қон йўқотишини асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Кислороднинг доимий танқислиги ҳомиладорларда миокардда дистрофик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади, булар ўз навбатда юрак соҳасида оғриқ ва ЭКГда ўзгаришлар кўринишида намоён бўлади ва гипотоник ёки аралаш турдаги қон-темир етишмовчилигига олиб келади. Ҳомиладорларда анемияни даволаш ва муҳофазалаш ҳомила анемияси муҳофазасининг асосий манбаи ҳисобланади.

Темир танқислик ҳолати — кўп учрайдиган клинικο-гематологик синдром бўлиб, бу элементнинг организмда кам бўлиши ҳолларида кузатилади. Ҳозирги вақтда шартли равишда темир танқислик ҳолатлари қуйидаги уч шаклга бўлинади:

1. Прелатент (яширин олди) темир танқислиги (ишлатилмаган (резерв) темир етишмовчилиги) темир захирасининг камайиши билан намоён бўлади, яъни қон зардобда ферритин камаяди, зардобдаги темир миқдори сақланган, гемоглобин фоизи сақланган бўлади, сидеропеник синдром бўлмайди.

2. Латент (яширин) темир танқислиги гемоглобин фоизи сақланганлиги билан кечади ва сидеропеник синдромлари клиник намоён бўлади, зардобдаги темир миқдори камаяди (гипоферримия), зардобнинг темир боғлаб олиш хусусияти ошади, қонда микроцитар ва гипохром эритроцитлар бўлади.

Клиника

Анемиянинг намоён бўлиши касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқдир.

Енгил даражада бўшашиш, иштаха пасайиши, терининг оқимтирлиги, айрим ҳолларда жигар ва талоқнинг қисман

катталашуви, қонда гемоглобин 90 г/л гача пасаяди, эритроцитлар сони эса 1 мкл.да 35 00 000 гача ($3,5 \times 10^{12}$) бўлади.

Касалликнинг ўрта оғир даражасида боланинг ҳаракат активлиги пасаяди, бўшашиш пайдо бўлади. Кўп йиғлайди, иштаҳаси сустлашади, териси оқимтир ва қуруқлашади, юракда тахикардия, систолик шовқин, жигар ва талоқ катталашуви, сочлари ингичка ва синувчан бўлади. Қонда гемоглобин 70 г/л гача пасаяди, эритроцитлар миқдори 1 мкл да 2 800 000 гача ($2,8 \times 10^{12}$ /л) камаяди, гипохромия кузатилади.

Касалликнинг оғир даражасида бола жисмоний ривожланишидан орқада қолади, адинамия, анорексия, қабзият, терининг оқимтирлиги ва қуруқлиги яққол ривожланган, соч ва тирноқларда ўзгаришлар (ингичка, синувчан), юз ва оёқларда шиш кузатилади. Гепатоспленомегалия, юрак қон-томир тизимида ўзгаришлар (тахикардия, систолик шовқин, тил сўргичларнинг силлиқлашуви (“ялтироқ” тил). Гемоглобин сони 70 г/л ва ундан паст 35 г/л гача бўлиши мумкин, эритроцитлар миқдори — 14 00 000 1 мкл да ($1,4 \times 10^{12}$), гипохромия кузатилади. Чала туғилган болаларда ҳаётининг 5 — 6 ойларда кўпинча темир танқислик анемияси ривожланади, яъни онадан олинган организмдаги темир заҳираси камаяди — чала туғилган болаларда анемия кеч кузатилади.

Темир танқислик анемияси клиник кўриниши умумий симптомлар гемик гипоксия натижасида (умумий анемик синдром) ва тўқима темир танқислик белгилари (сидеропеник синдром) йиғиндисидан иборат.

Умум анемик синдром тери ва шиллиқ қаватлар оқимтирлиги, холсизлик, тез чарчаш, бош айланиши, бош оғриши (кўпроқ кечқурун) жисмоний зўриқишда хансираш, юрак урушини сезиш, хушдан кетиш, А/Б баланд бўлмаган холларда кўз олдида ялтироқ нуқталар кўриниши, уйқунинг бузилиши, кўзгалувчанлик, асабийлик, йиғилоқлик, хотира ва эътиборнинг пасайиши, иштаха пасайиши аниқланади.

Сидеропеник синдром қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. Тери ва унинг хосилаларида ўзгаришлар (қуруқлик, қаттиқлашуви, терининг тез ёрилиши, оқимтирлик). Сочлари рангсиз, синувчан, эрта оқаради, кўп тўкилади. 20 — 25% беморларда тирноқлар юпқалашган, синувчан, қошиқсимон букилиши (койлохинехия) учрайди.

2. Шиллиқ қаватдаги ўзгаришлар (глоссит, сўргичлар атрофияси билан, оғиз четларида бичилишлар, ангуляр стоматит) .

3. Ошқозон-ичак тизими зарарланиши (атрофик гастрит, қизилўнғач шиллиқ қавати атрофияси, дисфагия).

4. Сийдик чиқаришга ёлгон чақириқ, кулганда, йўталганда ва аксирганда сийдик ушлаш олмаслик.

5. Оддий бўлмаган ҳидларни ҳидлаш (бензин, керосин, ацетон).

6. Таъм билиш ва ҳид билишни бузилиши. (*Pica chloritica*)

7. Сидеропемик миокардиодистрофия, тахикардия, гипотония ва хансирашга мойиллик.

8. Иммун тизимда бузилишлар (лизоцим, В-лизин, комплемент, айрим иммуноглобулинлар, Т-В лимфоцитлар миқдорини камайиши) Темир танқислик анемияси юқори даражада юқумли касалликларга олиб келади.

9. Жигар вазибаларининг етишмовчилиги (гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, гипогликемия).

Ташхис. Анемияни ташхислашда анамнезни тўғри йиғиш ва касаллик сабабларини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Клиник – лаборатор текширувлар. Қон умумий таҳлили. (гемоглобин сонининг камайиши 5 ёшгача бўлган болаларда 110 г/л дан паст ва катта болаларда 120 г/л дан паст, ранг кўрсаткич <0,8 паст, эритроцитлар гипохромияси, эритроцитда гемоглобиннинг ўртача қонцентрациясини камайиши 27 пг/эр паст, периферик қон суртмасида эритроцитларнинг микроцитози ва пойкилоцитоз.

-суяк қўмигида сидеробластлар миқдорининг камайиши.

-қон зардобида темир миқдорини камайиши (<12,5 мкмоль/л) зардобнинг умумий темир бириктириш хусусиятининг ортиши (ОЖСС) >85 мкмоль/л (“очлик” кўрсаткичи), зардобда ферритин миқдорини пасайиши (<15 мкг/л).

Қиёсий ташхис

Талассемия, оғир металл тузлари билан заҳарланиш ва сидеробластик анемиялар билан қиёсий ташхис ўтказилади.

Даволаш

Танқис анемияларни даволашда касаллик сабабини аниқлаш ва уни йўқотиш, керакли дори воситаларини тавсия этиш, масалан темир танқислик анемиясида темир дори воситаларини бериш мақсадга мувофиқдир. Ташхисни аниқламасдан ва

анемия сабабини билмай туриб витамин В₁₂ ёки фолат кислотасини тавсия этиш мумкин эмас.

Тўғри кун тартиби, очиқ ҳавода кўп бўлиш, жисмоний тарбия ва уқалаш, сув муолажалари анемия билан касалланган бола ҳолатини яхшилайтиди. Анемия сабабини аниқлаб уни йўқотиш жуда муҳимдир.

Тўла қийматли овқатланиш, озуқа таркибини меёрлаштирилган ҳолда ёшига мос равишда темирга ва бошқа микроэлементларга бой озиқ-овқатлар беришдан иборат.

Темирга бой озиқ-овқатлар: жигар, гўшт, тухум сариғи, қуруқ мевалар, қора олхўри, олма шарбати, кўкатлар (шивит, кашнич).

Дуккакли донлардан: нўхот, ловия, чечевица, соя, бодом ва ёнғоқ. Сабзавотлардан қизил лавлаги, сабзи, кашнич, шивит. Мевалардан анор (доначалари ва шарбати), наъматак, олхўри ва кўк навли олмалар. Дон маҳсулотларидан гречка, чунки унда фолат кислота кўп бўлиб, фолат кислота гемоглобин ҳосил бўлишида иштирок этади. Витамин С га бой маҳсулотлар (масалан цитрусли мевалар ва помидор) кальций сақловчи сутсиз маҳсулотлар (брокколи карами ва бодом) темир сўрилишини кучайтиради. Наъматак ва қора смородина меваларидан тайёрланган витаминли чойлар жуда фойдалидир (бу аралашма 1 ч.қ. 400 мл қайнаган сув қўшиб, паст оловда 10 дақиқа ушланади, кейин 4 соат салқин жойда совитилади. Кунига 2–3 марта 100–150 мл дан ичилади.

Мева ва сабзавотлардан тайёрланган аралашмалар ҳам яхши самара беради. (100 мг дан қизил лавлаги, сабзи, анор ва лимон шарбати + 50 г асал) овқатдан 20 минут олдин чой қошиқда, ёки ош қошиқдан (бола ёшига мос) кунига 3 маҳал берилади.

Организмнинг ўзи қабул қилган озуқа маҳсулотлардан керакли миқдорда темирни қабул қилади, яъни етишмаганида сўрилиши ортади ва аксинча.

Овқатланишда бузоқ гўшти ёки мол гўшти, мол тили, қурка гўшти ва парранда гўшлари билан алмаштирилиши мумкин. Жигар ва ундан тайёрланган овқатларда темир миқдори енгил сўрилувчи гем шаклида бўлади. Шунинг назарда тутиш лозимки, битта пархезнинг ўзи темирга жуда бой бўлса ҳам, анемияни даволаши мумкин эмас.

Темир танқислик анемияси умумий давоси, темир дори воситалари билан амалга оширилади, улар оғиз орқали ва парентерал юборилади.

Суткалик миқдор, элементар темир бўйича ҳисобланади, 3 ёшгача бўлган болаларга ўсмирларга 80–150 мг/сут дан 200 мг/сут гача оғир анемияларда тавсия этилади. Мухофазалашда миқдор ёшга мос бир кунлик миқдорнинг ярмисига тенг. Шуни эсда тутиш лозимки, темир дори воситаларини юқори мидорлари билан даволаш самарадорлигини оширмайди. Аммо ножўя таъсирлари кўпроқ учрайди. Таблеткалар, капсулалар, томчилар сони 1 та таблетка ёки капсулада элементлар темир миқдори тутишини инobatта олган ҳолда танланади. Қисқа муддат таъсир этувчи дори воситалари кунига 3 мартта, узоқ муддат таъсир этувчи дори воситалари кунига 1 мартта айрим ҳолларда 2 мартта берилади.

Темир дори воситаларини томир ичига юбориш учун кўрсатма бўлиб, ошқозон ичак трактида сўрилишни бузилиши билан кечадиган жараёнлар (мальабсорция синдроми, энтеритлар, ярали-некротик энтероколит), ёки темир дори воситаларини оғиз орқали қабул қилгандаги ножўя таъсирлар.

Томир орқали юбориладиган темир дори воситаларини умумий миқдори даволаш учун қуйидагиларан иборат:

(120 – Нв (беморлар г/л да) х тана вазни кг. х 0,4

Аввал темир дори воситаларини 25мг дозада кейинчалик эса ҳар 3–4 кунда 50мг дан тавсия этилади, бир муолажа тугагандан сўнг темир дори воситаларини ичишга тавсия этилади.

Темир дори воситаларини томир орасига юборилганда қуйидаги асоратлар кузатилиши мумкин: иситма, аллергия реакциялар, анафилактик шок, инъекциядан кейинги абсцесслар, флебитлар, гипотензия.

Темир дори воситаларини даволаш мақсадида узоқ муддатта тавсия этиш 3 ойдан кам бўлмаслиги керак, чунки биринчи босқичда темир ўрнини тўлдириш керак бўлса, иккинчи босқичда гемоглобин даражаси ва ташқи темир захирасини(1–1,5 ой) тиклаш зарур бўлади, учинчи босқичда эса анемияни қайталанишини олди олинади..

Темир дори воситаларини ўзида тутувчи турли хил дори моддалар бўлишига қарамай, ҳозирги кунгача икки ёки уч валентлик темирнинг яхши ва ёмон томонлари, беморларни бу

дори воситасини кўтара олишлари, нождя таъсирлари қай даражада намоён бўлиши борасида бахс олиб борилмоқда.

Темир дори воситаларини 2 та гуруҳи мавжуд:

– Ионли темир сақловчи дори воситалари. (темир тузлари – сульфат, фумарат, глюконат, хлорид).

– Ионсиз бирикмалар, уч валентлик темир протеинли ва гидроксид полимальтоз бирикмалари.

Бу тасниф ионли ва ионсиз темирнинг сўрилиш жарёнларига асосланган.

Темирни ионли бирикмалардан сўрилиши икки валентли шаклида амалга оширилади. Ошқозон ичак тизимига тушгандан сўнг, улар ичак шиллиқ қаватининг мукозли ҳужайраларига ўтадилар. (“шиллик тўсигини” ўтадилар), сўнг диффузия жараёнлари таъсири натижасида қон суюқлигига тушади.

Темирнинг тузли бирикмалари ичак бўшлиғида овқат бирикмалари, дорилар билан ўзаро таъсир этиб, темир сўрилишини қийинлаштиради, шунинг учун темир дори воситалари овқатдан 1–2 соат олдин ёки овқатдан кейин ичилади. Темир дори воситаларини чой, сут билан ичиб бўлмайди, чунки улар ошқозон ичак тизимида темир моддасини сўрилишига тўсқинлик қилади.

Темир дори воситаларини айрим дорилар билан бирга тавсия этиш мумкин эмас, чунки уларнинг ичакдаги сўрилиши бузилади. (тетрациклинлар, кальций унумлари, левомецетин, антацидлар, висмут).

Икки валентли темир кўринишидаги дори воситалари ошқозон ичак тизими шиллиқ қаватига заҳарли таъсир кўрсатиши туфайли, нождя таъсирларни келтириб чиқаради (жигилдон қайнаши, кўнгил айнаш, қабзиятга мойиллик ва ошқозон ичак тизими касалликларининг хуружи).

Бу ўз навбатида бемор аҳволини ёмонлаштиради ва дори воситасини қабул қилишни қийинлаштиради. Ионсиз темир бирикмалари – протеинли ва гидроксид-полимальтоз комплексли III валентли темир – катта молекуляр массага эга бўлиб, ичак шиллиқ қавати мембранасидан ўтишига тўсқинлик қилади. Улар ичакдан қонга фаол сўрилиши натижасида ўтади.

Анемияга қарши яхши самар берувчи дори воситаларидан оқсиллар мажмуасидан иборат бўлган ферлатум ҳисобланади, унда уч валентли темир атомлари сигир сути оқсиллини (козеин) ишлаб чиқарадиган ташувчи она ҳужайра билан ўраб олинган.

Дори воситаси жуда ажойиб физик-химик хусусиятга эга. Ошқозон нордон муҳтида оқсил ҳаракатланиши натижасида темир атоми атрофида оқсил қобиғи ҳосил бўлади, бу эса темирни шиллиқ қават билан таъсирига йўл қўймайди ва темирни ошқозон ичак тизимига таъсирини йўқотади. Ичакнинг нейтрал ёки суст ишқорий муҳтида оқсил қобиғи эрийди ва темир сўрилади. Шундай қилиб, “ферлатум” ошқозон шиллиқ қаватини қитиқламайди ва ичакда яхши сўрилади ва ноҳўя таъси бўлмайди. Шу билан бирга темир дори воситасини сўрилиши овқат қабул қилишга боғлиқ эмас – уни овқатдан олдин ва кейин қабул қилиш мумкин, бошқа темир сақловчи аналоглардан фарқлироқ маҳсус пархез тугилмайди.

Ферлатум қон зардобидида темир миқдорини етарли даражада ва бир меъёрда кўтарилишини таъминлайди. Ферлатум тератоген ва заҳарли таъсирга эга эмас.

Профилактика

Темир етишмовчилик ҳолатини асосий муҳофазалашдан мақсад – табиий овқатлантириш, тўғри кенгайтирилган овқатланишни киритиш, сайр қилиш, уқалаш, бадантарбия ва рахит ривожланишини олдини олиш ҳисобланади.

Агар бола мослаштирилган аралашмалар билан сунъий овқатлантирилаётган бўлса, у ҳолда темир дори воситаларини қўшимча муҳофазалаш мақсадида тавсия этилмайди.

Темир танқислик ҳолатини муҳофазаси ҳамма етук туғилган болаларга табиий овқатланишида бўлса, 4 ойлигидан бошлаб темир дори воситаларини элементар темирга нисбатда 1 мг/кг ҳисобида бериледи (Мальтофер, Тотема, Феррум, Лек, Гемофер) чала туғилган болаларга 2 мг/кг ҳисобида 1 ойлигидан бошлаб тавсия этилади.

Анемияни муҳофазалаш аввалом бор туғиш ёшдаги аёлларда, ҳомиладорларда ва эмизикли аёлларда ўтказилади.

Витамин В₁₂ – фолат танқислик анемиялари

Витамин танқислик анемиялар, В₁₂ ёки фолат кислота етишмовчилиги билан намоён бўлади, у болаларда орттирилган ёки наслий бўлиши мумкин. Бу анемиялар В₁₂ ва фолат кислота организмга кам тушиши ёки ичак орқали яхши сўрилмаслиги туфайли вужудга келади, бу витаминлар иммун тизимини фаолаштирувчи хусусиятига эгадир.

Витамин В₁₂ ва фолат кислота эритроцитлар ҳосил бўлишида иштирок этади. Эритроцит хужайрасининг ДНК ва

РНК синтезида витамин В12 иштирок этади. Унинг танқислигида эритроцитлар тузилиши бузилади. Суяк қўмиги хужайрасининг ҳосил бўлиш ва етилиш жараёнлари секинлашади. Гемоглобин ҳосил бўлиш жараёни бузилмайди. (бу жараёнда В12 ва фолат кислота иштирок этмайди.) Шунинг учун В12 – фолат кислота танқислиги, мегобластик анемиялар гуруҳига киради.

Клиник кўриши ва лаборатор хусусиятлари томонидан улар жуда ўхшаш бўлиб, уларни қиёслаш жуда қийиндир.

Шундай ҳолатлар бўлганки, анемиялар витамин В12 ва фолат кислота танқислигида вужудга келган.

Витамин В12 (цианобаламин) 1948 йилда синтезланган ва анемия сабаби аниқланган. Аввал бу анемия Кастл ички омили танқислиги туфайли вужудга келади деб ҳисоблашган. Кастл ички омили – гастромукопротеин (оқсил) ошқозон шиллиқ қаватининг фундал хужайралар томонидан синтезланади. Охирига келиб Кастл ташқи антианемик омили бўлиб Витамин В12 эканлиги аниқланган. Витамин танқислик анемиялар экзоген ва эндоген табиатли бўлиши мумкин. Витамин В12 организмга гўшт, тухум, сут, пишлоқ, жигар, буйрак, банан, лавлаги маҳсулотлари орқали тушади. Одам организмида фолат кислота ҳам кам миқдорда бўлиб, у организмга озуқа маҳсулотлари билан бирга тушади: сабзавотларнинг яшил барглари, ҳамиртуруш, буйрак, гўшт, сут, жигар, лавлаги, дуккаклилар. Витамин В12 ва фолат кислота асосий захираси жигар ҳисобланади. Витамин В12 танқислиги вужудга келганда, анемия фақат 5–6 йилдан кейин ривожланади. Организмга В12 тушгандан кейин ошқозондан ичакка ўтади ва у ерда парчланиб эркин бўлиб ички омил билан бирикади. Ичакка тушгандан сўнг, унинг деворида парчланади, тоза витамин В12 оқсили транскобаламин билан бирикади, транспорт оқимини бир қанча тури ажратилади (1,2,3,4). Асосий ташувчи вазифасини 1 ва 2 траскобаламин бажаради, улар витамин В12 захирасига – жигарга ййгилади. Вазиятга кўра В12 транскобаламинлар билан суяк қўмигига ташилади, у ерда у эритроцитлар тузилишида иштирок этади. Витамин В12 – танқис анемия, ёки Аддисон-Бирмер касаллиги кўпгина мамлакатларда учрайди. Касаллик секин-аста ривожланади, кейинчалик сурункали рецидивланувчи кечади.

Маҳсулотларга термик ишлов берилганда В12 10–15% активлигини йўқотади, фолат кислота эса – 50%. Фолат

кислота ичакларда сўрилади, қонда эркин ҳолда ёки оқсилларга бириккан ҳолда бўлади. Фолат кислота захираси кўп бўлмайди. Унинг танқислиги 3—6 хафтадан кейин, овқат билан истеъмол қилмаганда вужудга келади.

Фолат кислота захираси жигардадир. Керак ҳолларда у жигардан суяк кўмигига тушади. Фолат танқислик анемияси фолат кислота қонцентрацияси қон зардобиди 4 мг/мл камайса вужудга келади.

Ривожланиш сабаблари

1. В12 ёки фолат кислота сўрилишининг бузилиши

А - туридаги гастритда:

- Ошқозон фундал қисми безлари атрофияси (емирилиши) (Аддисон — Бирмер касаллиги)

- Ошқозон ўсмалари

- Ичак касалликлари

- Ошқозон, ичакдаги операциялар (қисман резекция)

2. Витамин В12 ва фолат кислотага нисбатан кўпроқ сарфланиши (ҳомиладорлик, ёмон сифатли ўсмалар) ва суяк кўмигида тақсимлашнинг бузилиши.

- Ичак паразитлари

- Ичак дисбактериози

- Ҳомиладорлик ва туғруқ

- Жигар касалликлари (сурункали гепатит, цирроз)

- Гемобластозлар

- Айрим дорилар истеъмол этиш.

(талвасага қарши, сульфаниламидлар, фолат кислота антагонистлари)

3. Витамин В12 ва фолат кислоталарнинг алиментар етиш-мовчилиги (суткалик эҳтиёж — 50 мкг, болаларда ва ҳомиладорларда 2—3 марта ортиқ)

- Болаларда эчки сути ва қуруқ сут билан овқатлантириш натижасида

- Катталарда айрим социал этник гуруҳлар орасида.

Орттирилган витамин танқислик анемиялар чала туғилган болаларда, ичакларда сўрилиш бузилганда, нотўғри овқатлантирилганда кўп учрайди. Наслий фолат танқислик анемиялар бола ҳаётнинг биринчи ярим йилида, В12 танқислик анемиялар 2 ёш атрофида кузатилади. Улар кўпинча болада жисмоний ривожланишдан ва рухий ривожланишдан орқада қолиши билан бирга келади.

Клиника

B12 танқис анемия циклик кечади. Тинчланиш даври қайталаниш даври билан алмашилиб туради, қон яратувчи тизим, ошқозон ичак тизими ва асаб тизими зарарланишининг симптомлари мажмуаси билан кечади. Анемияни секин-аста ривожланиши унга нисбатан мослашиш ҳолатини юзага келтиради.

Анемияда умумий симптомлар кузатилади: бўшапганлик, тез жисмоний чарчаш, бош айланиши, кулоқларнинг шанғиллаши, юрак уриб кетиши, хансираш. Терининг лимонсарик тусда кескин оқимтирлиги, шиллиқ қаватларнинг сарғимтирлиги. Териси қуруқ, тирноқлар синувчанлиги, сочлар тўкилиши кузатилади, терисини очик қисмида гиперпигментация. Кўпинча беморларда иситма 38°C аниқланади. Гюнтер симптоми — анемияни асосий симптоми, бунда тил учуда қонли нуқта пайдо бўлади, тилда оғриқ хисси, куйиш, қичишиш билан намоён бўлади.

Овқат тил учига тушгандатил сўрғичлари емирилиши сабабли ёқимсиз ҳолат вужудга келади, бу ҳолат оғиз ва қизилўнғач шиллиқ қавати юзасида ҳам кузатилади. Ошқозонда атрофик гастрит аниқланади, бу эса эпигастрал соҳада оғриқ, кўнгиш айниш, қусиш, сабабсиз ич кетиши билан намоён бўлади.

Марказий нерв тизимида орқа миянинг ён ва орқа устунлари зарарланиши кузатилади. Ён устунлар вегетатив марказ тизими учун жавобгар вазифасини бажаради (ички органлар иши), орқа устундан эса марказга сезиш импульслари ўтади. Бундай беморларда юрак фаолияти бузилади (тахикардия, аритмия), сийдик пуфаги, ичак фаолияти бузилади, парез ва параличлар кузатилади. Депрессия, психомотор ривожланишдан орқада қолиш, талвасалар ва кома ҳолати кузатилади. Мегалобласт анемия ривожланади. Қон ҳосил қилиш тури бузилади (соғлом одамда — қон яратишнинг нормобластик тури). Қон яратишнинг мегалобласт турида оқ ва қизил қон ҳужайраларнинг тузилиши ўзгаради. Қон таҳлилида эритроцитларда дегенаратив ўзгаришлар билан кечувчи, гиперхром макроцитар анемия кузатилади. Суяк кўмиги ҳужайраларида ядронинг етилиши жараёни бузилади. Шунинг учун ядро ёш бўлиб, цитоплазма эски бўлади.

Касаллик авжига чиққан даврда қон ҳажм бирлигида эритроцитлар миқдорининг кескин камайиши кузатилади.

Гемоглобин ҳосил бўлиш жараёни ўзгармайди. Гемоглобин кўрсаткичи ўзгаришсиз, ранг кўрсаткич — 1,3—1,5 бўлади.

Касалликнинг авж олиш даврига хос бўлган белгилардан бири периферик қонда ретикулоцитларни камайиши ёки йўқолишидир. Хуруж даврида эритроцитларнинг дегенератив шакллари пайдо бўлади — пойкилоцитлар, анизоцит, базофил донатор эритроцитлар, пойкилоцитоз — эритроцитларнинг шаклини ўзгариши, макроцит ва мегалокит. Шизоцитлар — эритроцитларнинг йиртилиши, бузилиши.

Қизил қон таначаларида ўзгаришлар билан бир қаторда, анемияни рецидиви учун гигант полисегментар нейтрофилларни ва лейкопения (1,5 г/л гача) бўлиши мумкин. Айрим беморларда лейкоцитоз, эозинофиллар ва моноцитлар миқдорининг камайиши кузатилади. Авж олиш даврида тромбоцитопения (50 г/л гача), аммо тромбоцитопенияга боғлиқ қон кетиш ҳеч қачон кузатилмайди, ЭЧТ (эритроцитларни чўкиш тезлиги) доимо тезлашган бўлади. Суяк кўмигида қизил қатор хужайраларнинг кўпайиши ҳисобига қизил ва оқ қатор хужайралар нисбати бузилади. Кўп миқдорда базофил мегалобластлар аниқланади. Қон зардобида боғланмаган билирубинемия 18—36 мкмоль/л кузатилади, нажасда стеркобилин кўпаяди, сийдикда уробилин аниқланади. Қон плазмасида 10 ммоль/л дан кам V_{12} бўлади. Фолат танқислиги анемиясида клиникада глоссит, стоматит, ангина, ярали гастрит, энтерит, диарея кузатилади. Жисмоний ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш аниқланади, ўсишдан ҳам орқада қолади.

Фолат танқислик анемиясида қон зардобида фолат кислота 4,8 ммоль/л дан камроқ бўлади. Гипохром макроцитар мегалобласт анемия, панцитопения, нейтропения, тромбоцитопения кузатилади.

Анемия асоратлари

Болаларда анемик кома кўп учрайдиган асоратлардан биридир. Бола ҳушдан кетишдан олдин титрайди, айрим ҳолларда тана ҳарорати кўтарилади, нафас олиш юзаки ва тезлашган бўлади, сабаби ўпка яхши кенгаймайди ва қонга кислород етарли миқдорда тушмайди. Бу вақтда томир уриши тезлашади, артериал босим пасаяди, қонда гемоглобин миқдори кескин тушади. Тери оқаради ва сарғимтир тусни олади. Талвасалар, менингиал симптомлар (бош оғриғи, қусиш, сезгининг юқорилиги, бошни олдига эгиш қийинлашади, энса

мушалар ригидлиги ортади) ривожланиши мумкин. Турли патологик рефлекслар кузатилади — бемор чалқанча ётганда бошини олдинга қийин букади, бунда оёқларнинг чаноқ-сон ва тизза бўғимларда букилиш кузатилади; бир оёқни чаноқ-сон бўғимида букиб ва тизза бўғимида ёзилса у ҳолда бошқа оёқ ҳам ихтиёрсиз букилади. Қонда нормал эритроцит миқдори камаяди. (эритроцитлар кислород билан тўйинмаган ва катта ўлчамларда бўлади).

Даволаш

Даволаш самарадорлиги анемия ривожланиш сабабини аниқлаб ва уни бартараф этганида билинади. Парҳез витаминга бой маҳсулотлар билан амалга оширилади.

Кўшимча ёрдамчи восита сифатида ва қўллаб турувчи даво сифатида витамин С га бой маҳсулотлар тавсия этилади (қора смородина, наъматак, олча, гилос) .

В12 танқислик анемиясини даволашда витамин В12 мушаклар орасига касалликнинг оғирлигига қараб кунда ёки кунора 100—500 мкг дан тавсия этилади. даволаш давомийлиги 3—4 ҳафтани ташкил қилади. Эритроцитлар, гемоглобин миқдорини кўпайиши ва рецикулоцитлар пайдо бўлганда витамин миқдори камайтирилади. Яққол анемияли беморларга В12 в/и 500—1000 мкг дозада юборилади. Фуникуляр миелоз симптомлари кузатилганда витамин В12 катта дозаларда 500—1000 мкг кунора 10 кун мобайнида тавсия этилади, шу қаторда витамин В1000 мкг кунига буюрилади. В₁₂ танқислигида фолат кислота тавсия этилмайди. Ремиссия кузатилгандан сўнгра витамин В12 қўллаб турувчи миқдорда 100—200 мг ойига 2—3 мартта витамин В12 суткалик эҳтиёжини инобатга олган ҳолда тавсия этилади. Гемотрансфузияни гемоглобин миқдори кескин тушиб кетганда, кома олди симптомлар мавжудлигида ва коматоз ҳолатларда тавсия этилади.

Фолат танқислик анемияда фолат танқислик анемияда фолат кислота суткасига 5—10 мг тавсия этилади. Ёрдамчи воситалар сифатида В гр. витаминлари ва витамин С тавсия этилиши мумкин.

Оқсил танқис анемиялар

Оқсил етишмовчилиги натижасида вужудга келган анемиялар асосан организмга етарли миқдорда оқсил тушмаслиги туфайли, яъни гемоглобин ҳосил бўлиши учун оқсил танқислиги натижасида ривожланади. Улар бола ҳаётининг биринчи йилида ҳам кўп учрайди, ичакларда сўрилиши

бузилиши билан кечувчи касалликларда, чала туғилган болалар кўп учрайдиган юқумли касалликларда кузатилади. Бу гуруҳда алиментар анемиялар энг кўп тарқалган бўлиб, улар бир томонлама тўла қийматли бўлмаган овқатланиши натижасида вужудга келади. Гипопротеинли парҳезга риоя қилиш туфайли оқсил танқислигини бартараф қилиш талаб этилади. Оқсил танқислигини тўлдириш учун 50 г/л дан кам гипопротеинемия ёки 30 г/л кам альбуминемия асос бўлиб ҳисобланади.

Анемиянинг даволаш ва ташхисот меъзонлари

(амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Анемия (камқонлик) — болаларда кўп учрайдиган қон касаллиги бўлиб, болаларда қон яратувчи органларнинг анатомио-физиологик етук эмаслиги ва уларнинг ташқи муҳитнинг ноҳўя омиллари таъсирига сезувчанлигини ўта юқорилиги билан намоён бўлади.

Ташхис

-Анемия келтириб чиқарган омилларни аниқлаш

-Анемияга ҳос бўлган клиник синдромларни аниқлаш: эпителиал синдром, астеноневротик синдром (ёки умуманемия синдроми), юрак-қон томир синдроми, гепатолиенал синдром, маҳаллий имун ҳимоянинг пасайиш синдроми.

-Лаборатор ташхис: умумий қон таҳлили, қон биохимия таҳлили (оқсил, зардоб темири ва ҳ.к.).

Даволаш чора-тадбирлар

Стандартга оид даволаш:

-Касаликка олиб келган сабабни аниқлаш ва уни йўқотиш

-Парҳез: темирга бой маҳсулотлар (жигар, мол тили, ловия, яшил кўкатлар) минерал тузларга, микроэлементларга, оқсилга ва витаминларга бой бўлган маҳсулотлар.

-Кун тартибини тўғри ташкил этиш, очик ҳавода бўлиш, уқалаш, бадантарбия.

-Дори воситалари билан даволаш

-Темир дори воситалари: феррамид, феррум лек, ферроплекс, фербитал ва бошқалар.

-Витаминотерапия: Вит. В12, С, фолат кислота ва бошқалар.

-Иммун тизимини фаолиятини яхшилаш.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари.

Назорат саволлари

1. Анемия нима?
2. Анемия таснифи.
3. Енгил даражадаги анемияда гемоглобин миқдори қанча?
4. Ўрта оғир даражада Hb миқдори
5. Оғир даражадаги Hb миқдори
6. Қандай ички ва ташқи омиллар темир танқислик анемиясига олиб келади.
7. Темир танқислик анемиясининг патогенези
8. Витамин B12 ва фолат танқис анемиясининг патогенези
9. B12 ва фолат танқислик анемияларида қандай клиник синдромлар кузатилади.
10. Болаларда анемияни ташхислаш.
11. Анемияда пархез асослари
12. Анемияда қандай даво чоралари олиб борилади?

Тестлар

1. Темир танқислик анемиясида камайиш кузатилади:
 - a) трансферинни тўйиниш фоизи
 - b) Зардобдаги темир миқдори
 - c) зардобдаги ферритин миқдори
 - d) эритроцитда Гемоглобин қонцентрацияси
 - e) қон зардобининг темирни боғлаш хусусияти
2. Болаларда темир танқислик анемиясини ривожланиш сабаблари:
 - a) алиментар (овқат билан етарлича темир модасининг тушмаслиги)
 - b) Мальабсорбция синдроми
 - c) Инфекцион касалликлар
 - d) суяк кўмиги аплазияси
 - e) бола организмнинг маълум бир ёшдаги даврларда темирга нисбатан эҳтиёж ортиши
 - f) қиз болаларда бачадондан ювенил қон кетиш
3. Организмда темир депоси ҳисобланади:
 - a) суяк кўмиги
 - b) мушаклар
 - c) жигар
 - d) талоқ
 - e) лимфатик тугунлар

4. Организмда темир захираси қуйидаги типда бўлади:

- a) темир (II) оксиди
- b) гемосидерин
- c) темир (закись)
- d) ферритин

5. Темир танқис анемиясининг клиник симптомлари:

- a) Тери қоғламининг оқимтирлиги
- b) Лимфоаденопатия
- c) Толиқиш, қўзғалувчанлик
- d) тери, соч ва тирноқларнинг трофик ўзгариши
- e) гектик иситма
- f) юрак чўққисиди систолик шовқин

6. Темир танқислик анемиясининг даволаш принциплари бўлиб ҳисобланади:

- a) Қон препаратлари билан ўринбосар терапия
- b) Витамин В12 билан витаминотерапия
- c) Витамин С билан витаминтерапия
- d) В гуруҳ витаминлар билан витаминтерапия
- e) Темирга, оқсилга ва витаминга бой пархез терапия
- f) темир препаратларни тавсия этиш
- g) глюкокортикоид терапия

7. Темир танқислик анемиясига сидеропеник ҳолатлар:

- a) тери, соч ва тирноқларнинг трофик ўзгаришлар
- b) таъм билишнинг бузилиши
- c) жигар катталашуви
- d) мушаклар бўшашиши
- e) оёқларнинг тутқаноқга хос титраши
- f) талоқ катталашуви

8. Эритроцитлар микроскопиясида темиртанқислик анемиясида аниқланади

- a) шизоцитоз
- b) анизоцитоз микрцитозга мойилликни билан
- c) сфероцитоз
- d) пойкилоцитоз
- e) нишонсимон эритроцитлар

9. Агарда Гемоглобин 80 г/л бўлса у ҳолда анемиянинг қайси даражаси бўлади?

- a) Енгил
- b) Ўрта оғир
- c) Оғир

10. Темир танқислик анемиясида асосий даво чораларини айтинг.

- a) Рационал кун тартиби ва овқатланишни ташкил этиш
- b) Темир препаратларни тавсия этиш
- c) Кислород витаминли коктейллар
- d) Специфик иммунокоррекция, иммунномодуляторлар
- e) Мис, кобальт, никель ва марганец микродозада

11. Темир танқислик анемияларида пархез терапия асосларини айтинг.

- a) 2–3 ҳафта эрта қўшимча овқат бериш
- b) Қўшимча овқат сифатид сабзавот пюре
- c) Сув чой танаффуслари – 6 соат
- d) Рационга ўз вақтида темирга бой маҳсулотлар ва гўшти маҳсулотларни киритиш
- e) А, В, Г жавоблар тўғри

12. Ўрта оғирликдаги анемияли болада 1 кг/тана вазнига суткасига элементар темир дозаси:

- a) 1–2 мг
- b) 5–8 мг
- c) 10–15 мг
- d) 15–20 мг
- e) 20–25 мг

Оқсил - энергетик етишмовчилик

Оқсил - энергетик етишмовчилик – сурункали озиқланишни камайиши туфайли, тўқималар трофикасини бузилиши натижасида болаларнинг тўғри ва гармоник ривожланишини ортада қолишидир. Оқсил - энергетик етишмовчилик ёки алиментар дистрофия, субстрат - энергетик етишмовчилиги – оқсил, қувват, ва бошқа нутриентларнинг (ёғлар, углеводлар, витаминлар, минераллар) абсолют ва нисбий етишмовчилиги натижасида келиб чиқадиган симптомлар йиғиндиси билан намоён бўлади.

Оқсил - энергетик етишмовчилик – бирламчи (озиқ-овқат билан тўйинмаслик натижасида) ва иккиламчи (бошқа касалликлар мухитида) ривожланиши мумкин.

Баъзи ҳолларда бирламчи ва иккиламчи оқсил - энергетик етишмовчилик биргаликда учраши мумкин. Иккиламчи оқсил - энергетик етишмовчилик юқумли касалликлар мухитида

озиқланишнинг камайиши, яъни умумий модда алмашинувининг ортиши ва иштаханинг сусайиши, тана вазнининг камайиши, етарли озиқланишнинг бузилишидан кўра тезроқ олиб келади.

Оқсил - энергетик етишмовчилик енгил, ўрта оғир ва оғир кечиши мумкин. Оғирлик даражаси давлатлараро ишлаб чиқилган кўрсаткичлар асосида тана оғирлигининг фоизлардаги меъёр кўрсаткичининг бўйига бўлган нисбати билан аниқланади.

Тасниф. Давлатлараро касалликлар таснифи - 10 бўйича.

ШИФР Давлатлараро касалликлар таснифи - 10; E 40 – E 46

Гипотрофия: пренатал, постнатал.

Шифр E 43 – Аниқланмаган оғир оқсил - энергетик етишмовчилик

Шифр E 44 – ўрта ва енгил оғирликдаги оқсил - энергетик етишмовчилик

Шифр E 45 – оқсил - энергетик етишмовчилик натижасида ривожланишдан ортда қолиш:

- алиментар
- паст бўйлик
- бўй ўсишини тўхташи.

Озиқланишни камайиши натижасида физиологик ривожланишдан орқада қолиш.

Шифр 46 – аниқланмаган оқсил - энергетик етишмовчилик.

Бу ҳолат 3 та даражага бўлинади; 1- енгил, - ўрта ва оғир. Енгил даражада, болаларда бўй ўсишининг пасайиши билан биргаликда оқсил ва энергия етишмовчилиги, катталарда эса озиш кузатилади. Ўрта оғирликда кечишида куйидагиларга яна биохимик ўзгаришлар қўшилади. Оғир ҳолатларда юқоридагиларга қўшимча клиник белгилар ҳам пайдо бўлади.

Г.Н. Сперанский таснифига асосланиб клиник амалиётда фарқланади:

- А) Гипотрофия, бўйга нисбатан вазни камайиши;
- Б) Паратрофия нормал ёки вазни ортиши билан;
- В) Гипостатура пропорционал вазн ва бўйнинг камайиши билан;
- Г) Полигиповитаминоз.

Г.А.Зайцев ва Л.А.Строганов таснифи

Дистрофия тури (вазни бўйга нисбати)	Овирлик даражаси	Ҳолати	Келиб чиқиши	Сабаблари	
				экзоген	эндоген
Гипотрофия (вазн ва бўйнинг ортда қолиши)		Бошланғич Зўрайиш даври Стабиллашув	Пренатал Постнатал Пренатал- Постнатал	Алimentар (оқсил қувват етишмовчилиги)	Диатезлар, ривожланиш нуқсонлари, хромосом касаликлар
Гипостатура (пропорционал вазн ва бўйнинг камайиши)		Реконва- лиценция		Инфекцион Токсик	Бирламчи (наслий) Энзимопатиялар: А) бирламчи, сўрилиш ва парчаланishi бузилиши Б) наслий модда алмашинувини бузилиши
Паратрофия А)вазни бўйга нисбатан ортқ бўлиши Б)вазн ва бўйнинг ортқ бўлиши				Яшаш шароитини смонлиги Кун тартиби ва тарбиянинг носозлиги	Иммунотанқис, нейроэндокрин ҳолатлар ва бошқа касаликлар

Охирги йилларда ривожланувчи давлатларда Бутундунё Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг кўрсатмалари бўйича гипотрофия етакчи ўринни эгаллайди. Лекин айрим давлатларда паратрофия, яъни вазнини ортиши ва семириш 10-20 % ҳолатлари ҳам кўплиги аниқланган. III даражали гипотрофияни алиментар маразм ёки квашиоркор ҳам деб аталади, ва даражали гипотрофияни эса оқсил-калория етишмовчилиги ёки оқсил - энергетик етишмовчилиги деб адабиётга киритилган.

Дистрофия одамнинг турли ешида ривожланиши мумкин. Аммо болаларнинг кичик ешида бу кўпроқ учрайди ва овқатланишни бузилиши, ёмон парвариш ёки юқумли касалликлардан кейин жуда тез ривожланади. Оқсил - энергетик етишмовчилик ҳар қандай ёмон таъсирга нисбатан бола организмнинг ўзгача патофизиологик жараёни бўлганлиги учун, бу касаллик алоҳида нозологик бирликка киритилган.

Оқсил - энергетик етишмовчилигининг ўрта ва оғир кечишида марказий нерв тизими шакилланишининг бузилиши, эндокрин ўзгаришлар ва иммун тизимининг ишдан чиқиши каби узгаришлар ривожланиши мумкин. Болалар жисмоний ва ақлий ривожланишдан орқада қоладилар, юқумли касалликлар уларда оғирроқ кечади.

Этиология

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг пренатал келиб чиқиши, ҳомиладорлик вақтида ёки туғилганидан кейин биринчи хафталарида, постнатал оқсил - энергетик етишмовчилик туғилганидан кейин турли сабаблар туфайли ривожланади. Бунга онанинг ҳомиладорлик вақтидаги касалликлари, ҳомиладорликни биринчи ярмидаги токсикозлари, тўғри овқатланмаслиги, шунингдек плацента касалликлари сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари онанинг ёши жуда ёш ёки қари, профессионал зарарлар, ҳомиладорлик таътилидан фойдаланмаслик, асабийлашиш ҳолатлари, алкоголизм ва бошқа турли зарарли одатлар натижаси бўлиши мумкин. Постнатал оқсил - энергетик етишмовчилик ҳар хил эндо ва экзоген омиллар оқибатида юзага келади. Кўпинча эндоген факторларга таълуқли бўлган сабаблар иккиламчи деб қаралади. Эндоген факторларга конституция аномалиялари, иммунтанқис ҳолати, ички аъзоларнинг ривожланиш нуқсонлари кўпроқ ошқозон - ичак аъзолари, туғма ва наслий синдромлар, фермент етишмовчиликлари оқибатида юзага келган мальабсорбция синдроми, муковисцидоз, целиакия, фенилкетонурия, галак-

тоземия, гликоген касалликлари, эндокрин ва нейроэндокрин бузилишлар киради. Иккиламчи оқсил - энергетик етишмовчиликнинг сабаблари озиқ моддаларига бўлган эҳтиёжнинг ортиши ва уларнинг танқислиги сабаб бўлиши мумкин. Иккиламчи оқсил - энергетик етишмовчилик куйиш натижасида, сепсисда, узоқ вақт давом этувчи сурункали хасталикларда юрак етишмовчилигида, хавфли ўсмаларда, шунингдек ошқозон ости бези касалликларида, энтеритларда, энтеропатия, ретронеал фиброз, юқумли касалликлар, гипертиреозидит, феохромацитома ва жаррохлик муолажаларидан кейин ривожланади. Экзоген (ташқи) омилларга алиментар - бир хил овқатланиш, тўйинмаслик, парваришни ёмонлигини киритишимиз мумкин. Алиментар омил фақат озиқ моддаларининг сифати ва миқдорига боғлиқ эмас бунга она сутининг етишмаслиги, сунъий овқатлантириш, доим бир хил озиқ моддаларини бериш оқсил ёки ёғларнинг кўплиги, витаминлар етишмовчилиги ҳам сабаб бўлади. Парвариш камчиликларига: болага етарлича аҳамият бермаслик, у билан кўпол муомалада бўлиш, кун тартибига риоя қилмаслик, гигиеник муолажаларни вақтида ўтказмаслик тағликларни вақтида алмаштириш, болани кунда чўмилириш ва гиподинамия киради. Баъзида болада бир неча факторлар бўлиши мумкин, бунда аралаш дистрофия тури ҳақида тахмин қилишимиз мумкин.

Патогенез

Нутриентларни қабул қилишни камайиши организмда еғ, суяк, мушак ва висцерал тўқималарнинг камайишига олиб келади. Тана оғирлигини 35-40% камайиши фатал деб баҳоланади. Дистрофия ривожланиши бола организмда модда алмашунувининг чуқур бузилиши ва ички аъзоларда ўзгаришлар билан кечади айниқса, МНС ва ошқозон-ичак тизимида. Енгил озиқланишни бузилишида жигар организмни гликоген парчаланиши натижасида 75 % глюкоза билан таъминлаб беради. Бу жараён узоқ вақт давом этганда глюконеогенез, липолиз ва кетогенез жараёнларини ортиши кузатилади. Бунда қувват захираси бўлган соматик тана компонентлари — суяк, мушак ва ёғ тўқималари сафарбар бўлади. Қонда калта занжирли аминокислоталар валин, лейцин, изолецин миқдори ортиши кузатилади. Яна бир қувват манбаи бу ёғлардир. Аминокислоталар ва липолиз маҳсулотлари жигарда глюкозани ресинтези учун, шунингдек кетон таначаларини, висцерал аъзолар билан оқсилни тежаш

мақсадида ва миядаги қувват эҳтиёжини қоплаш учун ишлатилади. Шунинг учун озиқланиш камайганда, қувватнинг кўпгина қисми ёғлар ҳисобига қопланади. Болаларда ошқозон - ичак тизимининг секрецияси ўзгарувчан бўлганлиги сабабли турли нохушликлар салбий кайфият, исиб кетиш ёки музлаш, озиқланишни бузилиши, юқумли касалликлар ва бошқалар оқсил - энергетик етишмовчилик патогенезининг бирламчи босқичи бўлиши мумкин. Хатто енгил кечиши ҳам, ошқозон шираси ва панкреатик липазанинг ўртача 60% га камайиши билан кечади. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир даражасида ошқозон ферментларининг бутунлай йўқолиши кузатилади. Шунинг учун организмга тушган барча озуқа моддалари тўлиқ ўзлаштирилмайди. Нажада оқсиллар, аминокислоталар, ёғлар ва хазм бўлмаган углеводлар аниқланади. Бунда озиқ моддаларга бўлган толерантлик пасайиб, организмда функционал узилишлар натижасида диспепсия, ёки ошқозон - ичак тизими ҳаракатланишининг бузилиши: овқатининг 5-7 соат туриб қолиши, қабзият, кейинчалик “оч” суyoқ нажаснинг келиши, дисбактериоз ҳолатлари кузатилади. Натижада организмга етарли даражада оқсил, витаминлар, микроэлементлар, биологик актив ёллар кириши камайиши туфайли биринчи навбатда ферментлар, гормонлар синтези ва гуморал, эндокрин бошқарув жараёнларида модда алмашинувлари бузилади.

Диспротеинемия, фермент ва витаминларнинг танқислиги, айниқса, аскорбин кислота етишмовчилиги тўқималарда модда алмашинувини бузилиши, кислородни қабул қилишини камайиши ва уларда охиригача оқсилланмаган модда алмашинуви қолдиқларининг тўпланишига ва метаболик ацидознинг келиб чиқишига, гликолитик фаолликни ортишига ва тўқималарда сут кислотасини йғилишига олиб келади. Липидларни оксидланиши, қонда эркин радикал бирикмаларини пайдо бўлишига ва уларнинг ҳужайра мембраналарини зарарлаши ва ҳужайраларда модда алмашинуви жараёнларини бузилишига сабаб бўлади.

Озуқа моддаларини тўлақонли организмга тушмаслиги, уларни эдоген (ички) сарфланишини ортиши, ферментлар синтезини пасайиши, тўқималарда ассимиляция ва диссимиляция жараёнларининг чуқур бузилиши ва катаболизм жараёнларининг устун келишини таъминлайди. Ацидоз ва модда алмашинувининг бузилиши марказий нерв тизимида, ошқозон - ичак тизимида микроциркуляциянинг бузилишига гомеоз-

стазнинг гиперкоагуляция томонга силжишига ва ички аъзоларнинг ўзгаришига сабаб бўлади. Жигар фаолияти нинг оқсил - синтетик, антитоксик, ацетилловчи, углеводловчи, ефловчи ва бошқа жараёнлари бузилади. Бўйрак усти безида дисфункция бошланади, гипотрофиянинг даражасида эса гипофункция. Симпатико-адренал тизими фаоллашуви натижасида, организм стресс ҳолатини бошдан кечиради. Вазн бирлигига нисбатан тана юзасининг ортиши, иссиқлик чиқишини кўпайишига ва иссиқлик хосил бўлишини камайишига олиб келиб, бунинг натижасида беморлар тез совушга мойил бўлиб қоладилар. Кулранг ёғ миқдори камаяди, липидлар алмашинуви бузилади, яъни гиперхолестеринемия, эркин ёғ кислоталарини ортиши кузатилади, натижада соматотроп гормонининг синтези камаяди. Қонда гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, гипернатригистия хатто гипонатриемия ҳолатида ҳам, гипокальциемия, гипофосфатемия кузатилади. Гипотрофия бўлган беморларга гиповолемия хос бўлади.

Оқсил, ёғ ва углеводларнинг парчаланиши ички аъзоларнинг кичиклашишига ва иммунологик ҳимоя тизимини ишдан чиқишига олиб келади. Беморларда аралаш генезли анемия, яъни оқсил танқислиги, темир, витаминлар, мис, рух етишмовчилиги натижасида ривожланади. Эндоген захарланиш оқибатида организмнинг қаршилиқ тизими сусаяди, бу жигарни антитоксик фаолиятини янада заифлаштиради. Нейтрофил, макрофаглар фаоллиги пасаяди, Т-лифоид тизими зарарланади Т-хелперлар камаяди, Т-супрессорлар активлашади, лимфоцитлар сонни камаяди. Бу фонда иккиламчи инфекция осон қўшилади ва токсикосептик ҳолат юзага келади бу эса оқсил - энергетик етишмовчилик бўлган беморларни ўлим ҳолатига олиб келиши мумкин. Оқсил - энергетик етишмовчилик бўлган беморларда инфекциялар кам симптомли ва латент кечади.

Жадаллик билан ривожланаётган оқсил - энергетик етишмовчилик аъзолар фаолиятини ишдан чиқаради. Қонда оқсил синтезини камайиши жигарда айланиб юрувчи оқсиллар миқдорини камайтиради. Юракнинг қон ҳайдаш ва қисқариш фаолияти сустлашади. Оқсил - энергетик етишмовчилик оғир кечганда юракда миофибриляр атрофия ва интерстициал тўқималарда шиш пайдо бўлади. Нафас олиш мушакларининг бўшлиги ва атрофияси натижасида респиратор тизим фаолияти бузилади. Мукоцилиар клиренс бузилиши оқибатида нафас

олиш тезлиги ва ўпканинг хаво билан тўйиниш хажми ўзгаради. Ошқозон - ичак тизимидаги ўзгаришлар ингичка ичак шиллиқ қавати ворсинкаларининг емирилиши ва мальабсорбция синдроминаинг бошланишига сабаб бўлади.

Клиник кўриниши

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг клиник кўриниши касалликнинг келиб чиқиш сабаблирига ва оғирлик даражасига боғлиқ. Оқсил - энергетик етишмовчилик енгил, ўрта ва оғир даражада кечиши мумкин. Енгил кечишида боланинг ахволи жуда кам ўзгаради. Умумий ахволи қониқарли, иштахаси сустроқ, териси силлиқ, эластик, оқимтир бўлиши мумкин, ички аъзоларда ўзгаришлар бўлмайди. Тўқималар тургори бироз паст, қоринда тери ости ёғ қавати камайган лекин юзда ва оёқ-қўлларда ўзгаришсиз бўлади, тана вазни 10-20% камаяди. Хазм қилиш ферментларининг камайиши ва диспротеинемия кузатилади.

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўртача оғирликда кечишида боланинг активлиги ва эмоционал тонуси сустлашади. Бола холсиз, мулоқатга кам киришадиган, адинамик, иштахаси пасайган бўлиб қолади. Тери қопламлари оқимтир, қуруқ, қипиқлашади. Тери эластиклиги ва тургори пасайган, мушаклар гипотонияси яққол намоён бўлади. Тери ости ёғ қавати юзида сақланган, лекин қоринда ва оёқ-қўлларда сезиларли камайган бўлади. Тана вазни, бўйига нисбатан 2-4 см га кам ва 20-30% танқислик даражасини кўрсатади. Вазн кўшиш эгрилиги текисланади. Тана харорати 1 С пасаяди, қўлоқлари доимо совуқ бўлиши иссиқлик ажратиш бузилганлигидан далолат беради, тахипноэ, нафас олиш аритмияси, дағал нафас, юрак тонларининг бўғиқлашуви, тахикардия ва гипотония кузатилади. Зўрлаб овқат едирилганда қусиш, қабзиятга мойиллик юзага келади. Қуйидаги сиптомлар анемия, гипо- ва диспротеинемия, хазм қилиш ферментларининг камайиши билан кечади. Кўпинча интеркурент касалликлар қўшилиши отит, пиелонефрит, пневмония билан асоратланишига олиб келеди.

Оғир даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда боланинг умумий ахволи оғир бўлади: уйқучан, ташқи мухитга бефарқ, кўзгалувчан, йиғлоқи, ўсишдан орқада қолади, билган нарсаларини эсдан чиқаради, иштахаси йўқолади. Ташқи кўринишидан бола жуда озгин бўлиб, думбасида ва сонларида терилари осилиб туради, юзи учбурчак, ажинлари кўп бўлади.

Тери ости ёғ қатлами бўлмайди. Тана вазни танқислиги 30% бўлиб, ўсиш эгрилиги пастга тушади. Бўй узунлиги 7-10 см га паст бўлади.



Тўқималар таранглиги умуман йўқолади, мушаклар атрофияга учрайди, лекин тонуси электролитлар бузилиши ва марказий нерв тизимининг зарарланиши туфайли ортган бўлади. Сувсизланиш, катта лиқилдоқнинг чўкиши, афония, кўзларнинг нурсизланиши, лабларнинг ялтироқ тус олиши ва четларининг ёрилиши кузатилади. Тана харораги одатда паст бўлади, ташқи мухитга узгарувчан бўлиб, гохида субфебрил даражаларгача кўтарилиши мумкин. Қўл-оёқлар доим совуқ бўлади. Нафас олиши юзаки ва аритмик. Кўпинча кам симптомли ателектазлар ва гипостатик пневмония ривожланади. Пульс, кучсиз, артериал босим паст, тонлари бўғиқлашган. Қорин ичига кирган ёки димланиш ҳисобига катта ва таранг. Жигар ва талоқ кичиклашган бўлади. Бундай ҳолатда доим дискинитик бузилишлар кузатилади: қалқиб кетиш, қайт қилиш, нажасни суяқ келиши. Пешоб кам лекин тез-тез ажралади. Қон қуюқлашиши туфайли, гемоглобин ва эритроцитлар нормада ёки ошиқ бўлиши мумкин эритроцитларнинг чўкиш тезлиги секинлашади. Пешобда хлоридлар, мочевино, баъзида ацетон ва кетон таначалари учрайди.

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг турли этиологик сабаблари бўлганда, баъзи клиник кечишларнинг ўзига хослиги кузатилади. Пренатал дистрофия миянинг гипоксик зарарланиш оғирлигига қараб, клиникада қуйидагиларга ажралади:

- 1) невропатик,
- 2) нейродистрофик,
- 3) нейроэндокрин,

4)энцефалопатик.

Невропатик турида бола туғилган вақтида нормал бўйли ва бироз кам вазинли бўлиши мумкин. Психомотор ривожланиши ешига яраша, лекин боланинг қўзғалувчанлиги уйқусининг камлиги, иштахасининг пастлигини ёки бузилишини кўришимиз мумкин. Нейродистрофик турида бола туғилганидаёқ вази ва бўйи нормадан кам бўлади, психомотор ривожланишдан бир оз орда қолади ва анорексия кузатилади. Нейроэндокрин турида бўйининг ва вазининг пропорционал (нанизм) камайиши, боланинг психомотор ва жисмоний орда қолиши кузатилади. Бу турда туғма нуқсонлар, псевдогидроцефалия, микроторакоцефалия, геммасимметрия, суяк ядроларининг кеч пайдо бўлиши ҳам учрайди. Энцефалопатик турида болада чуқур жисмоний ва психомотор ривожланишдан орда қолиш, бундан ташқари микроцефалия, миянинг локал жароҳатланиши, суяк тизимининг гипоплазияси, анорексия ва полигиповитаминозни кўришимиз мумкин.

Квашиоркор. Озиқланиш бузилишини оғир тури бўлиб, алиментар шишлар, тери ва сочлардаги пигмент хосил бўлишини бузилиши билан кечади. Квашиоркор – эрта ешдаги болаларда озиқланиш етишмаслиги натижасида ривожланиб, оқсил етишмовчилигининг намунаси ҳисобланади. Боланинг жисмоний ривожланишдан орда қолиши, гипоальбуминемия, тарқалган шишлар, тери депегментацияси, ичакда сўрилишни бузилиши, асаб бузилиши билан характерланади. Бу касаллик асосан Африка, Марказий ва жанубий Америка, Хиндистон давлатларида кўп учрайди.

Касаллик сабаби - болалар овқатида доимий равишда ҳайвон оқсилларининг, яъни гўшт, сут, тухум етишмовчилиги ҳисобланади. Касаллик кўпинча болани кўкрак сутидан ажратилгандан кейин ривожланади. Асосий эитологик омил эса бу аминокислоталар, яъни метионин танқислигидир. Баъзи давлатларда бу касаллик озиқланишга эмас, фаслга боглиқ бўлиб қолади, чунки айрим фаслларда инсонларни озиқ-овқат билан таъминлаш қийин кечади.

Квашиоркорда доим марказий нерв тизими шикастланади. Бола кўпинча холсиз, ташқи муолажалар бефарқ, инграган товуш чиқаради. Ҳар қандай муолажалар унга таъсир қилмайди. Энцефалитга ўхшаш симптомларни ҳам кузатишимиз мумкин. Улар совуққа чидамсиз бўлиб қоладилар. Касаллик авжга чиққанда болага ҳомила ҳолати характерлидир. Рентгено-

граммада юракнинг дистрофия ва қон айланишини камайиши ҳисобига кичиклашишини кузатишимиз мумкин. Қизил қон таначаларининг гипоплазияси ривожланиб, ретикулоцит лар умуман кўринмай қолади. Барча беморларда макроцитар гипохром анемия, гипопротеинемия, темир ва бошқа микроэлементларнинг танқислиги кузатилади. Пешобда бир-оз оқсил ажралади. Кўпинча нажас суyoқ, миқдори кўп, сассиқ хидли бўлади. Таҳлилида стеаторея аниқлангани учун целиакия ва спру ташҳисига гумон қилинади. Диареянинг бошланиши касаллик оғир тус олганидан далолат бериб, жигар ва талоқ катталашини билан бирга ўлим ҳолатига олиб келиши мумкин.

Даволаш — биринчи навбатда парентерал аминокислоталар ёрдамида тўйинтириш. Овқат рационига оқсил ва витаминларни киритишдан бошланади. Оқсил 4 г дан кг вазнга берилади. Анорексия ҳолатида олдинига ёғсизлантирилган сут, кейин эса аминокислоталар ва оқсил гидролизатлари билан тўйинтирилган сут берилади. 5-6 кундан кейин ёшига қараб, бошқа сут маҳсулотларига алмаштириш мумкин.

Маразм. Алиментар маразм озикланиш бузилишининг оғир кечиши бўлиб, кўпинча 5 ёшгача бўлган болаларда учрайди, чунки айниқса, шу ешда боланинг ўсиши кўп қувват талаб этади. Маразм оқсил ва энергиянинг биргаликдаги танқислиги ҳисобланади. Бироқ висцерал оқсил захираси сақланган бўлиши мумкин. Маразмда шишлар кузатилмайди, шунинг учун бу оқсил - энергетик етишмовчилик “қуруқ” деб аталади. Тери ости ёғ қаватининг камайиши ва мушаклар дистрофияси маразмга характерли ҳисобланади.

Маразм — квашиоркор. Маразм — квашиоркор оғир оқсил - энергетик етишмовчилик ҳисобланади ва оралиқ тури, квашиоркор ва маразм симптомларининг биргаликда келиши билан характерланади.

Кўпинча, клиник амалиётда маразм-квашиоркорнинг оралиқ тури учрайди, бунда организмдаги соматик ва висцерал озика, яъни, оқсил ва ёғ захираларининг тугаши сабаб бўлади. Маразмнинг бу турида иммунтанқислик ҳолати хамроҳ ҳисобланади. Касаллик аста-секин ривожланади. Болада анорексия, жисмоний ривожланишдан орқада қолиш, бўй ўсишининг камайиши, дистрофиянинг кучайиши кузатилади. Оёқ-қўллардаги шишлар болани худди семиргандек қилиқ кўрсатади. Сочлар кучли тўкилади, рангсизланади. Тинчлик давридаги сочлар ранги бир-оз тўкроқ тусда бўлганлиги сабабли

сочлар “байроққа” ўхшаш тус олади. Кейинчалик ҳам сочлар ранги тикланмайди. Теридаги ўзгаришлар турли даражада бўлади. Терини қорайиши ва дерматозлар биргаликда учрайди. Юз терисиди қизил – жигарранг доира шаклга эга бўлган, оёқлар юзасиди эса “орнаментли” тошмалар пайдо бўлади. Улар кетганида ўрнида депигментация ўрни ёки ёриқлар хосил бўлиши мумкин. Териди септик абсцесс, чуқур яралар ёки гангрена ривожланиши ҳолатлари ҳам учраб туради. Тирноқлар юпқалашиб, юмшаб қолади.

Гипостатура

Гипостатура бола туғилганидаёқ аниқланади, кейинчалик нейроэндокрин типда пренатал дистрофия кўринишида ёки оқсил - энергетик етишмовчилик кўринишида намоён бўлади. Бунда болада терининг оқимтирлиги ва куруқлиги, тургорининг пасайиши, марказий нерв тизими ва ички аъзоларда функционал ўзгаришлар, модда алмашинувининг бузилиши ва жисмоний ривожланишидан орқада қолиши кузатилади. Гипостатурада асаб ва эндокрин модда алмашинувининг бошқа турларига нисбатан кучлироқ намоён бўлганлиги сабабли даволаш жуда қийин кечади. Гипостатурали дистрофия сипмтомлари намоён бўлмаган тақдирда, унга физиологик субнаизм ёки гипопластик тана тузилиши деб ташхис қўйишимиз мумкин.

Диагностика

Диагностика омиллари

Физиологик статусни баҳолаш (тана вазни, бўйининг ёшига мослиги)

Тана вазнини баҳолаш қуйидаги омиллар бўйича бажарилади: 10–20% - енгил даража, 20 - 30% -ўрта, 30% дан кўпроқ оғир даража.

3 ёшгача бўлган болаларда тана вазни, бўйи ва бош айланаси текширилади. 2 ёшгача бўлган болаларда бўй ўсишининг йилига 5 см дан кам бишлиши озиқланишни камайишидан дарак беради.

Соматик ва эмоционал ҳолатни баҳолаш (ташқи мухитга эътибори, қизиқувчанлиги, касалликлари ва бошқалар).

Тери қопламларини баҳолаш (ранги, тошмалари ва х. к.).

Шиллиқ қаватни баҳолаш (оғиз бўшлиғидаги афтлар, стоматит ва х.к.)

Тўқималар тургорини аниқлаш (пасайиши).

Тери ости ёғ қаватини баҳолаш (камайтиши ёки йўқ бўлиши)

- енгил даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда - қоринда камайтган

- ўрта даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда, тана ва қўл оёқларда

камайтган

- оғир даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда - юзида, танада ва

қўл оёқларда камайтган.

Ҳар ҳафтада ва ҳар декадада вазн кўпайишини текшириб бориш.

Ҳар 7-10 кунда овқатланиш рационини анализ қилиш.

Лаборатор текширувлар

а) зарур текширувлар ўтказилади:

- умумий қон таҳлилида эритроцитлар, гемоглобин, СОЭ кўрсаткичлари аниқланади;

- умумий пешоб таҳлилида нисбий оғирлиги, протеинурия, лейкоцитурия аниқланади;

- капрограмма таҳлилида нейтрал ёғлар, шилиқ, хазм бўлмаган клетчатка аниқланади;

-6 ойда 1 мартта нажасни дисбактериозга текшириш

б) зарурат бўлганида:

- иммунограмма тез-тез касалланувчи болаларга тавсия қилинади;

- биохимияда электролитлар миқдори, умумий оқсил, альбумин миқдори аниқланади;

- генетик тавсиясига мувофиқ генетик текширув ва бошқа таҳлиллар;

в) инструментал текширувлар:

- УЗД

- фиброэзофагогастроуденоскопия кўп қайт қиладиган болаларга тавсия қилинади.

Баъзи ҳолатларда иккиламчи оқсил - энергетик етишмовчиликда кўкрак қафаси рентгенограммаси қилинади.

Қиёсий таъхис

Дистрофияни (sui generis) иккиламчи дистрофиялардан яъни, туғма ошқозон - ичак касалликлари, наслий касалликлар, марказий асаб тизимини органик ва функционал зарарланиши, эндокрин касалликлардан фарқланади. Охириги ҳолатда оқсил - энергетик етишмовчилигининг оғир кечувида, айниқса, даво-

лаш қийин кечадиган, шунингдек паратрофия ва семириш билан биргаликда психоматор ривожланишдан орқада қолган беморларда эндокрин тизим касалликларини истисно қилишимиз зарур.

Гипостатура нанизм, физиологик субнанизмдан фарқланади. Ахондроплазмия натижасида юзага келган ва пропорционал бўлмаган нанизмда суякларнинг синувчанлиги, тубулопатия ва улардаги қўпол патологик жараёнларни кечиши кузатилади. Бу ҳолат рентгенограмма ва фосфор кальций модда алмашинувини нормадан силжигани билан тасдиқланади.

Пропорционал нанизмда кўпинча гипофиз шикастланади, у оғир юрак ва нафас олиш тизимидаги ўзгаришлар билан кечади. Бу касаллик катта ёшдаги болаларда кўпроқ учрайди. Бирламчи ёки оддий нанизм билан қиёсий ташхис қийинчилик туғдиради, чунки ўсиш гормонига бўлган сезувчанлик йўқолади. Боланинг туғилганидан кейинги паст вазн ва бўй кўрсаткичи нанизмдан далолат беради. Кейинчалик ҳам бўй ўсиши жуда паст бўлади. Қонда ўсиш гормонининг миқдори кўп бўлади. Дистрофия аломатлари бўлмайди.

Даволаш

1. Озиқланишнинг бузилиш сабабларини аниқлаш.

2. Оқсил - энергетик етишмовчилик симптомларини барта-раф қилиш ва репарация жараёнини яхшилаш.

3. Тўғри ва ёшига мос овқатланишни таъминлаш.

4. Асоратлар олдини олиш.

Биринчи навбатда пархезга аҳамият берилиб, овқат маҳсулотларига бўлган толерантлик аниқланади. Оқсил қувват етишмовчилигининг энгил турини даволаш уй шароитида, маҳаллий педиатр назоратида олиб борилади. Пархез овқатнинг турига, сифатига ва боланинг ёшга қараб тайинланади. Овқатланиш коррекцияси боланинг бўлиши керак бўлган ванига қараб ҳисобланади. Дори препаратларидан ферментлар ва витаминлар I ой муддатга хазм қилишни яхшилаш мақсадида берилади. Ундан ташқари пробиотиклар, пребиотиклар ва массаж тавсия қилиш мумкин. Керак бўлса инфекция ўчоқлари санацияси, анемия ва рахитни даволаш талаб этилади.

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта ва оғир турида даволаш стационарда, аёвчи тартиб асосида олиб борилади. Болани ташқи таъсирлардан (шовқин, кучли ёруғлиқ ва бошқалар) четлаш зарур. Иложи бўлганда бокс шароитида, онаси билан бирга оптимал шароитда бўлиши таъминланади.

Болани ташқарига олиб чиқилганда бола она қўлида бўлиши керак.

Даволашда парентерал овқатлантириш (аминокислоталар, ёғ эмульсиялари) тайинланади.

- Пархез маҳсус даволовчи мослаштирилган сутли ва сутсиз, яъни сое оқсиллини сақловчи ёки унинг гидролизатларидан тайерланган мослаштирилган сутсиз аралашмалар бўлиши керак.

- Озуқавий қўшимчаларни киритиш: оқсил ва аминокислоталар (метионин, аргинин аспартат), витамин ва витаминга ўхшаш препаратлардан фойдаланиш, макро-ва микроэлементларни киритиш.

- Дисбиоз коррекцияси пробиотиклар - Симбитер, бифидумбактерин, лактобактерин ва бошқалар билан амалга оширилади;

- Физиотерапия муолижаларидан қорин соҳасига электрофорез, парафин тавсия этилади.

- Умумий массаж № 20. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир даражасида, айниқса, мушаклар гипертонусида фақат силаш билан массаж тавсия қилинади.

Овқатланиш коррекцияси

Оқсил қувват етишмовчилигининг ўрта ва оғир даражасида икки фазали усул қўлланилади.

1 - фаза — инцидент давр. 7-12 кун давомида боланинг фактик оғирлигига қараб ҳисобланади ва бола овқат турига кўниккунча олиб борилади. Болага овқат иложи борица кам лекин тез-тез берилиши керак (оғир даражада ҳар 2-2,5 соатда, урта оғирликда ҳар 3-3,5 соатда). Кўпинча она сути ёки мослаштирилган бўтқалардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Ҳар кун бола қанча овқат еганлигини, қанча суюқлик ичганлигини, қанча пешоб ва нажас ажратганлигини, парентерал қўйилган суюқликларни ҳисобга олиб, ёзиб бориш керак. Бирламчи бериладиган овқат миқдори $1\frac{2}{3}$ қисини ташкил этади. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир даражасида бошида 20-30 мл она сутини 1 марттага кейинчалик овқатлантириш сони 10 марттагача етказилди. Овқатлантириш аста секинлик билан кўпайтириб борилади.

Овқатланишни етмаётган хажми орал (оралит, регидрон, цитро-глюкосолан, педитрал ва бошқалар) ва парентерал суюқликлар глюкоза, натрий гидрохлорид 0,9%, аминокислоталар

(Альвезин, Нефромин, Аминон ва бошқалар) билан тўлдирилади. Керак бўлса эмульсияланган ёғларни ҳам парентерал беришимиз мумкин. Шунингдек нажаси тез-тез- кетиб турадиган беморларга калий, магний ва натрий коррекцияси қилинади.

Коррекция тури	ОҚЕ енгил даражаси	ОҚЕ ўрта оғир даражаси	ОҚЕ оғир даражаси
Сут бўтқасини суткалик миқдори бўлиши керак бўлган оғирликка қараб	3\2	1\2	1\3
Неча мартта овқатлантирилади	7 мартта	3-7 мартта	10-14 мартта
Суткалик колораж	Суткалик колоражнинг 3\2 қисми 100-105 ккал\сут	Суткалик колоражнинг 1\2 қисми 75-80 ккал\сут фактик вазнга қараб	Суткалик колоражнинг 1\3 қисми 60 ккал\сут Фактик вазнга қараб
Оқсил миқдори \сут	2 г\кг\сут	1,5 г\кг\сут	0,6-0,7 г\кг\сут.

2 фаза - ўтиш даври. Инградиентлар бўйича коррекция ўтказилади.

Биринчи навбатда оқсил ва углеводлар коррекция қилинади. Ёғлар хазм бўлиши қийин бўлганлиги сабабли охириги навбатда коррекция қилинади. Оқсил коррекцияси учун оқсилли энпит, ёғсизлантирилган кефир, творог, тухум сариғи, гўштдан фойдаланамиз.

Углеводлар коррекцияси учун шакарли сироп тавсия қилишимиз мумкин. Ёғлар — ёғли энпит, ёғсиз қаймоқ, ўсимлик ёғи, сариёғ билан коррекцияланади. Нажас таҳлили 3-4 кунда 1 мартта текшириб борилади.

Овқатланиш ҳисоби:

- Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг енгил даражасида бўлиши керак бўлган вазнга.

- Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта оғир даражасида оқсил ва углеводлар бўлиши керак бўлган вазнга, ёғлар фактик вазнга.

- Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир даражасида оқсил ва углеводлар тахмий бўлиши керак бўлган вазнга

(фактик вазн +20% шу вазидан), ёғлар фактик вазнга ҳисобланади.

Озуқа моддаларининг физиологик нисбатини ҳам ҳисобга олишимиз керак: табиий овқатлантиришда оқсил, ёғлар ва углеводлар нисбати 1:3:6 да бўлса, сунъий овқатлантиришда 1:1,5:3 нисбатда, 1 йилдан сўнг 1:1:3-4 нисбатда бўлади.

Бу пайтда қўшимча бериладиган овқатлар, сабзавот қайнатмаларида ёки аралашган сутдан тайёрланиши керак.

Бола табиий овқатлантирилаётган бўлса 1 ойлик бўлмаган болага оқсил суткасига 2-2,5 г\кг, 1 ойдан катта болаларга 2,5-3 г\кг берилса, сунъий овқатланаётган боланинг мослаштирилган бўтқасининг оқсили суткасига 3,5 г\кг ва мослаштирилмаган сут таркибида 4 г\кг оқсил бўлиши керак. Углеводлар миқдори суткасига 14-16 г\кг дан берилади ва ёғлар аста секин қўшиб борилади.

Кучайтирилган овқатланиш даври

Бу даврда озикланиш қувват манбаи енгил даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда суткасига 140-160 ккал\кг, ўрта ва оғир даражали оқсил - энергетик етишмовчиликда суткасига 160-200 ккал\кг ни ташкил қилиши керак. Оқсил билан юклаш суткасига 3,5 г\кг, суткалик калоражнинг 10-15% ташкил этади. Шунинг назарда тутиш керакки, 1 г оқсил яхши хазм бўлиши учун унга 150 г оқсил бўлмаган килокалорийлар тўғри келиши керак. Яхши ўзлаштирилмаган оқсилни метаболик ацидоз ва гепатомегалияга сабаб бўлиши мумкин. Бундай пайтларда болага натрий гидрокарбонати 2-3 ммоль\кг дан суткасига қилинади.

Ҳар бир бемор алоҳида қаровга мухтож. Овқатланиш кун тартибини кенгайтириш нажас таҳлили, шакар юклатмалари ва вазнини текшириш билан амалга оширилади. Тўғри пархезда вазн ортмиш суткасига 20-30 г ни ташкил қилиши керак, булар психомотор статусни, копрограмма ва модда алмашинувини яхшиланishiга олиб келади.

Оғир даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда коррекция қонни электрлит таркибини яхшилашдан бошланади, бу учун кетма-кетликда қисман ёки тўлиқ аминокислоталар, ёғ эмульсиялари, концентрланган глюкоза 10-20% юборилади. Агар болада сўриш рефлекслари бўлмаса зонд орқали овқатлантирилади. Витамин С, В парентерал юборилади.

Гипотрофияни қайси тури бўлишидан қатъий назар, барча беморларга фермент препаратлар узоқ вақт давомида берилади.

Ферментлардан кўпинча Абомин кунига 3 маҳал овқат билан бирга 1\4 таблеткадан 1-3 ой, кейин 1\3 таблеткадан 4-6 ой, ва 1\2 таблеткадан 1 йилгача, 1 йилдан сўнг 1 таблеткадан 2-3 хафта давомида бериш тавсия этилади. Ундан ташқари сувда аралаштирилган ошқозон шираси, фестал, мезим ва бошқа ферментларни ҳам тавсия қилишимиз мумкин. Нажас таҳлилида нейтрал ёғлар кўп бўлганида панцитрат, креон, панзинорм берилади.

Витаминотерапия А,Е,С ва В гурухи витаминлари билан 3-4 хафта давомида тайинланади. Ичак микрофлорасини яхшилаш учун эубиотиклар: бификол, бифидумбактерин, лактобактерин, лакто -G, премодофилюс ва бошқалар 3-4 хафтага берилади.

Ундан ташқари апилаг 2,5-5,0 мг дан х 3 маҳал, 15 кун, оротат калий (20-25 мг\кг\сут), пантотенат кальций (0,005-0,01 г бир ичишга), дибазол, пентоксил, пантокрин, метацил, женьшень, карнигин хлорид, 1 томчидан 1 кг вазн учун х 3 маҳал, қайнатилган сувда эритиб, полиоксидоний, иммунорикс ва бошқалар берилиши мумкин.

Қон қуйиш, плазма дори воситалари, анаболик стероидлар (Нерабол, Ретаболил), тироксин, глюкокортикоидлар тавсия этилмайди.

Симптоматик терапия гипотрофиянинг клиник кўринишига қараб олиб борилади, бунда темир препаратлари, рахит бўлса витамин Д препаратларини бериш мақсадга мувофиқ.

Пренатал дистрофияни даволаш марказий асаб тизимидаги ўзгаришларни даволашга қаратилган бўлади.

Патогенетик асоратларни даволаш (бронхит, пневмония, энтероколит) протокол асосида олиб борилади.

Стационарда даволаш 28-30 кун давом этади.

Диспансер кузатув, физиологик ва асаб-психомотор ривожланиш боланинг ёшига тўғри келганидан сўнг 6-8 хафтадан кейин тугалланиши мумкин.

Тор мутахасислар педиатр- 1 ойда 5 мартта(антропометрик ўлчовлар олиб борилади), кейинчалик 1 ойда 1 мартта. Невропатолог, хирург, ортопед 1 йилда 1 мартта текширади.

Профилактика. Оқсил - энергетик етишмовчиликни профилактикаси қисман педиатр билан олиб борилади. Пренатал дистрофия билан туғилган болаларни кўпайишини олдини олиш учун акушерлар муҳофазасини антенатал даврида бошлашлари керак. Антенатал профилактика ҳомиладорлик вақ-

тида, аёл ҳомиладор бўлмасиндан олдин, ёхуд, қизболалар орасида ўтказилиши керак. Шунингдек абортлар билан курашиш, аёлларда сурункали юқумли касалликлар, юрак-томир касалликларини даволаш, эрта ҳомиладорлик токсикозларни олдини олиш ва даволаш, меҳнат шароитини яхшилаш, тўғри овқатланиш, кун тартибига риоя қилиш, зарарли кўникмаларни бартараф қилиш, психогигиена ва бошқалар антенатал муҳофазалаш саналади.

Постнатал муҳофазалаш: она сути билан озиқлантириш, ўз вақтида қўшимча овқатларни киритиш, она ва боланинг кун тартибига ва овқатланишига эътибор бериш, сурункали касалликлар олдини олиш ва даволаш, 1 ёшгача диспансеризация ўтказиш, санитар-оқартув ишларини олиб боришдан иборатдир.

Оқибати. Кўпинча ижобий, бироқ бу касалликлар сабабига ва ёндош касалликларга боғлиқ. Дистрофиянинг оғир тури ўлим ҳолатига ҳам олиб келиши мумкин. Оқсил - энергетик етишмовчиликдан ўлим 5-40 % ташкил қилади.

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг асоратлари кейинчалик бу — мальабсорбция синдроми ёки ошқозон ости безининг етишмовчилиги бўлиши мумкин. Оқсил - энергетик етишмовчилик натижасида юзага келган психоматор ривожланиш мактаб давригача сақланиб қолиши мумкин. Бола даволангандан кейин ҳам унинг бўй ўсиши ва жисмоний ривожланиши ўз тенгқураларидан ортда қолиши мумкин.

Квашиоркордан тузалиш маразмга қараганда тезроқ бўлади.

Паратрофия

Паратрофия — бу сурункали озиқланиш етишмовчилиги бўлиб, организмнинг модда алмашинуви функцияларининг бузилиши, тўқималар гидрофиллигининг ортиши ва тана вазнининг маромда ёки ортиқ бўлиши билан намоён бўлади.

Этиология

Паратрофияга олиб келувчи омиллар:

-алиментар омил, озуқа моддалари орасидаги мувозанатнинг бузилиши.

-юқори калорияли озуқа моддалари билан овқатлантириш (қуруқ бўтқалар, ширин соклар, оқсил танқислиги, углеводларнинг кўплиги, оқсил моддаларининг кўп бўлиши (сигир сути, творог).

-овқатланиш тартибига риоя қилмаслик (овқатланишнинг кўп қисми кунни иккинчи ярмига тўғри келиши)

-кам ҳаракат қилиш.

-конституциянинг ўзига хослиги (ЛГД, ЭҚД, наслий касалликлар)

-модда алмашинуви бузилиши ва эндокрин касалликлар.

Патогенез

Организмга кўп миқдорда тушаётган углеводлар, ошқозон – ичак тизими ферментларини активлаштиради, кўп миқдорда ажралаётган ферментлар углеводларнинг ярмини сўрилиб, қолганини Кребс циклига ўтказилиши, натижада углеводларнинг ярми ёғларга айланади. Кўп миқдорда ферментларнинг ишлаб чиқиши доимий бўлмаганлиги сабабли, углеводлар яхши парчаланмай ичакка ўтади. У ерда органик кислоталар хосил қилиб, сув ва углеводород газига айланади. Ичакда улар микроорганизмлар томонидан ачиш жараёнига сабаб бўлади.

Болани хаддан зиёд тўйинтириб юбориш, ичак дисфункциясига дисферментемия, ичак дисбактериозига, ичакнинг юқори қисмларига бактериал флоранинг кўчишига олиб келади. Болада анемия, гиповитаминоз, ацидоз, иммунитетни пасайиши келиб чиқади. Эндотоксикознинг турли даражадаги кўринишлари намоён бўлади. Бунинг натижаси – ички аъзоларнинг функционал ва морфологик ўзгариши, нафас йўллариининг тез-тез яллиғланиши, отит, сийдик йўллари инфекцияси, рахит келиб чиқади.

Паратрофия турлари

1. Липоматоз тури

2. Липоматоз-шиш тури

Липоматоз турининг клиникаси. Асосида – алиментар тўйинтириб юбориш наслий липосинтетик йўналтирилган метаболизм, ичакда сўрилишни тезлашиши ва ёғларни тез хазм қилиш етади. Липоматоз тури бўлган беморларнинг тери ости ёғ қавати қалин, тўқима тургорлари ва ранглари яхши сақланган, кейин эса тургори пасайиб, териси рангпар бўлиб қолади. Тўқималар гидрофиллиги фақат маҳсус синамалардагина аниқланади. Ёндош касалликларнинг кечиши аҳамиятли бўлмайди. Қонда кам миқдорда гиперлипедемия ва гиперхолестеринемия аниқланади.

Липоматоз-шиш тури клиникаси. Эндокрин – модда алмашинувининг бузилиши жараёнларига боғлиқ. Бу тури кўпинча конституция аномалияларининг лимфатко гипопластик тури бўлган болаларда учрайди. Бу беморларда гипоталамо-гипофизар тизимнинг морфофункционал ўзгаришлари ва периферик

ички секретор безлар фаолиятининг бузилиши, яъни гипоталамус томирларининг склерози, мия қоринчасида ликвор босимининг ортиши, АКТГ — ишлаб чиқарувчи ҳужайраларнинг камайиши, соматотропин ва тириотропин ишлаб чиқарувчи ҳужайраларнинг ортиши кузатилади. Бундай болаларда сув - электролит баланси бузилади. Бунинг патогенези асосида гипоталамо-гипофизар ва буйрак усти бези функцияларинг бузилиши ётади. Липоматоз - шиш турида кўпинча болаларнинг кўриниши ўзгача бўлади, уларнинг юзи думалоқ бўлиши, елкалари кенг, кўзларининг бир биридан узоқ жойлашиши кузатилади. Тўқималар тургори пасайган, териси ва шиллиқ қаватлар оқимтир, мушаклар гипотонияси ва шишлар кузатилади. Бола аллергиядерматозларга мойил бўлади. Гиповитаминоз кўпинча витамин Д етишмовчилиги белгилари кўзга ташланади. Беморларда тўқималар гидрофиллиги яққол билинади, вегето — томир дисфункциялари, сувга ташналик, субфибрил ҳарорат, ошқозон-ичак касалликларига мойиллик, сувни тез йўқотиш хусусиятлари намоён бўлади. Қонда липидлар ва холестерин миқдори юқори бўлади.

Клиник кўриниш

Тана вазнинг бир текис ортиши, диспепсия, қоринни дамланиши, углеводларни ортиши ва органик кислоталарни сўрилиши натижасида умумий заҳарланиш белгилари бу касалликнинг клиник белгилари ҳисобланади. Оқсилларни камайиши иммунологик статусни пасайишига олиб келганлиги сабабли болалар интеркурент касалликларга тез чалинувчан бўлиб қоладилар. Болалар кам ҳаракат, тери ости ёғ қавати қалин, тери қопламлари оқимтир анемия ҳисобига, мушаклар гипотоник, рахит симптомлари, юрак тонлари бўғиқ, чўққисида систолик шовқин эшитилади. Беморлар эмоционал лабил, безовта, қувватсиз, адинамик ҳолатда бўладилар. Иштахалари суст ёки овқатни танлаб ейдилар. Овқатга бўлган толерантлик пасаяди. Болалар интеркурент касаллик қўшилганида тез вазн йўқотадилар.

Овқатида углеводлар кўп бўлганида нажаси “хамирга” ўхшаш бўлади (суяқ, нордон реакцияли, сарғиш-яшил, шиллиқли). Кўп миқдорда крахмал, клетчатка, нейтрал ёғлар ва ёғ кислоталари аниқланади.

Оқсил кўп берилганда нажас (чиринди хилти, кулранг, реакцияси ишқорий) микроскопиясида детрит, ёғ кислоталари тузлари, кам миқдорда еҳ кислоталари ва шиллиқ аниқланади.

Ташхислаш

Ташхислаш клиник кўриниш, антропометрия ўлчамлари ва лаборатор таҳлилларга асосланади. Қонда танқис анемия (темир, фолат ва витаминлар) аниқланиши мумкин. Бундан ташқари, қонда лимфоцитоз ва ЭЧТ ортиши кузатилади.

Даволаш

Параторофия ва семиришни даволашда асосий озуқа моддалари бўйича, оқсил ва витаминлар билан бойитилади. Углеводлар асосан мева ва сабзавотлар билан, ёғлар ўсимлик ёғлари билан алмаштирилади. Болага кўпроқ сабзавотли бўтқалар берилади. Оқсил билан тўйинтирилганда сигир сути чекланади.

Кун тартиби: 1 нонушта -25%, 2 нонушта – 15%, тушлик – 30-35%, тушликдан кейинги нонушта -10%, кечки овқатланиш -15% ташкил қилиши керак.

Витаминотерапия (В6, В12, В5, А, Е,, Д) витаминлари билан ва анемия ва рахитни даволашдан иборат.

Физиотерапия (ванналар, циркуляр душ, Шарко души ва х.к.) бундан ташқари, даволовчи гимнастика, массаж, чиниқтириш муолажалари ўтказилади.

Семириш

Экзоген-конституционал семириш болаларда оилавий-наслий мойиллик туфайли, эрта бошланган липид модда алмашинувининг бузилиши (умумий липидлар миқдорини ортиши, триглицеридлар, умумий холестеринни ортиши, липосинтез жараёнларини устунлик қилиши) натижаси бўлиши мумкин.

Рационал овқатланмаслик, модда алмашинуви бузилиши фонида кўп овқат ейиш, камҳаракатлик, организмга кирадиган энергетик моддаларни кириши ва сарфланиши орасидаги мувозанатни бузилиши, айниқса, 1 ёшгача бўлган даврда, адипозцитларнинг катталашишига ва (75-80 %) тўлаликни ривожланишига ва кейинчалик сақланиб қолишига олиб келади. Беморлар камқувватликка, хансирашга, бош оғриғига, юрак атрофида оғриқларга ва тез касал бўлишларига шикоят қиладилар, қиз болаларда дисменорея кузатилади. Қонда дислипидемиядан ташқари, гиперинсулинемия ва инсулинга антителилар, циркуляция қилиб юрувчи иммун комплекслари, эркин радикаллар, актив Т-лимфоцитларнинг камайиши ва IgG аниқланади. Бундай беморларда вегетодистониянинг гипертоник тури кузатилиши сабабли уларни атеросклероз, гипертоник

касаллик, юрак ишемик касалликлари ва диабет бўйича хавф гуруҳига киритилади.

Оқсил - энергетик етишмовчиликни ташхислаш меъзонлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти).

Таъриф

Оқсил - энергетик етишмовчилиги – сурункали озиқла-нишни камайиши туфайли, тўқималар трофикасини бузилиши натижасида болаларнинг тўғри ва гармоник ривожланишини ортда қолишидир. Оқсил - энергетик етишмовчилиги ёки алиментар дистрофия, субстрат - энергетик етишмовчилиги – оқсил, қувват, ва бошқа нутриентларнинг (еғлар, углеводлар, витаминлар, минераллар) абсолют ва нисбий етишмовчилиги натижасида келиб чиқадиган симптомлар мажмуаси билан намоён бўлади.

Ташхислаш

Ташхислаш омиллари

1. Физиологик кўринишни баҳолаш (тана вазни, бўйининг ёшига мослиги)

Тана вазнини баҳолаш қуйидаги омиллар бўйича бажарилади: 10-20% - енгил даража, 20 - 30% -ўрта, 30% дан кўпроқ оғир даража.

3 ёшгача бўлган болаларда тана вазни, бўйи ва бош айланаси текширилади. 2 ёшгача бўлган болаларда бўй ўсишининг йилга 5 см дан кам бўлиши озиқланишни камайишидан дарак беради.

Соматик ва эмоционал ҳолатни баҳолаш (ташқи мухитга эътибори, қизиқувчанлиги, касалликлари ва бошқалар).

Тери қопламларини баҳолаш (ранги, тошмалари ва х. к.).

Шиллиқ қаватни баҳолаш (оғиз бўшлиғидаги афтлар, стоматит ва х.к.)

Тўқималар тургорини аниқлаш (пасайиши).

Тери ости ёғ қаватини баҳолаш (камайиши ёки йўқ бўлиши)

- енгил даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда – қоринда камайган

- ўрта даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда, тана ва қўл оёқларда камайган

- оғир даражадаги оқсил - энергетик етишмовчиликда – юзида, танада ва қўл оёқларда камайган.

Ҳар ҳафтада ва ҳар декадада вазн кўпайишини текшириб бориш.

Ҳар 7-10 кунда овқатланиш рационини анализ қилиш.

Лаборатор текширувлар

а) зарур текширувлар ўтказилади:

- умумий қон таҳлилида эритроцитлар, гемолобин, СОЭ кўрсаткичлари аниқланади;

- умумий пешоб таҳлилида нисбий оғирлиги, протеинурия, лейкоцитуря аниқланади;

- капрограмма таҳлилида нейтрал ёғлар, шиллик, хазм бўлмаган клетчатка аниқланади;

- 6 ойда 1 мартта нажасни дисбактериозга текшириш

б) зарурат бўлганида:

- иммунограмма тез-тез касалланувчи болаларга тавсия қилинади;

- биохимияда электролитлар миқдори, умумий оқсил, альбумин миқдори аниқланади;

- генетик тавсиясига мувофиқ генетик текширув ва бошқа таҳлиллар;

в) инструментал текширувлар:

- УЗД

- фиброэзофагогастроуденоскопия кўп қайт қиладиган болаларга тавсия қилинади.

Баъзи ҳолатларда иккиламчи оқсил - энергетик етишмовчиликда кўкрак қафаси рентгенограммаси қилинади.

Даволаш муолажаларининг тартиби

Даволашни асосий омиллари ҳисобланади:

1. Озиқланишни бузилиши сабабларини аниқлаш ва бартараф қилиш.

2. Оқсил - энергетик етишмовчилигининг симптомларини йўқ қилиш ва

репарация жараини яхшилаш.

3. Рационал ва адекват озиқланишни таъминлаш.

4. Асоратларни олдини олиш.

Оқсил - энергетик етишмовчилигининг енгил даражасини даволаш уй шароитида, боланинг ешига мос олиб борилади. Пархез овқатнинг турига, сифатига ва боланинг ешига қараб тайинланади. Коррекция боланинг бўлиши керак бўлган вазнига қараб ҳисобланади.

Даволашда ферментлар ва витаминлар, пробиотиклар, пребиотиклар массаж 1 ой муддатга хазмни яхшилаш учун тайинланади. Инфекция ўчоқлари санацияси, рахит ва анемия даволаш ўтказилади.

Оқсил - энергетик етишмовчилигининг ўрта ва оғир даражаларини даволаш стационар шароитида, аёвчи тартибда олиб борилади.

Даволашда парентерал озикланиш (аминокислоталар, ёғ эмульсиялари) тавсия этилади.

- пархез маҳсус даволовчи сугли, сугсиз, сое оқсилни сақловчи ёки унинг гидролизатларидан тайерланган бўтқалардан тайинланади.

- озуқа қўшимчаларидан: оқсил ва аминокислоталар (метионин, аргинин аспарат), витаминлар ва витаминга ўхшаш препаратлари ва микро, макроэлементлар тайинланади.

Озиклантириш коррекцияси.

Болада сўриш рефлексига бўлмаганда у зонд орқали овқатлантирилади.

Овқатланиш коррекцияси 3 этапда олиб борилади:

1-инициал давр — ингредиентлар бўйича коррекция ўтказилмайди. Бола суткасига 8-10 марта овқатлантирилади, иложи бўлса она суги ёки мослаштирилган ацидофил бўтқалар ("Малютка", "Мальш", "Лактофидус", "Биолакт", "Бифилин" ва бошқалар) берилади.

Бирламчи овқат, берилиши керак бўлган овқатни $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{3}$ қисмини ташкил қилиши керак.

-Етмаган овқат хажми орал регидротация суюқликлари (Оралит, Регидрон, Цитро-глюкосолан, Педтрал ва бошқалар) ёки томир ичига глюкоза ва натрий гидрохлорид 0,9%, аминокислоталар (Альвезин, Нефромин, Аминон ва бошқалар) юбориш билан тўлдирилади.

Керак бўлса ёғ эмульсиялари, тез-тез нажаси суюқ келадиган болаларга электролитлар (калий, магний, натрий) буюрилади.

7-12 кундан кейин, нажас яхшиланиши, вазнда ижобий динамика бўлганидан кейин овқат хажми кўпайтирилади. Хазм қилиш сукалик хажмининг $2\frac{2}{3}$ қисмини ташкил қилганидан сўнг, пархезнинг 2 фазасига ўтилади.

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг енгил даражасида суткалик калораж $1\frac{1}{2}$ ни яъни, 100-105 ккал\сут ташкил қилиши керак.

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта оғир даражасида $1\frac{1}{2}$ суткалик калораж, 78-80 ккал\сут.

Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир даражасида $1\frac{1}{3}$ суткалик калораж, 60 ккал\сут ҳисоб фактик вазнга белгиланади.

Овқатланишнинг 2 фазаси инградиентлар бўйича олиб борилади.

- Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта оғир даражасида-оқсил ва углеводлар бўлиши керак бўлган вазнга, ёғлар фактик вазнга.

- Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир даражасида - оқсил ва углеводлар тахминий бўлиши керак бўлган вазнга (фактик вазн + 20% ундан), ёғлар фактик вазнга ҳисобланади.

3 - фаза, кучайтирилган овқатлантириш даври.

- Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг енгил даражасида 140-160 ккал\сут.

- Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта ва оғир даражасида 160-200 ккал\сут ни ташкил қилади.

Оқсил юкламаси суткасига 3,5-4 г\кг ни, суткалик калоражни 10-15% ташкил қилиши керак. Шунинг ёдда тутиш кераки, 1 г оқсилнинг хазм бўлиши учун 150 ккал оқсил бўлмаган моддалар керак.

Дори воситалари билан даволаш:

- қонни электролит таркибини яхшилаш, кетма-кет параентерал озикланишни таъминлаш (аминокислоталар, ёғ эмульсиялари, глюкоза 10-20% ва бошқалар).

- витаминлар С, В парентерал, А, Е витаминларини ичишга 3-4 хафтага.

- ферментлар: абомин х3 маҳалдан овқат билан бирга, $1\frac{1}{4}$ таблеткадан 1-3 ойга, $1\frac{1}{3}$ таблеткадан 4-6 ойга ва $1\frac{1}{2}$ таблеткадан 1 йил йилгача ва 1 йилдан кейин 1 таблеткадан 2-3 хафтага курс бўйича берилади. Орада 3-7 кун танаффус билан.

Бундан ташқари сувда аралаштирилган ошқозон шираси, фестал, мезим ва бошқаларни бериш мумкин.

Нажасда кўп миқдорда нейтрал ёғлар бўлганида панцитрат, креон, пензинорм, буюрилади.

- эубиотиклар: бификол, бифидумбактерин, лакто-С, премофилюс 3-4 хфтага берилади.

- қўзғатувчи даво учун: апилак 2,5 - 5,0 мг дан свечада х3 маҳал 15 кун давомида, оротат калий (20-25 мг\кг\сут) ва пантотенат кальций (0,005-0,01 г), дибазол, пентоксил, пантокрин, метацил, женьшень, карнитин хлорид 1 томчидан 1 кг вазнга х 3 маҳал қайнаган сувда эритиб берилади, поли-

оксидоний, иммунорикс иммун тизимини яхшилаш учун тавсия қилинади.

-гипотрофиянинг II ва III даражасига анмия ендош бўлганда темир препаратлари берилади.

-инфекция ўчоқлари бўлганда антибактериал препаратлар (оксациллин, ампициллин, ампиокс, бисептол ва бошқалар) бериш мумкин.

-физиотерапия (электрофорез, парафин қорин соҳасига)

-массаж умумий № 20. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир турида фақат силлаш йўли билан массаж қилинади.

Параторофияни ташхислаш мезонлари ва даволаш

(амалиёт шифокори конспекти).

Таърифи

Параторофия — бу сурункали озикланиш етишмовчилиги бўлиб, организмнинг модда алмашинуви функцияларининг бузилиши, тўқималар гидрофиллигининг ортиши ва тана вазнининг нормада ёки ортиқ бўлиши билан характерланади.

Диагностика

1) Касаллик клиник симптомларини баҳолаш.

• Соматик ва эмоционал ҳолатни баҳолаш (ташқи муҳитга эътибори, касалликлари ва бошқалар)

• Тери қопламларини баҳолаш (ранги, қуруқлиги, тошмалари ва бошқалар)

• Шиллиқ қаватларни баҳолаш, тўқималар тургорини аниқлаш, тери ёғ қаватини текшириш.

2) Лаборатор текширувлар:

1) қон умумий таҳлили

2) қонда липидлар, холестерин, қанд миқдорини аниқлаш.

3) капрограмма ва дисбактериозга текшириш.

Даволаш муолажалари:

-Тоза хавода етарлича бўлиш, кўп ҳаракат қилиш (гимнастика, массаж, ванналар: циркуляр душ, Шарко души ва бошқалар)

-Пархезга риоя қилиш: 1 нонушта-25%, 2 нонушта -15%, тушлик-30-35%, полдник-10%, кечки овқатланиш -15%.

-ингредиентлар ва витаминлар билан бойитилган озикланишни таъминлаш (кўпроқ мева ва собзавотлар, ўсимлик еғи ва енгил хазм бўлувчи углеводлардан фойдаланиш).

-катгароқ ешдаги болаларга енгил пархез кунларини ўтказиш (қатиқ, мевалар бериш).

-витаминотерапия (В6,В15,В12, В5, А,Е,Д), анемия ва рахитни даволаш.

-кўзгатувчи терапия(адаптогенлар пентоксил, дибазол)

Билимларни мустақкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ҳақида тушунча беринг?
2. Сурункали озикланишни бузилишининг қайси клиник турлари мавжуд?
3. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг классификацияси?
4. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг этиопатогнези?
5. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг қандай даражаларини биласиз?
6. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг энгил клиник кечиши?
7. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта оғирликда клиник кечиши?
8. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир клиник кечиши?
9. Гипостатура нима?
10. Оқсил - энергетик етишмовчиликда қандай лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилади?
11. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг энгил кечишида овқатланиш коррекцияси қандай амалга оширилади?
12. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта оғирликда кечишида овқатланиш коррекцияси қандай амалга оширилади?
13. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир кечишида овқатланиш коррекцияси қандай амалга оширилади?
14. Оқсил - энергетик етишмовчиликда қандай даволаш муолажалари ўтказилади?
15. Паратрофия этиопатогнези, семизлик билан боғлиқлини?
16. Паратрофия ва семириш даражалари?
17. Семириш классификацияси?
18. Паратрофия клиникаси?
19. Қандай пайтларда эдокринолог тавсияси зарур?
20. Паратрофияда пархез принциплари?
21. Паратрофияда медикаментоз даволаш?
22. Сурункали озикланишни бузилиши профилактикаси?

23. Паратрофия прогнози?

Тестлар

1. Қайси симптомлар ОҚЕ нинг ўрта оғир даражасига характерли ҳисобланади?

А) Бола безовта, вазн етишмовчилиги 16%, мушаклар тонуси пасайган.

Б) Боланинг кайфияти ўзгарувчан, мушаклар тонуси пасайган, вазн танқислиги 18%, иштахаси сақланган.

В) Бола холсиз, бўйи 2 см га кам, вазн танқислиги 28%, мушаклар гипотонияси, терисининг йиғилувчанлиги кузатилади.

Г) Бола тинч, вақти билан қўзғалувчан, вазн танқислиги 8%.

Д) Бола хушсиз, бўйи 4 см га кам, териси қуруқ, мушаклар атрофияланган, вазн танқислиги 35%.

Эталон: В

2. Қандай эндоген омиллар ОҚЕ ни ривожланишига сабаб бўлади?

А) Гос бўғими дисплазияси.

Б) Ўпка ателектази.

В) Муковисцидоз

Г) Ўпка гипоплазияси

Д) Туғма тромбоцитопатия.

Эталон: В

3. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг енгил даражасида овқатланиш коррекцияси қандай ҳисобланади?

А) Оқсил, углеводлар, калория, ёғлар бўлиши керак бўлган вазнга

Б) Оқсил, углеводлар, калория, ёғлар тахминий бўлиши керак бўлган вазнга

В) Оқсил, углеводлар, калория бўлиши керак бўлган вазнга, ёғлар ўртача вазнга.

Г) Оқсил, углеводлар, калория, ёғлар ўртача вазнга

Д) Оқсил, углеводлар, калория, фактик вазнга.

Эталон: А

4. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг енгил даражасида вазн танқислиги?

А) 0-5%

Б) 5-10%

В) 10-20%

Г) 20-30%

Д)30% ва ундан ортиқ

Эталон: В.

5. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг ўрта оғир даража-
сида вазн танқислиги?

А)0-5%

Б)5-10%

В)10-20%

Г)20-30%

Д)30% ва ундан ортиқ

Эталон: В.

6. Оқсил - энергетик етишмовчиликнинг оғир даражасида
вазн танқислиги?

А) 0-5%

Б) 5-10%

В) 10-20%

Г) 20-30%

Д) 30% ва ундан ортиқ

Эталон: Д.

Ичакларда сурилишни бузилиши синдроми

Мальабсорбция синдроми – кичик ёшдаги болаларда турли ошқозон ичак касалликларида учрайди. Дисахаридаз етишмовчилиги, целиакия, муковисцидоз ва эксудатив энтеропатия касалликларида кўпинча яққол намоён бўлади.

Мальабсорбция синдроми – ингичка ичакда витаминлар микроэлементлар ва бошқа нутриентларни ҳазм қилиш ва сўрилишнинг умумий бузилиши натижасида юзага келади.

Этиология

Мальабсорбция синдромининг келиб чиқиши сабабларидан бири – ошқозон резекцияси, сурункали панкреатитда ошқозон ости безининг ташқи шиллиқ ажратиш вазифаларининг етишмовчилиги, муковисцидоз ва ошқозон ости беши саратони, жигар ва ўт пуфаги йуллари касалликлари (кўпинча сафро ажралишини бузилиши), углеводларни сўрилишини таъминловчи ташиш тизимларининг нуқсонлари, ингичка ичак касалликлари ҳамда ичакларнинг юқумли ва паразитар яллиғланиши (масалан амёбиаз, туберкулёз, бактерияларнинг ўсиб кетиши синдроми).

Мальабсорбция синдроми бирламчи (генетик—шартланган) ёки иккиламчи ошқозон — ичак касалликлари муҳитида кечувчи (масалан, ичак инфекцияларида) булиши мумкин. Бирламчи мальабсорбция синдроми ичак шиллиқ кавати деворларининг генетик ўзгаришлари (айрим ферментларнинг етишмовчилиги) натижасида юзага келса, иккиламчи синдром ингичка ичак шиллиқ кавати ички тузилишининг ўзгариши, ортирилган касалликлар натижасида ривожланади.

Патогенез

Лактаза етишмовчилиги синдромида - лактаза ферментининг етишмовчилиги сабабли ингичка ичак шиллиқ каватидаги энтероцитлар юзасида жойлашган лактозанинг глюкоза ва галактозага парчаланиши бузилади.

Ингичка ичак ферменти сахароза-изомальтаза танқислиги туфайли эса сахарозанинг глюкоза ва фруктозага парчаланиши амалга ошмайди. Юқорида айтиб ўтилганидек бу ҳолат бирламчи ёки иккиламчи бўлиши мумкин.

Целиакияда бошоқли ўсимликлар таркибига кирувчи глютен оксиллини ҳазм қила олмаслик натижасида ингичка ичак шиллиқ каватининг бутунлай емирилиши кузатилади, бу эса углевод ва барча нутриентларнинг парчаланиши ва сўрилишига тўсқинлик қилади.

Муковисцидозда, биринчи навбатда, ошқозон ости безининг экзокрин фаолияти бузилиб, кўпинча сафро чиқишини қийнлаштириши билан биргаликда кечади ва бу ингичка ичакда парчаланишни бузилишига, иккиламчи, ичак фаолиятини издан чиқишига олиб келади.

Углеводларни ҳазм қила олмаслик симптоми йўғон ичакда охиригача сўрилмаган моно-, ди-олиго ва полисахаридларнинг бактериал бижғиши натижасида ёғ кислоталари, водород ва карбонат ангидрид ажралиб, клиникада нажаснинг суюқлашиб кўпириши, нордон хидли бўлиши, қоринда дамликни кўпайиши, бунинг натижасида оғриқлар пайдо булиши билан кечади. Ичакда микрофлора таркибининг ўзгариши дисбиозни ривожлантириб, ичакдаги ҳазм қилиш ва сўрилишни янада оғирлаштиради. Углеводларни сўрилишини бузилиши организмни гипогликемик ҳолатга олиб келиб, гликонеогенез жараёнини ўтишига тўсқинлик қилади, кўпинча бу ҳолат углевод ва оқсиллар етишмовчилигида кузатилади.

Диарея синдромининг мавжудлиги организмда модда алмашинувининг барча жараёнларини издан чиқаради. Касаллик-

нинг оғир турларида оксил етишмовчилиги гипопротенемия билан кечади. Ўта оғир турларида эса гипокортитизмнинг ривожланиши алоҳида аҳамиятга эга.

Оғир мальабсорбция синдромида ошқозон ости безининг эндокрин фаолияти бузилади. Муковисцидозда бу ҳолат асосий патологик жараён билан боғлиқ бўлса, целиакия ва лактаза етишмовчилигида ошқозон-ичак тизими тарафидан ошқозон ости безининг нейрогуморал фаолиятининг бошқарилишининг бузилиши билан боғлиқ бўлади.

Целиакияда диарея синдромининг патогенези ингичка ичак шиллиқ қаватининг юза майдонида жойлашган хусусий қатламнинг лимфоплазмоцитлар инфильтрацияси натижасида сўрилувчи юза майдони тукчаларининг камайиши ва кейинчалик уларнинг емирилиши, ҳужайра криптларининг пролиферацияси билан боғлиқ. Жумладан, целиакиянинг фаёл даврида ингичка ичак шиллиқ қаватида соматостатин ажратувчи D-ҳужайраларнинг ортиши, маҳаллий соматостатиннинг кўпайиши ва гастрин миқдорини камайиши кузатилади. Бу жараёнларнинг асорати бўлиб ошқозон ости безининг экзо ва эндокрин фаолиятини бузилиши ҳисобланади.

Мальабсорбция синдромида ингичка ичакда озуқа моддаларини туриб қолиши ва бактерияларни кўплаб ўсиши кейинчалик ичакда сўрилишни бузилишига олиб келади. Бу синдром ошқозон резекциясининг Бильрот I ва ичакнинг ёнма-ён анастомозида ёки учи билан ён жаррохлигидан кейинги ичаклар кавшарланиш жараёнларида, ичаклар чуррасида, Крона касаллигидаги, ичаклар торайишида, ичаклар ва мезентериал лимфотугунларнинг саратонида, йўгон ичакдан ингичка ичакка ретроград усулда ўтиши (илеоцекал қопқоқ резекциясидан кейин) ва ахлогидрияда кузатилади.

Ёғларни ҳазм булиши ва сўрилишининг бузилиши ошқозон ости безининг ташқи секретор фаолиятининг етишмовчилигига олиб келади ва стеатореяга сабаб бўлади. Бунда ёғлар йўгон ичакда бактериялар томонидан гидроксилланиб, колоноцитларнинг секретор фаоллиги ортади. Пострезекцион синдромда диареянинг келиб чиқиши, озуқа моддаларининг тезлик билан ингичка ичакнинг юқори қисмига ўтиши натижада ҳазм бўлиши ва сўрилиши бузилиб стеаторея ривожланишидир.

Экссудатив энтеропатияда диареянинг келиб чиқишига сабаб, плазманинг юқори молекуляр оксилларининг чиқиши

натижасида ичак микрофлораси томонидан сувни ўзига боғлаб олувчи фаол заррачаларга бирикishi деб ҳисобланади.

Ингичка ичак шиллиқ каватининг тузилишини ўзгарishi, диареянинг келиб чиқиши, сўрилиш жараёнларининг бузилиши Уипл касаллигида, гастроэнтеритда, тизимли мастоцитозда, ичак амилоидозиди, иммунотанкислик ҳолатларида, В-ва Т- ҳужайра лимфомаларида, ичакни радиацион нурланишида ҳам учраши мумкин.

Ташхислаш

-Умумий қон таҳлилида турли даражадаги анемия.

-Умумий биохимия таҳлилида — гипопротеинемия, гипохолестеринемия, гипогликемия (конда оксил, холестерин, глюкоза, темир, кальций, магний, витамин А ва фолат кислотасининг камайishi) ичакда сурилишнинг бузилиши оқибатда ривожланади.

Мальабсорбция синдромида нажас таҳлили муҳим аҳамиятга эга. Биринчи навбатда нажаснинг бир кун давомидаги умумий массаси аниқланади. Стеаторея (нажасда ёғ миқдорининг ортishi) — мальабсорбциянинг кўпинча эрта аниқланадиган симптоми бўлиб, у ҳазм бўлиш ва сўрилишнинг бузилганидан дарак беради. Нажас «ёғлиқ», «ялтироқ», оч рангда, бўтқасимон ва сассиқ ҳидли бўлиб, чойшаблардан ювилиши қийин бўлади.

Маҳсус текширув усуллари.

Ташхис учун углеводлар сўрилишини текширувчи кўпгина тестлар мавжуд: углеводларни нажасда аниқлаш, гликемик тест моно-ва дисахаридлар билан, нафас олиш тести дисахаридлар билан, биоптатда энтероцит ферментларининг фаоллик даражасини аниқлаш.

Ташхис клиник белгилар, юклама тестлар ва нажасда углеводларни аниқлаш билан биргаликда қўйилади. Ташхисни тасдиқлаш учун дисахаридаз етишмовчилигида (лактоза ва сахароза) дисахаридлар билан юклама тест ўтказилади, тана вазнига 2 г\кг миқдорида 50 мг дан ортиқ эмас.

Гликемия даражаси юкламадан олдин (базал) ва 15, 30, 60 дақиқадан кейин аниқланади. Моносахаридлар (глюкоза) билан қилинган юклатмадан сўнг гликемия эгрилиги, ингичка ичакнинг сўрилиш қобилятини кўрсатади. Дисахаридлар дисахаридга таъсирида гидролизланиб моносахаридларга парчаланиб сўнгра сўрилади. Гликемия эгрилигининг кўтарилувчи қисми ичакда сўрилиш фаолиятини кўрсатса, пастта тушувчи қисми

углеводларни ўзлаштирилганлик даражасини аниқлаб беради. Одатда дисахаридларни қабул қилингандан сўнг гликемия даражаси тахминан 20% ёки 1,1 ммоль/л гача кўтарилади. Барча юклатмалардан сўнг гликемия эгрилигини текис бўлиши, ингичка ичакда сўрилишни бузилганлигидан далолат беради. Наҳасда қанд миқдорини ошиши ичакда сўрилиши бузилган 62% болаларда аниқланган.

Дисахаридаз етишмовчилиги ва целиакия ташҳисида ҳам пешобда қанд миқдорини ортиши кузатилади.

Ичакда сўрилишни бузилиши синдромида углеводларга бўлган мойилликни бузилиши бирламчи, яъни ошқозон ости безининг инсуляр фаолиятининг ишдан чиқишига боғлиқ бўлса, иккиламчи ошқозон ости безига ичак томонидан таъсир қиладиган паракрин омиллар сабаб бўлади. Иккиламчи целиакияда, ошқозон ости безининг эндокрин фаолиятидаги ўзгаришлар 7-10%, лактаза етишмовчилигида — 3-5% беморларда учрайди. Бирок, қанд касаллиги билан, ичак касалликларини биргаликда келиши мумкинлигини ҳам инобатта олишимиз керак. Охири вақтларда қанд касаллигининг I турда целиакияга ўхшаш патогенез мавжуд деб тахмин қилинмоқда.

Глюкозага бўлган мойилликни бузилиши лактоза ва сахароза билан қилинган юклама тестларни нотўғри талқин қилинишга олиб келади. Бунда, қон тақибдаги глюкоза миқдорининг ортиши, яққол бўлмаган дисахаридаз етишмовчилигини яшириши мумкин. Шунини ҳисобга олган ҳолда, мальабсорбция касаллигига текширилганда беморларни глюкозага бўлган мойиллиги аниқланади.

Шундай қилиб, глюкозага бўлган мойилликни баҳолаш учун уни мальабсорбция синдроми бўлган беморларнинг таҳлилнома кайдларига қўшиш тавсия қилинади.

Ингичка ичакда сўрилиш жараёнлари ҳақида аниқ маълумотга эга бўлиш учун уни перфузион усулда текшириш лозим. Бунинг учун ингичка ичакка зонд орқали перфузион эритма, маълум концентрациядаги Na, Cl ва бошқа моддалар юборилади. Ингичка ичакнинг ташқи қисмидан олинган ҳисоблар, электролитлар миқдорини қайта текширилгандан сўнг, сўрилиш жараёнларининг фаолияти ҳақидаги хулосани беради.

Мальабсорбция синдромига тахмин қилинганда ингичка ичакнинг рентгенологик текшируви ўтказилади, бунда шу касалликка хос бўлган белгиларни (барий сульфат эритмаси-

нинг ичак устундаги фрагментацияси, шиллиқ қаватнинг йуғонлашуви) баъзида касаллика сабаб бўлган омилларни (ингичка ичакнинг кўр бўғинлари, ичаклар ораси анастамозлари, ичак дивертикуллари, ингичка ичак лимфомаси, тизимли склеродермияда ичак псевдообструкцияси синдроми, иммун танқислик ҳолатларидаги лимфоид гиперплазия гугунлари) кўриш мумкин.

Ингичка ичакнинг эндоскопик текширувида ва унинг проксимал қисми биопсияси ва кейинчалик гистологик ва гистохимик текширувлари қуйидаги касалликларни ташхислаш имкониятини беради, буларга Уипл касаллиги, ингичка ичак лимфомаси, эозинофил гастроэнтерит, целиакция, тропик спру, тизимли мастоцитоз, амилоидоз киради.

Бактерияларни кўпайиш синдроми ташхислаш учун лактулоза ва глюкоза билан қилинадиган Н₂ нафас чиқариш тести ёрдам беради. Бу тестни ўтказиш замирида бактерияларнинг кўп миқдорда лактулоза ажратиши ётади, буни эса нафас чиқаргандаги Н₂ концентрациясида ўлчаш мумкин бўлади. Одатда лактулоза парчаланиши фақат йуғон ичакда амалга ошади. Чиқарилган ҳавода Н₂ ни эрта пайдо бўлиши уларни ингичка ичакда кўпайганлигидан далолат беради. Бактерияларни ичакда кўпайиши синдроми дуоденал аспиратини экиб, унда микроорганизмларнинг 10⁶мл дан ортиб кетганлиги билан тасдиқланади.

Асосий касалликни тасдиқлаш учун, касалликни келиб чиқишига сабаб бўлган мальабсорбция синдромида қўшимча текширув усуллари ҳам қўлланади. Ошқозон ости безининг ташқи секретор етишмовчилигига тахмин қилинганда нажасда суткалик йуқотилган ёғларнинг миқдорини аниқлашдан ташқари, секретин-панкреозимин тести, Лунда тести ўтказилади, у орқали нажасда химотрипсин ва эластаза-1 миқдори аниқланади. Панкреатитга хос бўлган белгиларни ультратовуш ва эндоскопик ретроград холангиопанкреатография текшируви орқали аниқлаш мумкин.

Целиакция учун маҳсус ташхис тури бу, глиадинга антитела титрининг ортиши ҳисобланади. Тизимли мастоцитозга тахмин қилинганда қонда гистамин миқдори ва унинг метаболитларини пешобда аниқланади. Таснифланмаган иммунотанқислик ташхиси иммуноглобулинларнинг барча турларини ҳар хил даражада пасайиши билан тасдиқланади. Касалликни маълум

тури мальабсорбция синдромига сабаб бўлгани аниқланганда, унга қиёсий даво ўтказилиши талаб этилади.

Клиника

1. Диарея — мальабсорбция синдромининг етакчи симптоми.

Диарея мальабсорбция синдромида полифекалия билан намоён бўлади. Нажас бўтқасимон, суюқ, сассиқ ҳилли, стеаторея ҳисобига ялтираб турувчи бўлади (стеаторея нажасда ёғларни пайдо бўлиши). Сафро кислоталарининг синтези бузилганда ёки уларнинг ичакка ажралиши қийинлашганда, (холестаз) нажас аҳолик (бўялмаган) ёғли, ялтироқ тус олади. Лактаз етишмовчилигида диарея сут ва сут маҳсулотларини истеъмол қилинганидан сўнг, қоринда гўлдираш, санчиғли оғриқ билан кечади. Сурункали панкреатитда оғриқлар қориннинг юқори қисмида бўлиб, бел қисмига иррадиацияланади шу сабабли бутун бел соҳаси бўйлаб оғриқлар бўлиб, диарея билан биргаликда кечади.

2. Тана вазнининг камайиши.

Кўп ҳолларда учрайдиган симптом, бўлиб мальабсорбция синдромида бу организмга асосий озуқа моддаларининг етарли даража кирмаслиги натижасида бўлади. Кичик ва ўсмир ёшидаги болаларда бу бўй ўсишининг ортда қолишига ва инфантилизмга олиб келади.

3. Оксил, витаминлар ва минераллар етишмовчилиги билан кечадиган симптомлар.

Оксилни камайиши танада шишларни пайдо бўлишига олиб келади. Темир ва В 12 витаминини сўрилишини бузилиши анемия ривожланишига сабаб булади. Мальабсорбция синдроми бор беморлар умумий холсизликка, тез чарчашга, иш фаолиятини сустлашишга шикоят қилади. Кўп беморларда гиповитаминознинг (В1, В2, Д, К, А, РР) клиник белгилари учрайди. Оғир кечувчи ва давомли мальабсорбция синдромида кахексия буйрак усти беши ва жинсий ривожланиш етишмовчилиги, мшаклар атрофияси, психик ўзгаришлар жадал ривожланади.

4. Ошқозон ва ичакда газларнинг тўпланиши. Қоринни дамланиши натижасида қориннинг катталаниши кузатилади. Шикоятлардан, кекириш, кўнгил айнаши, оғизда беъмаза т бўлиши мумкин.

5. Электролитлар алмашинувини бузилиши арте гипотония, тери ва шиллиқ қаватларнинг қуруқлашиши, кардияга олиб келиши мумкин. Натрий ва хлор етишмовч

— бармоқ учларини, лабларни увишишига, мушак-нерв қўзғалувчанлигига сабаб бўлади. Гипокальцемия ҳолатида остеопароз, мушакларда оғриқлар, боғлов тўқималарининг рефлексларини сусайиши, ичак ҳаракатининг секинлашиши, юракда экстростеролия; марганец етишмовчилигида — жинсий фаолиятни сусайиши; темир етишмовчилигида — темир танқис анемия кузатилади. Бундан ташқари, мальабсорбция синдромига сабаб бўлган яна кўпгина клиник белгилар намоён бўлиши мумкин.

Ичакда сурилишни бузилиши синдроми тартибловчи умумий негизи

Ичакда сўрилиш жараёнларини тартиблаштирувчи умумий патологик жараён кечилишига боғлиқ бўлиб, фақатгина этиологик омилларга таянади. Лекин баъзи бир ўхшаш томонлари ҳам бўлиши мумкин.

Дисахаридаз етишмовчилигида овқат маҳсулотларидан углеводлар ва уларни сақловчи озиқ маҳсулотлари чекланади. Лактаз етишмовчилигида овқат рационидан сут ва сут маҳсулотлари олиб ташланади, ўрнига кичик ёшдаги болалар учун кам лактозали ёки лактозасиз бўлган бўтқалар тавсия қилинади. Оғир турларида кўкрак сути ва сигир сути ўрнига, ўсимлик (соё, данак) ёки оксил гидролизатлари ва бошқалардан фойдаланиш тавсия қилинади.

Сахараза-изомальтаза етишмовчилигида кўкрак ёшидаги болаларга узайтирилган табиий озиқлантириш тавсия қилиниб, қўшимчалар кечроқ киритилади. Бола каттароқ бўлганидан сўнг унинг овқатланиш кун тартибидан сахароза, декстрин, крахмал, картошка, ун маҳсулотлари, шакар ва ширинликлар олиб ташланади. Сахарозаси кам бўлган мева ва сабзавотлар (олма, сабзи, қовоқ, кабачки, узум, қизил смародина, лимон ва бошқалар) тавсия қилинади.

Целиакияда глютен сақловчи барча маҳсулотларни бериш тақиқланади.

Мальабсорбция синдроми ташхиси қўйилган беморларга оқсил (130 г/сут), ёғлар нормадан 50% камайтирилган (айниқса стеатореяси бор беморларга) ҳолда берилди. Улар ўрнига панкреатик липазани тез хазм қилувчи, мицелла ҳосил қилмайдиган ўрта занжирли триглицеридлар берилди. Қон таркибида оқсил кам бўлган беморларга энтерал озиқлантириш мақсадида (портаген, изокал ва бошқалар) ва бошқа барча нутриентлар, витаминлар, микроэлементлар билан бойитиш

мақсадида маҳсус бўтқалар тавсия қилинади. Бу бўтқалар ошқозонда яхшироқ хазм бўлиши учун, уларни зонд орқали томчилаб юборилади. Оғир беморларга парентерал 20-40% глюкоза, 10-20% ёғ эмульсияларини, 5-10% L-аминокислоталар аралашмаларини, элетролитлар суюқлигини, тузлар эритмаси калий, натрий, магний, кальций ва фосфор ва бошқа эритмаларни юбориш мақсадга мувофиқ бўлади. Витаминлардан А, D, E, K, B12, фолат кислотаси, темир дори воситалари буюрилади.

Микробиоценозни яхшилаш мақсадида пребиотиклар ва пробиотиклар тавсия қилинади.

Ферментатив етишмовчиликни тўлдириш учун, ошқозон ости безининг экзокрин фаолиятини яхшиловчи панкреатик фермент Креон берилади. Препарат миқдори алоҳида танланади. Бир кунлик миқдор (липаза хиобиди) 30 000-150 000 Б бўлиши керак.

Мальабсорбция синдроми ташхиси қўйилган беморларда ичак ҳаракати тезлашган бўлиши туфайли уларга, ҳаракатини меъёрлаштирувчи дори воситалари ҳам берилади масалан, лоперамид 2 мг бир марта ичишга. Умумий бир кунлик миқдор нажасни келиш сонига боғлиқ. Нажас келиши сустрлашган ёки ичакда нажасни туриб қолиши белгилари бўлган беморларга лоперамид берилмайди. Касалликни оғир тури бўлган беморларга диареяни даволашда соматостатинни синтетик аналоги октреотид берилади, у ичак секрециясини камайтириб, сўрилишни яхшилайди. Октреотид 100-260 мкг дан 3 маҳал суткасига берилади. Симптоматик даволаш мақсадида смекта, аттапульгит ва бошқалар буюрилади.

Муковисцидозда даволаш бирламчи ўринни босувчи муолажалар турига қаратилган бўлса, бошқа тур касалликларда асосий йуналиш, иккиламчи ўзгаришларга қаратилган бўлиши керак. Гипогликемия 5-10% глюкоза эритмасини томир орасига юбориш билан тўлдирилади. Симптоматик даво учун парентерал (томир орасига), витаминлар, аминкислоталар, оқсил гидролизатлари, электролитлар юборилади ва ичакка озиклантирувчи ҳуқналар қилинади. Курсатма буйича эндокрин ва мода алмашинувини яхшиловчи дори воситаларини қилиш мумкин. Асосийси, касалликни иложи борича эрта аниқлаш ва метаболик ўзгаришларни олдини олиш муҳим масала бўлиб ҳисобланади.

Кечиши

Кечиши касаллик турига ва давосига боғлиқ. Эрта аниқланиб, даволанган касалликнинг кечиши муваффақиятли бўлади.

Дисахаридаз етишмовчилиги

Дисахаридаз энтеропатия — ингичка ичакнинг яллиғланиши туғма ёки ортирилган бўлиб, бир ёки бир неча дисахаридаза ферментларини етишмаслиги ёки йуқлиги билан кечади. Интичка ичакда қуйидаги дисахаридаза ферментлари — изомальтаза, мальтаза, инвертаза, трегалаза ва лактаза ишлаб чиқилади.

Лактаза етишмовчилиги — дисахаридаза етишмовчилигининг энг кўп учрайдиган тури. Энг кўп лактаза ферментининг етишмовчилиги, сут маҳсулотларини хазм қила олмаслик (таркибида лактоза бўлганлиги сабабли), инвертаза (шакар маҳсулотлари), трегалаза (кўзиқорин) етишмовчилиги учрайди. Дисахаридаза етишмовчилиги туфайли дисахаридлар парчаланмай бактериялар томонидан ўзлаштирилиб, ичакда водород, органик кислоталар ва газлар ажралишига сабаб бўлади. Булар ичак шиллиқ қаватини қўзғатиб диспепсия ҳолатини чақиради. Дисахаридаз етишмовчилиги бирламчи, туғма (аутосом-рецессив) ёки иккиламчи (бирон бир ошқозон ичак касаллиги ёки баъзи бир дори воситаларидан кейин) бўлади. Иккиламчи лактаза етишмовчилиги; ичак инфекциялари, овқат аллергияси, ичак ривожланиши аномалияси, паразитар инвазиялар, токсик зарарланиш, радиацион нурланиш, натижасида ривожланиши мумкин. Сурункали энтерит, носпцефик ярали колит, Крона касаллиги ҳам иккиламчи дисахаридаз етишмовчилигини келтириб чиқариши мумкин.

Клиника

Бирламчи лактаземиянинг клиник кўриниши биринчи кунларданоқ, кўкрак сути билан озиқлантирилгандан сўнг бошланади. Бирламчи конституционал лактаземияда (катталар тури), табиий фермент фаоллигини пасайиши кўкрак сугидан аралаш озиқлантиришга ўтилгандан кейин намоён бўлади. Функционал транзитор лактаземияда, бу ўтиб кетувчи бўлиб, ошқозон-ичак тизимининг морфофункционал (энтероцитлар) етук эмаслиги билан боғлиқ. Иккиламчи лактаземия энтероцитларнинг бирон бир касаллик натижасида зарарланишидан кейин ривожланади. Иккиламчи лактаза етишмовчилигининг асосий клиник белгиларидан бу, нажаснинг суюқ, кўпиксимон,

нордон ҳидли бўлиши, қорин соҳасида оғрик, димланиш, гулдираши. Дарёя кўпинча овқатдан кейин 30 дақиқа ўтганидан сўнг, нажасн оч-сарик, нордон реакцияли, хазм бўлмаган овқат қолдиқлари келиши билан бошланади. Овқатланаётганда ва овқатдан кейин бўладиган қорин оғриқлар билан кечади. Метиоризм, қорин гулдираши, дам бўлиши ичакда газ ҳисобига босим ортиши билан боғлиқ. Осмотик диарея муҳитида кечганлиги туфайли ингичка ичак эпителийси сув-электролитларини ўзгаришига сезувчан бўлиб, макромолекуларни ўтказиб, пешоб орқали лактозанинг чиқишига сабаб бўлади.

Кейинчалик организмда дистрофик ўзгаришлар, сув электролитлари алмашинуви бузилиши, анемия, полигиповитаминоз ва бошқалар келиб чиқади.

Конститутуционал лактаза етишмовчилигида касалликни кечиши нисбатан енгилроқ бўлиб, кўпинча катта ёшдаги болаларда учрайди. Лекин, кичик ёшлигида уларни, қалқиб кетиш, қусиш, сут маҳсулотларидан бош тортиш, сут маҳсулотларини истъеомол қилганидан кейин қоринда оғриқлар, қорин дам бўлиши, умумий холсизлик, диарея безовта қилиб туради. Лактозоурия бўлмайди, нажасда стеаторея камдан-кам аниқланади. Функционал, транзитор лактаза етишмовчилиги кўпинча, морфофункционал етук бўлмаган, ойига етмай туғилган болаларда учраб тез ўтиб кетади. Иккиламчи лактаза етишмовчилиги қандайдир касаллик муҳитида кечиб, унинг клиник белгилари асосий касалликнинг оғирлигига ва кечишига боғлиқ бўлади.

Ташхис

Ташхисни тасдиқлаш учун қуйидаги лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилади: копрологияда нажас реакцияси нордон ($pH < 5,5$), кўпиксимон газлар ҳисобига, хазм бўлмаган крахмал, сут кислотаси, клетчатка аниқланади. Пешобда ва нажасда лактоза микдори ортади. Лактоза билан юклатмалар (конда глюкоза микдорини аниқлаш) ўтказилади. Водород тести (нафас чиқарганда водород чиқишини аниқлаш) газли хроматографда текширилади. Ошқозон-ичак тизимини рентгенографияси барий ва лактоза билан (ичак перистальтикаси, ва бошқалар) кўрилади. ЭФГДС — субатрофик еюнит, биоптатда ингичка ичак шиллиқкаватида дисахаридаза ферментининг бор йўқлиги текширилади.

Даволаш

Пархез кам лактозали ва лактозасиз. Транзитор (функционал) лактаза етишмовчилигида кўкрак сути билан озиклан-тирилаётганда, она пархезидан сут ва сутмаҳсулотлари, мол гўшти тухум, юмшоқ пишлоқ олиб ташланади. Фермент препаратлари (аралаш овқатланишда — кам лактозали бўтқалар вақтига етмай туғилган болалар учун ёг таркиби ўзгармаган (Ненатал, Фрисопе), таркибида ўрта занжирли триглицеридлар бўлган (СЦТ) — Алпрем, Энфелак берилади. Бирламчи лактаза етишмовчилигида — кўкрак сути, она пархезидан сут ва сут маҳсулотлари олиб ташланади, кам лактозали бўтқалар (Нутрилак, Нутрилон, Хумана ва бошқалар), лактозасиз бўтқалар (Мамекс, АЛ 110, NAN лактозасиз), сое бўтқалари (Нутрилон — соя, Нутрилак — соя, Тутелли соя), сигир сути оқсили гидролизатлари асосида тайёрланган бўтқалар. Катталар лактаза етишмовчилигида пархездан сут ва сут маҳсулотлари олиб ташланиб кальций танқислигини қоплаш учун кальци дори воситалари тайинланади. Иккиламчи лактаза етишмовчилигида кам лактозали ёки лактозасиз бўтқалар буюрилади.

Энзимотерапия — лактозани парчалаш учун (Керулак, Лактейд, Максилак, Лактраза, Лактаза) уларни кўкрак сутига ёки сигир сутига қўшиб 2-3 соат инкубация қилинади, натижада лактозасиз маҳсулот олинади, фермент препаратларини ичса ҳам бўлади. Асосийси ичак микробиоценози тикланади.

Целиакня — (coeliacia; грек, kolikos — ичак, ичак зарарланиши, син; глютен касаллиги, глютенли энтеропатия, ногропик спру, Ги-Гертера-Гейбнера, англ. Шифр МКБ — X -90.0) — сурункали детерминант касаллик бўлиб, глютен етишмовчилиги билан кечади, ингичка ичак шиллиқ қаватини атрофияга олиб келиб, мальабсорбция синдромига сабаб бўлади, овқатдан глютен олиб ташлангандан сўнг эса тўлиқ тикланади.

Этиология ва патогенез

Патогенези тўлиқ маълум эмас. Аутосом — рецессив кечишга мойил деб тахмин қилинади. Целиакня патогенезининг 4 асосий теорияси мавжуд.

1. Генетик детерминантланган, энтероцитларда дипептидаза ферменти глиадинни парчалаш хусусиятини бузилиши ва шу сабабли ингичка ичак шиллиқ қаватини зарарлаши (дипептидаз теорияси).

2. Глиадинга мослашмаганлик туфайли шиллик қават эпителиysi аутоиммун жараёнлар учун нишон бўлиб қолади (иммунологик теория).

3. Эпителиоцитлар рецептор аппаратининг тугма нуқсонлари глиадин билан боғланиш аномалиясига олиб келади (рецептор теория).

4. Баъзи аденовируслар энтероцитларнинг мембрана тuzилишига таъсир этиб, уларни глиадинга сезувчан қилиб қўяди (вирусли теория).

Нима бўлганда ҳам, шиллик қаватнинг зараланиши ичакда сўрилишнинг бузилишига ва ҳар ҳил танқислик ҳолатларига олиб келади. Патогенезнинг асосий схемасини қуйидагича тасвирлаш мумкин: касалликни бошланишида глотен эпителиоцитларининг махсус детерминантланган HLA ген рецепторлари билан боғланади. Глотенни таъсирга жавобан, ингичка ичак тукчаларининг атрофияси юзага келади, бу жараёнга актив ичакнинг лимфоид тўқималари қўшилади. Жараён жадаллашган сари аутоиммун механизмлар ишга тушади, натижада трансглутаминаза, антиретикулин ва антимиозин тўқималарига аутоантителолар ишлаб чиқилади.

Гликокаликсни яллиғланиши, шунингдек энтероцитларнинг тукли хошиясидаги мембрана ферментлари липаза, сахараза, мальтаза, изомальтаза қуйидаги озуқа моддаларини парчалай олмаслигига олиб келади. Ферментлар ажралиши бузилганда ҳазм бўлмаган овқатнинг бир қисми ичакнинг дистал бўлимига ўтади. Натижада, ўтказувчанлик бузилиб, ичкарига парчаланмаган антиген хусусиятига эга бўлган оқсиллар кўп миқдорда тушади. Бу жараён аллергиянинг клиник белгиларини кучайтиради.

Ўн икки бармокли ичакни яллиғланиши, эндокрин аъзо бўлгани учун D-ҳужайраларнинг гиперплазиясини чақиради, натижада соматостатин чиқиши ортиб, гастрин, глюкагон, холецистокинин, секретин ажралиши камаяди, ошқозон — ичак тизимининг экзокрин фаолияти сустлашади. Ичакнинг характланиши бузилиб, гипоматор дискенезияни келиб чиқишига сабаб бўлади. Ичакнинг нормал микрофлораси ўзгариб, ёғ кислоталари, холестерин, сафро синтези, витаминлар B ва K метаболизми бузилади, овқат қолдиқларининг ферментацияси камайиб, токсик моддалар (гистамин, кадаверин) ажралиши кўпаяди ва алергик реакцияларни келтириб чиқаради. Ca, P, витамин K танқислиги туфайли остеопароз ва остеопения син-

дромлари ривожланади. Марказий асаб тизими озикланиши бузилиб, аутоиммун механизмлар гипофизни яллиғлантириши натижасида беморларда соматотропин гормони чиқиши камайдн ва боланинг ўсишиги тўсқинлик қилади.

Таснифлаш

Умумий тасниф йуқ.

Турлари: типик, атипик (кам симптомли), яширин (латент)

Даврлари: актив, ремиссия.

Целиакия — бирламчи касаллик бўлиб, тўлик даволаб бўлмайдн.

Ташхислаш

Ташхис куйидагиларга асосланади:

-Хос клиник белгилар ва анамнез маълумотларига.

-Ингичка ичакнинг гистологик маҳсус текширувларига.

Биопсия 1 мартта ташхис тасдиқланганида ва 2 мартта тахмин қилинганда бир йил танаффус билан.

- Ижобий серологик теширувлар натижаларига.

Касалликнинг ташхиси қийин бўлганлиги сабабли, 1969 й. Европа жамияти гастроэнтерологлари ва овқатланиш бўйича мутахасислар (ESPGAN) томонидан куйидаги критерийлар тавсия қилинган:

1) глиадинни умуман хазм қилмаслик.

2) касалликни фаол даврида ингичка ичак шиллик қаватини атрофияси

3) аглиадинли пархездан сўнг тикланиши.

4) глиадин бера бошлагандан кейин атрофияни яна юзага келиши.

Целиакия ташхисини бундай тартиби ташхисга тахмин қилинганда ўтказилиши мумкин. Аглиадин пархезнинг ижобийлигига суяниб қолмаслик керак, чунки бундай ўзгаришлар бошқа кўпгина ичак касалликларида ҳам учраб туради. Ташхис учун қийинчиликлар айниқса, целиакиянинг атипик ва яширин турларида учрайди.

Клиник кўриниши

Типик целиакия.

Типик целиакия 8-12 ойлик боланинг овқатланиш кун тартибига бугдой маҳсулотларини қўшгандан сўнг 1-2-5 ойдан кейин намоён бўлади. Касалликнинг юзага келишига юқумли касалликлар ҳам туртки бўлиши мумкин (ичак инфекциялари, ОРВИ). Типик целиакиянинг симптомларига эмоционал кўзғалувчанлик, иштаха сустлашиши, вазнга қўшишни камай-

иши, қоринни катталашини, тери ости ёғ қатламини камайиши, мушаклар тонусини сусайиши, гипотрофия киради. Кўпинча ҳар ҳил танқислик ҳолатлари ҳам учрайди: рахитта ўхшаш синдром, тирноқларни синувчан бўлиб қолиши, шайтонлаш синдроми, тишлар дистрофияси, анемия, полиурия, полидеспсия.

Атипик целиакия биргина симптом билан намоён бўлиши мумкин (кўпинча анемия ёки ўсишдан ортда қолиш).

Латент целиакияда клиник белгилар юзага чиқмайди. Кўпинча целиакия беморнинг қариндош-уруғларида бўлади.

Целиакиянинг кечиши авж олиш даври тинчланиш даври билан алмашиб туриши билан ажралиб туради. Тинчланиш даври бир неча йилдан, то ўн йилгача чўзилиши мумкин. Авж олиш даври янги аъзо ва тизимларнинг яллиғланиши билан кечиши мумкин. Целиакиянинг ҳеч қайси симптоми 100% номоён бўлмаганлиги учун ва уларни ҳар ҳил даражада бўлиши кўпгина ташхисот хатоларга олиб келиши мумкин.

Чет эл мутахасисларининг кўрсатмалари буйича ўз вақтида аниқланмаган целиакиянинг узоқ вақт кечиши ошқозон ичак тизимининг саратонларига, қандли диабетга, аутоиммун тиреоидитга, Аддисон касаллигига, склеродермия, СКВ, миастения, ревматик артрит, алопеция, аутоиммун гепатит, герпетиформ дерматит, бирламчи билиар цирроз, Пуркинье ҳужайраларига антителолар ишлаб чиқишига ва кардиопатияларга сабаб бўлади.

Целиакиянинг эндоскопик ва гистологик белгилари

Целиакия ташхисига тахмин қилинган беморларга 12 бармоқти ичак эндоскопияси ўтказилиб, иложи бўлса, ингичка ичак шиллиқ қаватидан биопсия олиниб, гистологияси текширилади. Биопсия 1 мартта ўтказилади. Ташхис тасдиқланганда (типик клиник кўриниш, антителоларнинг юқори кўрсаткичи, хос гистологик кўриниш). Ташхисга гумон бўлганида биопсия бир йилдан кейин қайталан олинади, аглуотен пархез сақлаган ҳолда, шиллиқ қават тикланган бўлса ташхис тасдиқланади.

Целиакиянинг эндоскопик кўринишига киритиш мумкин: ингичка ичак бурмаларини йуқолиши (ичак «трубасимон» куринишга эга булади) ва бурмаларда кўндаланг чизикларнинг пайдо бўлиши.

Гистологик кўриниш. Целиакиянинг фаол даврида ингичка ичак шиллиқ қаватида диффуз ўзгаришлар: тукчаларнинг емирилиши ва атрофияси, криптларнинг чуқурлашиб, бокалсимон

ҳужайраларнинг камайишини кўришимиз мумкин. Кристалларнинг чуқурлашиши ва митотик активликни ортиши генератив бўлимнинг гиперплазиясидан далолат беради. Эпителийлараро лимфоцитлар инфильтрация иммунологик жараёнларнинг кечишини ва бу энтероцит тукчаларининг зарарланишини чакиради.

Аглютен пархез мухитида шиллиқ қаватнинг тикланиши бирламчи гистологик кўринишни таҳлилини қийинлаштиради, лекин ташхис ва динамикасини кузатишга ёрдам беради.

Серологик текширувлар. Целиакия ташхисини тасдиқлаш учун серологик текширувлар ўтказилиши зарур. Бунинг учун қонда антиглиадин, антиэндомизил антителолар ва тўқима трансглутаминназа антителолари аниқланади. Серологик усуллар касалликнинг фақат фаол давридагини информатив ҳисобланади.

Целиакия ташхиси бўлган беморларда IgA танқислиги бўлади. Шунинг учун IgA, AГА даражасини баҳолаш ҳақиқий бўлмайди. Серологик текширувдан кейин зардобда IgA аниқланади.

Провокацион (қўзғатувчи) тест

Текширув натижаларини таҳлил қилиш қийинчилик туғдирганида, тўлиқ аглютен пархезда бўлиб, 6 ой давомида ўзгаришлар бўлмаган тақдирда ёки бола 2 ёшдан кичик ва ташхисида овқат аллергияси, сурункали лямблиози бўлганда қўзғатувчи тест ўтказилади.

Даволаш

Даволашни асоси бу ҳаёти охиригача қилинадиган пархез. Рухсат берилади гуруч, гречка, жухори, арахис, шунингдек колбаса, сосискалар ва баъзи бир консервалар. Лактоза ва аллергенлар ҳам олиб ташланади. Ёшгача бўлган болаларга казеин гидролизати асосида тайёрланган бўтқалар буюрилади. Аглютен пархез синдромли даволаш билан олиб борилади.

Катъий пахез ва вақтида ўтказилган даво муолажалари болани ўсишдан ва ривожланишдан ортада қолишини олдини олади.

Муковисцидоз

Муковисцидоз (mucoviscidosis; Mucus - шиллиқ+iscidus - ёпишқоқ, osis, кистозфиброз, панкреофиброз) - наслий касаллик бўлиб, тизимли экзокрин безларининг зарарланиши билан кечади, нафас олиш йуллари, ошқозон-ичак тизими ва бошқа

аъзо ва тизимлар фаолиятининг оғир жароҳатланиши билан намоён бўлади.

Этиология ва патогенез

Касаллик аутосом-рецессив йул билан ўтади. Патогенезида уч асосий манбаа ажратилади: экзокрин безларнинг зарарланиши, электролит модда алмашинувини бузилиши, боғловчи тўқималарнинг жароҳатланиши. Муковисцидозда экзокрин безлар секрет ажратиб, қуюқлашади, унда оқсил ва электролитлар орғиб ферментатив хусусияти камаяди. Қуюқ секрет экзокрин безлар йулини ёпиб қўйиб уларни катталашшига, кисталар ҳосил бўлишига ва уларни инфекция манбаига айланишига сабаб бўлади. Электролитларнинг ўзгариши экзокрин безнинг секретиди кальций ва хлорни кўпайиши сабабли улар кўп миқдорда жумладан, тирноқларда, соч толасида, сўлакда, терда ажралади.

Боғловчи тўқималар фибробластларида гликозаминогликан тўпланиб, цилиар омилни ажратади (фактор Спока) бу эса трахея ва бронх шиллиқ қавати киприкчалари ҳаракатини бузилишига олиб келади. Боғловчи тўқималарнинг фаол элементи бўлган фибробластларнинг зарарланиши, гликозаминогликан синтезини, коллаген тўқималарининг ўсиши ва тартибланиши, тўқима тузилишини бузилиши, склеротик жараёнларнинг эрта бошланишига сабаб бўлади. Иккиламчи инфекция қўшилган тақдирда бу жараёнлар янада тезлашади.

Патологик анатомия.

Морфологик ўзгаришлар барча аъзо ва тизимларда бир хил бўлади: склероз, шиш, яллиғланиш ўчоқлари. Ошқозон ости бешида – диффуз фиброз, ўрта ва майда ўт йуллари тикилмалари, яллиғланиш инфильтрацияси. Лангерганса оролчаларини катталашши. Ёш ўтиши билан склероз жадаллашади, липоматоз ороллар пайдо бўлади, кисталар хажмда кичиклашади. Ичак шиллиқ қавати безлари кистоз кенгайган, масалан бокалсимон ҳужайралар секрет билан тўлганлиги сабабли шарсимон бўлиб қолади, атроф тўқималарида фиброз кузатилади. Жигарда бўлмачалараро ва капсула тагида боғловчи тўқималар, майда ўт йулларини кистозли кенгайиши, ёғ ва оқсил дистрофияси кузатилади. Баъзи холларда, ўт пуфаги гипоплазияси, пуффак йуллари атрезияси ривожланади.

Ўпкада пневмосклероз, эмфизема, ателектаз ва яллиғланиш учокларини қуришимиз мумкин. Бронх ва бронхиолалар шиллиқ-йирингли масса билан тулган, бронхиал безлар улчамида катталашганлиги сабабли бронхлар юзасига туртиб

чикади. Жараён узок вақт давом этганда, йирингли-шиллик бронх йулларини бутунлай тусиб қуяди, бронх деворларида атрофик узғаришлар ривожланиб бронхоэктазга олиб келади. Перибронхиал ва периваскуляр склероз кузатилади. Бундай узғаришлар фонига стафилококкли деструктив пневмония кушилади. Касалликнинг клиник қуриниш экзокрин безларининг зарарланиш даражасига, ҳар хил аъзолардаги склероз даражасига, асоратларига ва беморнинг ешига боғлиқ.

Муковисцидоз упка, ичак ва аралаш турлари билан фаркланади (ичак-упка, атипик, меконий тикилиб қолиши). Клиник турларга булиниши тахминий, чунки упка турида ҳам ошқозон-ичак трактининг ферментатив фаоллиги пасайса, ичак турида аста секин пневмосклероз ва упка синдроми ривожланади. Меконий тикилиб қолиш — муковисцидознинг оғир тури ҳисобланиб яниги тугилган чакалокнинг биринчи кунларидан бошлаб намоён булади ва кейинчалик аралаш турига утади.

Атипик турида, айрим экзокрин безларнинг зарарланиши (масалан жигар) ва упка турининг яширин белгиларини кузатиш мумкин. Упка синдроми касалликнинг оғирлиги ва олдиндан кечишни белгилайди. Касалликнинг биринчи симптомлари боланинг биринчи йиллариданок намоён булади, катта ешдаги болаларда камроқ. Касаллик канча тез намоён булса у шунчалик оғир ва даволаниши қийин кечади.

Упка синдроми муковисцидозда пневмония билан бошланади. Болаларда пневмонияни кузгатувчиси купинча стафилококк ва кукўннинг таскчаси ҳисобланади. Баъзида, болаларни пневмониядан олдин узок давом этувчи курук хуржсимон йутал безовта қилади. Пневмония ривожланган сари йутал хуржли, коклюшга ухшаш, кийновчи булиб боради. Йутал бронхлар шиллик қаватини қуюқ шиллик кузгатиб, қийин кучувчи балгам сабабли булади. Сулак, бурундаги шиллик ҳам епишкок булади. Қуюқ балгам бронларни торайишига, эмфиземага ва бронларни бутунлай епилиб кейинчалик упка ателектази ривожланишига олиб келади. Ателектазлар узок вақт очилмайди, купинча «кучиб юрувчи» (баъзи сегментларда очилиб бошқасида пайдо булувчи) ва куп булади. Ателектазлар эрта ешдаги болаларда купроқ учрайди. Перкутор товуш паравертебрал сохаларда, пневмоник фокус ва ателектазлар урнида қисқарган булади. Баъзи жойларда перкутор товуш кутисимон булади. Икки томондан куп микдорда курук ва нам ҳар хил қолибдраги хириллашлар эшитилади; куп балгам йигилганда эса товуш бу-

тунлай эшитилмаслиги ҳам мумкин. Пневмосклероз эрта ривожланади.

Баъзи беморларда деструктив пневмония ривожланиб, жараёнга плевра кушилади. Упка синдроми оғир кечишида жараён борган сари жадаллашади ва куп хуруж килади. Кукрак кафаси деформацияси кузатилади: бочкасимон ичига туртиб кирган ёки варонкасимон булиб қолади. Нафас олиши дағал баъзида амфорик (бушлик тепасида). Обструктив синдромда курук, нам ва хуштаксимон хириллашлар эшитилади. Аста секин нафас етишмовчилиги симптоми бошланади: тинч турганда хансираш, цианоз, тахикардия. Упка-юрак симптомлари кузатилиб, упка юрак етишмовчилиги ривожланади. Кул, оёқ деформацияси: барабан тасқчаларига ухшаш бармоқлар, тирноқларнинг соат ойнасига ухшаб қолиши кузатилади. Болалар жисмоний ривожланишдан ортда қола бошлайдилар, терида дистрофик узгаришлар юзага келади, тери куруклашади, кепакланади, юпкалашади, сочлар тез синувчан, рангини йуқотган, ингичка булиб қолади. Рентгенологик курувда упка эмфиземаси, диффуз пневмосклероз, упка олди сохаларида фиброзли дағаллашув кузатилади. Бронхограммаларда бронхлар деформациясини цилиндрсимон, колпсимон, томчисимон бронхоэктазлар аниқланади. Бронхоскопияда диффуз катарал-йирингли эндобронхит, кушимча бронхларнинг пайдо булиши, брохомегалияни кузатишимиз мумкин. Упка синдроми энгил кечишида жараён аста секин ривожланиб, кам хуружли булади ва беморларнинг жисмоний ривожланишига кам тўсқинлик килади.

Ичак синдроми ошқозон ости безининг ферментатив активлигини пасайиши билан характерланади. Бу еглар, оксил ва углеводларни парчаланишини ва сурилишини бузилиши билан намоён булади. Беморларда нажаснинг 2-5 марттагача суткасига куп, еглар ҳисобига ялтирок, сассик хидли ва кунгир тусли булиб келиши кузатилади. Баъзида нажас кам, кабзиятга мойил (йугон ичакни чикиб кетиши) булиши ҳам мумкин, бу ичакда ошқозон ости беzi секретини куюклашиб, йугон ичакда сувни яхши сурилиши билан боғлиқ. Нажаснинг ранги оч-кунгир туслигича қолиб, охирида ег томчиларини куришимиз мумкин. Беморларнинг иштаҳаси сустлашади ва вазни камайиши мумкин. Копрологик текширувда куп микдорда нейтрал еглар, кам ег кислотарини, парчаланмаган мушак толаларини ва крахмални кузатамиз.

Мекониал утмаслик боланинг биринчи суткасида ривожланиб, ингичка ичакда 3-8 см гача булган куюк мекониал тикилмалар хосил булади, агар улар ичакда сурилмаса ичак соҳасида некроз, перитонит юзага келиб боланинг улимига сабаб булиши мумкин.

Муковисцидознинг енгил яширин кечувчи турларида касаллик сурункали бронхит, сурункали панкреатит ферментатив етишмовчилик билан, сурункали энтероколитга ухшаб кечиши мумкин. Баъзи холларда ошқозон ости беzi склерози фониди кандли диабет ривожланади.

Куп беморларда жигарнинг катталаниши, гепатоцитларинг оксил ва ег дистрофиясини куришимиз мумкин. Жигарнинг яллигланиши циррозга олиб келиши мумкин, бу секин ривожланувчи, гепатоцитлар функцияси сақланган ҳолда, портал гипертензия синдромининг бошланиши билан характерланади. Кам холларда жигарни биллиар циррози кузатилади. Муковисцидозда нефропатиялар ҳам булиши мумкин, улар гиперфосфатурия, оксалурия, протенурия, цистинурия билан кечиб, пиелонефрит ривожланишига олиб келади. Буйрак усти беzi дисфункцияси, купинча беморларда жинсий ривожланишини ортада колишига сабаб булади.

Муковисцидоз плеврит, пневмоторакс, ўпка деструкцияси, қон билан йуталиш, ичак ўтмаслиги, йутон ичак туртиб чиқиши, кандли диабет, сурункали ўпка-юрак синдроми, иккиламчи дисаҳаридаз етишмовчилиги, целиакия синдроми билан асоратланиши мумкин.

Ташхислаш

Ташхис анамнезига (наследа борлиги, касалликни эрта бошланиши), клиник симптомлар ва лаборатор текширувларга асосланиб куйилади.

Ташхис тери синамасида хлор ва тирнок пластинкаларидаги натрийни куп микдорда ажралиши билан тасдиқланади. Муковисцидозда тер синамасида хлор микдори 1 еш учун 40ммоль\л; 1 ва ундан катта ешдаги болаларга 60ммоль\л ва тирнок пластинкаларидаги натрийни микдори ҳамма еш учун 80ммоль\кг дан ортмаслиги керак.

Терида натрий ва хлорни текширишда тер чиқишини кучайтириш учун пилокарпин синамаси ўтказилади. Синама турги булиши учун тер 100мг кам булмаслиги керак.

Даволаш

Муковисцидозда пархез ешига мос, оксил, ег ва углеводлар 10-15% га ортик булиши керак. Еглар енгил хазм булувчи асосан сарег ва усимлик егларидан иборат булиши керак. Болада лактаза етишмовчилиги булса сут маҳсулотлари олиб ташланади. Бола учун энг фойдали бу она сути ҳисобланади (иккиламчи лактаза етишмовчилигида тавсия килинмайди). Сунъий озиклантирилаётганда специфик буткалардан «Алфаре», «Прегестемил», «Нутрилон Пелти СЦТ», «Хумана-лечебная смесь СЦТ» дан фойдаланиш мумкин. 2 ешдан кейин беморнинг овкати 6 мартгадан кам эмас, еглар ва калорийси камаймаган булиши керак. Бемор овкат билан ҳар сафар фермент препаратлари «Креон» ёки «Панцитрат» қабул қилиши зарур. Агар бола капсулани юта олмаса, гранулаларни қошиқка тукиб уни сув, сок ёки чайга қушиб овкатдан олдин берилади. Боланинг рациониди ҳар куни сметана, майонез, йогурт, музқаймоқ, асал, курук сут, сарег булиши керак. Бемор куп суюклик (1-1,5 л ешига қушимча) истеъмол қилиши керак. Бола тер билан бирга куп микдорда минерал тузларини йукотиши сабабли, айниқса ез кунларида овкатга бироз купрок туз қушилади. (1-5 гр).

Ичак синдроми оғир кечганда ва витаминлар етишмовчилиги симптомлари булганда парентерал витаминлар тавсия килинади.

Ўпка синдромини даволашда бронхлар дренажини яхшилаш учун балгам чиқишини енгиллаштириш, антибактериал терапия, гипоксия ва интоксикация, гиповитаминоз ва юрак етишмовчилигини олдини олишга қаратилган булиши керак. Балгамни юмшатиш мақсадида фермент препаратлари (химопсин, химотрипсин, фибринолизин) билан ингалиция қилиш ёки муколитиклардан (ацетилцистеин, мукосольвин) фойдаланиш мумкин. Ацетилцистеин ва мукосольвин мушак орасига ва мукосольвин ичиш учун ҳам берилиши мумкин. Бронхлар дренажини яхшилаш учун упка кафасига вибрацион массаж, даволовчи гимнастика, постурал дренаж ва кичик болаларда балгамни олиб ташлашда электротортгичдан фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

Ўпка синдроми хуруж қилганда антибактериал терапия 3-4 ҳфта давомида ўтказилиши керак. Антибиотиклар тасирчанлиги қараб танланади, агар бунинг иложи булмаса, кузгатувчилари асосан стафилокк ва йиринг таекчаси булиши мумкинлиги ҳисобга олинади. Антибиотиклар билан бирга замбурутта

карши (нистатин, леворин), антигистамин препаратлари бериллади. Хуруж даврида УВЧ-, СВЧ- терапия кейин электрофорез йод ва магний билан қилинади (кальций препаратлари пневмосклерозни кучайтирганлиги сабабли берилмайди). Упка гипертензиясини камайтириш учун эуфиллин 7-10 мг\кг суткасига ичишга 3 маҳал, 4-5 ҳафта давомида берилди. Миокард метаболизмни яхшилаш учун оротат калий, кокарбоксилаза. Упка юрак декомпенсациясида юрак гликозидлари (дигоксин), глюкокортикоидлар (1-1,5 мг\кг суткасига преднизолон ҳисобида, 3-4 ҳафта). Глюкокортикоидлар ҳам шундай дозада, сурункали буйрак усти беши етишмовчилигида интоксикация ва гипоксия жадаллашганда 0,4 мг\кг суткасига берилди. Муковисцидоз ташхиси булган болалар участка пульманологининг диспансер назоратида буладилар, чунки жараён барча аъзо ва системаларда жадаллашмасин нафас олиш аъзоларидаги узгарилар касалликнинг кечиши ва давомийлигини аниқлайди. Беморнинг оға-онаси беморга массаж, даволоччи гимнастика, азрозоль терапия муолажаларини бажаришни билиши керак. Беморнинг ахволи оғир булса у госпитализация қилинади. Интенсив муолажалар нафас етишмовчилигининг II-III даражасида, упка-юрак декомпенсациясида, плеврал асоратларда, упка деструкциясида, қон тупурганда ўтказилади. Мекониял тикилиб қолишда консерватив даво ёрдам бермаган тақдирда, ва катта ешдаги болаларда упка деструкцияси бошланганда жаррохлик усулдан фойдаланилади.

Бронхоэктазларда жароҳлик усулидан фойдаланилмайди чунки бу жараён тарқок ҳисобланади.

Муковисцидоз ташхиси булган беморларга амбулатор даволаниш учун дори воситалари текин берилди. Енгил ва урта оғир турлари булган беморларга санатор даволаниши мумкин. Беморларни укув муассасаларига юбориш ахволига қараб тавсия қилинади. Эмланиш педиатр томонидан индивидуал хал қилинади.

Муковисцидоз ташхиси булган беморлар диспансер назоратидан учмайди, 15 ешга тулганида терапевт назоратига ўтказилади.

Прогноз

Касаллик оқибати жиддий булиб, у касалликнинг кечиши, оғирлиги беморнинг ешига, эрта диагностика қилиш ва эрта даволанишига боғлиқ.

Экссудатив энтеропатия

Экссудатив энтеропатия — патологик ҳолат булиб, ошқозон-ичак тракти орқали плазма оксилларини йуқотиш билан характерланади ва ичакда сурилишни бузилиши, гипопроteinемия, шиш синдроми ва стеаторея билан намоён булади.

Этиология ва патогенез

Асосий патофизиологик жараён, бу ичак лимфа томирларида босимни ортиши туфайли ошқозон-ичак трактига оксилларни куп микдорда чиқиши ҳисобланса. Иккинчи томондан ошқозон-ичак трактида оксилларни реабсорбцияси камайганлиги сабаб булиши мумкин. Экссудатив энтеропатия ҳужайра мембраналарини ўтказувчанлигини макромолекулалар учун ортиши, ичак шиллиқ кавати бутунлиги сакланган ҳолда макро ва микроскопик зрарланишлари (ошқозон шиллиқ кавати гипертрофияси, ичак шиллиқ кавати атрофиясига олиб келган ҳар хил патологик жараёнлар) ёки ошқозон ва ичак эпителиал копламини бутунлиги сакланмаган ҳолда (яра ва саратаон касалликларида) натижасида булиши мумкин. Шундай қилиб эксудатив энтеропатия генезида бир неча механизмлар иштирок этади.

Бирламчи экссудатив энтеропатия тугма интестинал лимфангэктазия (1-тип) ёки генерализацияланган лимфопатия (2тип), натижасида ичак лимфангэктазияси билан биргалик кечиb, ичакка лимфанинг патологик пассажи оқибатида юзага келади.

Иккиламчи экссудатив энтеропатия ичак шиллиқ каватини тусик булувчи функцияларини бузилиши натижасида пайдо булади (целиакия, гастроэнтерит, сигир сутини кутара олмасли, Крона касаллиги, носпечефик ярали колит, Менетрие касаллиги, гипо- ва агаммаглобулинемия, Гиршпрунг касаллиги, жигар хасталиги, муковисцидоз, мастоцитоз, боғловчи ту-кималар касаллиги ва б.ш.).

Лимфанинг камайиши уни томирлардан ўтишига тўсқинлик қилувчи (органик ёки функционал) ёки бошлангич интакт лимфа томирлари ёки веноз томирларларда қон ўтишини қийинлашганлиги, масалан кардиопатиялар сабаб булиши мумкин. Экссудатив энтеропатия синдроми 90 га яқин касалликлар билан биргаликда кечиши мумкинлиги тасдиқланган.

Клиника

Клиник кечиши буйича экссудатив энтеропатия латент (факат спещефик тестлар оркали аникланадиган) ва яккол турлариға классификацияланади.

Касалликнинг клиник куриниши оксил йукотишдан аввал, унинг окибатлари ва организмнинг ешидаги узгаришлар аҳамиятгидир.

Диагностика

Умумий ва биохимик қон таҳлили:

-диспротенемия (гипоальбуминемия ва гипогаммаглобулинемия)

-абсолют ва нисбатан камайган лимфопения

-иккиламчи иммунологик узгаришлар (Т-лимфоцитларининг дефекти, IgG камайиши, нисбатан IgA ва IgM ни танқислиги).

Копрологик текширувда:

-нажасда плазма оксилларини, липидлар, трансферрин, церулоплазмин, микроэлементлар ва витамин ва овкат ферментларини чиқишини кузатишимиз мумкин.

Даволаш

Экссудатив энтеропатияда даволаш муолажалари парентерал оксилпрепаратларини юборишдан иборат. Пархездан ҳайвон еглари олиб ташланади, енгил хазм булувчи еглар (усимлак еглари), омега-3 ег кислоталари тавсия қилинади. Препаратлардан: урта узунликдаги углеводород занжирини хосил қилувчи триглицеридларни, улар панкретик липаза билан тез парчаланиб портал системага абсорбцияланиб лимфохосил булишгани камайтиради. Носпещефик яллигланиш жараёнларида кортикостероид гормонларидан фойдаланиш касалликни ремиссия даврини телаштиради.

Ичакда сурилишни бузилиши синдромини диагностика стандартлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти).

Таърифи

Мальабсорбция синдроми — бу узгаришлар мажмуаси бўлиб, нутриентлар, витаминлар ва микроэлементларнинг ингичка ичакда хазм булишини ва сурилишини бузилиши билан кечади.

Диагностика:

-ИСБС олиб келган факторларни аниқлаш.

- клиник синдромларни аниқлаш, ИСБС га характерли этиологиясига қараб.

-Лаборатор диагностика: кони биохимик таҳлили (умумий оксил липиди, глюкоза ва х.к.), кони умумий таҳлили, исак биоценозини текшириш, иммунологик текширув, копрогрмма (стеаторея, амилорея, креаторея) да сурилишни бузилишидан дарак берувчи белгиларни аниклаш.

-миконийда альбуминни аниклаш (чакалоқларда муковисцидозни аниклаш);

-тер синамаси (натрий ва хлорни терда аниклаш);

-тирнок тести –тирнок туқималарида натрий микдорини аниклаш;

- рентгенпленкали тест;

- улкани рентгенологик текшируви

- гликемик тестлар моно- ёки дисахаридлар билан;

- биоптада энтроцитларнинг ферментатив активлигини текшириш;

- дисахаридлар билан юклама тестлари (лактоза ва сахароза)

- перфузион текширувлар;

- ингичка ичакни рентгенологик текшируви;

- ингичка ичакни эндоскопик текширув биопсияси билан;

- H₂ билан нафас чиқариш тести лактулоза ва глюкоза билан;

-УТГ корин бушлигини, эндоскопик ретроград холангио-панкреатограф ия билан.

-глиадинга антителоларни аниклаш;

ЭФГДС;

-корин бушлигини ренгенологик текшируви;

-нажасда плазма оксилларини аникловчи трихлоруксус кислотаси билан қилинадиган реакция усули;

-ингичка ичак шиллиқ қаватини аспирацион биопсияси.

Даволовчи муолажалар таснифи

Даволаш стандарти № 155 МЗРУ 2007 й. Стр. 119-129 буйруғига асосан олиб борилади.

-пархез: муковисцедозда юқори калорияли, тез-тез, туз микдорини қулайтириб, целиакияда аглиадин пархез, дисахаридаз етишмовчилигида овқатдан дисахаридларни олиб ташлаган ҳолда олиб борилади.

-патогенетик терапия: овқатлантириш коррекцияси гипотрофия даражасига қараб: 1-даражада К,О,У булиши керак булган вазнга, Е- фактив вазнга, 2-3 даражада К,О,У. нисбатан булиши керак булган вазнга, Е- фактив вазнга, Коррекция бир

неча фазаларда: енгиллаштириш, овкатга булган толерантликни аниклаш, йукотганни тулдириш фазаларига булинади. Давомийлиги гипотрофия даражаси билан аникланади.

-ферментлар билан даволаш, муковисцидозда умр охиригача, целиакия, дисахаридаз етишмовчилигида ичак синдроми клиникасига караб.

-парентерал оксил препаратларини юбориш (купинча эксудатив энтеропатияда).

-анаболик гормонлар, киска курслар билан, оксил препаратларини бераётганда

-глюкокортикоидлар, диуретиклар

-витаминотерапия (С, Е, А, РР, В гурухи витаминлари).

Бтологик актив препаратлар: (бифидумбактерин, бификол, колибактерин, 2-5 дозадан 3-4 маҳал суткасига)

-фаоллаштирувчи даво муолажалари (апилак, дибазол, метацил, алоэ, полиоксидоний, иммунорикс ва б.ш).

-физиотерапия, доволовчи гимнастика муолажалари.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Ичакда сурилишни бузилиши синдроми нима?
2. Қайси касалликлар ичакда сурилишни бузилиши билан кечади?
3. Муковисцидозни аниклаш ва этиопатогенези?
4. Муковисцидоз клиникаси?
5. Муковисцидознинг қандай клиник турларини биласиз?
6. Муковисцидоз диагностикаси?
7. Муковисцидозни клиник қуринишларига караб даволаш?
8. Целиакияни аниклаш ва этиопатогенези?
9. Целиакия клиникаси?
10. Целиакия диагностикаси?
11. Целиакия давоси?
12. Дисахаридаз етишмовчилиги нима?
13. Дисахаридаз етишмовчилиги клиникаси?
14. Дисахаридаз етишмовчилиги диагностикаси?
15. Дисахаридаз етишмовчилигининг давоси?
16. Экссудатив энтеропатия, аниклаш ва этиопатогенези?
17. Экссудатив энтеропатия клиникаси?
18. Экссудатив энтеропатия диагностикаси?
19. Экссудатив энтеропатия давоси?

Тестлар

1. Дисахаридаза етишмовчилигини асосий клиник симптомлари.

- 1) шайтонлаш
 - 2) коринда оғриқ
 - 3) гипертермия
 - 4) диарея
- 2,4.

2. Дисахаридаза етишмовчилигини даволашда қўлланилади.

- 1) антибиотиклар
 - 2) ферментлар
 - 3) диетотерапия
 - 4) гормонотерапия
- 2,3.

3. Целиакиянинг нисбатан тасдиқланган патогенезининг теорияси

- 1) иммунологик
- 2) ферментатив
- 3) яллигланиш
- 4) генетик

1,2,4.

4. Целиакияни даволашда ишлатилади.

- 1) диетотерапия
- 2) ферментлар
- 3) антибиотиклар
- 4) юрак гликозидлари

1,2,

5. Целиакиянинг асосий белгилари.

- 1) вазн йукотиши
- 2) кабзият
- 3) шайтонлаш
- 4) полифекалия

1,4.

6. Муковисцидозда биринчи навбатда зараланади.

- 1) ошқозон-ичак тракти
- 2) нафас йуллари
- 3) пешоб чикариш йуллари
- 4) кон

1,2.

7. Муковисцидознинг асосий клиник белгилари.

- 1) стеаторея

- 2) йутал
- 3) гипертермия
- 4) шайтонлаш

1,2.

8.Муковисцидозни диагностикасида ишлатиладиган тестлар.

- 1) тер
- 2) тирнокда натрийни аниклаш
- 3) корин бушлиги УЗИ си
- 4) ошқозон ичак тракти рентгенографияси барий билан

1,2,3,

9.Эксудатив энтеопатиянинг патогенезида асосийси.

- 1) ошқозон-ичак тракти оркали плазма оксилларини йуко-

тиш

- 2) мальабсорбция
- 3) йугон ичак шиллиқ кавати атрофияси
- 4) гижжалар

1,2.

10.Эксудатив энтеропатияда асосий клиник белгилар.

- 1) физик ривожланишдан ортда колиш
- 2) шиш синдроми
- 3) гипопротеинемия

1,2,3.

11.Эксудатив энтеропатияда асосий даволаш принципи.

- 1) парентерал оксил препаратларини юбориш
- 2) гормонотерапия
- 3) антибиотикотерапия
- 4) ут хайдовчи препаратлар

1,2.

12.Целиакия клиник белгиларини ривожланиши куйидагиларни исътемолига боғлиқ.

- 1) мева ва собзавотлар
- 2) маний буткаси
- 3) гуручли бутка
- 4) нон ва сухари.

2,4.

13.Бирламчи лактаза етишмовчилигига характерли клиник белгилар.

- 1) кусиш
- 2) нажаснинг тез-тез келиши, купиксимон, суюк, нордон хидли.
- 3) стеаторея

4) ичак гулдираши, метиоризм

5) сутдан кейин коринда оғриқ

2,4,5.

14.Бирламчи лактаза етишмовчилиги ташхисини тасдиқлайди.

1) ксилоза тести

2) текис канд эгрилиги глюкоза билан килинган юклатмадан сунг

3) текис канд эгрилиги лактоза билан килинган юклатмадан сунг

4) нажасда углеводларни аниклаш

3,4.

15.Бирламчи лактаза етишмовчилигида пархезни асосийси ҳисобланади.

1) сутни олиб ташлаш

2) гуручни олиб ташлаш

3) егларни олиб ташлаш

4) сое буткаларидан фойдаланиш

5) казеин гидролизати асносида тайерланган буткалар

1,4,5.

Сепсис

Сепсис – (грек тилидан $\sigma \psi$ -чириш), организмнинг ҳимоя кучлари кескин тушган вақтида, турли қўзғатувчилар сабаб бўлган, одам инфекция касаллиги ҳисобланади. Бирламчи ўчоқ орқали инфекция гематоген диссеминация йўли билан бошқа аъзо ва тизимларга ўтади ва уларни зарарлайди, шу сабабли жараён ўз даврийлигини йўқотади ва касалликнинг оғир кечиб, жадаллашишига сабаб бўлади. Унинг ривожланишида албатта организмнинг ҳимоя қилиш функцияларининг пасайиши ҳам муҳим ўрин тутди, бу оғир касалликлар, жаррохлик, кўп қон йўқотиш, овқатланишнинг старли бўлмаганлиги натижасида юзага келади.

Этиология

Сепсиснинг этиологик кўриниши динамик ўзгариб туради. Агар, 70-80 йилларда сепсисни ривожланишига грам манфий қўзғатувчилар сабаб бўлган бўлса, хозирда грам мусбат қўзғатувчилар чақирмоқда. Буни тушунтириш қийин бўлсада, айрим мутахасислар, бу антибиотикларнинг грам манфий

флорага кўпроқ таъсири туфайли ёки инвазив диагностика турини кенг тарқалиши ва даволовчи техникани киритилишини сабаб деб билишмоқда.

Сепсисни қўзғатувчилари патоген, шартли-патоген микро-органимлар: кокклар (стафилококк, пневмококк, мененгококк), ичак таяқчаси, сальмонелла, энтерококк, қўқ-йиринг таяқчаси, туберкулез микобактерияси, клебсиелла ва бошқалар), вируслар: герпес гурухига кривчи, замбуруғлар *Candida*, *Aspergillus*, бир ҳужайралилар (токсоплазмоз турлари) бўлиши мумкин. Сепсисни чақирувчи қўзғатувчилар, бошқа турдаги касалликларда ҳам учрайди. Масалан, бир хил турдаги пневмококк штампи пневмония ва оғир турдаги сепсисни чақиритиши мумкин. Бир турдаги стафилококк баъзи одамларнинг шиллиқ қаватида жойлашиб, ҳеч қандай касаллик чақирмайди, баъзиларда эса, ўлим ҳолатига олиб келувчи сепсисга сабаб бўлиши мумкин.

Эпидемиология

Сепсисни келиб чиқиши кўпроқ қўзғатувчининг моҳиятига эмас, балки макроорганизмнинг ҳолатига боғлиқ бўлади, яъни қўзғатувчининг жойлашишига ва иммунитетнинг баъзи турларининг танқислигига. Кўпинча сепсис қўзғатувчиси узоқ вақт беморнинг териси ва шиллиқ қаватларида жойлашиб, унинг касаллик чақиритиши учун маълум бир шароитлар керак бўлади. Шунинг учун, эпидемиологик аҳамияти ва тарқалиши албағи қўзғатувчига боғлиқдир. Масалан, алиментар сальмонелезнинг эпидемиологик тарқалишида беморларнинг айримларида (1% дан кам) сальмонелезли сепсис ривожланиши мумкин. Ҳар бир қўзғатувчи учун ўзига хос эпидемиологик ҳусусиятлар мавжуддир. Фақатгина касалхона ичида тарқалаган инфекциянинг, кам қувват беморларда септик тусда кечишини мисол қилишимиз мумкин. Касалхона ичи инфекциялари кўпинча медицина персоналининг инфекцияланган қўллари, боғлов материаллари, асбоб-ускуналар (катетерлар ва.х.к.) ва хаво орқали тарқалиши мумкин. Айниқса, 60% хавода бўлган инфекция жуда хавфли ҳисобланади. Сепсис бутун дунё бўйича тарқалган. Бу касаллик билан нафақат инфекционистлар, балки барча соҳа мутахасислари дуч келишади (хирурглар, терапевтлар, гинекологлар, педиатрлар).

Сепсисни ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар

Сепсисни ривожланиши учун қуйидаги шароитлар керак:

-бирламчи ўчоқнинг мавжудлиги, доимий ёки вақти-вақти билан қон томирлари ва лимфа томирлари билан боғлиқликда бўладиган.

-доимий ёки вақти-вақти билан қўзғатувчини бирламчи ўчоқдан қонга ўтиб туриши.

-инфекциянинг гематоган дессиминацияси натижасида иккилачи ўчоқларнинг пайдо бўлиши (метастазлар орқали) ва уни яна қонга ўтиши.

-касалликни ациклик кечиши, организмнинг инфекцияни ялтиғланиш учоғида, иммун тизимининг носозлиги туфайли бартараф эта олмаслик.

Фақатгина шу кўринишларнинг барчаси намоён бўлаётганидагина сепсис ҳақида гапиришимиз мумкин.

Бундан ташқари, сепсисни, иммуногенезни бузилишига олиб келувчи қуйидаги омиллар ҳам чақиритиши мумкин.

-хар турдаги касалликларни мавжуд бўлиши (гематологик, онкологик, диабет, рахит, ОИВ –инфекцияси, иммун тизимининг туғма нуқсонлари, жароҳатлар ва бошқалар). Бунга яна терапевтик муолажалар, масалан иммунодепрессив, цитостатик, кортикостероид препаратларини қўллаш, рентгенотерапия ва х.к.

Классификация

Ҳозирги давргача ягона сепсис классификациясини тузиш ижобий ҳал этилмаган. Бироқ, 90 йилларнинг бошларида, тиббиёт ривожининг маълум босқичида, сепсининг универсал, илмий асосланган таснифини тузиш қийинчилик туғдирганлиги сабабли, келишилган белгиларга асосланиш тавсия этилган. У клиник белгиларни мужассамлаштиришга асосланган ва қуйидаги синдромлардан иборат: бактеремия, системати ялтиғланиш реакцияси, сепсис, оғир сепсис, септик шок.

Лекин бу тасниф клиник амалиётга етарли эмас ҳисобланади. шундай бўлсада, у клиник натижаларни баҳолашда янги дори воситаларини даволаш учун тадбиқ қилишда зарур ҳисобланади.

**Сепсис синдромининг клиник-лаборатор белгилари
(Rbone бўйича)**

Синдром	Клиник лаборатор белгилари
Бактеремия	Позитив гемакультура
-Системали яллиғланиш реакцияси синдроми-SIRS	Тана харорати(38°C дан юқори ёки 36 еСдан кам) тахикардия 1 0 – 90марттадан кўп, хансираш 1 0 20 марттадан кўп, лейкоцитоз, 4x10\9\л ёки 12x10\9 л, ёки ундан кўп 0,10% етилмаган турлари.
Сепсис	Системали яллиғланиш реакцияси синдроми +асосланган инфекция (позитив гемакультура)
Оғир сепсис	Сепсис + аъзолар дисфункцияси
Септик шок	Сепсис + аъзолар дисфункцияси + артериал гипотензия

Сепсис бу инфекция + SIRS –синдромининг 3 ёки 2 белгисининг кўшилмаси ҳисобланади. Сепсис ташхиси, локал-йирингли ўчоғи бўлган (остеомиелит, пневмония ва бошқалар) ва SIRS – синдромининг бир неча белгиларидан иборат бўлса, инфекция ўчоғи жаррохлик йўли билан санация қилинишига қарамасдан 1 суткадан ошиқ сақланаётган бўлса қўйилади.

-Кичик ва кўкрак ешидаги болаларда системали яллиғланиш реакциялар белгилари катталарга нисбатан анча фарқланади, бу уларнинг юрак-қон томир тизимининг анатомфизиологик хусусиятлари, нафас тизими ва термогенезнинг хусусияларига боғлиқ.

Уларда SIRS –синдромининг 7 та клиник белгиларини аниқлаш мумкин.

1. Узоқ давом этувчи гипертермия ва гипотермия.
2. Микроциркуляция бузилишининг брадикардия билан биргаликда келиши ёки брадикардияга мойиллик.
3. Нафас тизими бузилиши синдромига ва пневмонияга алоқадор бўлмаган, нафас етишмовчилиги.
4. Жадаллашувчи шиш синдроми
5. Жадаллашувчи геморрагик синдром
6. Жадаллашувчи сарғайиш синдроми
7. Спленомегалия.

Шу белгилардан 4 таси бўлганда сепсис ташхисини қўйишимиз мумкин.

Уни тасдиқлаш учун клиник-лаборатор таҳлиллар ҳам керак бўлади.

Сепсис таснифи:

1. Этиология бўйича.

Аэроб

1. Граммусбат: стафилококкли, стрептококкли, пневмококкли.

2. Грамманфий: протели, кук-йирингли, сальмонелезли, эшеризиоз, клебсиеллез.

Анаэроб.

1. Спора хосил қилмайдиган микроорганизмлар (кlostридиар бўлмаган)

2. Спора хосил қилувчи микроорганизмлар (кlostридиар)

Кандидозли

Полимикроб

II. Кириш йўллари бўйича

1. Жароҳлик

2. Гинекологик

3. Урологик

4. Тонзилоген, одонтоген.

Авторлар В.В. Гебеш, О.М.Дегтяренко, А.М.Голубенко тавсияси бўйича тасниф:

1. Тери орқали (5-9% беморларда) – фуруекул, яра, флегмона орқали

2. Гинекологик (16%) – туғруқдан кейин, абортдан кейин, бачадон яллиғланиши касалликлари.

3. Орал (3,5%) – тонзиллоген, одонтоген ва бошқалар.

4. Криптоген (16-30%) – кўпинча энтерал. Кириш йўли ғ ошқозон-ичак тракти орқали, ўпка – орқали, шунингдек кириш йўллари ва бирламчи ўчоқ аниқланмаганда.

5. Уросепсис, холангиоген, нефроген, жароҳат орқали ва бошқалар

6. Септик эндокардит.

III. Бирламчи ўчоқ мавжудлигига қараб – бирламчи ва криптоген.

IV. Клиник кечиши бўйича.

1. Яшин тезлигида кечувчи, инфекциян-токсик шок ва 1-2 кун ичида ўлим ҳолатига олиб келувчи

2. Ўткир.

3. Ўткир ости, чўзилувчан

4. Септик шок 12- 24 соат.

5. Сурункали кечувчи 1,5 йилдан 2 йилгача.

V. Ривожланиш фазалари бўйича.

1. Бошланғич ёки йирингли — резорбтив безгак — йирингли ўчоқ ва заҳарланиш симптомлари.
2. Септицемия, иккиламчи метастатик ўчоқларсиз кечувчи.
3. Септикopiesия — септицемия фониди иккиламчи йирингли ўчоқларни пайдо бўлиши.

VI. Асоратлар.

1. Инфекцион-токсик шок.
2. Кровотечение.
3. Ўпка артерияси ва мия томирлари тромбозмболияси.
4. Озиш.

VII. Сепсис кечишининг 3 фазаси

1. Зўрайиш
2. Катаболик ўзгаришлар.
3. Анаболик ўзгаришлар.

Ташхисни изохлашда, сепсини келиб чиқиш ўчоғи, кечиши, кўриниши ва сабаб бўлган микрофлора турини, жараён фазасини кўрсатиш талаб этилади. Масалан: Бўйрак карбункули, стафилококкли сепсис, септицемия, катаболик фаза. Келтирилган таснифга асосланиб, шунини айтиб ўтиш керак-ки, хирургик сепсис бирламчи ўчоқ бўлган тақдирда ҳам, доим иккиламчи бўлади. Кўпинча бу ўчоқларга хирургик касалликлар (перитонит, холангит ва бошқалар) ва постравматик ва жароҳликдан кейинги йирингли яралар сабаб бўлади.

Сепсис классификацияси (А.Д.Островский, А.С. Воробьев 1985 й)

Генез	Зарарлан иш даври	Этиологи я	Кириш йўллари	Кўриниш и	Кечиш и	Клиник синдромла ри
Бир- ламчи	Пренатал	1. Стафил ококкли	1. Киндик яраси	1. Септи- цемия	1. Ўткир	1. ДВС синдром
Иккила мчи	Постно- тал	2. Стрепто коккли	2. Тери	2. Септик opiesия.	2. Ўткир ости	2. Геммо- рагик синдром
		3. E. Colli	3. Ўпка		3. Чўзил увчан	3. Септик- шок
		4. Клесиел лезли	4. Ошқоз он			
		5. Аралаш	5. Ўрта қулоқ	Барча opiesмик ўчоқлар	4. Яшин тезлик- да кечувчи	4. Токсико- дистрофия
Имму- но- танқис			6. Крипто -ген			

Патогенез

Грамманфий флора билан чақирилган касаллик патогенези.

Патогенез асосида грамнегатив бактериялар қобиғини ташкил қилувчи липосахаридлар ёки эндотоксинлар этади. Грамнегатив бактерияларнинг эндотоксин миқдори, қон зардобда юқори специфик LAL – тести ёрдамида аниқланади. Клиник кузатувлар шуни кўрсатадики, антибактериал терапиядан олдин, эндотоксин даражасини қон зардобда аниқлаш жуда муҳим прогностик аҳамиятга эга. Бу тадқиқотлар эндотоксин ва аъзолардаги етишмовчилик, инфекциянинг тарқалиши ва касалликнинг оғирлик даражаси ўртасида узвий корреляцион боғлиқлик борлигини кўрсатди.

Эндотоксин полимердан иборат бўлиб, унинг биологик активлиги унинг липидлик компонентига (липидА) ва зардобдаги оқсил концентрациясига яъни липополисахарид боғловчи оқсилга боғлиқ. Фақатгина оқсил билан боғланганидан сўнг, эндотоксин макрофаглар рецепторлари билан ўзаро таъсирга эга бўлади. Ўзаро таъсир макрофагларнинг активлашиши ва бир неча оқсиллар синтези, яллиғланиш цитокинларини (ўсма некрози фактори, интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерлейкин-8, ўсишни таъминловчи факторлар ва бошқалар) ажралишига сабаб бўлади. Бу цитокинлар кенг спектрли биологик фаолиятга эга бўлиб, метаболизмнинг кўп тармоқли ўзгаришларига, гемопоз, томир деворларининг хусусиятларига, бошқарув тизим функцияларига ва биринчи навбатда МНС га таъсир этади. Охириги ўн йил ичида асосий эътибор, цитокинлар тизимига қаратилган бўлиб, айнан уларнинг сепсис патофизиологиясидаги ўрни ва ишлаш принциплари, уни бошқариш йўлларини ўрганишга қаратилди. Шуни айтиш лозимки, сепсисда томир эндотелийсини зарарланиши, аъзолар етишмовчилигининг асосий мехаизмларидан бири ва ўлим ҳолатига олиб келувчи омил ҳисобланади. Эндотелий зарарланиши механизми комплексли бўлиб, микроб хужайралари қонга тушиши натижасида қон ивишини активлаштиради, комплемент тизимидаги қон хужайраларини, биринчи навбатда макрофаглар ва нейтофилларни, кенг спектрли биологик фаол моддаларни синтезланишига ва ажралишига олиб келади. Бу жараёнларнинг мажмуаси нейтрофиллар ва тромбоцитларнинг активлашишига, уларнинг адгезив хусусиятларининг ортишига ва дегрануляция натижасида

кислород радикаллари, протеазаларни ажралишига олиб келади. Макрофагларнинг активлашиши биологик актив моддаларнинг: цитокинлар, тромбоцитларни активлаштирувчи фактор, арахидон кислотаси метаболитларини, тромбосанларни, простагландинларни, лейкотриенларни, Т-лимфоцитларни интерлейкин-2 билан биргаликда ажралишини, гамма интерферон ажралиши билан боради. Бу факторларнинг барчаси эндотелийни яллиғланишига ва бошқарилишини бузилишига сабаб бўлади. Юзага келаётган жараёнларнинг клиник манифестацияси яллиғланиш реакцияси билан намоён бўлади. Шунини айтиб ўтиш жоизки, грамманфий флора билан чақирилган сепсиснинг тезлик билан ривожланиши аҳамиятлидир.

Замонавий маълумотлар шунини кўрсатадики, макрофаглар тизими, грамманфий микроорганизмлар қобиғи фрагментларини таниб олиши, асосий патогенетик механизм бўлиб ҳисобланади ва касалликнинг клиник кечишини белгилаб беради. Бунда аъзолар функциясининг етишмовчилиги, аутоагрессия жараёнига таълуқли бўлмаган, хусусий эффектор тизими томонидан яллиғланган эндотелий етишмовчилиги билан узвий боғлиқ бўлиб, бирламчи макроорганизмга қаратилган бўлади.

Грампозитив флора билан чақирилган сепсис, ҳозирги давргача, нисбатан кам ўрганилган. Микроб ҳужайраларининг пептидогликан таркибли, тейхое кислотасидан иборат, ва бошқа юзак структуралари одам имун тизими томонидан таниб олинади. Инфекциянинг кенг тарқалиши натижасида, томир ичи қон қуйилиш синдроми (ДВС-синдром) муҳим ўрин тутди. Инфекция тўқималарнинг парчаланишига, қонга кинин ва протеолитик ферментларнинг чиқиши натижасида томирлар ўтказувчанлигини бузилишига, қонда тром хосил бўлишига, стазага ва микроциркуляциянинг бузилишига олиб келади. Тромбозлар хосил бўлиши уларда микрофлоранинг йиғилишига сабаб бўлади. Сепсисда ДВС-синдромининг келиб чиқишида, ичак таеқчаси эндотоксини - яъни қобиқ липополисахаридлари, пневмококк капсуляр полисахариди, стафилококк капсуласи томонидан ажратилган коагулаза ва бактериялар томонидан ажратилган бошқа моддалар муҳим роль ўйнайди. Сепсисда ДВС-синдромини қўзқатувчи асосий факторлардан бири бу — қон қуйилиш XII —факторининг (Хагеман фактори) активлашишидир. Эндотоксин қон томир

деворларига таъсир этиб, қон қуйилиши XII —факторини активлаштиради ва калликреин ва фибринолиз жараёнини (плазминогенни плазминга айланиши) ишга тушуради, бу эса кинин ажралишига ва комплемент тизимини активлашишига олиб келади. Брадикинин ажралиши артериал босимни тушишига, томирларни ўтказувчан бўлиб қолишига, микроциркуляциянинг бузилишига ва шок ҳолатига олиб келади.

ДВС —синдромда микротромбларни ҳосил бўлиши ва инфекцияланиши аъзолар функциясининг етишмовчилигини чақириб, олдинга инфекция сабаб бўлса, 2-3 ҳафтадан сўнг, бу иммун комплекслари натижасида юзага келади. Кўриниш бартараф қилинган лекин, фагоцитоз жараёнидан ўтмаган бактериялар ўз активлигини сақлаб қолиши ва касалликни қайталанишига ва сурункали кўриниш олишига сабаб бўлиши мумкин. ДВС — синдром сепсис патогенезида доимий ҳисобланади; уни лаборатор ва клиник бартараф қилиниши касалликнинг даволаш яхши самара бераётганлигидан далолат беради.

Тромбоцитопения ва қон ивишини пасайиши фақатгини тромбоцитлар сабабли эмас. Инфекция натижасида, антителолар иммун комплексларини ҳосил қилиб, фагоцитоз жараёнини активлаштиради (жумладан, нейтрофиллар фагоцитози); бу эса нейтрофиллардан эластаза ферменти (хемотрипоин) ажралиб чиқишига олиб келади. Протеолитик ферментларнинг ортиқ ишлаб чиқиши, тўқималар (томир деворлари) структурасининг емирилишига, тромбоцитларнинг парчаланишига ва айрим қон ивитиш факторларига таъсир қилади ва геморрагик синдром, респиратор дисстресс синдромининг ривожланишига сабаб бўлади.

Сепсиснинг патологик анатомияси

Сепсиснинг патологик анатомияси бир қанча носпецефик ўзгаришлар йиғиндисидан иборат. Шу билан бирга сепсиснинг кечиши, бактериологик, эпидемиологик, клиник ва патологоанатомик хусусиятларга эга бўлганлиги сабабли, уни бошқа инфекциялардан ажратиш қийин эмас.

Сепсиснинг асосий морфологик кўриниши бу ички аъзоларда кечувчи дистрофик ва некробиотик жараёнлардир, улардаги ҳар хил даражада кечувчи яллиғланиш жараёнлари ва иммун тизимининг тубдан ўзгариши касалликнинг кечишига боғлиқ бўлади.

Сепсиснинг морфологик кўринишларидан бири бу – септикопиемия. Кузатишларнинг кўпчилигида, септикопиемия бирламчи инфекция ўчоғи натижасида ҳосил бўлган. Ўчоқ ичида кўп миқдорда мироб таначалари, лейкоцитлар инфильтрацияси, некроз майдонлари ва ўткир флебит ва тромбофлебит белгиларини кўришимиз мумкин.

Сетикопиемиянинг характерли белгиларидан бири бу, йирингли ўчоқни метастаз орқали бошқа аъзоларга ҳам тарқалишидир. Уларни микроскоп орқали, асосан қон ва лимфа томирлари олдида аниқлашимиз мумкин.

Иммуногенез аъзоларидаги ўзгарувчи жараён (суяк илиги, талоқ, лимфа тугунлари) аниқ динамикага эга. Агарда касаллик бошида гиперпластик жараён, яъни хужайраларнинг катталашishi, фунуционал майдонларининг ортиши кузатилган бўлса, касалликнинг узоқ кечиши натижасида иммункомпонент хужайраларнинг кўплаб ўлиши натижасида иммун тизимининг бутунлай бўшаб қолишини кузатишимиз мумкин. Бунга мисол, талоқдаги ўзгаришлардир (“септик талоқ”). Анатомик текширувда талоқ олча рангли, катталашган, сўлғиган бўлади.

Септикопиемиянинг кўзгатувчига боғлиқ хусусиятлари аниқланган.

Стафилококкли сепсисда йирингли ўчоқ геморрагик айлана ҳосил қилиб, тарқалган йирингли васкулитдан иборат бўлади. Стрептококкли сепсисга, некрозли пиемик ўчоқлар, юрак клапанларининг зарарланиши ва яшин тезлигида кечувчи сесис клиникаси хос. Пневмококкли сепсис кўпинча болаларда учраб, мия қобикларининг зарарланиши, асосан синуслар тромбози билан кечади. Охирги пайтларда, грамманфий флора билан чақирилган сепсис аниқланмоқда Сепсиснинг бу тури, кўпинча қувватсиз беморларда кузатилиб, бирламчи ва метастатик ўчоқларда кенг некроз майдонлари, геморрагик айлана ҳосил қилиб, томирларни зарарлаши кузатилган. Анаэроб сепсис учун, пиемик ўчоқларни тери остида урилган, инъекция қилинган жойларида гемолиз ва миолиз ҳолатларини пайдо бўлиши характерлидир.

Сепсиснинг бошқа варианты бу – септицемия ўзига хос хусусиятларга эга. Сепсиснинг бу тури учун, клиникасини яшин тезлигида кечиши билан ажралиб туради. Септицемияда асосий морфологик белгилардан бири, томирлардаги ўзгаришлардир: сладж, стаз, лейкостаз, микротромбоз, геморрагиялар. Бирламчи септик ўчоқ ва кириш дарвозасини

аниқлаш қийин (криптоген сепсис). Септикопиемия учун характерли бўлган метастатик ўчоқлар бўлмайди, лекин баъзида аъзолар стромасида ялиғланган инфилтратив белгиларни кўришимиз мумкин. Паренхиматоз аъзоларда оғир деструктив жараёнлар ва иммуногенез аъзоларида гиперпластик ўзгаришлар аниқланади. Иммуно тизимини функционал самарадорлиги юқори бўлмаса-да, микроскопик текширувда тугалланмаган фагацитоз жараёнини кўришимиз мумкин.

Септицемиа бактериалар томонидан чақирилганлиги сабабли унда бир қанча белгилари аниқланади. Масалан, бактериал шок фақат грамманфий флора билан чақирилиб, микроциркуляциянинг бузилиши ва қонда юриши билан характерлидир. Ички аъзоларнинг чуқур ишемияси, томирлар функциясининг бузилиши, барча аъзоларда некротик жараёнларни кечишига (буйрак кортикал некрози ва бошқалар) олиб келади. Ўпка шиши, ошқозон - ичак тракти геморрагиялари ва эрозиялари ҳам хосдир.

Клиника

Кириш йўллари сепсисда турлича бўлиши мумкин. Микробни кирган жойи ва бирламчи ўчоқни жойлашган жойи сепсиснинг клиник таснифини белгилаб беради. Инфекцияни кириш йўллари бўйича ажратилади:

- тери орқали;
- акушер гинекологик сепсис;
- орал сепсис (тонзилляр ва одонтоген);
- отоген сепсис;
- жарохлик ва диагностика муолажалари натижасида ривожланадиган;
- криптоген.

Кўпинча, тери орқали ўтадиган, акушер-гинекологик ва криптоген сепсис учрайди. Инфекцияни кириш йўлларини ва локализация ўчоғини аниқлаш жуда муҳим диагностик аҳамиятга эга. Сепсис клиник белгиларини ўхшашлиги, ҳар хил кўзгатувчилар билан чақирилганда ҳам бир хил патогенез билан аниқланади. Микробни қисқа вақт қонда бўлиши (бактериемия) бошқа енгил кечадиган касалликларда ҳам бўлади (панариций, фурункул, тонзиллит, невмония ва хатто дизентерия) лекин у сепсис деб қаралмайди. Организмнинг химоя аъзолари тезда қонни санация қилади. Хатто узоқ вақт давом этувчи бактериемия (масалан тифга ўхшаш сальмонелезда) ҳам сепсисга тенглаштирилмайди. Сальмонелезли сепсис

хақида гапириш мумкин, қачонки бактеремия билан биргаликда иккиламчи ўчоқлар турли аъзоларда ҳам бўлса.

Иккиламчи ўчоқлар (метастазлар) йирик абсцесслар, йирингли менингит, эмпиема, артрит ва х.к. (септикопиемия), бошқа пайтларда, йирик, клиникаси кўзга ташланадиган йирингли ўчоқлар йўқ, метастазлар майда гематоген ўчоқларга барча аъзолар бўйича тарқалган (септицемия). Шу икки тур орасида патогенетик фарқ бўлмасда, уни таснифлаш диагностика учун (иккиламчи ўчоқни кўпинча асосий касаллик деб талқин қилишади) ва тўғри терапия олиб бориш (йирингли ўчоқда жароҳлик санациясини ўтказиш) учун зарур.

Метастазларни пайдо бўлиши бирламчи ўчоқни жойлашган ерига боғлиқ. Масалан, бирламчи инфекция ўчоғи юрак чап қоринча клапанларида жойлашган бўлса, метастазлар мияга ва буйракларга; агар бошқа ерда бўлса тромблар майда инфарктлар ва метастазлар ҳосил қилиб ўпкага тарқалиши мумкин. Тромбоэмболик жараён йўқ бўлганда, кўзгатувчи барча аъзо ва тўқималарга ўтиши мумкин (суяклар, бўғимлар, сероз бўшлиқлар ва бошқалар). Тери ва шиллиқ қавтлардаги метастазлар геморрагиялар билан кечади. Буйрак усти бези қон қуйилишлари ўткир буйрак етишмовчилигини келтириб чиқариши мумкин (Уотерхауз-Фридериксена синдроми).

Инкубацион давр бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади. Эндоген инфекцияда инкубацион даврни аниқлаш қийин кечади.

Клиник кечиши бўйича сепсис ажратилади:

-ўткир (яшин тезлигида) кечувчи сепсис, ўлим хлатига олиб келувчи септик шок 1-2 кун давомида.

-ўткир сепсис, 4 ҳафта давом этади.

-ўткир ости 3-4 ой кечувчи.

-рецидивланувчи сепсис, авж олиш ва ремиссия даврларидан иборат 6 ойгача кечади.

-сурункали сепсис 1 йил ва ундан ҳам кўп вақт давомида сақланиб туриши мумкин.

Сепсисни клиник кечиши турлича. Клиник кечиши бир қанча симптомлар йиғиндиси: умумий заҳарланиш ва касалликни намоён қилувчи бирламчи ўчоқ ва метастазлардан иборат. Сепсис асосан ўткир бошланади, лекин баъзи (25%) беморларда клиник курилиши намоён бўлгунга қадар, В.Г.Бочоришвили (1981) айтганидек, сепсис олди ҳолати кузатилади. Бундай ҳолатларда кўпинча организм ўзи инфекция

билан курашиб, сепсиснинг клиник кўринишигача етиб бормади.

“Сепсис олди ҳолат” нинг 3 тури аниқланган.

-чўзилувчан субфибрилитет, тезда безгак ва гектик тана хароратининг кўтарилиши билан.

-“сабабсиз” бир кунлик (2-3 соат) тана хароратининг фебрил даражаларгача кўтарилиши, қалтираш ва тер қуйиши haftасига 1-2 мартта, баъзида 3-4 haftaгача давом этиши тана харорати гектик даражаларга кўтарилиб сепсис клиникаси намоён бўлиши мумкин.

- узоқ вақт 3- 4 ой давомида тана хароратининг кўтарилиши, тўлқинсимон кечиши.

Касалликнинг икки тури фарқланади: септицемия ва септикопиемия. Вақтинчалик бактеримия ҳамма болаларда ҳам учраши мумкин. Микробни қисқа вақт қонда бўлиши айрим касалликларда ҳам учрайди (панариций, фурункул, тонзиллит, пневмония ва бошқалар). Организмнинг ҳимоя аъзолари уларни тезда бартараф қилади. Баъзида узоқ вақт давом этувчи бактеремия, масалан, сальмонелезнинг тифга ўхшаш турида сепсисга тенглаштирилмайди. Сальмонелезли сепсисда бактеремия билан бир қаторда иккиламчи ўчоқлар турли аъзоларда пайдо бўлади. Шунинг учун, сепсисни ривожланиши қонда айланиб юрувчи бактерияларга эмас, балки организмнинг ҳимоя функцияларига боғлиқ.

Септицемияда беморнинг ахволи оғир бўлади, МНС да ўзгаришлар: кўзгалувчанлик, безгак олди ҳолат ва холсизлик безовта қилади. Анорексия, қайт қилиш, тана хароратининг ҳар хил бўлиши характерли. Териси оқимтир-кулранг, мармарсимон, акрацианоз белгилари, умумий шиш синдромини кўришимиз мумкин. Метаболизм ва микроциркуляциянинг бузилиши клиникада хансираш, кўкрак қафасининг кенгайиши, тахикардия, юрак тонларининг бўғиқлашиши, ичак парези билан намоён бўлади. Жигар ва талоқ катталашади. Нажаси: қабзиятга мойил ёки энтероколитик тус олади. Олигоурия эхтимоли бор. Терида тошмалар пайдо бўлиб, гиперестезия аломатлари кўринади. Тошмалар доғсимон, папулез, аннуляр, геморрагик бўлиши мумкин. Бактеремия ўткир сепсисда 3-5 кундан кейин, даволаниши қийин кечадиган бўлиб қолади, яшин тезлигида кечганида эса 8-12 соатдан кейин.

Септикопиемия иккиламчи ўчоқ (метастазлар) билан характерланади. Пиемик ўчоқларни энг кўп жойлашадиган ери бу мия қобиқлари, ўпка, жигар, суяклар ва бошқа аъзолар бўлиши мумкин. Пиемияни ривожланишида нафақат иммун тизимининг етишмовчиликлари, балки ДВС-синдроми учун хос, тромб хосил қилиш жараёнларининг бузилиши сабаб бўлиши мумкин. Бактериал инвазия ва токсемия қонни реологик хусусиятларини ўзгартиради, унинг епишқоқлиги ортиб, қон томирлар орқали ўтишига тўсқинлик қилади, натижада диффуз тромблар хосил бўлади. Хосил бўлган фибринли тромблар микроб заррачаларини ўраб олиб, некробиоз жараёнини ривожланишига замин яратади, ва шу билан уларга дори воситалирининг бактерицид таъсирини ва табиий ҳимоя функцияларининг ишига тўсқинлик қилади.

Сепсисни клиник симптомлари

1. Гипертермия (гектик тана харорати -39-40° кўтарилиши ва 35° пасайиши).
2. Қалтираш, совуқ тер чиқиши.
3. Тери қопламларини оқариши акроцианоз билан.
4. Геморрагик синдром (бурундан, бачадондан, ошқозон ва дуоденал сохадан қон кетиши, тери ости қаватларига қон қуйилиши).
5. Гипотония, пульснинг ипсимон бўлиб, тез-тез уриши.
6. Заҳарланиш белгиларини безгаксиз, билинмас яллиғланиш ўчоғида пайдо бўлиши.
7. Интоксикация ва заҳарланиш белгилари, катта йирингли ўчоқни жароҳлик санациясидан кейин ҳам сақланиб қолиши.
8. Алоҳида йирингли ўчоқлар метастазини хосил бўлиши.
9. Талоқ катталашиши.
10. Жигар катталашуви, терини сарғайиши ва бошқа жигар етишмовчили- гини белгилари.
11. Ўпкада деструктив белгилар.
12. Буйрақларни токсик зарарланиши.

Инфекцияни кириш дарвозалари ва бирламчи ўчоқ белгиларини ҳар доим ҳам аниқланмайди. Интоксикация белгилари иситмали қалтироқ, эт увишиши (микроб қонга ўтганида), совуқ тер чиқиши, қизиб кетиш билан намоён бўлади. Безгак камдан кам доимий бўлади. Безгак вақтида тана харорати жуда юқори даражаларгача кўтарилиши мумкин. Тана хароратининг суткалик тебраниши ҳар хил сабабларга боғлиқ. (организм реактивлигига, микроб вирулентлигига, инфекция

миқдориға, сепсис туриға). Тана хароратининг максимал 39-40,5 даражаға кўтарилиши кечки пайтларға тўғри келади, эрталаб эса 37,8-38,5 даражаға тушади. Айрим беморларда тана харорати кун давомида ҳам тўлқинсимон кечиши мумкин. Чала туғилган болаларда, иммунитети паст бўлган ва еши катта одамларда сепсисда тана харорати кўтарилмаслиги ҳам мумкин. Стафилококкли сепсисда тана харорати жуда юқори бўлмаслиги ҳам мумкин.

Сепсис клиник белгиларининг ярми, системали яллиғланиш реакцияси синдромини аниқлаш учун зарур. Безгак сепсининг асосий диагностик белгиси ҳисобланади. Гипотермия, сепсиснинг ўткир фазасида ривожланиши – салбий аломат бўлиб, организмда чуқур микроциркулятор бузилишлар ёки қари одамларда терморегуляция марказининг шикастланишидан далолат беради. На бир асосий коиник белгилардан бири бу айрим аъзоларнинг етишмовчилиги ҳисобланади. Кўпинча юрак қон-томир етишмовчилигини, нафас, буйрак, жигар, буйрак усти беzi, ДВС синдроми етишмовчилиги фарқланади. Бундан ташқари, бошқа аъзолар етишмовчилиги ҳам бўлиши мумкин, масалан терини, иммун тизими, мияни метаболик зарарланиши. Уч ва ундан ортиқ муҳим аъзоларнинг етишмовчилиги ўлим ҳолатига олиб келиши мумкин.

Нафас олиш тизимининг бузилиши сепсисда барча беморларда учрайди. Клиникада бу хансирашдан тортиб, респиратор алкалоз, нафас мушакларининг чарчаши, оғир газ алмашинувининг бузилиши ва респиратор дисстресс-синдроми билан тугаши мумкин.

Гемодинамик ўзгаришлар сепсисда турлича. Унинг ривожланишида юрак қон-томир тизими функциясини текшириб бориш, бирламчи, адекват кузатув мониторинги ҳисобланади. Тинимсиз кузатув мониторинги гемодинамикадаги ўзгаришларни ўз вақтида аниқлаб даво чораларини қўллашга ёрдам беради. Оғир гемодинамик ўзгаришлар бўлмаганда, диурезнинг камайиши, азотемиянинг пайдо бўлиши, буйрак етишмовчилигидан дарак беради, билирубин, гипертрансфераземиянинг кўшилиши жигар етишмовчилигини изохлайди. Тромбоцитопения эрта емон аломатлардан бўлиб, эндотелий зарарланишидан ва ДВС – синдромининг бошланаётганидан дарак беради. Бу синдром сепсис учун характерли бўлиб, фақатгина декомпенсация

стаясида даволаниши мумкин. Марказий нерв системасини зараланиши беморда, ўзини тутишини бузилиши, хушини йўқотиши билан намоён бўлиши мумкин.

Клиник белгиларни кўплиги сепсисни турли касалликлар билан дифференциал диагностика қилиниши зарурлигидан далолат беради. Биринчи навбатда умумий яллиғланиш реакциялари билан кечувчи касалликлар, бу нафақат қўзғатувчига, балки макроорганизмга ҳам боғлиқ. Турли азё ва тизимларнинг зарарланиши айниқса, — томирлар микроциркулятор оқимини бузилиши, иккиламчи жараёнларга боғлиқ: қон айланишини бузилиши, қон ивиши тизимини ишдан чиқиши, тромбларнинг ҳосил бўлиши, эмболия, ДВС — синдром, эндокрин бошқарувни бузилиши(гипофиз-буйрак усти беzi тизими), қон ҳужайраларининг парчаланиши(септик гемолиз). Сепсининг клиник кўринишида ДВС-синдром, ўпка синдроми, токсик нефропатия муҳим ўрин тутаети. Токсик нефропатияда: бактерияурия, протеинурия, изостенурия, лейкоцитурия, баъзида гематурия ва цилиндроурия бўлади.

Сепсисда беморнинг ахволи тез оғирлашади, касаллик бошида қисқа муддатли қўзғалиш, хушсизланиш билан алмашаети. 30-60% беморларда зўрайиш фазасида, катаболик фазада интоксикация жадаллашгани сари хар-хил даражадаги психологик ўзгаришларни (бош оғриши, уйқусизлик, безовталиқ, терлаш, тез чарчаш, эйфория, инжиқлик) кузатишимиз мумкин. Анемия кучаети. Тери оқимтир — сарғайган. Пульс тез, лабиль, хансираш кучайган бўлади. Терида тромбогеморрагик синдром кучайган сари пустила ўхшаш экзантемалар, пуфакчалар, катта ва кичик гематомалар пайдо бўлади. Геморрагиялар шиллиқ қаватларда: склера ва оғиз шиллиқ қаватларида ҳам кузатилади. Артрит, остеомиелит, миозит, мушаклар абсцесси ривожланиши мумкин. Пульс 120-150 ' тезлашади. Артериал босим пасаети: юрак чегаралари кенгайти, тонлар бўғиқлашади. Юрак табақалари зарарланганда органик шовқинлар эшитилади. Ўпка инфаркти, абсцесси ва ўпка гангренази, плеврит учраши ҳам мумкин. Кўпинча эмболия натижасида геморрагик нефрит ривожланади. Инфекциянинг буйракка етиб бориши цистит, пиелонефрит, паранефритни қўзғаети. Миёдаги узгаришларга: учоқли ва умумий симптоматикадаги абсцессларни критичимиз мумкин. Миё қобиқлари зараланганда йирингли менингит ривожланади. Лаборатор кўрсаткичлар ҳам ўзгариб боради. Анемия кучаети

(гемолиз ҳисобига). Лейкоцитлар сони $12-20 \times 10^9$ л гача ортади, оғир ахволда лейкопения ҳам кузатилиши мумкин. Ядровий формуласи чапга силжиган нейтрофилез (еш миелоцитларгача) характерлидир. ЭЧТ анча ортади (30-60 мм\с гача ва ундан кўп). Қонда билирубин миқдорини (35-85 мкмоль\л) гача ва азот қолдигини кўтарилишини кузатамиз. Протромбин индекси (50-70%) гача, кальций ва хлоридлар миқдорини камайиши, шунингдек оқсилларни, альбуминлар ҳисобига ва глобулинларни (альфа-гамма глобулинларни) пасайишини кузатишимиз мумкин. Пешобда оқсил, лейкоцитлар, эритроцитлар, цилиндрлар аниқланади, хлоридлар камайиб, мочевина кўпайади. Куйидагилар сепсиснинг турли кўзгатувчилар томонидан чақирилган ўткир кечишида кузатилади.

Сепсис асоратлари

Сепсисни клиник кечиши ва унинг даволаниши, келиб чиққан асоратларга боғлиқ.

Септик (бактериал) шок. Сепсиснинг энг оғир асоратларидан бири ҳисобланади. Бактериал шокни асосий сабабчиси - грамманфий флора ва стафилококк. Септик шокни асосий симптомлари бу аъзолар етишмовчилиги гомеостаз тизимининг кескин бузилиши, ДВС —синдромининг кечиккан белгилари. Летал ҳолат 1-3 суткада оғир асоратлар (синиустромбоз,эмболия, қон кетиши) натижасида юзага келиши мумкин.

Бактериал шок ривожланиши мумкин бўлган хавф гуруҳига исботланган грамманфий флора батремияси бўлган беморлардан ташқари, сийдик йуллари, ошқозон-ичак тракти сохаларида опрация бўлган беморлар, пневмония ташхиси бўлган, куйган, оғир гепатит, нур терапиясини олган, цитостатиклар билан даволанган ва бошқа беморлар киради.

Шокнинг бошланғич фазаси - гиперкенетик

Юракнинг қон чиқариш функцияларининг норма ёки бироз юқори босимларида, периферик қаршилиқни пасайиши натижасида артериал ва веноз босим кескин камаяди.

Шокнинг иккинчи фазаси — гипокенетик. Периферик қаришилиқ юракни қонни хайдаши камаяди. Қонда катехоламинлар юқори бўлишига қарамасдан кининлар камаяди. Шокнинг терминал фазасида, гипоксия натижасида юрак етишмовчилиги ортади, ацидоз, сув-электролит баланси бузилади.

Септик шок, ўпка, жигар, талоқ етишмовчилиги, тромбгеморрагик синжром (Мачабели синдроми) билан биргаликда кечади.

Тромбгеморрагик синдром

Тромбгеморрагик синдром қон, лимфа, тўқима суяқлиги, ҳужайра ва ҳужайралараро структураларининг универсал ва носпенефик хусусиятларига боғлиқ бўлиб, коагуляция жараёнининг активлашиши натижасида қайтариб бўлмас, қаватланиб кетувчи ретракция ҳисобига турли компонентли агрегат ҳолатига айланади.

Ўзининг ривожланишида тромбгеморрагик синдром 4 босқични ўтади.

I босқич гиперкоагуляция зарарланган тўқима ҳужайралари орасида бошланади, улардан коагуляцион актив моддалар ажралиб чиқиб, қонга тарқалади. Бу босқич жуда қисқа вақт талаб этади.

II босқич ўсиб борувчи коагулопатия ва етарли бўлмаган фибриноли-тик активлик, тромбоцитлар сонини камайиши билан характерланади ва фибриноген даражаси билан аниқланади. Бу босқич ДВС-синдромининг бошланишидан дарак беради.

III босқич дефибриногенация ва тотал, доимий бўлмаган фибринолиз (дефибриногенация-фибринолитик) жараёни ДВС – синдромга тўғри келади.

IV босқич тикланиш ёки қолдиқ тромбозлар ва окклюзия ҳосил бўлиш жараёни.

Сепсиснинг кечишига биринчи навбатда қузғатувчининг тури ва ҳозирги замонавий даволаш усуллари таъсир қилади.

Стафилококкли сепсис. Жуда кўп учраб, оғир кечади. Ўткир (яшин тезлигида) кечадиган сепсис кам учрасада, жуда оғир ўтади. Беморни безгак тутати, тана харорати жуда юқори кўтарилади, умуний заҳарланиш белгилари кучли бўлади, шаноз, артериал босимни пасайиши кузатилади. 1-2 кун ичида ўлим ҳолати юзага келиши мумкин. Кўпинча стафилококкли сепсис ўткир кечади. Криш дарвозалари бўлиб тери ва тери ости қаватлари (фурункул, карбункул, пуштула, импетиго, панариций), шиллиқ қавтлар, респиратор тракт ва сийдик йўллари ҳисобланади. Беморни қалтираш, юқори хароратли безгак, мушакларда ва суякларда оғриқ безовта қилади. Мушаклардаги оғриқлар ҳар хил интенсивликда кечади. Миалгия мушаклар микроабсцесси натижаси ҳам бўлиши

мумкин. Кейинчалик кўп миддорда йирингли метастазлар ривожланиши (флегмона, остеомиелит, жигар, буйрак абсцесси ва бошқалар) хатардан холи эмас. Териди йирингли тошмалар, геморрагиялар, шиллиқ қавтларда қон қуйилиши, томирларнинг синувчанлигини кўришимиз мумкин. Жигар ва талоқ эрта катталашади. Қонда лейкоцитоз ($15-20 \times 10^9$ л) формулани чапга сийлжиши билан. ЭЧТ ошган. Ўпка рентгенограммасида булутсимон бир хил ўлчамдаги, булутсимон сояларни кўришимиз мумкин, кейинчалик улар текис бўлмаган фокусларни ва парчаланиш зоналарини хосил қилади. Жараён бошланишида йўтал қуруқ бўлса, кейинчалик у нам бўлиб кўп миқдорда сарғимтир балғам ажратади. Ривожланаётган ўпка абсцесси кейинчалик плеврани тешиб эмпиемага айланади. Стафилококкли сепсис рецидив кечиши ҳам мумкин, безгак тутиши ва ўткир даври бир оз тинчлануви ремиссия билан алмашади (бу янги ўчоқларни пайдо бўлиши билан боғлиқ). Бу ҳолат ярим йилгача давом этиши мумкин. Сурункали стафилококкли сепсис бир неча йил давомида ривожланади ва кўп миқдорда метастазлар хосил қилиб, ички аъзолар амилоидозига олиб келади.

Менингококкли сепсис. Шиддат билан бошланиб, оғир умумий заҳарланиш, энтеропатия билан кечади. Бемор хушини йўқотиб, бир неча соатда шок ҳолатига тушиш мумкин. Айрим беморлар терисида полиморф ёки мономорф папулез геморрагик тошмалар пайдо бўлади. Бу тошмаларни пайдо бўлиши сепсиснинг менингококк томонидан қақирилганлигидан далолат беради ва дархол тезлик билан юқори дозада вена орасига пенициллин юборилишини талаб этади. Геморрагик тошмалар ДВС —синдромининг оғир бошланишидан дарак беради. Тошмалар нафақат тери балки териости қавтлариг ахам тарқалади, уларнинг ўрнида чуқур некроз хосил бўлади. Менингококкли сепсиснинг қўрқинчли асоратларидан (ДВС —синдром натижасида) бу буйрак усти безига қон қуйилишидир.

Пневмококкли сепсис. Сепсис учун характерли бўлган клиник белгилар билан бошланади: қалтираш, тана хароратининг $39-40^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиши. Бунда умумий заҳарланиш белгилари адинамия билан биргаликда кечади, хушдан кетиш ва шок бўлмайди. Беморлар саволларга бемалол жавоб берадилар, лекин тез озадилар. Пневмококкли сепсисда септикопиемик белгилар: тошмалар, миалгия ва флегмоналар

бўлмайди. Ахвол оғирлигига қарамасдан, аъзолар етишмовчилиги кузатилмайди. Фарқли томони, кам миқдорда бўлса ҳам қонда эозинофиллар сақланиб қолади, бошқа сепсис турларида анэозинофилия бўлади. Лейкоцитоз мўтадил, лекин таеқчайдролитарнинг чапга силжиши сезиларли бўлади. Менингококкли сепсис учун хос бўлган, клиник белгиларни шиддатли кечиши бўлмайди, лекин антибиотикларнинг таъсири ҳам менигококкли сепсисга ўхшаб, дарров натижа бермайди.

Грамманфий флора билан чақирилган сепсис(ичак таеқчаси, протеи, кўкйиринг таеқчаси). Кўк йиринг таеқчаси билан чақирилган сепсисда, биринчи навбатда, жадаллашаётган умумий заҳарланиш белгилари олдинги ўринга чиқади. Сепсис шиддатли кечиш, оғир ўтади. Тана харорати 40eC гача ва ундан юқори кўтарилиши ва гектик бўлиши мумкин. Анаэроб сепсис кўпинча бош ва бўйин қисмидаги локал (язвали-некротик гингивит, бодомча безларининг зарарланиши, синуситлар, отитлар, остеомиелит) ва қорин соҳасидаги оперциялардан, III – IV даражадаги куйишлардан кейинги ўчоқлардан бошланади. Бунда, кўпинча яра устида фибринозли ажралмалар пайдо бўлиб, уларга қўйилган қўйилган боғич кўк-яшил рангга киради. Суюқ ажралмалар чириган хидли бўлади. Иккламчи ўчоқлар (метастазлар) ўпкада, бўғимларда, сийдик йўлларида аниқланади. Септик шок ривожланиш эхтимоли бор. Иккламчи ўчоқларда тез абсцесслар ҳосил бўлади. Мия абсцесслари. (85% абсцесслар анаэроб инфекция билан боғлиқ) жигар ва ўпка абсцесслари ривожланади. Бунга кўпинча *B.fragilis* инфекцияси сабабчи бўлиши мумкин. Бу микроорганизмнинг ноеблиги, анаэроблар ичида у бошқа микроорганизмлар иштирокисиз абсцесс чақирishi мумкин. Унинг сабаби тарқибда капсуляр полисахаридни сақлашидир. Бошқа анаэроб инфекцияларида, абсцесслар бошқа микроорганизмлар билан синергизим ҳолатида ҳосил бўлади. Кўкйиринг сепсиснинг (баъзида стафилококкли) кўринишларидан бири, некротик қон куйилишлар: тошмалар (бир ёки бир нечта) тўқ-қизил ёки қора рангга, тўқ-қизил хошия билан ўралган тери сатҳидан кўтарилиб турувчи бўлиб, бошқа тана аъзоларига ҳам тарқалади. Некротик қон куйилишлар атрофи қуюқ тромботик қобқ билан қопланиб олганлиги сабабли антибиотиклар билан мутлақо даволанмайди, тром ичида актив патоген микрофлорани аниқлашимиз мумкин. Инфекция тромб ҳосил бўлишига олиб

келиб, микроорганизмлар учун озуқа манбаига айланади ва некротик ўчоқга антибиотикларни киришига тўсқинлик қилади. Бу жараён фибринолиз тизимининг исроф бўлганлиги сабабли, қайта такрорланаверади. Жараённи тўхтатишнинг ягона йўли, некротик жойга диметилсульфоксидни антибиотиклар билан биргаликда юбориш ва фибринолитик активликни ошириш мақсадида янги эритилган қон плазмасини қуйиш ҳисобланади.

Замбуруғлар билан чақирилган сепсис. Кўпинча Кандида гурухига кирувчи замбуруғлар сепсиснинг бу турини чақиради. Кириш дарвозалари: ошқозон-ичак тракти шиллиқ қавати, тери, катетеризация қилинган вена томирлари бўлиши мумкин. Касаллик оғиз ва анус атрофида, оғиз шиллиқ қаватида, жинсий аъзоларда, қўлтиқ остида замбурғли дерматит пайдо бўлиши билан бошланади. 3-5 кундан сўнг умумий генерализацияланган жараён токсикоз билан септикопиемик ўчоқларда ривожланади. Тери қопламлари пушги ёки оқимтир-пушги ранглигини сақлаб қолади, микроциркуляциянинг бузилиши ва нафас етишмовчилиги кўзга ташланади. Кам беморларда токсикоз, терининг оқариши, цианоз, мармарсимон тус олиши билан кечади. Клиник белгилардан, фебрил тана харорати, тахикардия, қайт қилиш, қорин дамланиши, анорексия, гепато-спленомегалия бўлади. Касалликни кечиши чўзилувчан. Гемограмма нормохром анемия билан характерланади.

Герпес вируси билан чақирилган сепсис. Бу турдаги сепсис фақатгина оғир иммунодепрессия, лимфопрлифератив касалликлар (ўткир лимфобласт Т- ҳужайрали лейкоз), лимфогранулематоз фонида учрайди. Герпес вирусининг диагностикаси қийинчилик туғдирмайди. Жараён катта бўлмаган сегментли тошмалар тошиши билан бошланади. Кейин жараён бутун териға шиллиқ қаватларға, трахеяға, бронхларға, қизилўнғачға, овоз пайларигача тарқалади. Худди шундай, шамол оспаси билан чақирилган сепсис ҳам кечиши мумкин. Икки турда клиник белгиларни ажратиб бўлмайди. Тери тошмаларининг зараланиши натижасида иккиламчи инфекция қўшилиши стафилококкли сепсиснинг бошланишиға олиб келади.

Неонатал сепсис — системали касалликнинг клиник синдроми ҳисобланади ва бактеремия билан кечиб беморнинг биринчи ойларида учрайди. Бирламчи сепсиснинг учраш

частотаси 1000 та тирик туғилган болага 1-8 тани ташкил қилади. Ўлим ҳолати (13-50%), максимал — чала туғилган ва етиб туғилган болалар ўртасида эрта ва яшин тезлигида кечуви формалари сабабли.

Патофизиология. Патогенезини ҳисобга олган ҳолда сепсиснинг 3 та клиник формасини фарқлаш мумкин.

Янги туғилган чақалоқлар сепсиси: эрта, кечиккан, касалхона ичида ривожланувчи.

Эрта сепсис чақалоқнинг 5-7 кунларида аниқланади. Баъзи инфекцион агентлар болага қон орқали трансплацентар йўл билан тушади (трепонемалар, вируслар, листериялар замбуруғлар). Бошқа микроорганизмлар болага туғруқ пайтида онадан ўтади.

Кечиккан сепси 2-3 хафтадан кейин аниқланади. Қўзғатувчилар ўша-ўша бўлсада, симптомлар ичида МНС шикастланиши, кардиореспиратор симптомлар устун туради. Касалликнинг клиник симптомлари кеч намоён бўлиши хозиргача тушунарсиз.

Касалхона ичи сепсиси. Сепсиснинг бу тури юқори хавф гуруҳига кирувчи болалар ўртасида кўп учрайди. Патогенези асосий касаллик, боланинг қувватсизлиги, бўлим жихозлари микрофлораси, инвазив диагностика ва мониторингга боғлиқ. Янги туғилган чақалоқлар ва чала туғилган болаларнинг иммун тизими хали мустаҳкам бўлмаганлиги сабабли бу микрофлора билан кураша олмайдилар.

Чақалоқлар сепсиси қўзғатувчилари доимо алмашиниб туради. Шунинг учун уларни бирламчи ва касалхона ичи сепсисга ажратишимиз зарурат туғдиради. Бирламчи сепсис асосан қин олди флораси билан зарарланиш оқибатида келиб чиқади. Буларга стрептококк В гуруҳи, иккинчи ўринда грамманфий флора — ичак таёқчаси, айниқса, *Escherichia coli*. Бошқа қўзғатувчиларга *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus*, стрептококклар, энтерококклар, анаэроблар киради. Бундан ташқари, бирламчи неонатал сепсис камдан кам учрайдиган қўзғатувчилар томонидан ҳам чақирилиши мумкин.

Хавф омиллари.

Чала туғилганлик ва кам вазнлик (бола қанча кам вазн билан туғилса, сепсининг ривожланиш эхтимоли шунча юқори), қоғоноқнинг ерилиши ва узоқ вақт болани она қорнида сувсизликда қолиши (24 соатдан кўп). Онда бўладиган туғруқдан олдин ва кейинги безгак.

Сийдик йўллари ва жинсий аъзолар инфекцияси, акушерлик асоратлари, амниотик суюқликни меконий билан ифлосланиши, кўп ҳомиладорлик. Туғруқ хонасидаги чақалоқларни реанимацияси, инвазив муолажалар (инвазив мониторинг, ўпка сунъий вентиляцияси), парентерал озиклантириш, галактоз-мия, темир моддаларини юбориш ва бошқалар.

Ўғил болалар қиз болаларга нисбатан кўпроқ сепсисга чалинадилар. Иммуни тизимининг турли ҳолати сепсиснинг ривожланишида асосий ўрин тутади.

Кўкрак сути билан озиклантириш, онадан болага антителоларнинг ўтиши сабабли, боланинг инфекцияга бўлган резистентлигини оширади.

Клиник белгилар

Сепсис чақалоқларда жуда оғир ўтади. Уни ўткир (3-6 хафта давомида), ўткир ости (1,5-3 ой), чўзилувчан (Зойдан кўп) кечиши фарқланади. Кириш дарвозалари бўйича: киндик орқали, тери, ўпка, ичак ва отоген йўл билан.

Перинатал сепсисда клиник белгилар эрта бошланади. Бола тўғилганидаёқ ахволи оғир бўлади, қайт қилиш, тана хароратининг кўтарилиши, вазнини тез йўқотиши кузатилади. Териси оқимтир-кулранг, дерматит, геморрагик тошмалар, сарғайиш, шиш, эксикоз, жигар ва талоқ катталаниши белгилари бўлади. Бола кўкимтир қоғаноқ сувлари билан, ўлик туғилиши ҳам мумкин.

Интранатал даврида инфекцияланиш йўлдошнинг ҳолатига, қоғаноқ сувларига ва боланинг узоқ вақт сувсизликда ўтказишига боғлиқ. Интра ва постнатал ривожланган сепсис аста-секин бошланади — боланинг ахволи 2-3 хафтадан кейин емонлаша бошлайди, териси оқимтир бўлади, кўп қайт қилади, тана харорати субфебрил даражаларга кўтарилади, гипотермия ҳам бўлиши мумкин, тана вазни камаяди, тери сарғайиши ушланиб туради ёки кўпаяди, артериялар устида гиперемия кузатилади, веноз томирларнинг кучайиши, шиллиқ қаватларда геморрагиялар пайдо бўлади. Тана харорати турлича бўлиши мумкин. Фебрил тана харорати 24% болаларда бўлган бўлса, субфебрил -72%, нормал -4% болаларда кузатилган. Чақалоқларда безгак бир неча кун давом этади. Агарда антибактериал ва антипиретик терапия ноадекват ўтказилган бўлса, безгак рецедивланиши мумкин. Чақалоқларда сепсиснинг биринчи белгиларида бу — киндик қолдигини кеч тушиши, омфалит, қон оқиши, кеч эпителизация бўлиши,

йиринг оқишидир. Буларнинг хаммаси киндикда инфекциянинг узоқ вақт бўлишидан дарак беради. Бундан ташқари болада ич кетиши баъзида шиллиқ аралаш, кўкимтир бўлиши, қорин дамланиши, интерстециал пневмония кузатилиши мумкин. Боланинг ахволи емонлашади эмишдан бош тортади, холсих адинамик бўлиб қолади. Тана харорати тез-тез кўтарилган сари физиологик рефлекслари ҳам йўқолиб боради. Полиадения сепсис ташхиси бўлган чақалоқларда камдан-кам учрайди, бу бошқа мутахасислар томонидан ҳам тасдиқланган. Бу симптом кўпинча чала туғилган болаларда учрайди, бу перинатал давридаги эрта иммун тизимининг активлашиши натижаси. Сарғайиш — сепсисда коъюгацион характерга эга, бу қонда эркин билирубинни кўтарилиши билан кечади. Айрим холларда септик гепатининг ривожланаётганидан дарак берувчи тўғри билирубин кўтарилиши кузатилади. Баъзида бу симптом сафро куйуқлашиши натижаси бўлиб унга нафақат инфекция балки туғилишдаги генетик муаммолар сабабчи бўлиши мумкин. Буни дифференциал диагностика қилиш ва даволаш мақсадида, боланинг ошқозонига зонд орқали 25% магний сульфат 5 мл дан икки маҳал 3 кун давомида юборилади. Бундай сафро хайдовчи муолажадан сўнг, болада сарқайиш камайса ва тўғри билирубин пасайса, беморда сафро куйуқлашганлигининг исботи бўлади. Агарда кетмаса, септик гепатитнинг ривожланиши хавфи бўлади. Сариклик сепсисда бола хаётининг 1-2 суткасида пайдо бўлади, физиологик сариклик эса 3-4 суткада намоён бўлади. Септик сариклик 2,5-3 хафтагача сақланиб туради. Гипербилирубинемия максимал даражага кўтарилганда (300-320 ммоль/лдан кўп) қон куйишни талаб этади.

Сепсисда периферик қонда анемия, нейтрофил, лейкоцитоз, лейкоцитар формулани чапга силжиши билан, (гиперлейкоцитоз- 25×10^9 /л) ёки лейкопения аниқланади. Пешобда альбуминурия, бактерио-лейкоцитурияни кўришимиз мумкин. Қиммат диагностик маълумотларни (ДФА) орқали олишимиз мумкин Септик жараён авжида Дфа 230-235 ед. гача кўтарилади (нормада 180-200 ед) касаллик емон кечганида - 240 ед. Гача тушиши мумкин. Касаллик тузалаётганида ДФА нормал кўрсаткичга тушади.

Қиёсий ташхислаш. Кўпгина касалликлар билан ўтказилади. Буларга: модда алмашинуви бузилиши, респиратор дисст-

ресс- синдром (РДС), қон касалликлари, МНТ касалликлари, лимфогранулематоз, юрак ва инфекциян касалликлар(тиф паратиф, сальмонелез, бруцелез). Диагностика учун муҳим ҳисобланади: онанинг ахволи ҳақидаги маълумотлар, ўтказган касалликлари, ҳомиладорлик анамнези, туғруқ жараёни, акушерлик муолажалари ва х.к.з. Дифференциал ташхислашда касалликнинг оғирлиги, ациклик кечиши, анемизация, безгакни нотекис ўтиши, септик шок кечиши муҳим аҳамиятга эга.

Диагностика

Сепсисда ташхислашда қондаги оқсил ва оқсил фракцияларининг камайиши кузатилади. 66,6% беморларда умумий оқсил пасайган. 18,1% беморларда касаллик авжида Гамма – глобулин фракциялари пасайиб, 24,2% беморда кўтарилган. Касаллик тузалаётганида гамма-глобулин фракциялари кўтарилиб, қон зардоби оқсилларининг миқдори ошган. Гамма-глобулин фракцияларининг сезиларли пасайиши касалликнинг емон оқибатларидан дарак беради. Сепсис ташхиси бўлган 35% беморларда А(II) ва В(III) қон гурихи аниқланган.

Электролитларни, мочевина, креатинин, жигар ферментларини аниқлаш инфекция манбаини аниқлашга ёрдам беради. Ташхисни асослаш учун микробиологик текширув усули жуда муҳим ҳисобланади. Қон, пешоб, ликвор, балғам, яра ва йирингли туқималардан олинган суртма экилиб унда микроорганизмнинг тури ва иложи бўлса, миқдори аниқланади.

Бактеремияни аниқлашда экиш учун қон тана харорати кўтарилмасидан, безгак тутмасидан ёки тана харорати кўтарилмасидан 1 соат ва антибиотиклар қилинмасидан олдин олиниши керак. Қон экмаси суткасига 4-6 марта юқори харорат вақтида, асептика ва антисептика қоидаларига амал қилинган ҳолда олинади. Қон периферик томирдан ёки катетердан 10-20 мл миқдоридан 2 флаконга, аэроб ва анаэроб инкубация учун олинади.

Қонда кўзгатувчини тез ва янги усули бу – Вастес тизимидир.

Замонавий скрининг усулларида бу бактерияларни ва уларнинг антигенларини қонда бўйаш усули билан аниқлаш (микроскопик текшириш учун); коаггутинация ва латексагглютинация реакцияси; иммунологик текширув (иммуноэлектрофорез, иммунофлюоресценция, радиоиммунологик, иммунофермент анализ), полемираз занжир реакцияси.

Таблица 1

Лаборатор кўрсаткичлар	Интоксикация фазалари		
	Компенсация	Декомпенсация	Терминал
Суткалик диурез	-	800-950	0-350
Гемоглобин г/л	120-100	90	70
ЛИИ расч.ед.	6 гача	6-8	8 дан кўп
Лимфоцитлар	20 гача	10-20	10 дан паст
ПСММ усл.ед.	0,300-0.500	0,500-0,700	0,700-1,000
СОЭ мм\ч	10-20	20-40	40-70
Гипоальбуминемия	34-36	30-32	30 дан кам.
ПТИ %	90-70	70-50	50-40

Организмнинг специфик ва носпецифик ҳимоя воситаларини яъни иммун тизимини текшириш сепсисда муҳим аҳамиятга эга. Сепсисда иммун тизимининг 2-3 даражадаги етишмовчилиги аниқланган.

T-лимфоцитларнинг, T-хелперларнинг, T-супрессорларнинг 20-25% пасайиши, B-лимфоцитларнинг, фагоцитар активликни ва лейкоцитларнинг 15-40% камайиши, иммуноглобулинлар A, M, Ж ни 10- 15% га камайиши ва иммуноглобулин E нинг 2,5-3,5 мартга ортиши кузатишган. ПСММ, ЛИИ, B-2 микроглобулинлар 3-3,5 баробар ортан. Бу ўзгаришлар бактериал шок натижасида қайтмас бўлиб ўзгариши мумкин. Даволаниш натижасида 25-40 кундан кейин уларнинг нормага келиши аниқланган.

Даволаш

Сепсини даволаш клиника шароитида интенсив муолажалар хонасида ўтказилиши даркор. Даволаш комплексли, кучайтирилган ва тезкор бўлиши керак.

Комплексли даволаш усулларида иккиламчи ўчоқларни жаррохлик санацияси ўтказилиши талаб этилади ва куйидагилардан иборат бўлади:

1) микробларни ва уларни токсинларини зарарлантириш; 2) организмнинг волемик ҳолатини сақлаш 3) антикоагулянт препаратларини қўллаш. 4) протеолитик ферментларни камайтириш 5) пассив иммунотерапия 6) экстракорпорал детоксикация 7) организмни етарлича оксигинация қилиш, ўпкани сунъий вентиляцияси (ЎСВ).

Бирламчи септик ўчоқни аниқлаш, уни санациясини ўтказиш зарур. Керак бўлса хирургик муолажаларни ўтказиш талаб этилади.

Болани озиклантириш ешига яраша бўлиши керак. Кўкрак ешидаги болаларни она сути билан ёки соғилган сут билан озиклантириш фойдали бўлади. Озиклантириш 1-2 марттага кўпроқ бўлиши керак. Оғир болалар идиш ёки зонд орқали озиклантирилади. Онада сут бўлмаса мослаштирилган бўтқалардан, иложи бўлса пробиотикли бўтқалардан фойдаланилади. Каттароқ болаларга енгил хазм бўлувчи, витамин- лаштирилган, оқсил ва калорийси ошиқ бўлган овқатлар бериледи.

Даволаш асосида адекват антибактериал терапия етади. Шунинг эса тутиш керакки, кўзгитувчлар: замбуруғлар ва вируслар бўлиши мумкин бундай ҳолатларда антибиотиклар таъсир қилмайди, шунинг учун замбуруғларга ва вирусларга қарши дори воситаларини қўллашимиз мақсадга мувофиқ бўлади. Бошқа пайтларда грамманфий ва граммусбат бўлган микрофлора билан тўқнашишги тўғри келади.

1. Сепсис ташхисига гумон қилинганда антибактериал терапиядан олдин қонни стерил муҳитга экиш йўли қўлланилади.

2. Антибиотиклар эмперик йўл билан танланганда 3- генерациядаги цефалоспоринлар билан аминогликозидлар комбинацияларда қўлланилади.

3. Аъзолар етишмовчилигида: нафас олиш ва қон айланишни бузилиши билан кечганда беморлар интенсив терапия бўлимига ўтказилишлари ва доимий аъзолар функциясини кузатиш талаб этилади.

4. Патогенетик даволаш хажми индивидуал ендашишга, клиник вазиятларга ва ривожланаётган аъзолар етишмовчилигига боғлиқ.

5. Кўзгитувчининг тури ва антибиотикка сезувчанлиги аниқланганда, муолажа шу антибитик турига, дозаси ўчоққа етиб боришини ҳисобга олинган ҳолда, тайинланади.

Эмперик антибактериал терапия микробиологик текширув натижалари келгунига қадар ўтказилади. Бу айниқса, иммун тизимининг танқислиги бўлган беморларда ўтказилиши зарур. Антибиотиклар тезкорлик билан парентерал, гумон қилинган кўзгитувчига қарши қилинади.

Антибактериал терапия антибитиклар билан максимал дозада инфузион терапия фониде вена орасига, мушаклар орасига ва ичишга буюрилади.

Эмперик терапия учун антибиотиклар комбинацияда, масалан цефалоспоринлар (цефтриаксон, цефатоксим, цефтазиди)

ва аминокликозидлар (гентамицин, амикацин, нетромицин) кенг спектрли қўзғатувчиларга синергизм таъсири туфайли қилиниши яхши натижа беради. Цефтриаксон препаратининг яхши томони шундаки, у суткасига бир марта қилинади, демак организмдан чиқиб кетиш вақти бошқа антибиотикларга нисбатан узоқ муддатни ташкил қилади.

Pseudomonas aeruginosa — билан чақирилган сепсида пенициллинлар билан кўкйиринг таеқчасига яхши таъсир этувчи (тикарциллин\клавуланат, азтреонам) аминокликозидлар комбинацияси нейтропенияси йўқ беморларда яхши натижа берган. Протей ва кўк йиринг сепсисига карбенициллин. Грамманфий флорага — амикацинни қўллаш мумкин, у вена орасига ёки мушаклар аро кунига 2-3 маҳал 15мг\кг суткасига, 7-10 кун давомида қилинади. Вена орасига амикацинни 5% глюкоза эритмасида (200мл эритмада 0,5г) 30-60 дақиқа давомида секин, қуйиш тавсия этилади. Пневмококк, стрептококк, менингококкли сепсисда (пенициллинга сезгирлиги бор стафилококкга) пенициллин самарали ҳисобланади. Бензилпенициллин натрийли тузи юқори дозаларда вена орасига 2 hafta давомида қилинади. Бошқа антибиотиклардан левомецетин сулцинат натрий вена орасига ёки мушаклар аро ҳар 6 соатда. Грампозитив флора билан чақирилган сепсисда (метициллин-резистент олтин ранг стафилококк, коагулонегатив стафилококк, энтерококк) ванкомицин, рифампицин қилиниши керак.

Аэроб сепсисда энг яхши натижани бактерицид таъсирга эга бўлган метронидазол беради. У еши каттароқ бўлган беморларда 0,5 г дан 3 маҳал, кичикроқ болаларга -7,5 мг\кг\сут га тайинланади. Препарат цереброспинал суюқлигига яхши ўтади. Клиник практикада 10 йил давомида ишлатиб келинастган карбапенем дори воситаси даволашда ҳақиқий революция очди. Антибиотикнинг кенг спектрли микробларга таъсир қилиши уни монотерапияда қўллаш имконини берди. Оғир сепсис турида, нозокомиал ва жарохлик йўли орқали тушган инфекцияларда карбапенемлар (имипенам\циластатин) жуда яхши самара беради. Антибиотикларни қўллаш 14-21 кун давом этиши керак. Антибиотиклар самарадорлиги қондаги таеқчадропиларнинг камайишидан аниқланади. Антибиотиклар узоқ муддатда ва юқори дозада қилиниши, қонда ва ўчоқда етарлича концентрациясини ҳосил қилиш учун

қилинади. Антибиотикларнинг қўллаш муддати яллиғланиш жараёнини кечишига боғлиқ.

Замбуруғлар билан чақирилган сепсисда нистатин 100 000 ЕД\кг суткасига, леворин 20-25 000 ЕД\кг\сут, амфотерицин В 0,1 мг\кг схема бўйича 1,5 мг\кг суткасига, 5-флуэроцитозин (онкобан) 30-50 мг\кг 4 маҳал, флуконазол — умумлашган инфекцияда, вена орсига ва ичишга 12-15 мг\кг\суткасига, профилактика мақсадида 6-10 мг\кг\сут тавсия этилади.

Патогенетик терапия сепсисда комплексли бўлиши керак. Гемодинамиканинг бузилиши юзага келганда даволаш чоралари уни дарҳол бартараф этилишини талаб этади. Волемик жараёнларнинг коррекцияси — хажми жихатдан адекват ва сифатли эритмалардан вена орасига юборишдан иборат. Инфузион терапия сепсисда циркуляцияни яхшилаш (тўқималар перфузияси) ва гомеостаз жараёнини яхшилаш мақсадида қилинади.

Волемик суюқликлар инфузияси (Рефортан, Стабизол, Реополиглюкин ва қон ўрнини босувчи суюқликлар 8-10мл\кг) кристаллоид эритмалар билан биргаликда (5% глюкоза 10-15мл-кг, Рингер суюқлиги, физиологик эритма, Диссоль 8-10мл\кг) 1:2 ёки 1:1 нисбатда. Қуйиш тезлиги 8 томчи 1 дақиқада, сийдик хайдовчи воситалари билан биргаликда қўлланилади.

Эритмалани қуяётганда организмдан чиқиб кетаётган патологик суюқликлар ҳисобини олиш керак, масалан, тана харорати 37° юқори кўтарилганда ҳар бир градусга 10мл\кг эритма, ҳар 20тадан ошиқ нафас олиш ҳаракатига — 15мл\кг, ич кетганда А) 3-4 мартта бўлса -30-40мл\кг Б) 4 марттадан кўп бўлса 6г-70 мл\кг В) профуз ич кетишда 120-140 мл\кг қилинади. Коллоид тузли эритмаларнинг ва глюкозанинг нисбати 1:2 ёки 1:1 бўлиши керак. Суюқликлар вена орсига умумий хажмининг $\frac{2}{3}$ ва орал $\frac{1}{3}$ қисмини ташкил қилади.

Метаболик коррекция энергияга ва оқсилга бўлган эҳтиёжни қоплаш мақсадида энтерал ёки парентерал йўл билан (суткасига 40-50ккал\кг ва оқсил 1,5 г\кг) тўйинтирилади. Бундан ташқари витаминлар В, С, Е кенг қўлланилади.

Циркуляция қилаётган қон ўрни тўлдирилгандан кейин, гипотензия ҳолати юзага келиши мумкин (томирлар тонусининг регуляцияси бузилиши оқибатида). Бундай пайтда стандарт даво — аниқ дозаланган дапамин юбориш керак. У дозасига қараб альфа-адренергик, бета-адренергик ва допаминергик хусусиятларга эга. Бета-адренергик хусусияти-юрак қисқариши яхшиланади, альфа — адренергик хусусияти —

периферик томирлар тонусини оширади, допаминэргик хусусияти — паренхематоз аъзоларда қон айланишини яхшилайди. Альфа адреномиметикларни (адреналин) қўллаш фақатгина допамин ёрдам бермаган тақдирда, кучли тахикардияда ва оғир метаболик ацидозда қўлланилади. Артериал босим пасайганда вена орасига гидрокортизон ёки преднизалон, ахволи стабиллашгунга қадар етарли дозада қилинади ва бошқа мухтожлик сезилмаганда қилинмайди.

Сепсисда доим тромбгеморрагик синдром хавфи бўлганлиги сабабли гепарин 20-80 минг\ЕД\сут қилинади. Сепсис оғир кечишида гепарин ҳар соатда томчилаб глюкоза эритмасида жўнатилади. Гепарин юбориш клиник белгиларга ва лобаратор кўрсаткичлар назорати остида қилинади. Геморрагик синдром кучли намоён бўлганида гепарин юбориш тавсия этилмайди. Буни олдини олиш учун микроциркуляцияни яхшиловчи препаратлар (глюкоза-калийли-новокаибли эритма, курантил, трентал, рефортан, реополигюкин, реомакродез, стугерон) қилинади.

Ошқозон — ичак функциясини яхшилаш мақсадида протеолитик ферментлар (контрикал, гордокс) тавсия қилинади. Контрикал 3 ёшгача 500-1000 ЕД\кг сут, 3-12 ешга 10 000 ЕД 2-3 маҳал, 12 еш ва ундан катталарга 20 000 ЕД дан 2 маҳал қилинади. Препарат вена орасига струйно, жуда секин ёки томчилаб юборилади. Гордокс — суткалик дозаси боланинг ешига касаллик оғирлигига қараб тайинланади 50 000 — 100 000 ЕД вена орасига томчилаб юборилади.

Сепсисда синдромли терапия кенг қўлланилади. Юрак фаолияти бузилганда строфантик К 0,005% 0,01 мг\кг, корглюкон 0,06% 0,01-0,02 мг\кг вена орасига, эуфиллин эритмаси 2,4% 0.1 мл\кг тахикардия бўлмаганда қилинади.

Диуретиклар катта ва кичик қон айланиш доирасидаги турғунликлар бўлганида тавсия қилинади. Кардиометаболик препаратлардан — рибоксин, тиотриазолин, кокарбоксилаза ва калий препаратлари (аспаркам, калий оротат) қилинади.

Ошқозон ичак тракти зарарланганда, ичак шиллиқ қаватининг эпителизацияни яхшилаш мақсадида (облепиха еғи, наъматак еғи, Шостаковский бальзами), фермент препаратлари фестал, мезим форте, креон, панзинорм ва бошқалар тавсия қилинади. Бундан ташқари биопрепаратлардан, эубиотиклар — бифидумбактерин, лактобактерин, бификол, бактисубтил, лакто-С, премодафилос ва пребиотиклар, пробиотиклар билан

биргаликда —Хилак-Форте, лактулоза ва бошқалар тайнланади. Жигар фаолияти бузилганда гепатопротекторлар — эссенциале, карсил, тиотриозолин, гепамерц берилади.

Организмни спецефик ва носпецефик резистентлигини ошириш мақсадида, аскорбин кислота 1г. Витамин В1,В2 10 мг, РР -60мг, биофлвоноидлар 300мг\сут, антигистамин препаратлар (пипольфен,димедрол), 10% кальций хлорид. Лейкопенияда лейкопозни яхшилаш учун: пентоксил 0,3г, метилурацил 0,5 г, лейкоген 0,02г кунига 3 маҳал тайинланади.

Кўзгатувчига тўғридан - тўғри таъсир этувчи спецефик препаратлардан: стафилококкга қарши антителолар — антистафилококкли иммуноглобулин ёки плазма. УНи 20-30 МЕ\кг дозада кун ора қилинади. Даволаш курси -3-5 инъекция. Тез натижа бўлиши учун антистафилококкли плазма вена орасига, 4-6мл\кг дозада юборилади. Барча қон препаратлари хаётий эхтиж бўлганидагина қилиниши керак, чунки бунда ИТС вирус ва гепатит С вирусининг юқиш эхтимоли бор. Стафилококкли анатоксин ўткир сепсисда тавсия этилмайди. У фақат терапевтик муолажалар комплексида сурункали сепсис ёки реконвалесценция даврида қилинади.

Адабиет маълумотлари бўйича поликлонал иммуоглобулинларнинг (пентаглобин, интраглобин, сандоглобулин) сепсининг қондаги юқори эндотоксин концентрациясида яхши натижа берган. Шунингдек сепсисни даволашда эндотоксинга бўлган моноклонал антителоларнинг ва алоҳида цитокинларга, шунингдек рецепторлар антогонисти интерлейкин -1 ва тромбоцитларни активлаштирувчи фактор, оқсил, ўсма некрози факторининг таъсири ўрганилмоқда.

Иммунотерапия сепсида иммунитет тизимининг бузилган занжирини тиклашга қаратилган бўлиши керак. Шунда, ҳужайра фаторлари танқислигида (Т-тизим) лейкоцитлар эритмаси (3-4 дозада 300 мл), одам лейкоцитар интерферонини 10 000 — 20 000 МЕ, Гуморал иммунитет танқислигида (В-тизим) —спецефик иммунплазмасини 5-7 мл\кг 10 дозагача қилинади. Сипсиснинг ичак формаларида - бактериофаглар қўлланади.

Детоксикацион терапия — экстрокорпорал детоксикация (гемосорбция, гемодиализация, плазмаферез, лимфосорбция ва бошқалар)

Бошқа аъзо ва тизимларни функцияси бузилганда спецефик терапия олиб борилади.

Сепсисни даволашда ишлатиладиган дори воситалари

Препарат номи	Ичкиш узун доза	Пенициллинлар гуруҳи	Парентерал доза
Азлоциллин			200-300мг\кг\сут х 4; в\о
Амоксициллин	30-60мг\кг\сут х 3		
Амоксициллин\клавуланат	40-60мг\кг\сут х 3		40-60мг\кг\сут х 3; в\о
Ампициллин	30-50мг\кг\сут х 4		50-100мг\кг\сут х 4; м\о, в\о.
Ампициллин\сульбактам	50 мг\кг\сут х 2		150 мг\кг\сут х 3-4; м\о.
Бензилпенициллин прокаин			50-100 000ЕД\кг\сут х 1-2 м\о.
Бензилпенициллин			50-150ЕД\кг\сут х 4 м\о, в\о.
Бензатин бензилпенициллин			50 000ЕД\кг\сут х 1-2; м\о.
Бензилпенициллин(калий тузи)			Бензатин бензилпенициллин бўйича дозаланди.
Бензилпенициллин прокаин \			
Бензатин бензилпенициллин			
(1:1:1)(Бициллин-3)			
Бензилпенициллин\бензатин			Бензатин бензилпенициллин бўйича дозаланди
(4:1)(Бициллин -5)			
Карбенициллин			400-600мг\кг\сут х 6-8; м\о\, в\о.
Оксациллин	40-60мг\кг\сут (суткасига 1,5 г дан кўп эмас) х 3-4		200-300мг\кг\сут х 4-6; м\о, в\о.
Пиперациллин			150-300мг\кг\сут х 3-4; в\о.
Тикарциллин\клавуланат			200-300мг\кг\сут х 4-6; в\о.
Феноксиметилпенициллин	30-40мг\кг\сут х 4		
		Цефалоспориинлар	
Цефазолин			50-100мг\кг\сут х 2-3; м\о, в\о.
Цефаклор	20-40 мг\кг\сут х 2-3		
Цефалексин	45 мг\кг\сут х 3		
Цефепим			> 2 ой -50мг\кг\сут х 3; в\о.
Цефиксим	>6 ой - 8мг\кг\сут х 1-2		
Цефоперазон\сульбактам			40-80мг\кг\сут х 2-3; м\о, в\о.
Цефоперазон			50-100мг\кг\сут х 2-3; м\о, в\о.
Цефотаксим			50-100мг\кг\сут х 2-3; м\о, в\о.
Цефтазидим			30-100мг\кг\сут 2-3; м\о, в\о.

Цефтибутен	1-10 еш — 9мг\кг\сут x 1-2. 10-12еш (вазми>45кг) -200-400мг\кг\сут x 1-2	
Цефтриаксон		20-75мг\кг\сут x 1-2; м\о, в\о.
Цефуроксим		50-100мг\кг\сут x 3-4; м\о, в\о.
Цефуроксим-аксетил	30-40мг\кг\сут x 2 овқат вақтида	
Карбапенемлар		
Имипенем		60-100мг\кг\сут (2г\сут) x 3-4; в\о.
Меропенем		>3ой — 60мг\кг\сут x 3-4; в\о.
Монобактамлар		
Азтреонам		120-150мг\кг\сут x 3-4; в\о.
Аминогликозидлар		
Амикацин		15-20мг\кг\сут x 1-2; м\о, в\о.
Гентамицин		3-5мг\кг\сут x 1-2; м\о, в\о.
Нетилмицин		4-7,5мг\кг\сут x 1-2; м\о, в\о.
Стрептомицин		15-20мг\кг\сут(2г\сут) x 1; м\о.
Тобрамицин		3-5мг\кг\сут x 1-2; м\о, в\о.
Макролидлар		
Азитромицин	3-кунлик курс: 10мг\кг\сут \сут ёки 5-кунлик курс: 1 суткада 10 мг\кг\сут\ кейин 5мг\кг\сут	
Джозамицин	30-50 мг\кг\сут	
Кларитромицин	>6 ой — 15мг\кг\сут x 2	
Мидекамицин	30-50мг\кг\сут x 2-3	
Рокситромицин	5-8мг\кг\сут x 2	
Спирамицин	150 000МЕ\кг\сут x2	
Эритромицин	40-50мг\кг\сут x 3-4	40-50мг\кг\сут x 3-4; в\о.
	Гликопептидлар	
Ванкомицин		40-60мг\кг\сут(2г\сут) x 4; в\о.
Тейкопланин		6-10мг\кг\сут x 2 в\о, м\о.
	Линкозамидлар	
Клиндамицин	10-25мг\кг\сут (2г\сут) x 3-4	20-40мг\кг\сут (3г\сут) x 3-4
Линкомицин	30-60мг\кг\сут x 3-4	10-20мг\кг\сут x 2; м\о, в\о.
	Нитромидазоллар	
Метронидазол	22,5мг\кг\сут x 3	22,5мг\кг\сут x 3 в\о.

200

Орнидазол	25-40мг\кг\сут x 1-2	
Тинидазол	50-60мг\кг\сут x 1	
	Нитрофуранлар	
Нитрофурантоин	5-7мг\кг\сут x 4	
Нифурател	10-20мг\кг\сут x 2-3	
Нифуроксазид	1ой — 2,5 ёшгача - 0,1 г ҳар 8-12 соатда; >2,5 еш — 0,2г ҳар 8 соатда	
Фуразолидон	6-7мг\кг\сут x 4	
Фуразидин	7,5мг\кг\сут x 2-3	
	Полимиксинлар	
Полимиксин В		1,5-2,5 мг\кг\сут (200 мг\сут) x 3-4
Полимиксин М	<5еш — 100 000 ЕД\кг\сут x 3; 5-12 еш - 1,5 млн.ЕД\сут x 3-4	
	Замбуруғга қарши дори воситалари	
Амфотерицин В		Тест доза 1 мг, 20мл 5% глюкоза эритмасида 1 соат давомида. Доволовчи доза 0,3-1,5мг\кг\сут x 1; в\о
Амфотерицин В липосомал		1-5мг\кг\сут x 1 в\о.
Гризеофульвин	1гмг\кг\сут x 1-2	
Калий йодид	Бошл. Доза - 5томчи ҳар 8-12соат, кейин 5томчига кўпайтириб 25-40 томчигача ҳар 8-12 соатда	
Кетоконазол	3 мг\кг\сут	
Леворин	<6еш — 20-25 000ЕД\кг ҳар 8-12 соатда >6еш — 250 000ЕД\кг ҳар 8-12 соатда	
Натамицин	0,1 г ҳар 12 соатда	
Нистатин	125-250 000ЕД ҳар 6 соатда	
Тербинафин	>2 еш вази <20кг — 62,5мг\сут; 20-40 кг — 0,125 г\сут; >40кг — 0,25 г\сут x 1.	
Флуконазол	Тери ва шиллик қаватлар кандидозиди — 1-2 мг\кг\сут x 1, системали кандидозда ва криптококкозда — 6-12мг\кг\сут x 1	Тери ва шиллик қаватлар кандидозиди — 1-2мг\кг\сут x 1, в\о Системали кандидозда ва криптококкозда — 6-12 мг\кг\сут x 1, в\о.

201

Окибати

Сепсида прогноз ҳар доим жиддий ҳисобланади, ўлим ҳолати 15% - 50%.

Профилактика. Асептика қоидаларига амал қилиш, йирингли ўчоқларни ўз вақтида даволаш. Стафилококкли анатоксин билан иммунизация қилиш

Пневмококка қарши вакцинация қилиш

Диспансеризация. Сепсис ўтказган болалар 1 йил давомида кузатувда бўладилар. 1 ёшгача бўлган болаларни ҳар ойда, 1 ёшдан катта болалар ҳар кварталда текширувдан ўтказилади. Профилактик прививкалар бутунлай соғайгандан сўнг, 1 йилдан кейин қилинади. Сепсис билан 1 ойликдан каттароқ вақтида касалланган бўлса профилактик прививкалар касалликни қандай оғирликда кечганлигига қараб қилинади. Агарда сепсис МНТ, юрак – қон томир зарарланишсиз, кечган бўлса 2 ойдан кейин, ўткир ости кечган бўлса- 6 ойдан кейин, асоратсиз йирингли менингит ўтказган бўлса - 12 ойдан кейин, асоратлар бўлган бўлса 2 йилдан сўнг, пиелонефрит ривожланган бўлса - 3 йилдан кейин, сийдик йўллари инфекциясининг клиник лаборатор ремиссиясидан кейин 1 йилдан кейин қилинади. Агарда болаларда юрак нуқсонлари ва ўткир ости септик эндокардит ўтказган бўлса прививкалар қилинмайди.

Кузатув давомийлиги

- . ўткир сепсида – 1 йил
- . хроничесепсисда 5 йил
- . септик эндокардитда бутун умр давомида.

Сепсисни ташхисот меъзонлари ва даволаш.

(амалиёт шифокори конспекти).

Таърифи

Сепсис – (грек тилидан.σ ψ -чириш), организмнинг ҳимоя кучлари кескин тушган вақтида, турли қўзғатувчилар сабаб бўлган, одам инфекциян касаллиги ҳисобланади. Бирламчи ўчоқ орқали инфекция гематоген диссеминация йўли билан бошқа аъзо ва тизимларга ўтади ва уларни зарарлайди, шу сабабли жараён ўз даврийлигини йўқотади ва касалликнинг оғир кечиби, жадаллашишига сабаб бўлади.

Диагностика

1. Касаллик ривожланиши анамнези.
2. Системали яллиғланиш реакцияларининг клиник белгиларини кузатиб бориш.

3. Лаборатор текширувлар.

- умумий қон таҳлили (нейтрофил лейкоцитоз, чапга силжиш билан, лейкомоид реакция лейкоцитларнинг 50-100 минг\мкл ва ундан ортиқ, бактеремия), тромбоцитларни, ретикулоцитларни, тромбоцитларни ҳисоблаш.

- умумий пешоб таҳлили,

- умумий нажас таҳлили.

4. Биохимик қон таҳлили (электролитлар миқдорини аниқлаш, мочевина, креатинин, жигар ферментлари, оқсил ва оқсил фракциялари, Дифенил кўрсаткичини аниқлаш (ДФА), билирубин, протромбин, трансминаза, ЛДГ ва бошқалар). Қон ивиш тизимини аниқлаш (фибринолитик активлик, протаминсульфат, этанол тести, фибриноген маҳсулотлари деградациясини аниқлаш)

5. Микробиологик текширув — қон, пешоб, нажас, керак бўлса томоқ, бурун, киндик, балғам, ликвор, яралар ва пиемик ўчоқлардан суртма олиб, кўзғатувчининг тури, миқдори ва антибиотикларга сезгирлиги аниқланади.

6. Қонда кўзғатувчини тез ва янги усули бу — Вастес тизимидир.

Замонавий скрининг усулларидан бири бактерияларни ва уларнинг антигенларини қонда бўяш усули билан аниқлаш (микроскопик текшириш учун); коаггутинация ва латексагглютинация реакцияси; иммунологик текширув (иммуноэлектрофорез, иммунофлюоресценция, радиоиммунологик, иммунофермент анализ), полемираз занжир реакцияси.

7. Қонни иммунологик таҳлили. Сепсис учун 2-3 даражали иммунологик етишмовчилиги харктерли бўлиб, иммун тизимининг қисман ёки бутунлай ишдан чиқиши кузатилади.

8. Нажасни дисбактериозга текшириш.

Даволаш муолажаларини характеристикаси

1. Даволаш стационар шароитида интенсив хонада олиб борилиши керак. 2. Нафас олиш етишмовчили ва юрак — қон томир етишмовчилиги бўлганда витал функцияларни мониторинг остида текшириб бориш, зарурат туғилганда оксигенотерапия ва ЎСВ ни ўтказиш.

3. Беморнинг овқатланиши, хажми ва сифати томонидан ешига мўлжалланган бўлиши керак.

4. Иккиламчи йирингли ўчоқларни жарохлик йўли билан даволаш.

5. Антибиотикотерапия

Сезгирлиги аниқланган ҳолда антибиотикларни юқори дозада ва узоқ муддат юбориш.

Кўпинча, 3 генерациядаги цефалоспоринлар (цефтираксон, цефотаксим, цефтазидим) аминогликозидлар (гентамицин, амикацин, нетромицин) билан комбинацияда қўлланилади.

Pseudomonas aeruginosa — билан чақирилган сепсида пенициллинлар билан кўкйиринг тасқчасига яхши таъсир этувчи (тикарциллин\клавуланат, азтреонам) аминогликозидлар комбинацияси яхши натижа беради. Протей ва кўк йиринг сепсисига карбенициллин. Грамманфий флорага — амикацин яхши натижа беради. Пневмококк, стрептококк, менингококкли сепсисда (пенициллинга сезгирлиги бор стафилококкга) пенициллин қилинади. Бошқа антибиотикларда левомецетин сукцинат натрий вена орасига ёки мушаклараро ҳар 6 соатда. Грампозитив флора билан чақирилган сепсисда (метициллин-резистент олтин ранг стафилококк, коагулонегатив стафилококк, энтерококк) ванкомицин, рифампицин қилиниши керак.

Аэроб сепсисда энг яхши натижани метронидазол беради. Оғир сепсис турида карбапенемлар (имипенам\циластатин) қўллаш мақсадга мувофиқ. Антибиотиклар кенг спектрли бўлгани учун уларни қўллаш монотерапия ўтказишга имкон беради.

Антибиотикларни қўллаш 14-21 кун давом этиши керак.

6. Инфузион терапия.

Волемик суюқликлар инфузияси (Рефортан, Стабизол, РЕополиглюкин ва қон ўрини босувчи суюқликлар 8-10мл\кг) кисталлоид эритмалар билан биргаликда (5% глюкоза 10-15мл-кг, Рингер суюқлиги, физиологик эритма, Диссоль 8-10мл\кг) 1:2 ёки 1:1 нисбатда. Қуйиш тезлиги 8 томчи 1 дақиқада, сийдик хайдовчи воситалари билан биргаликда.

7. Микроциркуляцияни яхшиловчи препаратлар (глюкоза-калийли-новокаинли эритма, курантил, трентал). Гепарин 20-80 минг\ЕД\сут.) Сепсис оғир кечишида гепарин ҳар соатда томчилаб глюкоза эритмасида жўнатилади.

8. Метаболик коррекция энергияга ва оқсилга бўлган эҳтиёжни қоплаш мақсадида энтерал ёки парентерал йўл билан (суткасига 40-50ккал\кг ва оқсил 1,5 г\кг) тўйинтирилади.

9. Протеолитик ферментлар (контрикал, гордокс). Контрикал 3 ёшгача 500-1000 ЕД\кг сут, 3-12 ешга 10 000 ЕД 2-3 маҳал, 12 еш ва ундан катталарга 20 000 ЕД дан 2 маҳал қилинади. Препарат вена орасига струйно, жуда секин ёки

томчилаб юборилади. Гордокс — суткалик дозаси боланинг ешига касаллик оғирлигига қараб тайинланади 50 000 — 100 000 ЕД вена орасига томчилаб юборилади.

10. Яллиқланиш жараёнини камайтириш мақсадида кортикостероид ормонларини қўллаш.

11. Организмни специфик ва носпецифик резистентлигини ошириш мақсадида, аскорбин кислота 1 г. Витамин В1, В2 10 мг, РР -60мг, биофлвоноидлар 300мг\сут, антигистамин препаратлар (пипольфен, димедрол), 10% кальций хлорид. Лейкопенияда лейкопозни яхшилаш учун: пентоксил 0,3г, метилурацил 0,5 г, лейкоген 0,02 г кунига 3 маҳал. 12. Иммунотерапия.

Детоксикацион терапия —экстрокорпорал детоксикация(гемосорбция, гемодиализация, плазмаферез, лимфосорбция ва бошқалар)

14. Бошқа аъзо ва тизимларни функциясини коррекция қилиш.

Билимларни мустақкамлаш учун назорат усуллари.

Назорат саволлари

1. Сепсис нима?
2. Сепсисга сабаб бўлувчи этиологик омиллар?
3. Сепсисни ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар?
4. Сепсис эпидемиологияси?
5. Сепсис классификацияси?
6. Сепсисни клинко-лаборатор белгилари R. Bone бўйича?
7. Сепсис патогенези?
8. Септик жараённи клиник кечиши турлари?
9. Септик жараённи ривожланиш фазалари?
10. Сепсисни клиник симптомлари?
11. Сепсис асоратлари?
12. Септик шок нима?
13. ДВС — синдроми клиникаси?
14. Стафилококкли сепсисни кечиши хусусиятлари?
15. Грамманфий флора билан чақирилган сепсиснинг кечиши хусусиятлари?
16. Забуруғлар билан чақирилган сепсиснинг кечиши хусусиятлари?
17. Янги туғилган чақалоқларда сепсиснинг кечиши хусусиятлари?

18. Сепсис диагностикаси?
19. Сепсисни даволаш?
20. Сепсисда иммунотерапия?

Тестлар

1. Сепсисни ўткир олди кечишининг муддати?
 - А. 2 хафта
 - Б. 3 хафта.
 - В. 1 ойгача.
 - Г. 1,5 ой.
 - Д. 2 ой.Эталон: Д
2. Замбуруғ билан чақирилган сепсисда даво муолажалари учун ишлатилади?
 - А. Цефамизин, гентамицин.
 - Б. Линкомицин ва гентамицин,
 - В. Низорал, леворин, флуконазол.
 - Г. Рифампицин,
 - Д. Бактрим.Эталон: В.
3. Қандай дори воситаларини актив носпецефик иммунотерапия учун ишлатишимиз мумкин?
 - А. Имуноглобулин.
 - Б. Альбумин
 - В. Лизоцим
 - Г. Полиоксидоний
 - Д. НефраминЭталон: А, Г.
4. Қандай дори воситаларини пассив спецефик иммунотерапия учун ишлатишимиз мумкин?
 - А. Антистафилококкли плазма
 - Б. Антикўкйиринг иммуноглобулини.
 - В. Имуноглобулин.
 - Д. ТимогенЭталон: А, Б.
5. Сепсисда кириш дарвозалари бўлиб ҳисобланади?
 - А. Тери
 - Б. Ўрта қулоқ,
 - В. Буйрак.
 - Г. Ичак
 - Д. Жигар

Эталон: А, Б, В.

6. Сепсининг ўткир кечиши муддати?

- А. 1 хафта
- Б. 4 хафтагача
- В. 2 ойгача
- Г. 3 ойгача
- Д. 6 хафтагача.

Эталон: Б.

7. Стафилококкли сепсисда актив специфик иммунотерапия дори воситалари?

- А. Антистафилококкли плазма
- Б. Антистафилококкли иммуноглобулин
- В. Стафилококкли анатоксин
- Г. Продигиозан
- Д. Левамизол

Эталон: В.

8. Септицемия учун характерли?

А. Бактрия ва токсинларни узоқ муддат қонда айланиб юриши?

Б. Бактрия ва токсинларни иккиламчи ўчоқларни хосил қилиши?

В. Қисқа муддатли бактеремия, токсинемиясиз.

Г. Жадал токсемия

Д. Вирусемия ва токсемия

Эталон: А.

9. Септикопиемия учун характерли?

А. Бактрия ва токсинларни иккиламчи ўчоқлар хосил қилиши?.

Б. Бактрия ва токсинларни қонда узоқ муддат бўлиши?

В. Қисқа муддатли бактеремия

Г. Жадал токсемия

Д. Вирусемия ва токсемия.

Эталон: А.

10. Қуйидаги қайси симптомлар сепсис учун характерли?

А. Тана хароратининг кўтарилиши ва интоксикация?

Б. Жигар ва талоқ катталашishi?

В. Стафилококкга қарши қонда антителоларнинг топилиши?

Г. Бирламчи ўчоқ борлиги ва системали яллиғланиш реакцияси?

Эталон: Г.

II боб. БОЛАЛАРДА НАФАС АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Болаларда нафас олиш системасининг анатомо- физиологик хусусиятлари

Ҳомилада трахеопулмонал тизимнинг шаклланиши ривожланишнинг 3-ҳафта охири - 4-ҳафта бошида бошланади. Ҳомила ичи даврининг 8-9-ойларига келиб бронх дарахти топографик, ва ўпкада унинг дистал шохланиши — терминал ва респиратор бронхиола, алвеолар йўллар ва халталарнинг ажралиш жараёни жадал кечади. Функционал бирлик — ацинусларнинг шаклланиши юз беради. Туғилиш даврига келиб ўпка тўқимасининг алоҳида компонентлари турли даражада ривожланган бўлади. Шундай қилиб, ўпканинг функционал бирлиги — ацинуслар ва уларни ташкил қилувчи алвеолалар ҳали алвеолизация жараёнида бўлади. Бола туғилиши билан ўпканинг респиратор қисмининг тўғирланиши ва кичик қон айланишнинг қайта қурилиши кечади. Алвеолар тизимнинг мураккабланиши, алвеолалар диаметри катталаниши ва функционал мустақамланиши жадал тусда юз беради. Ўпканинг алвеолар аппаратининг тўғирланиш жараёнида алвеолани ичидан қопловчи ва алвеолар юзаки тортилишни бошқарувчи сурфактант пленкасининг ҳолати ва тайёрлиги муҳим аҳамиятга эга. Янги туғилган чақалоқларнинг бронх дарахти бронхлар шохланишининг қўполлиги, яъни йирик бронхиал шохлар плевра ости ўпканинг кортикал қаватига бориши билан фарқланади. Бола ҳаётининг биринчи ойларида ҳаво ўтказувчи йўллар узунлиги ва кенглигининг мутаносиблиги сақланади: ҳомилага хос —трахея ва йирик бронхлар пропорционал қисқа ва кенг, майда бронхлар эса нисбатан тор бўлади. Бронх дарахтининг шохланиши ҳомила ичи ривожланишининг 4-ойига тўғри келади. Янги туғилган чақалоқда нафас олиш йўллари катталарникидек бўлиб, алвеолалар сони ва уларнинг майдони кичик бўлади.

Йирик бронхлар шиллиқ қавати бокалсимон ҳужайраларга эга киприксимон эпителий билан қопланган. Бевосита базал мембранага ўсувчи қаватни ҳосил қилувчи базал ҳужайралар энч ёпишган. Шу қават ва эпителиал ҳужайралар қавати орасида ўқи эпителиал ҳужайралар ўқи билан тўғри бурчак ҳосил қилувчи оралиқ чархсимон ҳужайралар қавати мавжуд.

Шиллиқ ости ва мушак қаватининг тоғай пластинкалари орасида йўллари эпителий юзасига очилувчи шиллиқ безлари жойлашган. Безларнинг миқдори бронх диаметри кичраши билан камаяди ва диаметри 1мм дан кам бўлган бронхларда улар йўқолади.

Мушак қавати қийшиқ йўналган мушаклар тутамидан иборат. Мушаклар ва эластик толалар шохланган бронхларнинг тешиклари ва шиллиқ безларининг чиқиш йўллари йўқолади.

Янги туғилган чақалоқларнинг висцерал пардаси қалин, лекин нозик ва бурмалидир. У плевра “бурчаклари” ва бўлақларро эгатлардаги ворсинкалар, тепаликлардан иборат. Бу соҳалар патологик ўчоқлар пайдо бўлиши учун қулай шароитдир. Ўпка тузилишида ҳомила ўпкасига хос белгилар: нозик бириктирувчи тўқима кўплиги ва эластик каркасининг суст ривожланганлиги сақланган бўлади.

Бола ҳаётининг биринчи йилларида ўпка тўқимасининг элементлари — бронх, алвеоляр паренхима, қон томирлар ва эластик каркасининг жадал ўсиш ва ажралиш жараёнлари кечади. Постепенно бўлақлар ва алоҳида сегментлар ҳажмининг мутаносибиги тўғирланади. Ўпка —бронх тизимининг ажралиши 4—7 ёшга келиб тугайди. Ўпкада газ алмашинуви алвеола девори орқали амалга оширилади. Ўпканинг алвеоляр юзаси умумий майдони катталарда 70—80 м.кв. бўлиб, 300 млн. алвеолага тўғри келади. Алвеоляр девор қалинлиги 2,5—5 мкм ли икки томонлама ҳужайра қаватидан иборат, унинг ичида коллаген — эластик асосдаги капиллар тизими жойлашган. Алвеоланинг ички юзаси мономолекуляр фосфолипид плёнка (сурфактант) ва гипофаза қаватларидан иборат вистилка билан қопланган. Сурфактант ёрдамида алвеола ички юзада ҳавонинг тортилиши камаяди, шунинг учун нафас чиқаришда алвеолалар ёпишиб қолмайди. Бирор бир сабабга кўра сурфактант йўқолса ёки камайса, алвеола коллапси ва алвеоляр девор шишига олиб келувчи юқори экссуляция юз беради. Капмлялар ҳар бири алвеолани куюқ

тармоқ кўринишида ўраб олади ва майдони 35–40 м.кв. ли йирик томирли полотнодан иборат. Унинг девори бутун алвеоляр капиллярлар вистилкасини ҳосил қилувчи эндотелийдан иборат. Эндотелий остида базал мембрана бўлиб, у интерстиция ёрдамида алвеоляр эпителий мембранаси билан боғланади. Майда калибрли (1мм дан кичик) бронхларда эпителий киприксимонлигини йўқолган, бокалсимон ҳужайралар бўлмайди, базал қават ҳужайраларининг узлуксизлиги бузилади. Претерминал бронхиолаларда эпителий кубсимон бўлади, базал мембрана ингичкалашади ва бурмалилиги ошади. Мушак қавати ингичкалашса ҳам геодезик тармоқни ҳосил қилишда давом этаверади.

Терминал бронхиолалар ҳам шундай тузилишга эга: респиратор бронхиолаларда кубсимон эпителий фақат ўпка артерияси шохига яқин соҳаларда сақланади. Эпителий остида мушаклар тутами мавжуд. Терминал бронхиолага параллел кетувчи респиратор бронхиола у билан тор эпителийлашган каналлар ёрдамида боғланиши мумкин. Янги туғилган чақалоқлар ва 1 ёшгача бўлган болаларда бронх деворининг энг қалин қавати — ички қаватдир. Шиллиқ қавати нозик, тоғайлар яхши ривожланган ва адвентиция бўлмайди. Бронхнинг бундай тузилиши 1 ёшгача сақланади.

3–4 ёшда трахея ва бронхлар деворининг ажралиши мушак ва эластик тўқиманинг ички ва ташқи қават кўринишидаги йўналишда ривожланади. 7 ёшга келиб, трахео–бронхиал дарахт деворининг ажралиши тугайди. Шиллиқ қават зичлашиб, эластик каркас ҳосил бўлади. Мушак ва бириктирувчи тўқима яхши ривожланган, шиллиқ безлари кўп бўлади.

Лимфа айланиши ўпкада икки тармоқ: чуқур ва периферик орқали амалга оширилади. Улар чуқур ва периферик қисмлардан лимфани йиғиб, ўпка илдизига олиб боради. Чуқур лимфа томирлари перибронхиал ва периваскуляр чигални ҳосил қилади.

Ўпка ва бронхлар иннервацияси адашган ва симпатик нервлардан тармоқланган бронх–ўпка нервлари орқали амалга оширилади. Ўпка паренхимаси ва бронх деворида ўзаро зич перибронхиал ва шиллиқ ости чигалларини ҳосил қилади.

Трахеобронхиал дарахт нафақат ҳаво ўтказгич, балки нафас акти ва ўзини тозалаш жараёнида фаол иштирок этади. Бронхларнинг асосий тозаланиш механизми мукоцилиар клиренсдир, яъни бронх дарахтини қоплаб турувчи шиллиққа

ёпишган ёт заррачаларни олиб ташлаш демакдир. Бронхиал секрет трахеобронхиал дарактнинг бутун ички юзасини қоллайди ва хилпилловчи эпителий киприкчалари ҳаракати натижасида майда бронхлардан трахея томонга йўналади. Нормал шароитда шиллиқнинг ҳаракатланиш тезлиги 1,2-1,4 см минутага тенг. Яллиғланиш жараёнлари, дренаж функцияси бузилишига олиб келувчи хилпилловчи эпителий киприкчалари ҳаракати сусайиши натижасида бронхиал секретнинг консистенцияси ва миқдорининг ўзгариши трахеобронхиал дарактнинг пастки қисмларидан балғамнинг кўчиши қийинлаштишига олиб келади. Вирусли касалликлар, микоплазма ва хламидиозда цитопатоген таъсирли киприксимон эпителий ҳаракати бузилади. Мукоцилиар клиренс яллиғланиш ва токсик таъсирланишда бузилади.

Йўтал туситен зонанинг таъсирланиши (секрет, яллиғланиш жараёни, ёт жисм таъсирида) натижасида келиб чиқади.

Бронхнинг шиллиқ қавати бактериал антигенга капиллярлар кнгайиши, оқсил экссудацияси ва фагацитозни амалга оширувчи полинуклеарлар чиқиши билан характерланувчи яллиғланиш реакцияси билан жавоб беради. Алвеолалар юзасида капсуляр микроорганизмлар (пневмакокк, клебсиела) фагацитози опсонинларсиз ҳам амалга ошади. Бронхиал секрет таркибида шиллиқ ости безларидаги плазматик ҳужайралар ва ўзининг мембранасида (асосан йирик бронхлар) ишлаб чиқарилувчи иммуноглобулин А юқори концентрацияда бўлади. IgAни ишлаб чиқарувчи ҳужайралар сони IgG ва IgE ишлаб чиқарувчи ҳужайралар сонидан анча кўп. Секретдаги IgA молекуласи секретор компонент сақловчи зардоб иммуноглобулини полимериدير. Бу ҳимояловчи оқсил комплементни боғламайди ва преципитинлар ҳосил қилмайди. У нафас йўлини вирус, микроб ва ёт жисмдан ҳимоялайди. Қонда IgA миқдори камлиги секретда ҳам IgA нинг камлигидан далолат беради. Бундай беморлар кўпинча оғир қайталанувчи бронх-ўпка касалликларига чалинадилар.

Бронхиал секретда IgE қондагига қараганда юқори концентрацияда бўлади. Зардоб ва тўқимадаги IgE аллергик бронхиал астмага чалинган беморларда ошган бўлади. Аллерген билан бирга семиз ҳужайралар юзасидаги IgE реакцияси шу ҳужайралардан гистамин, брадикинин, сератонин ва секин реакция қилувчи субстанция ажралишига олиб келади ва булар бронхоспазмни келтириб чиқаради.

Бронхиал дарахт хужайра иммунитети реакцияларида иштирок этувчи лимфоид элементларга бой.

Тимусга боғлиқ лимфоцитлар функцияси бузилишига боғлиқ иммунодефицитда турли вирус агентлари, замбуруг флораси, кўкйиринг таёқчага чидамлилиги кескин пасайиб кетади.

Текшириш усуллари:

1. Анамнез. Оилавий анамнез, ота-она ва болада аллергик касалликлар борлиги, олдин бу касаллик эпизодлари бўлганлиги, унинг ташқи муҳит омиллари билан боғлиқлиги (совқотиш, бемор ва аллерген билан алоқа, метео шароитнинг ўзгариши) ўрганилади. Касалликнинг кечуви, ўтказилган текширишлар ва қўлланилган даво усуллари аниқлаштириш муҳимдир.

2. Беморнинг кўруви. Одатий маълумотлардан ташқари, нафас актида нафас мушакларининг иштироки, хансираш ва унинг характери (экспиратор, инспиратор, аралаш), экспиратор шовқин, цианоз, бармоқ охириги фалангалари ингичкалашишига эътибор бериш лозим. Кўкрак қафаси симметриклиги, унинг деформацияси ва аллергик компонентлар борлиги аниқланилади.

3. Йўтални баҳолаш. Йўтал кам миқдордаги секрет ва ҳалқум, трахея, бронхлар шиллиқ қаватининг яллиқланиши таъсирланиши натижасида қуруқ бўлиши мумкин. Кўкйўталсимон йўтал муковисцидозда шилимшиқ балғам бўлганида кузатилади. Битонал йўтал (биринчи тон паст, иккинчи тон баланд) йирик бронхлар ёт жисмида бўлиши мумкин.

4. Перкуссия ва аускультация. Перкутор тон характери (аниқ ўпка товуши, тўмтоқлашиши, тимпанит) аниқланилиб, товуш жойлашуви баҳоланади. Аускультация ўпканинг симметрик соҳаларида ўтказилади. Суст нафас, дағал нафас, амфорик нафас, хириллашлар ва уларнинг характери (нам, қуруқ, кичик ва катта калибри, крипитация) аниқланилади.

5. Бурун, томоқ, ҳалқум текшируви. Буларнинг орасида зич патогенетик боғлиқлик ва нафас трактининг пастки қисмлари зарарланиши ҳисобига бурун, танглай бодомчаларида патология мавжудлигини аниқлаштириш керак. Бу аъзоларда инфекциянинг топилганда, уларнинг фаол санацияси қилиниши зарур, чунки сурункали инфекция ўчоқлари

бронх-ўпка яллиғланиш касалликларининг қайталанишига олиб келади.

6. Лаборатор текшириш усуллари. Умумий қон таҳлили: касалликнинг табиати вирусли (лейкопения, лимфоцитопения), бактериал (лейкоцитоз, формуланинг чапга ситджиши) ёки аллергик (эозинофилия) эканлигини аниқлаб беради.

7. Балғам текшируви. Унинг характери (шилликли, йирингли, қонли, аралаш), консистенцияси, ранги ва ҳиди аниқланади. Балғамнинг микроскопик текшируви (лейкоцит, эритроцит, эозинофил, эпителиал хужайралар, фибриноз толалар, ёғ кислота ва холестерин кристаллари, Куршман спираллари, Шарко-Лейден кристаллари) ўтказилади.

8. Бронхиал секретнинг бактериологик текшируви флоранинг антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш билан бирга ўтказилади.

9. Рентгенологик текшириш усули. Пневматик ёки плеврал жараёнларни аниқлашнинг “олтин стандарти”дир. Ўпка ёки плеврал ўзгаришларда ўпка тасвири ўзгаради, инфильтратив соялар ва уларнинг локализацияси, диафрагма ҳолати ва нуқсонлари, плевранинг ҳолатига эътибор берилади.

10. Бронхография ва бронхоскопия. Бу усул бронхлар ҳолатини аниқлаш имконини беради. Бронхит ва пневмонияда бу усулни қўллаш зарур. Бронхларнинг ўзаро жойлашуви, ички девори ҳолати, тонуси ва бронхоэктазларни аниқлашда қўлланилади.

11. Тер тести. Муковисцидозни аниқлаш мақсадида ишлатилади. Бунда хлоридлар ва нитратларнинг қондаги концентрацияси аниқланилади. Уўбу кўрсаткичнинг 60–70 мэкв/л дан ошнши муковисцидозга хос.

12. Ташқи нафас олиш функциясини текшириш. Қуйидаги ҳаво алмашнинг кўрсаткичлари: ўпканинг максимал вентиляцияси (ЎМВ), форсирланган ўпка ҳажми (ФЎХ), нафас олиш ва чиқариш пневмотахометрияси, ўпка ҳажми (ЎХ), умумий ўпка ҳажми (УЎХ), қолдиқ ҳажм (ҚХ)ни таққослаш орқали маълумот олиш мумкин.

Бронхитлар

«Бронхит» сўзи — бу ўпкада ўчоқли ёки инфильтратив ўзгаришлар бўлмаганда, бронхлар зарарланишининг ҳамма шаклларини ўз ичига олади. Агар ўпкада патологик жараён

бўлса, у ҳолда бронхит ўпка-бронх касаллигининг компоненти сифатида кўрилади. Бронх шиллиқ қаватининг яллиғланиши шиллиқ гиперсекрецияси, цилиар эпителий фаолиятининг бузилиши, бронх шиллиқ мушакларининг турли даражада спастик ҳолати билан намоён бўлади. Бу ўз навбатда бронхларнинг дренаж фаолиятини бузади, йўтал ва касалликнинг клиник кўринишида доминантлик қилувчи обструкцияни келтириб чиқаради. Бронхитлар ўткир (оддий), обструктив, қайталанувчи ва сурункали бронхитларга бўлинади.

Ўткир бронхит

Ўткир бронхит — бу турли этиологияли (инфекцион, аллергия, химик ва физик омиллар) бронхларнинг яллиғланиш касаллигидир. Ўткир бронхит кўп ҳолларда респиратор инфекциялардан сўнг намоён бўлади. Ўткир бронхит билан кўпинча кўкрак ёшидаги болалар (хаётининг иккинчи ярмида) ва эрта ёшдаги болалар касалланадилар.

Этиология

Ўткир бронхитни болаларда асосан парагрипп (1-2 типи), грипп, респиратор-синтициал, аденовирус, кизамик вируслари келтириб чиқаради.

Кўзгатувчилар сифатида микоплазма ва бактериялар - стафилококк, стрептококк, диплококк, гемофиль таёқчалари, пневмококк ва камроқ грамусбат микроблар чақиради.

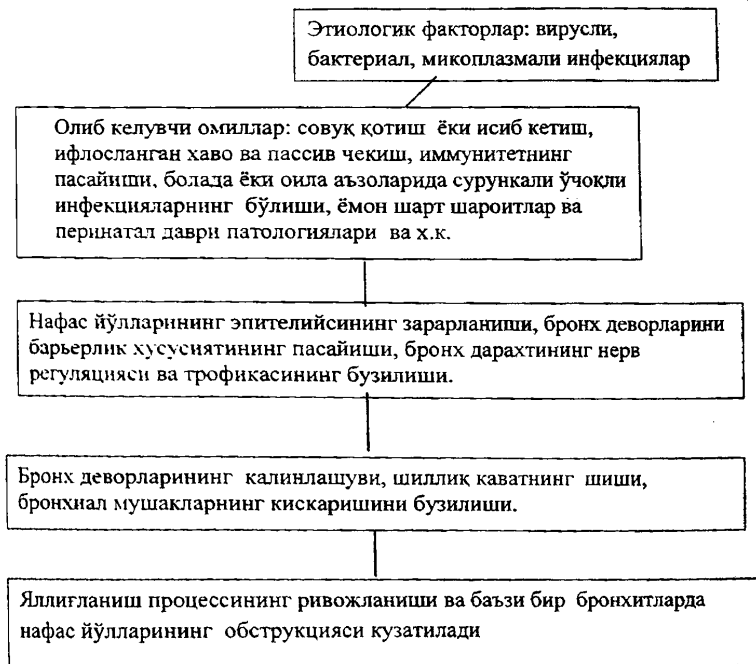
Химик ва физик омиллар таъсирида ирритацион бронхитлар ривожланиши мумкин. Ўткир респиратор инфекциялар 3 ёшгача бўлган болаларда бронхиал обструкция синдроми ривожланишига олиб келувчи сабабларнинг асосий ўрнини эгаллайди. Бунда ҳар бир ўткир респиратор инфекциялардан сўнг бронхиал обструкция синдроми ривожланиши кузатилади. Болаларда бронхиал обструкция синдроми билан кечувчи ўткир респиратор инфекцияларнинг этиологик структурасида вируслар асосий ўринни эгаллайди. Хозирда 17та вирус авлодлари аниқланган бўлиб, шулардан 8таси патоген пневмотроп вируслардир. Эрта ёшдаги болаларда бронхларнинг обструктив касалликларини кўпинча РС-вируси, 1-3 типли парагрипп, грипп, аденовирус, коронавируслар чақиради. Риновируслар, грипп вируслари, коронавируслар эпидемия даврида этиологик частотанинг 10%ташқил этади. Сўнги йилларда болаларда бронхиал обструкция синдроми чакурувчи вирус агентлари орасида оппортунистик инфекцияларга, айниқса цитомегаловирус инфекцияси (ЦМВИ) га алоҳида этибор берилмоқда. Бир ёшгача

бўлган болаларда кўпинча ЦМВИнинг ортирилган шакли респиратор трактнинг кам симптомли белгилари билан ҳамда давомли субфебрилитет ёки моноклеоз синдромлар билан ассоциирланади. Катта ёшдаги болаларда эса ЦМВИ давомли иситма, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия ва турли экзантемалар билан кечади. Берилган адабиёт маълумотларга кўра бронхиал обструкция синдромининг этиологиясида пневмотроп ҳужайра ичи патогенлари ичида етакчи ўрин *Mycoplasma pneumoniae* ва *Chlamidiae pneumoniae* эгаллайди.

Бронхитлар ривожланишига олиб келувчи омилларга совуқ қотиш ёки исиб кетиш, ифлосланган ҳаво ва пассив чекиш кирди.

Патогенез

Бронхитнинг патогенез схемаси



Нафас йўлларининг эпителиясида троп вируслар кўпайиб, уни зарарлайди, бронх деворларининг барьер хусусиятини

сусайтиради ва бактериал этиологияли яллиғланишининг ривожланишига шароит яратади. Бундан ташқари, респиратор вируслар асаб ўтказувчанликни ва ганглияларнинг зарарланишига олиб келади, бунинг натижасида бронхиал дарaxтнинг нерв регуляцияси ва унинг трофикаси бузилади.

Нафас йўлларига респиратор вирусларнинг таъсир этиш компонентларидан бири бу мукоцилиар клиренсининг сусайиши ва бронх-ўпка тизимининг пастки кисимларига бактериал флоранинг ўтишини енгиллаштиради, алвеоляр макрофагларнинг фагоцитар активлигининг сусайиши ва ҳужайра ичи бактериоцид жараёнини бузилиши кузатилади. Нафас йўлларидаги ЎРВИда куйидаги функционал ва морфологик ўзгаришлар кузатилади: бронх силлиқ мушаклар тонусининг нейроген бошқарувининг ўзгариши, шиллиқ кават эпителиясининг зарарланиши, томирлар ўтказувчанлигини ошиши ва иммуноглобулин Е ишлаб чиқарилишини кўпайиши, кеч аллергия реакцияларнинг ривожланиши, бронх гиперреактивлигининг шаклланиши ва бронхиал обструкциясининг вужудга келиши билан намоён бўлади. Ҳужайра ичи патогенлари организмнинг иммун жавобини ўзгартиради ва шу билан бирга нафас йўлларини бошқа патоген флора вакиллари билан колонизациясига ҳамда бронхиал обструкция синдромининг рецидивланишига олиб келади. Микоплазма нафас йўллари хилпилловчи эпителийнинг базал мембранасига тропизмга эга бўлиб, унинг кичик ҳажми ва кучли адгезив аппарати эпителиал ҳужайрининг мембранасига зич ёпишиб олади. Микоплазманинг антиген таркибининг асосий хусусатларидан бири бу организмнинг уни яхши таний олмаслигидадир. Охири маълумотларга кўра бронхиал обструкция синдроми респиратор микоплазмозда учраши аниқланди. *Chlamidiae pneumoniae* бронхлар ва бронхиолаларнинг эпителиал ҳужайраларига тропизмга эга. Хламидияларнинг ҳужайра деворининг таркиби грамманфий бактерияларникига ўхшаш бўлади. Бронхларнинг ворсинкасимон эпителийсига кўзгатувчи тропизмга эга бўлгани учун касаллик юкқандан кейин 48 соат ўтгач ворсинкасимон эпителийни тўлиқ фалажлайди. Бунда клиникада бронхиал обструкция синдроми вужудга келади. ЎРВИ, ЦМВИ ва хламидия инфекцияси билан зарарланган бола организмда иммун депрессия ҳолати ИФН ва ИЛ2нинг миқдорини камайиши, Т ва В лимфоцитларнинг функционал активлигини пасайиши, IgE ишлаб чиқарилишини кўпайиши,

нейтрофил гранулацитларнинг фаолиятининг номутаносиблиги сифатида намоён бўлади. Бу иммунитетнинг депрессияси бронхиал обструкция синдромининг қайталанишига фон бўлиши мумкин. Болаларда бронхиал обструкция синдроми қайталаниб кечишига бошқа инфекция фониди ЦМВ ва бошқа хужайраичи патогенларининг эндоген активланиши сабаб бўлади. Бронхлар гиперактивлигига наслий мойиллиги бор болаларда бронх дарахтини шиллиқ қаватининг сурункали яллиғланиши ва респиратор трактнинг сурункали инфекцияси ва аллергияк патологиясини ривожланишида хавф турухини ташкил этади. Бронхларнинг обструкциясига балғамнинг бронх йўлларида тўпланиши, шиллиқ қаватнинг шиши, бронх мушакларининг спазми, ўпка ретракциясини кучини камайиши, алвеолар тўқимани йўқотмасдан туриб нафас йўлларидаги бузилишлар ва уларнинг компрессияси, яъни сикилиши олиб келади. Эрта ёшдаги болалардаги бронхитда нафас йўллари торайиши, бронх шиллиқ қаватининг шиши ва бронх бўшлиғига секрет ажралиши ҳисобига рўй беради. Бронхиал астма эквиваленти бўлмиш асмастик бронхитга бронх мушакларининг торайиши хосдир. Клиник жиҳатдан бронх обструктив синдром узоқ масофада ҳам эшитиладиган ҳуштаксимон нафас чиқариш орқали намоён бўладиган шовқинли нафас билан ифодаланади. Ҳуштаксимон нафас келиб чиқиши, ҳавонинг трахеяда ҳамда катта бронхларда тусиқларга дуч келиб турбулент ҳаракатланиши оқибатида, нафас чиқариш вақтида плевра ичидаги босимнинг кўтарилиши ва ҳаво оқими тезлигининг тебраниши натижасида катта бронхлар бўшлиғида унинг тез осцилляцияларга дуч келиши билан тушунтирилади.

Бронхитларнинг таснифи

1. Ўткир оддий бронхит (ЎОБ)
2. Ўткир обструктив бронхит (ЎОБ)
3. Ўткир бронхиолит
4. Ўткир облитериланувчи бронхиолит
5. Қайталанувчи бронхит (ҚБ)
6. Сурункали бронхит (СБ)
7. Сурункали бронхиолит

Клиник кўриниши

Кўкрак ёшидаги ва эрта ёшли болаларда бронхит энг кўп учрайдиган пастки нафас йўллариининг зарарланиши касалликлари турига киради (1000та болага 200тагача ва ундан кўп бола-

ларда). Оддий бронхитда клиник кўриниш вирус инфекциясининг турига боғлиқ. Респиратор вирусли инфекцияларда бронхит кўпинча юқори нафас йўлларининг катаридан сўнг (ринит, трахеит, фарингит, конъюнктивит, аденовирус инфекцияларда) ривожланади. Организм умумий ҳолатининг зараланиш даражаси ва харорат реакцияси кўпинча вирус турига боғлиқдир. РС- ва парагрипп инфекцияларда кўпинча бронхит яққол токсикоз белгилар билан, аммо кам намоеън бўлувчи катарал белгилар билан кечади. Ўткир бронхитнинг асосий симптоми йўтал ҳисобланади, у касаллик бошида қуруқ ва тўхтовсиз бўлади. Трахеобронхитларда кўпинча йўтал, тўш ортида босим ҳис этиш ёки оғрик билан кузатилади. Йўталнинг давомийлиги ҳар хил бўлади. Касалликнинг иккинчи хафтасида йўтал юмшайди, хўлроқ ва продуктив бўлади, аста — секин йўқолади. Касаллик уч хафтадан ортиқ давом этмайди. Йўталнинг ва бронхитнинг аломатларнинг узайиши бундан чуқур текшурувларга ва шу ҳолатни оғирлаштирувчи факторларни топишга йўналтирилиш керак. 3 хафтадан ортиқ кечаётган бронхитни узоқ давомийли (чўзилувчанг) бронхит деб аталади. Оддий бронхит одатда нафас етишмовчилигини чақирмайди.

Аускултация маълумотлари ўта ўзгарувчан — дағал нафас фониди қуруқ, сўнгра нам, ўрта пуфаксимон хирриллашлар, нафас олишда ва нафас чиқариш бошида эшитилади. Хирралашлар кўпинча тарқоқлашган, симметрик, йўталдан сўнг кескин камаяди ёки йўқолади.

Перкуссияда - аниқ ўпка товуши, айрим холларда кутичасимон товуш намоеън бўлади.

Рентгенологик текширувда - ўпканинг ўртача шиши, илдиз олди ва кичик медиал зоналарда ўпка тасвирининг суст сояли характерда симметрик кучайишини кўрсатади.

Бронхитнинг клиник кўринишларга нисбатан ўпка тасвирининг реактив кучайишининг сақланиши 7-14 кунга чўзилади. Одатда ўткир бронхитга чалинган болалар рентгенологик текширувга мухтож эмас. Аммо касаллик клиникасида ёмон оқибатли ўзгаришлар бўлса, яъни тана хароратининг кўтарилиши, бирданига хирриллашларнинг бир томонлама йўқ бўлиши ёки кучайиб кетиши рентгенологик назоратга сабаб бўлади. Худди шундай аломатлар бронхитни зотилжам билан асоратланиши, ателектазларнинг пайдо бўлиши ёки иккаласининг бирга ривожланганлиги туғрисида

далолат беради. Бронхитнинг чўзилган кечувида ҳам рентгенологик текширув ўтказиш керак.

Кечиши. Бронхит оддатда бир текис кечади, йўтал 2 хафтагача давом этади, лекин эрта ёшдаги болаларда аденовирусли инфекцияда ҳамда катта ёшдаги болаларда трахеобронхитда йўтал 4-6 хафта давом этади. Йирингли балгамни пайдо бўлиши текширув усуллариининг чуқурлашига сабаб бўлади.

Ташҳис

Пневмония белгиларининг мавжуд бўлмаган пайтда клиник кўринишга асосланган ҳолда бронхит ташҳиси қўйилади.

Даволаш

Ўткир бронхит асосан уй шароитида даволанади, одатда симптоматик даво ўтказилади. Тана харорати кўтарилганда ётоқ режим белгиланган. Кейинчалик аёвчи режимга ўтилади. Сутли - ўсимликларга бой (ёғли ва юқори аллергик маҳсулотлардан ташқари) пархез белгиланади. Овқат витаминларга бой бўлиб, онсон ҳазм бўлиши керак. Кўп суюқлик ичиш (наматак, лимонли чой, асал аралашган сут, минерал сувлар) тавсия этилади. Истма пайтида малинали, ялпизли чой тавсия этилади. ЎРВИ пайтида вирусга қарши препаратлар тавсия этилади (Афлубин, Виферон, Анаферон, бурун йўлларига лейкоцитар интерферон куллаш). Фақатгина микоплазмали ва хламидийли бронхитларда системали антибактериал терапия (макролид, эритромицин ёки олеандомицин, азитромицин ва х.к.), маҳалий антибактериал терапия қўшимча яллиғланишга қарши Биопарокс ишлатилиши мумкин. Стационар шароитида преморбид фонли (туғруқ вақтидаги травмалар, чуқур муддатга етмай чала туғилиши, гипотрофия ва х.к.) эрта ёшли болаларнинг биринчи ойларида, бактериал инфекцияга шубҳа килинганда (харорат 39 С дан баланд бўлиши, холсизлик, овқатдан, сувдан бош тортиш ва бошқа интоксикация белгилари, периферик қондаги яллиғланишга хос ўзгаришлар) ва пастга тушувчи бактериал трахеобронхитда антибиотик қилиш мақсадга мувофиқдир. Антибактериал терапия эмперик қилинади, кенг спектрга эга антибиотиклар: ҳимояланган пенициллинлар амоксициллин/клавуланат, замонавий макролидлар — азитромицин, кларитромицин, ва х.к., оспен, 2-чи авлод перорал цефалоспоринлар ва бошқаларни қўллаш мумкин.

ВОЗ респиратор инфекцияларда антибиотиклар қўллаш учун қуйидаги критерийларни тавсия этади — йўтал, ковурга оралигининг тушиши, суоқлик ичишдан бош тортиш, 1 ёшдан катта болаларда нафас сони 50 тадан кўп, 1-4 ёш болаларда нафас сони 40 тадан кўп бўлиши.

Фенспирид (Эреспал) бронхларнинг шиллик қаватдаги яллиғланишнинг камайишга ёрдам беради. Фенспирид нафас йўллардаги яллиғланиш жараёнига туғридан - туғри таъсир қилишдан ташқари, инфекцион ва аллергик яллиғланиш жараёнига ҳам таъсир этиб, бронхостирекцияни йўқотади. Ушбу препарат яллиғланишнинг қон томир компонентига, яъни арахидон кислотасининг метаболизмига, гистамин ҳамда цитокинларнинг синтези ва секрециясига таъсир этади. Алфа - адренорецепторларга блокловчи таъсир кўрсатиб, фенспирид бронхиал дарахтининг шиллик безларини активлигини пасайтиради — балғам ишлаб чиқарувчи секретор ҳужайралар сонини ҳамда трахеал секрет хажми камайтиради.

Аллергияли болаларда гистаминга қарши препаратларни қулланилади. Гистаминга қарши препаратлар секрецияси кўп ажраладиган беморларда қўллаш мумкин. Юкорида келтирилганларни эътиборга олиб, қуйида келтирилган йўталга таъсир этувчи дори воситаларни танлаш схемасини тавсия эта- миз.

Йўталга қарши дори воситалар фақатгина касаллик натижа- сиз, оғрикли йўтал бўлганда, уйқу ва иштаха йўқолганда қўлла- нилади.

Бу препаратлар барча ёшдаги болалардаги ларингит, ўткир оддий бронхит бошланғич даврида ва тўхтовсиз курук йўтал билан кечадиган бошқа вазиятларда қўлланилади. Наркотик бўлмаган йўталга қарши препаратларни қўллаш яхшироқдир.

Муколитик препаратлар қуйиқ, ёпишқоқ, қийин ажраладиган балғамли продуктив йўтал билан кечадиган нафас органлари касалликларида қулланилади. Мукорегуляторларни — карбоцистеин ёки балғам кўчирувчи муколитик препаратларни ўткир бронхитларда қўллаш мақсадга мувофиқ.

Узоқ давомийли йўталда (кўкйўтал, трахеитдаги кўкйўтал- симон йўтал) маҳаллий таъсирига эга бўлган ингаляцион стероидларни (бекотид, бекломет) қўллаш мақсадга мувофиқ. Буғли ингаляцияларни ларинготрахеитларда, кийинлашган йўталда ва чукуррок жараёнлар, сувни аэрозол ингаляцияси ёки

2% натрий хлор ёки бикарбонат натрийни қўлланиши самараси кўпроқдир.

Физиотерапевтик процедуралар бронхитларда самарасиздир.

Эсда тутмоқ лозимки, бронхитларда кўп қўлланувчи воситалар (гистаминга қарши, яъни рағбатлантурувчи, иммуномодуллаштирувчи, яллиғланишга қарши, юмшатовчи ва бошқаларнинг) самараси исботланмаган, шунинг учун ҳам улардан фойдаланишдан сакланиш керак. Ёг билан ишқалаш самарасиздир ва қўллаш мумкин эмас. Горчичниклар, бонкалар, қиздирувчи пластирлар, ишқалашлар оғриклидир, қуйиш ва аллергик реакциялар пайдо бўлиши ва терининг зарарланишига олиб келиши мумкин. Кузда тугилган таъсир механизми терининг гиперемияси ва антигенлар билан боғланиши ушбу самарага 39 С ваннада эришиш мумкин, иситувчи ва тозалаш жараён терида қон айланишни тезлаштиради. Бу жараённи ёши катта, харорати кўтарилмаган болаларда қўлланилади.

Даволовчи бадан тарбия қоматни туғирлайди, ташқи нафас олиш кўрсаткичларни ва бронхларнинг дренаж функциясини яхшилади, болаларни самарали нафас олишга ўргатади.

Ўткир бронхитни бошидан ўтказган болаларни, тана харорати нормаллашганда ва яқол катарал кўринишлар йўқ бўлгандан сўнг умумий режимга ўтказилади. Йўтал ва қолдик хириллашлар мавжудлиги (кўпинча ўтказувчи, йўталдан сўнг йўқолувчи) бунга қарши ўтказмасликка сабаб бўлмайди.

Йўталга қарши воситалар

Балғам ва йўталга қарши препаратларни тўғри танлаш учун уларнинг хусусиятларини ва фармакокинетикани, ҳамда йўтал ва балғам ажралниши асосида патогенетик механизмларни билиш лозим.

Хозирги кунда фармотевтика бозорида кўплаб йўталга таъсир этувчи препаратлар мавжуд.

Йўталга қарши препаратлар

Йўталга қарши препаратлар — йўтал рефлексини босувчи дорисимон моддалар. Трахеобронхиал дарахт рецепторларнинг таъсирчанлиги ёки узунчок мия йўтал марказига таъсир этиш орқали даволовчи эффект амалга оширилади.

Ўткир ларингитда, трахеитда, бронхитда, гриппда, ЎРВИда, йўтал ва қуруқ плевритдаги оғриқларда ишлатилади. Ушбу воситаларни кўп балғамли нам йўталда, ўпкадан қон келганда,

липидловчи эпителийни функцияси бузилганда қўллаш мумкин эмас. Бундан ташқари қатор препаратларда бошқа қўллашдаги қарши қўрсатмалар мавжуд.

Марказий таъсир этувчи йўталга қарши препаратлар йўтал рефлексини босади, бунга узунчоқ миянинг йўтал марказига таъсири билан эришилади.

Наркотик препаратлардан кодеин болаларда қўлланилади, ammo унинг терапевтик дозаси (1 кунда 0,5 мг/кг 4-6 маҳал) боғлиқликни келтириши мумкин. Шу сабабли уни маҳсус рецепт орқали берилади. Катта ёшдаги болалар учун кичик дозада бошқа препаратлар билан бирга қўлланиши мумкин, масалан Кодипронт (кодеин + фенилтолоксамин).

Марказий таъсир этувчи наркотик бўлмаган препаратлар ҳам йўтал марказига таъсир этади, боғлиқликни келтириб чиқармайди, шу сабабли болаларда кенг қўлланилади.

Наркотик бўлмаган марказий таъсир этувчи йўталга қарши препаратлар:

Синекод (бутамират). Таъсири бўйича кодеинга яқин, бироз бронхоспазмолитик таъсири бўлиб, ФВД қўрсаткичини яхшилайдиган ва қон газ таркибини нормаллаштиради.

Ножоя таъсири: дерматит, кўнгил айнаш, ич кетиш, бош айланиш (камроқ).

Дозаси:

Томчилар: 2 ой дан — 1 ёшгача болаларда 10 томчидан кунига 4 маҳал

1 — 3 ёшгача- 15 томчидан кунига 4 маҳал

3 ёшдан катталарга- 25 томчидан кунига 4 маҳал

Сироп: кунига 3 маҳал

3-6 ёшгача- 5мл. дан

6-12 ёшгача- 10 мл. дан

12 дан катталарга- 15 мл. дан

Депо-таблеткалар: 50 мг (бутунлагича ичиш), 12 ёшдан катта болаларга 1 таблетка дан кунига 1-2 маҳал.

Глаувент (глауцина гидрохлорид) — ўсимликдан таёрланган алкалоид, йўталга қарши таъсири бўлиб (кодеиндан яхшироқ) шунинг учун йўталга қарши активликка эга. Нафасни сикмайди, ичак қаториқасига, артериал босимга ва юрак кискаришига таъсир қилмайди.

Ножоя таъсири: бош айланиш ва кўнгил айнаш.

Дозаси:

Драже 0,01 — 0,04,

4 ёшдан катта болаларга- 1 та драже дан кунига

3 маҳал, овқатдан сўнг.

Седотүссин (пентоксиверин) — йўталга қарши таъсири бўлиб сует бронхитидик таъсири, маҳаллий анестезик таъсири ва антихолинэргиттик таъсири мавжуд (катта дозаларда).

Дозаси:

1 ёшдан катта болаларда свечалар- 8 мг 1 маҳал суткасига,

2-6 ёшгача свечалар- 20 мг 1-2 маҳал суткасига,

6 ёшдан катта болаларга эритмаси-20 мг 3 маҳал гача (1 млда -1,5 мг) суткасига

Куруқ йўталга қарши Фервекс (15 мг декстрометорфан + 300 мг парацетамол + 150 мг аскорбин кислотаси) кодеин каби йўталга қарши таъсир кўрсатади.

Дозаси:

6-12 ёшгача -1 таблетка дан кунига 3-4 маҳал,

2-6 ёшгача- × таблетка дан кунига 3-4 маҳал.

Периферик таъсирли йўталга қарши моддалар трахеобронхиял дарахтнинг рецепторларини таъсирчанглигини пайсайтириш орқали йўтал рефлексини тўхтатади. Кучи ва давомийлиги бўйича марказий таъсирли препаратлардан кейинги ўринда туради.

Периферик таъсирли наркотик бўлмаган йўталга қарши препаратлардан Либексин (преноксиндиазин гидрохлорид). Ножоя таъсирлари: оғиздаги куриқлик, кўнгил айнаш, ич кетиши, дерматитлар, тошмалар, Квинке шиши.

Дозаси:

25-50 мг кунига 3-4 маҳал.

Левопронт (леводропропиз) периферик йўталга қарши таъсири бўлиб, С-рецепторларни гистамин ва бошқа медиаторларга таъсирчанглиги бўлганда қўлланилади.

Ножўя таъсири (кам): кўнгил айнаш, ич кетиши, жигидон кайнаши, ланчлик, бош оғриги, уйқучанглиги.

Дозаси:

Сироп 30 мг/5 мл, томчилар 60 мг/мл,

2-12 ёшгача болаларга сироп- 1мг/кг дан кунига 1 -3 маҳал

12 ёшдан катталарга — сироп 10 мл дан ёки 20 томчидан кунига 1 -3 маҳал

Гелицидин мукопротеин бўлиб Helix pomatia L дан олинган.

Дозаси: болаларга кунига 3 маҳал: тана вазни 12 кг гача бўлган болаларда- 0,5 ч/к, 12 -15 кг- 1ч/к, 15-25 кг- 1 д/к, 25-50 кг- 1о/к дан.

Аралашган йўталга қарши препаратлар:

Туссин плюс (декстрометорфан + гвайфенезин) йўталга қарши таъсири бўлиб, балгамни юмшатовчи, киприксимон эпителийларни активлигини пайсайтирувчи ва балгам кучирувчи хусусиятга эга.

Ножоя таъсири (кам): кўнгил айнаш, қусиш, коринда оғрик, ич кетиш, уйкучанлик.

Қўллаш бўлмаган ҳолатлар: қон айланиш доирасини сурункали касалликлари, артериал гипертония, нафас етишмовчилиги, калконсимон без касалликлари, кандлик диабетда.

Дозаси:

2- 6 ёшгача бўлган болаларга – 0,5 ч/к 3-4 маҳал суткасига,

6-12 ёшгача бўлган болаларга – 1ч/к 3-4 маҳал кунига,

12 ёшдан катталарга – 2 ч/к сироп 3-4 маҳал кунига.

Овқатдан кейин қўлланилади.

Стоптуссин (бутамират + гвайфенезин) йўтал рефлексини сикади, периферик маҳалий оғриксизлантириш хусусиятига эга ва шу билан йўтални тўхтагади. Препарат бироз бронхолитик таъсирга эга. Таркибидаги гвайфенезин балгам ёпишқоқлигини камайтиради ва қўчишини тезлаштиради.

Препаратни қўлланилгандан сўнг йўтал камаяди.

Ножоя таъсири: йўқ

Дозаси:

7 кг гача бўлган болаларга- 8 томчи дан 3-4 маҳал суткасига,

7-12 кг- 9 томчи дан 3-4 маҳал кунига

12-20 кг- 14 томчи дан 3-4 маҳал кунига

30-40 кг- 16 томчи дан 3-4 маҳал кунига

40-50 кг- 25 томчи дан 3 маҳал кунига

Томчиларни истъеъмол қилишдан аввал суюқликда (сув, чой, шарбатда) эритилади.

Бронхиолитин (глауцин, эфедрин, лимон кислотаси, базелика мойи)- комбинирланган препарат - йўталга қарши, бронхолитик ва микробларга қарши таъсирга эга.

Ножоя таъсири таркибидаги эфедрин билан боғлиқдир – тремор, хаяжон, юракнинг тез уриши.

Қўлланиши мумкин бўлмаган ҳолатлар: гипертония, юракни органик касалликлари, юрак етишмовчилиги, уйқунинг

бузилиши, тиреотоксикоз, феохромоцитома; 3 ёшгача бўлган болаларга қўллаш мумкин эмас.

Дозаси:

3-10 ёшгача болаларга- 5 мл дан 3 маҳал кунига,

10 ёшдан катталарга- 10 мл дан 3 маҳал кунига.

Балғамни кўчирувчи дори воситалар

Ушбу гуруҳга алкалоидлар ёки сапонинлар ва гастропульмонал рефлексини рағбатлантириш орқали бронхиолларни қисқаришини кучайтирувчи (кусиш рефлекси каби) препаратлар киради.

Бу ўз навбатида ҳаво йўллارининг паски қисмидан юқори қисмига балғамнинг ҳаракатланишига ва чиқиб кетишига сабаб бўлади. Эмизикли ва ёши кичик болаларда қусишни, аллергияда — кунгилсиз реакцияларга, хатто анафилаксияга олиб келиши мумкин.

Катор препаратлар бронх безларнинг секрецияси бир мунча кучайишига олиб келиди, суюқ шиллиқ пастки қаватни катта-лаштиради, бу билан липидовчи эпителийни активлиги ошади. Бу гуруҳ препаратлар кўпроқ комбинирлашгандир. Кўплаб воситалар ўсимликлардан олинган бўлиб, улар гален кўринишда (тайёр кўринишда) ҳамда ота-оналарга маъқул келадиган доривор ўтлар егиндиси кўринишида бўлади. Тайёр кўринишдаги воситалар қулайги ва ҳафвсизлиги, уйдаги тайёрланган препаратларда эса актив ингредиентлар йўқолиши ва дозаси оқиб кетиши мумкинлиги ота-оналарга тушинтириб ўтмоқ лозим. Балғамни кўчирувчи воситалар кенг қўлланилади, амалда деярли чуқур клиник текширувлар ўтказилмаган бўлсада, кўплаб педиатрлар ва ота-оналар юқоридаги воситаларсиз ўтқар бронхит давомли бўлади деб ҳисоблайдилар.

Ушбу гуруҳ воситаларни қўлланиши — заруратдан кўра, кўно қолган урф одатдир, доривор ўсимликларни фойдалигини ҳисобловчи ота-оналарга гален препаратларни (тайёр препарат) тафеня эгини дозим бўлади. Бу гуруҳ воситалар орасида кимнатроғи бошқа арзонроқ воситасидан фарқи йўқлиги тушинтириш лозим.

Балғам кўчишини кўп суюқлик ичиш, микстуралар, масалан, алтей илдизи доривор усимликлар, линкас, бронхикум, бронхосан, Эвкабал балзами ва бошқалар асосида тайёрланган микстуралар енгил қилади.

Балғамни кўчирувчи воситалар

Бронхикум эликсир	Гренландия ўтлари, квебрахо, тимьян, первоцвет
Бронхолитин	Глауцин, эфедрин, лимон кислотаси, базелика мойи
Бронхосан	Ялпиз, фенхель мойи, анис, душица, эвкалипт мойи, бромгексин
Гексапневмин	Эвкалипт, фолкодин, парацетамол
Глицерам	Солодка
Доривор ўсимликлар №1	Алтей, душица, мать и мачеха
Доривор ўсимликлар №2	Мать и мачеха, подорожник, солодка
Доривор ўсимликлар №3	Шалфей, анис, сосна куртаги, алтей, солодка, фенхель
Доривор эликсир	Солодка экстракти, анис мойи, аммиак
Доктор Мом	Солодка экстракти, базилика, девясил, алоэ экстрактлари ва х.к.
Колдрекс	Терпингидрат, парацетамол, аскорбин кислотаси
Ликорин	Солодка
Мукаттин	Алтей илдизи
Пектуссин	Ялпиз, эвкалипт
Пертуссин	Багульник, чабрец
Термопсис	Термопсис барглари
Туссин	Гвайфеназин

Балғамни юмшатувчи препаратлар: (муколитиклар) – муцинларга таъсир этиш орқали балғамни юмшатадиган, ёпишқоқлигини камайтирадиган ва чикиб кетишига ёрдам берадиган воситалардир. Таркибида мавжуд протеолитик ферментлар (трипсин, химотрипсин ва бошқа) воситалар бронхоспазм. қон қусиш, ўпка фиброзини келтириши сабабидан хозирги кунда ишлатилмайди. Бу гуруҳ воситалар орасидан йирингли балғамни реологик хусусиятларни яхшилаш мақсадида муковисцидоз билан касалланган беморларда фақат рекомбинант ДНК (Пульмозим) ни қўлланилади.

Балғамни юмшатувчи препаратлар:

Протеолитик фермент – дорназа альфа (Пульмозим)

Ацетилцистеин (АЦЦ, Мукобене, Мукомист, Экзомюк)

Месна (Мистарбон) ацетилцистеин юқори балғам юмшатувчи таъсир ўтказди (йўтал рефлексии пасайганда хавфли ҳисобланади), ўткир бронхит билан касалланган болаларда ундан фойдаланиш эҳтиёж йўқ. Карбоцистеин (Бронкатар) «юмшоқ» таъсир этиб, мукоцилиар клиренс яхшиланади.

Карбоцистеин (Бронкатар, Мукодин, Мукопронт, Флювик)

Балғамни кўчирувчи муколитик препаратлар
Бромгексин (Бизолвон, Броксин, Сольвин, Флегамин,
Фулпен)

Амброксол (Амбробене, Амброгексал, Амбролан, Амбросан, Лазолван)

Муколитик таъсир N-ацетилцистеин (ингаляция кўриниши ёки ичишга) балғамнинг гликопротеинларни дисульфид боғламининг ажралиши натижасида бўлади, юмшашига олиб келади. Ўхшаш, аммо кучлироқ таъсирни Месна беради (фақат ингаляция учун қўлланилади). Препаратлар фақат ёпишқоқ балғам билан кечувчи сурункали жараёнларда қўлланилади. Ўткир бронхитларда уларни қўллаш самарасиздир, бундан ташқари лизоцим ва IgA ишлаб чиқиши камайтиради, бронхиал гиперактивлигини кучайтиради.

Балғамнинг хаддан зиёд суюлишиши ўпкани «лат ейиш»га олиб келади, шунинг учун бу гуруҳ препаратларнинг қўлланганда балғам учун яхши дренаж (постурал дренаж, кўкрак кафасини вибромассажини) қўллаш зарур. Муколитик таъсири кучайганда ингаляция ва препаратлар дозаси камайтирилади.

Ўткир бронхитларда карбоцистеин маъкул бўлади, у муко-регулятор деб аталади, балғамни қавати таркибини бузмасдан туриб, бокалсимон хужайралар ва мукоцилиар транспортини тиклайди.

Балғам кўчирувчи препаратлар - бромгексин ва унинг метаболити амброксол ҳам балғам кўчиши қийин бўлган ўткир бронхитларда қўллаш маъкул бўлади. Уларнинг таъсир этиш асоси муцин молекулларнинг деполимеризацияси ва алвеоляр секрециясини рағбатлантириш ётади, бу эса балғам қавати сақлаб қолинади ва киприklar ҳаракати рағбалантирилади. Препаратларнинг максимал таъсири 4-6 кундан сўнг бўлади. Балғам юмшатувчи препаратларни зинхор йўталга қарши препаратлар билан қўллаш мумкин эмас, чунки йўтал рефлексии сикилганда нафас йўлларининг «лат ейиши»га олиб келиши мумкин.

Балғам юмшатувчи (муколитик) препаратлар ва уларнинг дозалари

Ацетилцистеин — қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар: яра касалликлари, ўпка қон кетишлар; ацетилцистеин ва тетрациклин биргалик қўлланилганда (доксциклиндан ташқари) дори-

ларни қабул қилиш интервали 2-соатдан кам бўлмаслиги лозим.

Ножўя таъсири: диспепсия, қусиш, ич кетиш, аллергияк реакциялар, ингаляция пайтида — бронхоспазм, рефлектор йўтал.

Дозаси: овқатдан сўнг ичилади. 2 ёшгача бўлган болаларга 100 мг 2 маҳал кунига, 2-6 ёшгача — 100 мг 3 маҳал ёки 200 мг 2 маҳал кунига, 6 ёшдан катталарга — 200 мг 2-3 маҳал кунига, ингаляцияда 1та амалиётига - 150-300 мг.

Месна — фақат ингаляцион ёки интратрахеал киришида, синусит ва отитда дренажни яхшилашда ишлатилади.

Ножоя таъсири: тўш соҳасида оғрик, қусиш, ич кетиш, гематурия, аллергияк реакциялар, шиллиқ қаватларнинг яллиғланиши.

Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар: бронхиал астма, жигар, юрак ва ўпка функцияси бузилганда.

Дозаси: индивидуал

Карбоцистеин — ножоя таъсири: диспептик ўзгаришлар (кам).

Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар: яра касалликлари, гломерулонефрит.

Дозаси: сироп 100 мг / 5мл ва 250 мг / 5 мл, капсула 375 мг, таблетка 750 мг — ичишга 1 ойдан — 2,5 гача бўлган болаларга- 50 мг 2 маҳал, 2,5-5 ёшгача- 100 мг 2 маҳал, 5 ёшдан катталарга- 200-250 мг 3 маҳал кунига.

Флуифорт (карбоцистеин лизин тузи) — карбоцистеиндан кўра 4 баробар сувда эрувчан, ножоя таъсири кам бўлганда кўпроқ таъсир этади (препарат тўхтилгандан сўнг 8 кунгача).

Дозаси: сироп 450 мг/5 мл: ичишга 2-3 маҳал суткасига болаларга 1-5 ёшгача -2,5 мл дан (225 мг), 5-12 ёшгача 5 мл дан (400 мг), 12 ёшдан катталарга -15 мл дан.

Бромгексин — ножоя таъсири: диспептик ўзгаришлар (кам)

Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар: препаратта юкори таъсирчанлик.

Дозаси: таблетка 4 ва 8 мг, сироп 4мг/5мл, 8мг/5мл, 10 мг/5мл. Ичишга кунига 3 маҳал: 2 ёшгача — 2мг дан, 2-6 ёшгача -4 мг дан, 6-10 ёшгача -6-8 мг дан, 10 ёшдан катталарга -8 мг дан.

Амброксол — актив бромгексин метаболити, балғам юмшатувчи ва кўчирувчи препарати.

Ножоя таъсири: аллергияк реакциялар, диспептик ўзгаришлар (кам)

Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар: яра касалликлари, барча турдаги талвасалар, препаратларга ўта таъсирчанлиги.

Дозаси: таблетка, капсула 30 мг, 75 мг, ичиш учун суюқлик 7,5 мг/мл, сироп 3мг/5мл, 15 мг/5мл. Овқатдан сўнг кабул килинади, суюқлик билан булиб — булиб ичилинади, 2 ёшгача бўлган болаларга: 7,5 мг 2 маҳал, 2-5 ёшгача -7,5мг 2-3 маҳал, 5-12 ёшгача -15мг 2-3 маҳал, 12 ёшдан катталарга -30 мг 2-3 маҳал кунига.

Обструктив бронхит

Иккита тури — обструктив бронхит ва бронхиолит фақатгина клиник кўриниши билан ажралиб туради. Бронхиолит кўпроқ болаларнинг биринчи йилларида обструкцияни дастлабки кўринишларда намоён бўлади.

Этиологияси. Дастлабки кўриниш кўкрак ёшидаги болада РС-вирус ёки парагрипп типидagi 3 инфекция томонидан чақирилади. Ёши катта болаларда обструктив бронхит ривожланишида микоплазма ва *Chl. pneumoniae* инфекциялар ҳиссаси бор.

Патогенез. Бронхиола эпителийсi гиперплазияси, шиллиқни гиперсекрецияси, нафас чиқаришни қийинлаштиради, етарли ҳаво алмашиш фақат ҳаво чиқариш, босим ортиши орқали амалга ошириш мумкин; бу катта бронх деворларини тушиб қолиши ва «эскпиратор хуштак» феноменини ҳосил булишига олиб келади. Қайталанувчи кўринишни генезида аллергияга мойиллик ва бронхиал гиперактивликни (туғма ёки ортирилган булиши) роли катта.

Кўкрак ёшидаги болаларда клиник кўринишнинг ўзига ҳослиги (кўпинча РС- ва парагрипп вирусларига антителолар бўлганда), зотилжамни кам ривожланиши (1% дан кам), бронхиал обструкцияни ўпкага юқори ҳаво йўллар орқали бактерияларни тушишидан реакция сифатида қараш мумкин. Барча ҳимоя реакцияси каби, обструкцияни ўзи аҳамиятли бузилишларга олиб келиши мумкин, шунинг учун ҳам у бошқа касалликлардаги адаптациядан фарқ қилмайди. Гриппда бронхнинг шиллиқ қавати зарарланиши обструкция билан кузатилмайди, ва кўп ҳолларда бактериял зотилжам ривожланади. Бронхолитда бронхларнинг шиши кўпроқ учрайди, бронхоспазмни роли кам. Обструктив бронхитда эса кўпроқ бронхоспазм бўлади, шунинг учун ҳам спазмолитиклар самаралидир.

Клиник кўриниш

Обструктив бронхитни бошланғич даври ЎРВИ каби, кейин эса (биринчи кўринишида 2-4 кунда) экспиратор хансраш нафас частотаси минутга 60-80 марта, йўтал ривожланади.

Обструктив бронхит. Бронхоспазм сабабли нафас олишни қийинлашиши, аускултацияда нафас чиқаришни узунлашиши фонида хуштаксимон хирралашлар ва баъзан масофадан ҳам эшитилади. Йирик бронхлар зарарланиши сипмтоматикасини устунлиги (хуштаксимон нафас, қуруқ, баъзан мусиқали хиррилашлар) обструктив бронхитга ҳос, анча «нам» кўринишда (кўплаб тарқоқ майдапуфакли хиррилашлар) бронхиолит учун ҳосдир. Бронхиолитда нафас етишмовчилиги анча яққол намоеъ бўлади.

Болаларда обструктив бронхитда бирданига кучайган ва хуштаксимон нафас чиқариш масофадан эшитилади, нафас чиқаришда ҳар ҳил калибрли қуруқ хирралашлар, ёрдамчи мушакларнинг нафас актида қатнашиши, эмфизема кузатилади. Кўпинча аускултатив маълумотлар иккала ўпка сатҳида бир ҳил бўлиб, кам ҳолларда ассиметрия ва эспиратор хансрашни ўчоқлилигини илғаб олиш мумкин. Нафас етишмовчилиги оғир даражаси бўлмайди. Йўталдан сўнг хирралашлар миқдори камаяди. Кўринарли нафаснинг тезлашишида, нафас чиқариш узаяди ва хуштаксимон хирралашлар сусайишидан то йўқолгунча ҳаттоки йўқ бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам обструкцияни баҳолашда ўпка шиши даражасига (чекгарасини перкуссияси), нафаснинг тезлиги, тортишиш даражаси, кўкрак қафасининг берилувчи жойлари, ҳамда pO_2 ва pCO_2 сатҳига эътибор бериш керак. Яққол кўринишдаги обструкция 1-4 кун (бронхиолитда кўпроқ), тўлиқ меъёрлашув 1-2 ҳафтага чўзилиши мумкин. 10-15% беморларда бронхиолитни обструктив бронхитдан қиёслаш қийин. Обструктив бронхитга қуруқ, кам йўтал, субфебрил ҳарорат ҳосдир, умумий аҳволи баъзида, кам жабралади. Нафас сони 1 дақиқада — 50, кам ҳолда 60-70 марта. Қон таркибидаги газ ҳисси миқдориди ўзгаришлар кескин пайдо бўлмайди. Рентген тасвирда ўпкада эмфизематоз ўзгаришлар аниқланилади, йирик томирлар ва бронхлар ўртадеворга қараб силжиши, «тўлиқ илдизлар» кўринишини вужудга келтиради.

Қон умумий таҳлилида кўрсаткичлар вирусли инфекцияга ҳосдир.

Ташҳис. Обструктив бронхит учун қуруқ, хуружсимон йўтал, субфебрил ҳарорат ҳосдир, умумий аҳволи баъзан жабраланлади. Нафас сони 1 дақиқада — 50, кам ҳолда 60-70 марта. Қон таркибидаги газ миқдори кам ўзгаради.

Рентген тасвирда икки тамонлама ўпка расмининг кучайиши, ўпка илдизи кенгайиши, ўпка шиши аломатлари (қалинлашган диафрагма гумбазларининг пастроқ жойлашиши, ўпка майдонинг тиниқлигини кучайиши, қовурғаларнинг горинзонтал жойлашуви) аниқланади.

Умумий қон таҳлилида кўрсаткичлар вирусли инфекцияга ҳосдир. Бактериал инфекция кўшилганда лейкоцитоз кузатилиши мумкин.

Қиёсий ташҳислаш.

Зотилжам билан ўтказилади. Нафас етишмовчилиги ва ҳароратни турғунлиги, ўчоқлилик, ўпкаларнинг жароҳатланиши (перкутор товушнинг қискариши, доимий, жарангдор майдапуфақли ва крепитацияланган хирриллашлар) мавжудлиги зотилжамни диагностикасини таянч пунктлари ҳисобланади. Ҳамма вазиятли ҳолларда ўпканинг рентген тасвирини қилиши лозим.

Инфекцион ва аллергик генезли ЎОБ нинг қиёсий ташҳиси асосий қийинчиликларни чақиради. Бронхообструктив синдром ва бронхиал астманинг аллергик табиатлигини исботи қуйидаги белгилардан иборат: ЎРВИ билан боғлиқ бўлмаган ноинфекцион аллергенларга жавобан типик хуружларнинг пайдо бўлиши. Оила аъзолардаги аллергик касалликлар, боладаги аллергик диатезни кўрсатувчи анамнестик маълумотлар, нафас олишнинг қийинлашиши, хуружининг ноинфекцион факторлар билан боғликлиги, меърий тана ҳарорати, таҳминий аллерген мавжудлиги, адреналин, эуфиллин юборишда клиник эффектни мусбатлиги бронхиал астмага ҳосдир.

Обструктив бронхитнинг эпизоди астма хуружидан фарқланади, асосан обструкциянинг секин аста ривожланиши иблан характерланади.

Ёд модда аспирацияси билан ҳам таққосланади (йўтал, аускультацияда — ўпкадаги ўзгаришлар беҳосдан пайдо бўлиши, ота-оналар йўтал қачон пайдо бўлганини аниқ айтади, тана ҳолати ўзгарганда симптомларни яққоллиги ўзгаради).

Кечуви. Кўпинча тўлкинсимон. Ҳар ҳил интенсивликдаги йўтал тезлашуви, умумий аҳволи, ҳароратнинг кунда ва кунма кун ўзгариши бўлиб туради. Одатда касалликнинг 1 ҳафта охи-

ридр нам йўтал бўлади, тана ҳарорати паст ва бу беморга енгиллик олиб келади. Ўткир даврини оғирлигига қарамасдан, оқибати қониқарли. Шу вазиятларда қайталанувчи обструктив бронхит (3 ёшгача) ташхисланади; 20-30% беморларда бронхиал астма ривожланади. Бироқ обструктив кўринишлар тўхтагандан сўнг, болаларда бронхиал гиперреактивлиги белгилари ва юқори нафас йўллари функцияси обструктив типда бузилиши сақланади.

Қайта ривожланиш даври 2-3 ҳафтагача давом этади. Давомли йўтал (3 ҳафтадан кўпроқ) микоплазма, аденовирус ва респиратор-синцитициал инфекцияда бўлади. 1 ойдан кўпга чўзилганда эса бронхитни чўзилиши ҳақида ўйлаш мумкин. Бундай вазиятларда омилларни қидириш ва зотилжамни чиқариб ташлаш лозим. Синуситлар, отитлар бронхитнинг типик асоратлари деб ҳисобланади.

Обструктив бронхит шакллари даволаш.

Ўткир эпизодда нафас функциясини енгиллаштириш лозим (тинчлик, ортиқча манипуляциялардан воз кечиш, кўп суюқлик ичиш), оғир вазиятларда - кислородотерапия. Бронхитнинг обструктив шакллари даволаш принциплари ўткир оддий бронхит даволаш принциплари сингари. Обструктив бронхитнинг ўрта оғир ва оғир кечишидаги яққол нафас етишмовчилиги бўлган болалар госпитализацияга лойиқдир.

Антибактериал воситалар асоратланмаган шаклларида берилмайди, улар сурункали ўчоқли инфекцияга гумон бўлганда, яқин орада йирингли-септик касаллик ўтказгандагина қўлланилади. 5-7 кун давомийликдаги бронхитда, яққол лейкоцитоз (15×10^9 /л дан кўп), нейтрофилез, ЭЧТ 30 мм/с дан кўп, зотилжам ривожланишига шубҳа бўлганда антибактериал давони албатта тайинланади.

Инфекцияни бошланғич даврида этиотроп воситалардан интерферон (1-2 кун) қўлланилади. РС - вирусга фаол бўлган рибавирин (вирозол) касалликка чалиниши ҳавфи юқори бўлган болаларда (чала туғилганлар, ўпка дисплазияси билан) ташхис тасдиқланганда, тент (20 мг/мл) аэрозол шаклида суткада 12-18 соат кунига давомида қўлланилади, курси 3-7 кун.

Бронхолитик препаратлар:

Бу препаратлар бронхоспазм ҳисобига бронхларни ёриғи торайганда, бронхиал астма, бронхитни обструктив турларида қўлланилади.

Симпатомиметик — β_2 агонистнинг аэрозол шаклини қўллаш мақсадга мувофиқ. Эуфиллиннинг ноҳуя таъсири туйфайли қўлланилиши мақсадга мувофиқ эмас.

β_2 -адреномиметиклар:

Сальбутамол (Вентолин): 0,125% эритма 2,5 мл небулятор орқали ингаляция учун; дозаланган аэрозол 0,1 мг/доза -1-2 доза спейсерсиз ёки 4-5 доза спейсер орқали; 1 чой қошиқ- 2 мг кабулга сироп ичиш учун; таблетка-2 мг ичишга.

Тербуталин (Бриканил): 1% эритма небулятор орқали ингаляция килинади 0,5-1,0 мл физиологик эритмада; дозали аэрозол 0,25 мг/доза- 1-2 дозадан спейсерсиз ёки 4-5 доза спейсер орқали; таблетка 2,5 мг ичишга, 0,5 % эритма инъекция учун - 0,1-0,2 мл м/о.

Фенотерол (Беротек): 1 мг/мл небулятор орқали ингаляция, 5-10 томчидан (50мкг/кг) физиологик эритмада; дозали аэрозол 100-200 мкг/доза- 1-2 доза спейсерсиз ёки 4-5 доза спейсер орқали;

Беродуал: 1 мл Фенотерол — 500мкг + ипратропин бромид 250 мкг- 10-15 томчидан физиологик эритмага (50 мкг /кг фенотерол) небулятор орқали ингаляция килинади; фенотеролни дозаланган аэрозоли 50 мкг/ доза + ипратропин бромид 20мкг/дозада спейсерсиз ёки 4-5 доза спейсер орқали.

Орципреналин (Алупент, Астмопент):

эритма 0,5 мг/мл — м/о 0,3,-1,0 мл, дозаланган аэрозол 0,75 мг/доза - 1-2 доза спейсерсиз ёки 4-5 доза спейсер орқали.

Бронхоспазмолитик воситалар яққол обструкцияда қўлланилади. Симпатомиметикларни ичганда (Сальбутамол ёки Вентолин 0,1 мг/кг), м/о (алупент 0,2-0,3 мл эритма шаклида) ёки аэрозол шаклида тент тагида дозали (Беротек, Сальбутамол, Астмопент ва б.) бири ёки ипратропиума бромид билан бирга (дозали аэрозол «Беродуал»)

Дозали аэрозоллар бевосита (нафас олиш бошида бита дозани бола оғзига йўналтирилади) ёки спейсер орқали (тупсиз пластмассали флакон уни ўрнини босади, 1 ингаляцияда 3-5доза) қўлланилади . Беморларни яримида эффект бир мартада ва 80 % -беморларда иккинчи обструктив эпизод билан сезилади.

Эуфиллин ичишга (қунига 4 маҳал 12-15 мг/кг тана вазни ҳисобига) ёки м/о (4-7мг/кг-бир марталик доза), симпатомиметикларга нисбатан эффекти кам бўлсада, ноҳуя таъсирига қарамай даволашда кўпроқ қўлланилади.

Л. С. Страчунский ва бошқа авторлар препаратларни ичишдан олдин беморга юқори дозада 7мг/кг тана вазнига ва уч хафталикдан кейин болага 1.5мг/кг ҳар ўн икки соатда, 3-6 хафталикда- 2 мг/кг ҳар 12 соатда, 6 хафтадан 3-ойгача 3-4 мг/кг ҳар 6 соатла ва 6 ойдан 16 ёшгача- 5-6мг/кг тана вазнига ҳар 6 соатда бериш тавсия қилишади. Бу услуб қонда теофиллинни- 10-20мг/л терапевтик дозада ушлаб туришни таъминлайди. Эуфиллин бошлангич 4-6мг/кг дозада 2,4% эритма шаклида в/и га (100-150мл натрий хлор изотоник эритмасида томчи шаклида) ва кейинчали 6 ойдан катта болаларда соатига 1мг/кг, бир ярим ойлик болаларга 0.1-0.15мг/кг ва 6 хафтадан- 6 ойгача- 0.5мг/кг соатига юборилади. Обструкцияни юқори даражасида симпатомиметиклар эффекти бўлмаганда зуфиллинни в/и қўллаш мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, метилксантинлар терапевтик корридорни тор бўлгани учун ноҳўя ва токсик таъсири туфайли, ошқозонни кислоталиги ошиши туфайли гастроэзофагал рефлюксни келиб чиқариши, инфекция генезли УОБда эффектни ишончсизлиги сабабли кам қўлланилади. Кортикостероидлар юқоридаги препаратларнинг эффекти бўлмаганида қўлланилади (ингалияция ёки парентерал); уларнинг бир марталик дозаси, преднизолон ҳисобида 2мг/кг ичишга ва 5мг/кг парентерал қўлланилади. Обструкцияни оғир ҳолатларида ёки уни авж олишида препаратларни (яхшироқ фторга бой, масалан дексаметазон) даво бошида эффект сезилгунча қўлаб, 1-3 кундан кейин олиб ташлаш мумкин.

Нафас олиш тезлигини минутига 15-20га камайишига, қовурғаларо мушакларни тортилишини камайишига, экспиратор шовқинлар интенсивлигини пасайишига қараб эффект бошлангани ҳақида билиш мумкин. 2-чи кундан бошлаб постдурал дренаж ва вибрацион массаж балғамни эвакуациясини яхшилаб, бронхоспазмни камайтиради.

Гистаминга қарши препаратлар теридаги аллергия жараси билан болаларга қўлланилади.

Фитотерапия

Чистяков йиғма доривор ўсимликлар йиғиндиси (учрангли бинафша ва чебрец ўтлари, мать и мачеха барги-30 г дан, анис мевалари-10 г., солодка ва девясил илдизлари-30г дан, наматак мевалари-100г) тавсия қилинади. Болани ёшига кўра, 200-300 мл қайноқ сувга 1ч.қ., 1д.қ.ёки 1о.қ.йиғиндисини дамлайди ва кунига 5-6 маҳал 50-60 мл дан қабул қилинади.

Яққол хансираш сувсизланиш билан кечишида кўп суюқлик ичиш тавсия қилинади. Оғир ҳолатларда инфузион даволаш ишлатилади.

Профилактика Обструкцияни олдини олиш учун яшаш жойларида чекиш ман этилади. Аллергенларни бартараф қилиш лозим. Яшаш шароитини яхшилаш мақсадга мувофиқдир. Аллергияси бор болаларда кетотифен ёки задитен (3-6 ой) қўллаш анча эффективдир.

Ўткир бронхиолит — бронхиолалар ва майда бронхлардаги генераллашган обструктив яллиғланиш билан кечадиган ўткир респиратор касаллик ҳисобланади. Касаллик 2 ёшгача бўлган болаларда кўп учрайди, 5-6 ойлик болаларда касаллик авжига чиқади.

Этиология. Ўткир бронхиолитни сабабчиси бўлиб, вируслар, касалликни ярим ҳолатларида РС-вирус инфекциялари ҳисобланади. Касалликни қўпайиши РС-вирусини эпидемияси билан боғлиқ, у эса куз, қиш, баҳор ойларига тўғри келади. Кам ҳолларда парагрипп вирусини (кўпроқ 3-типта), цитомегалавирус, микоплазма, хламидия бўлиши мумкин. Катта ёшдаги болалар РС-вирус билан касаллансалар ҳам уларда бронхиолит кам ривожланади. Ондаги РС-вирусга қарши гуморал антителоларини (иммуноглобулин G гуруҳи, иммуноглобулин A секрециясини камлиги) ортиқлиги, иммунокомплекс ҳосил бўлишига ва бронхларни деворига ўтиришига олиб келади. Аллергик ва экссудатив диатезлар, паратрофия, сунъий овқатлантириш - касалликга олиб келувчи омиллар ҳисобланади.

Патогенез. Бронх ва бронхиолалар деворининг шиши туфайли нафас йўларини обструкцияси келиб чиқади. Бронхиолитда майда бронх ва бронхиолалар эпителийсидексвамацияга учрайди ва киприксиз ўсувчи қават ҳужайралари билан алмашади. Эпителийларни сўргичсимон ўсиб кетиши (РС- инфекция, парагриппда), бўшлиқда шиллиқ ва ўлик ҳужайраларни тўпланиши кузатилади. Қипиқланган эпителий, фибрин толалари, шиллиқ зичлашган тиқин ҳосил қилиб, бронх ва бронхиолаларни қисман ёки бутунлай обтурациясига олиб келади. Кичик нафас йўллари диаметри нафас олишда нафас чиқаришдагига қараганда каттароқ, клиникада беморда нафас чиқариш қийинлашади. Кўп беморларда икки томонлама ва диффуз бронхиолалар жароҳатланиши нафас етишмовчилигига олиб келади. Тахипноэ, минутига 60 дан кўп.

нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштироки, бурун-лаб учбурчагида цианоз, периорбитал цианоз кузатилади. Гипоксемия ўпка гипертензиясига ва бошқа гемодинамик ўзгаришларга олиб келади. Эмфизема ўткир бронхиолитга характерли ҳисобланиб, у жароҳатланмаган қисмининг гипервенциляция учун компенсация деб тушунилади ва клапан механизми туфайли жароҳатланган қисмини шиши ҳисобланади. Бронхиолит баъзида ателектазларга олиб келиши мумкин. Микоплазма ва аденовируслар некротик бронхиолитга олиб келиши мумкин.

Клиника. Респиратор касалликларнинг биринчи симптомлари бўлиб одатда бурун оқиш, баъзида аксириш, назофарингит ҳисобланади. Умумий аҳволи ёмонланиши бир зумда ёки секин аста кечиши мумкин. Тана ҳарорати юқори бўлмайди, яъни субфебрил ёки меъёрда бўлади. Шу билан бирга обструктив синдромни жадал ривожланишида биринчи соатларда даволашга ёмон берилувчи юқори истмалаш кузатилади. Болада ҳолсизлик даврий кўзғалиш билан, иштаҳа пасайиши, йўтал пайдо бўлиши, хансираш кучайиб, нафас олишни кийинлашини кузатилади. Нафас олиш тезлиги I дақиқада 60-80 та, нафас олишда кўкрак қафасининг ёрдамчи мушакларнинг иштироки, бурун қанотларининг кенгайиши, рангпарлик, бурун-лаб учбурчагини цианози (таркалган цианоз бўлиши мумкин), тахикардия кузатилади. Кўкрак қафаси олдинги-орқа ўлчамида кенгайиши, перкуссияда ўша ерда перкутор товушни кутичасимон тусни олади, кўкс оралиғи, жигар, юрак перкуссиясида тўмтоқлашган майдончини камайиши. Ўпка шиши туфайли талоқ ва жигарни қовурга равогидан бир неча сантиметр пастда пайпасланади. Баъзида яққол тахикардия, баъзида юқори даражада кузатилади. Юрак тонлари бўғиқлашган. Аускультацияда - иккала ўпкани ҳамма юзасида кўп миқдорда майда пуфакчали ва крепиталанувчи хириллашлар, нафас олишда (охирида) ва нафас чиқарганда (одатда бошида) эшитилади. Бу “хўл ўпкада” тасвири бўлиб, унга ўрта- ёки йирикпуфакчали нам хириллашлар, йўталганда ўзгаради ёки йўқолади, шу билан бирга қуруқ ва даврий хуштаксимон хириллашлар қўшилади. Жуда яққол хансирашда ва юзаки нафасда хириллашлар деярли эшитилмайди. Нафас чиқариш одатда узайган, юзаки нафасда у одатдаги давомийликда, нафас ҳажми бирдан камайиши мумкин. Апноэ ҳолатлари кузатилиши мумкин. Аҳволни оғирлиги нафас

етишмовчилиги даражаси, қонда Ра О₂ 55-60 мм сим. уст. камайишига қараб аниқланади. Гиперкапнияда респиратор ацидоз, баъзан метаболлик компонент билан шаклланиши мумкин. Бронхиолит билан оғриган беморларда сув - электролит алмашинувининг бузилиши боланинг овқат истеъмол қила олмаслиги, қушиш ёки нафас тезлашганда сувни кўп йўқотишдан бўлиши мумкин.

Қон таҳлилида одатда меъёрда бўлади. Лейкоцитлар миқдори меъёрда ёки нисбатан камайган, ЭЧТ ошган. Лейкоцитар формулада ўзгаришлар йўқ. Ренгенологик текширувда ўпка майдони асосан перифириясини тиниқлиги ошганлигини, диафрагмани пастроқ жойлашиши, ўпка тўқимасининг катта бўлмаган майдони зичлашиши, субсегментар ателектаз ҳисобига альвеолаларни зичлашиши кўриши мумкин, қўшилган инфилтратив соялари йўқ.

Қиёсий ташхис

Бронхиолит бронхопневмония билан қиёсланиб, унга (бронхопневмонияга) аускультатив ва перкутор маълумотларни ўчоқлиги, ўпка илдизи атрофида тимпаник товушини қискариши, қонда: нейтрофиллэзли лейкоцитоз, рентгенаграммада: қўшилган инфилтратив соялар ҳос.

Шу билан бирга бронхиолитни бронхиал астма билан ҳам қиёслаш лозим. унга (бронхиал астмага) наслий аллергоанамнез, аллергик диатез, инфекцияга боғлиқ бўлмаган хуруж, хуштакли хириллашлар, нафас чикаришнинг чўзилиуи ҳос. Энг яхши қиёсий ташхис усули- адреномиметикларни юбориш, астмада хуружни камайтиради ёки йўқотади, лекин бронхиолитда обструкцияга таъсир қилмайди.

Кечиши. Бола аҳволи дастлабки 2-3 кун давомида оғир, бу апноэ хуружлари, диспноэ ва йўтал ҳисобига келиб чиқади. Критик даврдан сўнг болани аҳволи яхшиланади ёки 2-3 hafta давомида болада нафас етишмовчилиги ушланиб туради. Аденовирусли ва парагриппозли бронхиолит РС- бронхитга нисбатан оғир кечади.

Бронхиолитни даволаш. Юқори истмада ётоқ тартиб, ёшга мос диета, кўп суюқлик ичиш.

1-2 даражали нафас етишмовчилиги госпитализацияга кўрсаима бўлади.

Кислородотерапия. Уй шароитида тоза хаво. Стационар шароитида- нам кислород, кислородли палатка. Кроватни боши 30-40 градусга кўтарилган бўлиши керак. Эффект

бўлмаганда нафас йўллари орқали мусбат босим остида ёрдамчи вентиляция (Мартин-Буера қопи, бурунга канюла ва Infant Flow системаси ёрдамида) олиб борилади.

Турғун нафас етишмовчилиги ва турғун гиперкапния (Pa O_2 8,0-8,9 кПа ва ундан ортиқ) — СЎВ (суний ўпка вентиляцияси) га кўрсатма. 2% натрий гидрокорбанат эритмаси, 5-10% ацетилцестеин, гидрокортизон билан аэрозоллар тавсия қилинади.

Яққол сувсизланиш билан кечувчи хансирашда кўп суюқлик берилади. Тез сувсизланганда ва электролитлар баланси ўзгарганда инфузион терапия ўтказилади. «Хўл ўпкада» (чап қоринча етишмовчилиги белгиси) диуретиклар ва юрак гликозидлари буюрилади.

Этиотроп даво. Вирусга қарши препаратлар- Афлубин, Виферон, Анаферон, лейкоцитар интерферон бурун йўлларига, Рибаверин (виразол) — аэрозол шаклида (1мл-20 мг рибаверин) 12-18 соат давомида, 3-7 кун қўлланилади.

Симпатоиметиклар (сальбутамол, атровент, беродуал):

Ўрта оғирликдаги обструкцияда бронхитда сальбутамол (2-4 ойлик болаларга 1 мг дан, 2-4 ёш болаларда 2мг дан кунига 2-3 маҳал) ичишга буюрилади. Ингаляция ҳолида спейсер маска билан ёки нейбулайзер орқали (0,5% сальбутамол эритмаси 0,2-0,4 мл натрий хлорни изотоник эритмасида ингаляция учун) ишлатилади. Ингаляция орқали юборишни иложи бўлмаса ёки эффект бўлмаганда (нафас йўллари ўтказувчанлик ёмонлашганда) м/о 0,05% алулент эритмаси ёки сальбутамол (0,2мл- 2-12 ойлик болаларга ва 0,4 мл - 2-4 ёшдаги болаларга) юборилади. Дозали ингалятор ёки нейбулайзер орқали холинолитик (Атровент) ингаляцияси, шу билан Беродуал ва Травентол препаратларини комбинацияси ҳам яхши эффект беради.

Метилксантинлар- Эуфиллин(2,4 % эритма 0,3-0,4 мл/кг ва кейин 0,1-0,2мл/кг ҳар 4 соатда). Эуфиллинни микстура ҳолида 24-30 мг/кг кунига 4 марта буюриш мумкин.

Глюкокортикоидлар буйрак усти бези етишмовчилигида, облитерланувчи бронхиолитга шубҳа бўлганда ва нафас етишмовчилигини 3 даражасида қўлланилади. Парентерал 1-3 мг/кг/кунига ҳисобида, бронхообструкцияни бартараф қилганда кейин тез олиб ташланади. Аэрозоль шаклида — Бетаметазон, гидрокортизон.

Нафас етишмовчилигида седатив препаратлар қўллаш мумкин эмас, чунки у нафас олишни сўндиради.

Симптоматик давога: қон-томир, калий, иссиқ тушурувчи препаратлар ва асаротни ривожланишга қараб бошқа препаратлар қўлланилади).

Бемор аҳволи яхшилангандан сўнг постурал ва вибрацион массаж қилинади.

Профилактика

Касалликни олдини олиш усуллари: чиниқиш, кун тартибига риоя қилиш, рационал овқатлантириш, вирусли инфекция билан оғриган беморлар билан мулоқотда бўлмаслик, анаферон профилактика сифатида буюриш, интерферон ва унинг рекомбинат шакллари барвақт қўллаш, ОРВИ белгиларида қўллаш ҳисобланади. РС- инфекцияси билан оғриган беморларни эрта ташхислаш ва изоляцияси.

Облитеранувчи бронхиолит

Вирусли ва иммунопатологик табиатли касаллик бўлиб, бронхиола ва артериолларда грануляр ва фиброз тўқимадан иборат тугунли массалар облитерацияга олиб келиб, жароҳатланган жойларда ўпка қон оқимини редукцияси билан кечади.

Этиология

Аденовирус (кўпроқ 7 ва 21 тип), РС-вирус инфекцияси, кизамик, грипп вируслари ва қўк йўтал кўзгатувчиси чақиради. Бу касаллик бронхиола ва артериоллар облитерацияси билан туташ мумкин, Мак-Леода синдроми ривожланади, яъни ўпка паренхимаси ва газ алмашинувининг яққол бузилиши. Ҳомила инфекцияси ҳисобига келиб чиқувчи чакалоқларнинг туғма бронхиолити келтирилган.

Патогенез

Ҳозирги вақтда касаллик патогенези аниқ эмас. Бронх ва бронхиоллар ёриги грануляр ва фиброз тўқима билан облитерацияси, ўпкада қон айланишини бузилиши, ўпка тўқимасининг дистрофик ва склеротик ўзгаришлар содир бўлади. Кейинчалик бронхоэктазлар пайдо бўлиши мумкин. Ўпка қон айланиши бузилиши кичик қон айланиши доираси гипертензиясига, юракни ўнг бўлимларини зўриқишини ортиши “ўпка юрак” га олиб келади.

Клиник кечуви

Бронхиолит оғир турғун, фебрил тана ҳарорати, яққол нафас етишмовчилиги билан ёки пневмония типиде кечади.

Кейин аҳволни яхшиланиш даври аниқланади, диспноэ белгилари ва ўпкада объектив ўзгаришлар йўқолиши мумкин. Бу давр 2-3 ҳафта давом этиши мумкин. Сўнг хансираш кучайиши, балғамли йўтал ва хуштакли хириллашлар кўпайиб боради. Юқори истма эпизоди кузатилади. Фебрил давр 2-3 ҳафтагача давом этади, кейин крепитацияли хириллашлар ва кўпроқ обструкция белгилари зарарланган майдонларда сақланади.

Рентгенографияда типик бўлган тарқалган, зич бўлмаган чегараси ноаниқ инфилтратив соялар, кўпинча бир томонлама, баъзида ателектаз белгилари кўринади. 6-8 ҳафтадан кейин рентгенда ўпка майдонларини тиниқлигини ошиши (пневмотизацияси), баъзи қисмларда тиниқликни камайиши билан навбатланиши, яъни “пахтали ўпка” кўринади.

Ташҳислаш

Клиник-рентгенологик маълумотлар, сцинтиграфия натижаси ва ўпка биопсиясига асосан қўйилади.

Оқибати

Кўп ҳолларда оқибати салбий. Болаларда ҳар ҳил вариантда сурункали ўпка бронх патологияси (сурункали облитерланувчи бронхиолит) ривожланади. Касаллик (50-60% ҳолларида) ўлим билан тугаши мумкин.

Даволаш

Облитерланувчи бронхиолитда антибиотиклар бронхиоллар облитерациясини бартараф қилмайди. Маҳсус даво йўқ. Стероидлар (преднизолон 2-3мг/кг/кунига, дексаметазон) эрта қўллашда облитерацияни анча тез бартараф қилинади ва қолдик ўзгаришларни камайишига умид яратади. Пульмикортни нейбулайзер ёки спейсер орқали ингалияциясини буюриш мумкин.

Яллиғланишга қарши ностероид препаратлари, полиоксидоний буюрилади. Токсикозни умумий қондалар асосида, иложи борича энг кам миқдордаги суяқликни в/и юбориш билан даволанади. Касаллик авжида гепаринни 100-200 ЕД/кг/кунига юбориш ўзини оқлади. Иккинчи даврида стероидларни дозасини секинлик билан камайтириш симпатомиметиклар кўрсатма бўйича ва албатта вибрацион массаж ва постурал дренаж буюрилади.

Сурункали облитерланувчи бронхиолит

Ўткир облитерланувчи бронхиолит натижасида ривожланади. Натижада бронхиола ва артеролалар облитерацияси

ўпкани бир ёки бир қанча қисмида содир бўлади, оқибатда ўпкани шиши ва қон айланиши бузилиши келиб чиқади.

Этиология

Оғир РС-инфекция, аденовирусли инфекция, кам ҳолларда грипп ва қизамиқ вируслари.

Патогенез

Ривожланиш механизми аниқ эмас.

Фарқланади: 1) констриктив тип - чегараланган пневмосклероз ва зарарланмаган соҳада ўпка «ҳаволи копқон», эндоартериит ривожланиши, ўпкада қон айланишини камайишига, «ўпка юрак» га олиб келувчи фиброз ва чандикли ўзгаришлар бронхларни терминал қисмида жойлашади,

2) касалликни пролифератив тип - облитерланувчи фибрознаниш ва склерозланиш жараёларни алвеолалар йўли орқали тарқалиб, интерстициал зотилжамга олиб келади. Кўкрак қафаси рентгенографиясида - ўпкада диффуз доғли интерстициал ўзгаришлар аниқланади. Ташқи нафасни функционал текширганда рестриктив ва обструктив вентилицияни бузилиши, гипоксемия аниқланади.

Клиника

Сурункали облитерланувчи бронхиолит клиникасига йўтал, бронхообструктив синдром, хансираш, тургун локал крепитация ва майдапуфақли хириллашлар ҳос. Ярим беморларда “ўпка юраги” шаклланади.

Ташҳисот мезонлари бўлиб, клиник-рентгенологик ва сцинтиграфия маълумотлари, жароҳатланган ўпка соҳасида қон айланишини бузилиши ҳисобланади.

Сурункали облитерланувчи бронхиолитни турлари:

1. бир томонлама тотал (Маклеод синдроми);
2. бир томонлама ўчоқли;
3. икки томонлама ўчоқли;
4. бўлакли.

Даволаш

Кўп витаминли ва микроэлементли юқори калорияли парҳез.

Патогенетик давоси йўқ. Глюкокортикостероидлар ингаляцион ёки ичишга буюрилади. Симптоматик даво, фитотерапия, адаптогенлар курси, даволовчи бадан тарбия, уқалаш, чиниқиш муолажалари ўтказилади. Маҳаллий масканларда дам олиш, даволаниш, баланд тоғ курортлари тавсия этилади. Сурункали

инфекция ўчоқларини санация қилиш лозим. Пульмонолог диспансер назоратида бўлади.

Қайталанувчи бронхит (ҚБ)

Қайталанувчи бронхит — бу йил давомида 3 ва ундан ортиқ чўзилган йўтал ва аускультатив бронхит симптомлари, астматик синдром йўқлиги билан, лекин чўзилувчан кечишга мойиллик бўлиши билан характерланади.

Қайталанувчи бронхит билан мактаб ёшигача бўлган болалар касалла надилар. Касаллик ЎРВИ фонидида келиб чиқадиган бронхитни қайталаниши (йилига 3 маротаба ёки ундан кўп) билан характерли. Бундан ташқари клиник кўринишини бир хиллиги касалликка аниқ мойиллик борлиги ҳақида гапириш мумкин. Қайталанувчи Бронхитни клиник тури ёш болаларга ҳосдир, бронхўпка тизимида орқага қайтмас функционал ва морфологик ўзгаришлар бўлади, лекин унда тўхтовсиз ўсиб боровчи жараён бўлмайди. Кўп ҳолларда аллергия (10-15 % беморларда бронхиал астмага ўтиши кузатилади) ва бронх реактивлигини ошиши (ярим беморларда аниқланади) кузатилади.

Этиология

Қайталанувчи бронхитнинг хуруж даври кўпроқ ЎРИ фонидида ривожланади, бу вирусли, бактериал ва аралаш генезли бўлиши мумкин. Қайталанувчи бронхит билан кўпроқ эрта ёшдаги ва мактаб ёшигача бўлган болалар касалландилар. Бирламчи қайталанувчи бронхит хуружини чақирувчи бактериялар пневмококк ва гемофил таёқчалар, мактаб ёшидаги болаларда микоплазма ва пневмококклар тенг частотада ривожланади. Мактаб ёшигача бўлган, болалар муассасаларига боровчи болаларда, ҳали ЎРИ дан тўлиқ тuzалмаган бола яна зарарланиши оқибатида бирламчи қайталанувчи бронхит уларда кўп учрайди.

Қайталама бронхит хуружиги олиб келувчи омиллар:

- экзоген омиллари (атмосферани ифлосланиши, иқлимни ўзига хослиги, пассив чекувчилар, яшаш шароитини қониқарли эмаслиги ва б.);

- болани нораціонал овқатлантириши, микронутриентлар етишмовчилиги (гиповитаминозлар, микроэлементозлар), гипотрофия, рахит, анемия;

- конституция аномалиялари, перинатал патологиялар.

- ЛОР аъзоларидаги сурункали инфекция ўчоқлари (сурункали синусит, тонзиллит, аденоидит, ринит, отит ва б.);

- бактерия ташувчилар ва ЛОР аъзоларида сурункали инфекция ўчоқлари бўлган одамлар билан контакт;
- генетик омиллар (А(II) қон гуруҳи, бронхларнинг иммунологик реактивлиги ва ҳ.);
- бириктирувчи тўқима дисплазияси.
- туберкулёз бактериялари билан зарарланиш.

Бронхитни иккиламчи қайталанувчи ва сурункали кечиши: аспирацион синдром, нафас йўлларида ёд жисм бўлиши, наслий касалликлар (муковисцидоз, алфа 1-антитрипсин танқислиги, мукополисахаридозлар), наслий иммунтанқислик ҳолати, бронхўпка ва томир тизими аномалияларига боғлиқ.

Патогенез

Бронх шилиқ қаватларига салбий таъсир қилувчи омиллар (инфекция, экзоген таъсирлар, микронутриентлар етишмовчилиги) мукошиллиар клиренсни бузилишига олиб келади. Бронхларни мотор функциясини бузилиши шунингдек уларни ривожланишдаги нуқсонларда, бронхларни ташқи томондан эзилишида, ўсиб кетган аденоидларда кузатилади. Наслий ва ортирилган иммунитет нуқсонлари нафас йўлларида инфекцияни ривожланишига олиб келади, шунингдек бронхларда инфекцияга қарши ҳимояни пасайиши аниқланди. Кўп ҳолларда қайталанувчи бронхитни ҳуружида беморларда иммуноглобулин G SigA синфларни пасайиши, шунингдек қўзғатувчиларга қарши гуморал антителаларни титри пасайиши аниқланади.

Клиник кўриниши

Қайталанувчи бронхит ҳуружи одатда кузда, эрта баҳорда, қишда эса камроқ, ёзда учрамайди ва ЎРВИ га ҳос симптомлар билан кечади (тана ҳароратини кўтарилиши, ри нит, бош оғриғи, фарингит). Йўтал 2-3 кундан сўнг ривожланади. Бошланишида у қуруқ, оғриқли кейин эса ҳўл ва кўпроқ кечқурун бўлади. Йўтал ва хириллашлар (қуруқ ёки йирик- ва ўртапуфакли) ўткир бронхитга нисбатан узоқ вақт, баъзида 3-4 ҳафтагача сақланиб қолади. Яққол обструкция ривожланмайди, лекин кўпинча яширин бронхоспазм ривожланади.

Ўпка перкуссиясида аниқ ўпка товуши, баъзида курак ораси соҳасида қисқарган тимпаник товуш. Аускултацияда баланд ва паст қуруқ хириллашлар, нафас олганда ўртапуфакли хириллашлар аниқланади. Нафас чиқариш узайган, лекин обструктив синдром бўлмаганда экспиратор хириллашлар эшитилмайди. Одатда ҳуруж 3-4 ҳафта давом этади.

Хириллашлар йўталдан олдин йўқолади, дағал нафас узокроқ сақланиб туради. Хуружлараро даврда одатда ўпкада патологик ўзгаришлар одатда топилмайди.

Қайталанувчи бронхитни асосий сабабларидан бири ЛОР аъзоларида сурункали инфекция ўчоқларини бўлишидир, шунинг учун рационал даво касалликни қайталанишини камайтиради.

ЛОР аъзоларини сурункали патологиясида бурундан нафас олиш қийинлашади, нафас тизими билан боғлиқ рефлектор ва унинг биомеханикасининг физиологик механизмларини бузилишига олиб келади. Мияни пешона қисмида қон айланишини ёмонлашуви, маълум бир клиник симптомларни келтириб чиқаради.

Характерли шикоятлари: кўпроқ қайталанувчи ёки доимий бурундан оқиши, иштаҳани пасайиши, ҳолсизлик, бош оғриғи, ўтиб кетмайдиган кучайиб борувчи йўтал, турғун субфебрил тана ҳарорати.

Кўрувда ҳолсизлик, тери қопламларини рангпарлиги, бурундан нафас олишни бузилиши, уйқуда хуррак отиш, юз тузилишини ўзига ҳослиги (аденоид типидagi - оғиз очиқ, кенг бурун тўсиғи, юқори лабни шишинқираши), бўйин лимфа тугунларини катталашини, терлаш ёки терини қуруқлиги, бурундан шиллиқли ажралма, товуш чиқаришда қийналиш, хансраш, тахикардия аниқланади.

Оқибати

Кўп ҳолларда касаллик мактаб ёшида тугалланади, лекин бронхиал гиперреактивлиги сақланиб қолади.

Ташҳислаш

Клиника ва анамнестик маълумотларга асосланган. Периферик қон анализидида хуруж вақтида нисбатан меъерий кўрсаткичлар, ЎРИ га ҳос типик ўзгаришлар бўлади. Рентгенограммада: хуруж вақтида рентгенологик ўзгаришлар ўпка суратини кучайган, айниқса, ўпка илдизи соҳасида, илдизлар кенгайган.

Бронхоскопик текширувлар фақат ташҳислаш ва таққосий ташҳислаш мақсадида қўлланилади. Касалликни хуруж даврида диффуз ўзгаришлар топилади, шиллиқ қават гиперимияси, бронх деворларини қалинлашини ва секрет (кўпроқ шиллиқ, кам ҳолларда йирингли) ажралиши, ремиссия даврида бронх шиллиқ қаватини меъерда бўлиши кузатилади. Болаларда кўпроқ анемия бўлади.

Қиёсий ташҳиси

ҚБ да бошқа қайталанувчи бронхўпка инфекция жараёналарини инкор қилиш керак. Ҳар бир беморни кўк йўтал, хламидияли ва микоплазмали инфекцияга текшириш лозим.

Аспирацион бронхит қайталанувчи бўлиши мумкин. Унинг сабаблари: юмшоқ ва қаттиқ танглай нуқсонлари, кам ҳолларда туғма стридор билан бўлиши мумкин; туғруқ жараёнидаги бош мия ичи ва орқа мия жароҳатлари, диафрагмадаги қизилўнгач тешиги чурраси, кардиал қисм ахалазияси, мегаэзофагус, ҳалқумни торайиши, қизилўнгач трахея оқма ва бошқалар бўлиши мумкин.

Тўғри ташҳислаш учун қуйидаги омиллар ёрдам беради:

- неонатал даврда қайталанувчи бронхитни бошланиши;
- йўтал ҳужжатлари, бола аҳволини ёмонлашуви, овқатлан-тирганда ўпкада ҳириллаш пайдо бўлиши, тана ҳолатини ўзгартирганда; - бурундан сутни оқиши (юмшоқ танглай парези белгиси);
- стридор, дисфагиялар, бола ҳаётини биринчи ойда неврологик бузилишлар, бронхитлар айтиланиши билан;
- ҳужжат вақтида физикал ўзгаришларни турғунлиги ва ёйилганлиги.

Бу ўзгаришлар бирламчи қайталанувчи бронхитга ҳос эмас.

Қўшимча текширувлар: кўкрак қафаси рентгенограммаси, қизилўнгачни сувда эрувчи контраст билан текшириш, ларингоскопия, бронхоскопия ва бошқалар. Ёт жисмларни борлигини инкор этиш керак. Ёт жисмларни бўлишига характерли белгилардан, бу ота оналарни йўтал қачон, қайси вақт пайдо бўлганини аниқ айтиб беришидир, лекин кейинчалик даволашга қарамай йўтал сақланиб қолади. Баъзида йўтал охирида ўзига ҳос ҳўштасимон товуш эшитилади (битонал йўтал).

Қайталанувчи бронхитни даволаш

Ўткир даврида ўткир бронхитдагидек даволанади. 5-10 кунга ётоқ тартиби буюрилади. Маҳсус парҳез талаб этилмайди. Ҳужжатни келиб чиқиши генезини ҳисобга олиб (вирус-бактерия инфекция) антибиотикларни (амоксциллин, макролидлар, цефалоспоринларни перорал бериш ва бошқалар) 7-8 кунга буюрилади. Катта ёшдаги болаларда ўрта оғир ҳужжатларда сулфаниламид препаратларини (бактрим ва бошқалар) бериш билан чегараланиш мумкин. Балғам кўчирувчи воситалар ва фитотерапия даволашни алмаштириб бўлмайдиган қаторига киради. Ўтлар қайнатмасидан (учрангли

бинафша, чабрец, звербой, солодка, береза барги, шалфей) кунига 3-4 маҳал 1 ош қошиқдан 1-2 ой қабул қилинади. Ингаляцион терапия: ишқорлар билан ингаляция (2% натрий гидрокарбонат) ҳуружнинг биринчи ҳафтасида, кейинчалик мойчечак ва шалфей билан ингаляция қилинади. Микрогўлқинли даволаш, сўнг индуктотермия (5 сеанси физиотерапияни ҳар турида) ёки кўкрак қафасини фракцион ("ёмғир") усулида ултрабинафша нурлантириш ўтказилади. Калий йодид, калций, магнийли электрофорез ёки синусоидал модуляциялашган тоқлар буюрилади. Йирингли эндобронхитларда микрогўлқинли даво ва индуктотермия тавсия этилмайди. Сурункали инфекция ўчоқлари даволанади. Сурункали тонзиллитни ремиссия даврида маҳаллий антисептиклардан (фарингосепт, себедин, ромазулан ва б.), маҳаллий яллиғланишга қарши препаратлар (Тантум Верде), муртак лакуналарини ювиш, муртакни лазер нурлантиришлардан фойдаланилади. Лизоцин синтези, фагоцитоз, IgA ни ажралишини стимулловчи ИРС-19 препарати билан 3 ҳафталик даволовчи курсини қўлаш мақсадга мувофиқ бўлади. Иммуностимулловчи терапияда натрий нуклеинат, дибазол, метацил адаптоген ўсимлиқлар билан биргаликда (элеутерококк, левзе, лимонник, заманихи, женшен дамламаси) ёки пантокрин, А, Е, В₆, В₅, В₁₅ витаминлар, ҳамда антиоксидантлар (С, Е витаминлар ва б.) қайта даволашда қўлланилади. ЛОР аъзоларини ва юқори нафас йўллари вирусли (Klebsiella pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Haemophilus influenzae ва Klebsiella pneumoniae) касалликлар асоратларида ўзида бактерия рибосомал фракцияни сақлаган препаратлар, Виферон, Бронхомунал, Рибомунил-комплекс бирикмаларни буюришимиз мумкин. Рибомунилни буюрилиши шу кўзга тувчиларга нисбатан специфик (шунингдек маҳаллий) иммунитетни активлашишига олиб келади, ҳамда қатор цитокинларни ишлаб чиқарилишини стимуллайди. Рибомунилни схема бўйича: 3 ҳафтада давомида ҳафтасига 4 кун эрталаб оч қоринга 3 та таблетка. Биринчи ой, кейин эса 2-чи -3-чи ой худди шу дозадан 4 кун буюрилади. Полиоксидоний - фагоцитлар функциясини ва иммуноглобулинлар синтезини стимуллайди, детоксикацион, мембранастабилзацияловчи тасирга эга. Парентерал (м/о ва в/и томчилатиб) 0.1 мг/кг дан 3 кун оралаб (курси 10

инъекция) буюрилади. Бурун ичига (сурункали тонзиллитларда, синуситда, аденоидларда) 0.6 мг полиоксидонийни 2 мл дистилланган сув билан эритиб, 10 кун давомида суткасига 1 томчи 1кг тана оғирлигига 1 марта томизилади. Ректал шамчаларни қўллаш ҳам мумкин. Даволашни асосий қисми бўлиб - даволовчи массаж ва гимнастикани постурал дренаж ва вибрацион массаж билан биргаликда қўллаш ҳисобланади. Постурал дренажни 1 кунда 2 марта (1чиси албатта эрталаб уйқудан тургач) қилинади: бола тўшакдан осилган ҳолатда, елкаларини полга теккизиб, шу ҳолатда 10-20 минут туради. Кўкрак қафасини зарарланган соҳа устига “қайиқ” кўринишдаги қўл қафти билан вибрацион массаж қилинади, кўкнак қафасини ён томондан босиб, қовурғалар оралигини силлаш билан алмаштириб ўтказилади.

Диспансер назорати

Хуруждан сўнг йилда бир маротаба маҳаллий санаторияларда 2 ой даволаниш мақсадга мувофиқ. Хуруж бўлмаган вақтда ёз ойларида Чимён, Кумушкон, Шохимардон, Арисломбоп, Туркия курортлари тавсия этилади. Маҳаллий педиатр беморларни 2-3 ойда 1 марта, оториноларинголог ва стоматолог 1 йилда 2 марта кўрикдан ўтгазиши керак. Ҳаво тоза бўлиши, даволовчи гимнастика ва массаж қилиш лозим. Болалар мактабда жисмоний тарбия билан шуғулланишлари мумкин, аммо асосий гуруҳда эмас. Сурункали инфекция ўчоқларини аниқлаш ва санация қилиш муҳумдир. Фитотерапия ва стимулловчи терапияни алмаштириб ўтгазиш керак, 1-2 йилда 2 ойдан кам бўлмаган, 3 курс даво ўтгазиш лозим. Болаларни эрталабки бадантарбияга ўргатиш, чиниқтириш лозим, якшанба кунлари эса шаҳардан ташқарига чиқиш мақсадга мувофиқ бўлади. А.Л. Чижевский бўйича аэроионотерапия қилиш яхши натижа беради.

Эрта ва мактабгача бўлган ёшдаги болаларни ярим ёки бир йилга шаҳардан ташқарига олиб чиқиш етарли бўлади. Ўткир белгилар йўқолганда ва қолдиқ йўталда болалар муассаларига бориш мумкин бўлади. Диспансер назоратидан ремиссия даврини 2- йилдан сўнг ўчирилади.

Оқибати

Бирламчи қайталанувчи бронхитни рационал даволагач қайталанishi сони камайishi ёки соғайishi бўлиши мумкин. Айрим беморларда касаллик бронхиал астмага ўтади. Қайталанувчи бронхит 5 йил ва ундан кўп давом этиб ўсмирлар

ва катталарда сурункали бронхитдан дарак бериши мумкин. Бундай болалар махсус назоратда туриши лозим.

Сурункали бронхит (СБ)

Сурункали бронхит - бронхиал дарактнинг шиллиқ қаватининг қайтмас, дисрегенератор, ултраструктур зарарланиши ва шиллиқ ости қаватининг склеротик ўзгаришлари билан характерланидиган патологик ҳолат. Қўпинча болалик даврида ўпкани сурункали касалликлари пайдо бўлиши кузатилади. Сурункали бронхитда турғун физикал ва рентгенологик ўзгаришлари кузатилади, шунинг учун ҳар доим бронх-ўпка тизимини бошқа касалликлари билан яъни аллергик, наслий касалликлари, ривожланиш нуқсонлари ва бронхоэктазлар билан қиёсий ташхислаш қилиш керак. Кўпчилик педиатрлар болаларда СБ борлигига шубҳаланадилар, ҚБ ёки иккиламчи СБ – турли иммунтанқислик ҳолатлари, ўпкани туғма ва наслий касалликлари белгилари ҳақида гапиришни афзал кўрадилар.

Этиология. Бронхларни шиллиқ қаватини ҳар хил поллютантлар -атмосфера ҳавосидаги зарарли модда бўлақчалар (кимёвий, биологик) ни давомийли таъсири бирламчи СБ ни келиб чиқишига сабаб бўлади. СБ актив ва пассив чекувчиларда ривожланиши мумкин. Марихуана чекиш, токсикомания болаларда ва ўсмирларда бирламчи ҚБ, СБ га сабабчи бўлади. СБларни болаларда ва ўсмирларда келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин. Хонадонни қайта ишланган нефт маҳсулоти билан иситилганда зотилжам, ҚБ, СБ ни болалар ва катталарда ривожланиши мумкин.

Патогенез. СБ ривожланишига мукоцилиар клиренсни бузилиши, маҳаллий иммунитетни пасайиши, ҳужайра мембраналари дестабилизацияси сабаб бўлиши мумкин. Бу бузилишлар ифлосланган ҳаводан нафас олишда кузатилади. СБ ирритатив келиб чиқиш бўйича характерли бронхиал безларни шиллиқ қаватини гиперсекрецияси, бу эса балғамли йўталга олиб келади. Яна кимёвий гиперсезувчанлик синдроми, псевдоаллергия, иккиламчи иммунтанқислик келиб чиқади. Псевдоаллергия ривожланишида семиз ҳужайра мембранасини ностабиллиги аниқланади, ўпка макрофагларнинг функцияларни бузилиши ноиммун биоген аминларни озод бўлишига олиб келади. Ифлосланган атмосферада яшаш бронхларда эозинофилли яллиғланишни чақиради, кейинчалик бронхиал астма ривожланишига олиб келиши мумкин.

Фақатгина бронхларни шиллиқ қаватини биопсияни ўрганиб, ҚБ ва СБ орасидаги фарқни аниқлаш мумкин.

Клиника

СБ асосий ва доимий симптомларидан бири балғамли ёки балғамсиз йўтал бўлишидир. Шикоятлар: кўкрак қафасидаги оғриқ, уйқуни бузилиши, узлукли йўтал ҳуружлари, ҳушгаксимон нафасга бўлиши мумкин. СБ ҳуружи ва унинг клиник белгилари ўткир бронхит клиникасига ўхшайди. Баъзида болалар йўталганда таркибида бронх эпителийси ёки эозинофиллардан иборат “ёпишқоқ” ажратади, баъзида йирингли балғам бўлиши мумкин. Шиллиқли балғамда бошқа қўшимчалар бўлганда микроскопик ва бактериологик текширувларни ўтказиш лозим.

Ташҳислаш ва қиёсий ташҳис

Ташҳисот критериялари: 2 йил давомида 2-3 марта балғамли йўтал, доимий турли калибрдаги нам хириллашлар (йилда 3 ой ва ундан ортиқ) кузатилиши.

СБ ташҳислашда умумий қон таҳлили, кўкрак қафаси рентгенографияси, бронхоскопия биопсия билан қилинади (ҚБ ни қиёсий ташҳислаш учун). Иккиламчи сурункали бронхит кўпгина ўпка касалликлари (муковисцидоз ва б.) билан бирга кечиши мумкин.

Сурункали бронхитни даволаш

Бирламчи СБ келтириб чиқарган сабабларни йўқотишга қаратилган (яшаш тарзини, овқатланишни яхшилаш, хавфли иритантлар билан мулоқотни йўқотишдан иборат).

Овқатланиш болани ёшига қараб ва тўлиқ бўлиши керак. Кун тартиби физик ва асабий зўриқишлардан ҳоли бўлган, аёвчи тарзда олиб борилади. СБ ҳуруж даврида антибиотиклар, балғам кўчирувчилар, постурал дренаж ва ўпка илдизи соҳасига ЎТЧ қилинади. Касаллик жараёни сўнгганда антибиотиклар тўхтатилади. ЎТЧ ўрнига, кўкрак қафасига ультрабинафша (“ёмғир”) тавсия этилади, постурал дренаж давом эттирилади, инфекция ўчоқлари санация қилинади ва даволовчи жисмоний машқлар ўтказилади. Шу билан бирга иммунитетни стимулловчи даво (рибомунил, бронхомунал, шунингдек ўсимлик адаптогенлари ва препаратларини алмаштириб қўлланади, организмни ҳимоя кучини стимулловчи, иммуномодуляторни эффекти анча яхши) қўлланилади.

Маҳаллий санаторияларда санатор-курорт даво, аэрозол-терапия, климатотерапияси, даволовчи жисмоний тарбия ва доимий фитотерапияни қўллаш фойдали бўлади.

Бронхитларни ташхислаш мезонлари ва даволаш
(амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Бронхит—бронх шиллиқ қаватининг яллиғланиши бўлиб, цилиар эпителияни функциясининг бузилиши, гиперсекрецияси ва бронх силлиқ мушакларини туриш даражадаги спастик ҳолатлар билан кечади.

Ташхислаш

-анамнез йиғиш: оила анамнези, бола ва ота-онадаги аллергик касалликлар борлиги ўрганилади, касаллик бошланиши, касаллик кечишини, қўлланилган даволаш усуллари ва текширувлар аниқлаш;

-бронхитга олиб келувчи омилларни аниқлаш;

-бронхитга ҳос клиник синдромлар: респиратор синдром, нафас етишмовчилиги синдроми, бронх-ўпка синдроми, интоксикация белгиларини аниқлаш.

-бурун, томоқ, ҳалқумни текшириш (сурункали инфекция ўчоғини аниқлаш учун);

-лаборатор текширувлар: умумий қон таҳлили;

-кўкрак қафасини рентгенологик текшириш;

-бронхография ва бронхоскопия (сурункали формаларида);

-балғамни текшириш (клиник ва бактериологик);

-терлаш тести (қайталанувчи ва сурункали нафас аъзолари касалликларини тасдиқлаш ёки муковисцидоз ташхисини қўйиш ёки инкор этишга қаратилган);

-иммун ҳолатни текшириш;

-ташқи нафас функциясини текшириш;

-бронхитларда бронх ўтказувчанлигини бузилиши, бронхоспастик компонентни аниқлашда бронходиллятаторлар ва провакцион синамалар бронхokonстрикторлар билан, бронхоспазмга мойиллик аниқланади.

Даволаш чора-тадбирлари характеристикаси

Бронхитлар даволаш стандартлари

Ўткир бронхит даволаш:

Одатда уй шароитида олиб борилади:

- тартиб (тана харорати кўтарилганда ётоқ тартиби 2-3 кун мобайнида);

- парҳез (юқори аллерганларни чекланган ҳолда сутли-ўсимлик маҳсулотлари истеъмоли, кўп суюқлик ичиш);

- ЎРВИ бўлганда вирусга қарши препаратлар (афлубин, виферон ва ҳоказо) ни қўллаш ўзини оқлади;

- микоплазма ва хламидия этиологияли бронхитда системли антибактериал даво (макролид - эритромицин ёки олеандомицин, кларимицин, азитромицин ва бошқалар) қўлланилади;

- маҳаллий антибактериал даво (биопарокс) қўлланилади;

- бактериал трахеобронхитда антибактериал даво аввал эмпирик (амоксисилин/клавуланат, перорал цефалоспоринлар) қўлланилади, кейинчалик томоқ шиллиғи ва балғамни бактериологик экмаси текширилиб даво коррекция қилинади;

- балғам кўчирувчилар ва муколитиклар (асосан алтей илдизи, бромгексин, амбробене, линкас, флодitek ва б.) қўлланилади. Узоқ вақт сақланган йўталда (кўкйўтал, кўкйўталсимон йўтал, турғун трахеитда) маҳаллий таъсир қилувчи ингалицион стероидлар (бекотид, бекломет) эффективдир. Бронхни шиллиқ қаватини яллиғланиш жараёнини камайтиришида, яллиғланишга қарши моддалар фенспирид (эреспал) тайинланади;

- ингалицион даво (2% сода, мойчечак ва шалфей қайнатмалари ингалицияси) қўлланилади;

- аллергия белгилари билан кечганда гистаминга қарши препаратлар қўлланилади, уларни қуритувчи таъсири бўлгани учун кўп секреция ишлаб чиқарилган беморларда қўлланилади;

- симптоматик даво;

- витаминотерапия (В,С гуруҳ витаминлари);

- физиотерапия (УВЧ, микротўлқинли терапия, маҳаллий УВН, 2% эуфиллин билан электрофорез қўлланилади);

- чалғитувчи терапия - иссиқ ванналар (катта ёшдаги болаларда тана ҳарорати кўтарилмаганда);

- фитотерапия (мать и мачеха, душица, солодка, девясил, зверобой, подорожник, чебрец), даволовчи гимнастика ва массаж.

Обструктив бронхитни даволаш:

- Тартиб (тана ҳарорати кўтарилганда 2-3 кун давомида ётоқ тартиби), ўткир даврида нафас функциясини яхшилаш (тинчлик, ортиқча манипуляцияларда ҳоли қилиш, кўп суюқлик ичиш), оғир ҳолатларда кислородотерапия;

- парҳез юқори аллерганларни чекланган ҳолда сутли-ўсимлик маҳсулотлари истеъмоли, кўп суяқлик ичиш);

- ўткир оддий ва обструктив бронхитни асоратсиз кечишида антибактериал муолажалар қўлланилмайди;

- этиотроп даво: инфекцияни эрта даврида интерферон қўлланилади, РС-вирусга нисбатан рибавирин (виразол) ҳавф гуруҳидаги болаларга (чала туғилганлик ўпка дисплазияси бор болаларга) аэрозол ҳолида (20мг/мл), кунига 12-18 соат давомида 3-7 кун қўлланилади;

- яққол обструкцияда бронхоспазмолитиклар қўлланилади, симпатомиметиклардан (сальбутамол ёки вентолин 0.1 мг/кг қабулга) ичишга, мушак орасига (0.2-0.3 мл алупент эритмаси) ёки аэрозол ҳолида дозаланган (“Беротек”, “Сальбутамол”, “Астмопент” ва ҳаказолар), бир ёки ипратропиум бромид билан бирга (дозаланган аэрозол “Беродуал”) қўлланилади. Дозаланган аэрозол (1 доза оғизга нафас олиш актида сепилади) ёки спейсер орқали (1 та ингальяцияга 3-5 доза юборилади). Эуфиллин ичишга ёки мушак орасига (бир марталик доза 4-7 мг/кг) қўлланилади. Обструкция чўққисида, симпатомиметиклар натижа бермаганда, эуфиллинни вена ичига юбориш ўзини оқлади;

- юқорида кўрсатилган дорилар натижа бермаганида кортикостероидлар қўлланилади. Уларнинг бир марталик дозаси преднизолон ҳисобида 2 мг/кг ичишга ва 5 мг/кг парентерал юборилади. Оғир обструкцияда ёки уни прогрессивланишида даво бошида дексаметазон, аҳволи яхшиланганда 1-3 кундан кейин тўхтатиш керак;

- гистаминга қарши препаратлар терида аллергия белгиларида тавсия этилади;

- вибрацион массаж ва постурал дренаж касалликни иккинчи кундан балғамни ажралиб чиқишига ёрдам беради ва бронхоспазм даражасини пасайтиради.

Қайталанувчи бронхитни даволаш:

Ўткир даврида даво ўткир бронхитдагидек.

-5-10 кунга ётоқ тартиби;

- маҳсус парҳез шарт эмас;

- антибактериал даво (амоксициллин, макролид, перорал цефалоспориинлар ва б.) 7-8 кун, ҳуруж даври оғир бўлмаган ҳолатларида катта ёшдаги биолаларда сульфаниламид препаратларидан фойдаланилади, оғир бўлмаган ҳуружларида

сульфаниламид препаратлари (бактрим ва бошқалар) катта ёшдаги болаларда қўлланилади;

- балғам кўчирувчи препаратлар ва фитотерапия алмаштириб бўлмайдиган терапия қаторига киради. Ўтлар дамламаси (учрангли бинафша, зверобой, чабрец, солодка, лист берёзы, шалфей) бир ош қошиқдан 3-4 марта кунга 1-2 ой давомида берилади. Ҳар 2 ҳафтада йиғманинг таркиби ўзгартирилади;

- ингалицион даво: ишқорли ингалиция, 2% гидрокарбонат натрий касаллик хуружини биринчи ҳафтасида ва кейин ромашка шалфей билан қилинади;

- физиотерапия (микротўлқинли даво, индуктотермия - ҳар бири 5 сеансдан, кўкрак қафасини ультрабинафша нурлантириш, кейин электрофорез (калий йодид, кальций, магний ёки синусоидал модулирланган ток билан курс ўтказилади). Йирингли эндобронхитда микротўлқинли терапия ва индуктотермия қўлланилмайди;

- сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш;

- иммунстимуловчи терапия (ИРС-19, натрий нуклеинат билан дибазол, метацил-ўсимлик адаптогенлар билан—элеутерококк, левзея, лимонник, заманиха, женьшень қайнатмаси ёки пантокрин). Виферон, бронхомунал, рибомунилни қўллаш мумкин;

- витаминотерапия А, Е, В₃, В₆, В₁₅, шу билан бирга антиоксидантлар (витаминлар С, Е ва ҳ.) қўлланади;

- даволовчи массаж ва гимнастика постурал дренаж ва вибрацион массаж билан бирга олиб борилади;

- кейинчалик йилда бир мартаба 2 ой давомида маҳаллий санаторияларда бўлиш мақсадга мувофиқ бўлади. Санатор-курорт даво (Чимён, Кумушкон, Шохимардон, Арисламбон, Қримни Жанубий қирғоқлари ва Туркияда бўлиш тавсия этилади);

- аэронотерапия А.Л.Чижевский бўйича олиб борилади;

- ремиссия даврида даволовчи жисмоний комплекслар қилинади.

Сурункали бронхит даволаш:

Бронхитни келтириб чиқарган сабабларни бартараф қилиш.

- Антибактериал даво;

- муколитиклар, балғам кўчирувчи препаратлар;

- иммуностимуловчи препаратлар (рибомунилни ўсимлик адаптогенлар ва иммуномодуляторлар билан алмаштирилган ҳолда курслар олиб борилади);

- витаминотерапия;
- симптоматик терапия асоратлар кузатилганда қўлланилади;
- постурал дренаж;
- физиотерапия (СВЧ ўпка илдизи соҳасига). Жараён пасайганда СВЧ ўрнига ультрабинафша (“ёмғир”) кўкрак қафасига берилади.
- инфекция ўчоқларини санацаяси;
- актив даволовчи жисмоний комплекс;
- кейинчалик санатор-курорт даво.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Бронхит тушунчаси нимани англатади?
2. Бронхитни қандай клиник шаклларини биласиз?
3. Бронхитни ривожланиш этиологияси ва омиллари.
4. Ўткир бронхит клиникаси.
5. Ўткир обструктив бронхитнинг патогенези ва клиникаси.
6. Рецидивланувчи бронхит патогенези ва клиникаси.
7. Бронхитни кечувини қандай вариантларини биласиз?
8. Бронхитда қандай лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилади?
9. Болаларда бронхитларни даволаш.
10. Бронхитда қандай маҳсус парҳез олиб борилади?
11. Бронхит билан оғриб ўтган болаларни диспансер назоратдан ўтказиш.

Тестлар

1. Қайталанувчи бронхитни асосий мезонлари:
 - А) хансираш борлиги
 - Б) 2 ой давомида қуруқ йўтал
 - В) перкутор товушни қутисимон тусни олиши.
 - Г) йил давомида 3 ва ундан ортиқ ўткир бронхитни ўтказиш
 - Д) бронхитдан сўнг тарқоқ, қуруқ хириллашлар.
2. Ўткир бронхитга қандай аскультатив ўзгаришлар характерли?
 - А) диффуз майдапуфакли хириллашлар
 - Б) диффуз қуруқ ва нам ўртапуфакли хириллашлар
 - В) нам майдапуфакли ва крепитацияланувчи хириллашлар

Г) диффуз қуруқ хириллашлар, бир қанча локал жойлашган крепитация

Д) дағал нафас, қуруқ хириллашлар

3. Болалардаги ўткир оддий бронхитни характерли белгиларини аниқланг?

А) нейротоксикоз синдроми

Б) субфебрилитет

В) қуруқ, тарқоқ хириллашлар

Г) хансираш

Д) перкуссияда ўпка товушини қутисимон тус олиши мумкин.

4. Бронхит келиб чиқишида муҳим бўлган омил.

А) вирусли инфекция

Б) бактериал инфекция

В) аллергия

Г) химик моддалар

Д) совуқ қотиш

5. Бола ҳаётини бир йиллигида бронхитни қандай клиник шакли учрайди?

А) ўткир бронхит

Б) ўткир обструктив бронхит

В) ўткир бронхиолит

Г) қайталанувчи бронхит

Д) астматик бронхит

6. Обструктив бронхитга характерли симптомни аниқланг?

А) хуржсимон йўтал

Б) экспиратор хансираш

В) ўпка товушини қутисимон акси

Г) майдапуфақли тарқоқ хириллашлар

Д) хуштаксимон тарқоқ хириллашлар

7. Бронхиолитни кўпинча қайси қўзғатувчи келтириб чиқаради?

А) замбуруғлар

Б) микоплазмалар

В) хламидиялар

Г) РС-вируслар

Д) токсоплазмалар

8. Бронхитни асосий диагностик симптомини кўрсатинг?

А) тана харорати баландлиги

Б) экспиратор хансираш

В) рентгенограммада - ўпка эмфиземаси

Г) майдапуфақли тарқоқ хириллашлар

Д) қуруқ хириллашлар

9. Обструктив синдромни даволаш учун қандай препаратлар қўлланилади?

А) симпатикомиметик гуруҳидаги бронхолитиклар

Б) антигистамин препаратлар

В) протеолитик ферментлар билан ингаляция

Г) антибиотиклар билан ингаляция

Д) гепаринни парентерал усулда юбориш

10. Обструктив синдромда қандай дори-дармонлар препаратлари бериледи?

А) фақат муколитиклар

Б) фақат бронхолитиклар

В) бронхолитикларни муколитиклар билан бирга қўллаш

Г) антибиотиклар билан ингаляция

Д) либексин

Зотилжам (пневмония)

Зотилжам - бу ўткир юқумли жараён бўлиб, нафас тизимининг респиратор бўлимида ривожланади ва ўпка тўқималарининг яллиғланиши билан кечувчи жараёндир. Бу мустақил ёки бирон бир касалликнинг асорати сифатида ривожланиши ҳам мумкин. Зотилжам альвеолаларнинг суяқлик тўлиши билан кечади ва организмнинг қўзғатувчиларга умумий жавоб ҳолати (безгак, умумий заҳарланиш), йўтал, нафас етишмовчилиги (хансираш, ёрдамчи мушакларнинг нафас олишда иштироқи), локал ва физикал симптомлар, рентгенограммадаги инфилтратив ўзгаришлар билан намоён бўлади.

Болаларда зотилжам келиб чиқишига сабаб бўлувчи омиллар.

Бронхўпка йўллари касалланишига хавфи бор болалар гуруҳига:

- нобоб-маиший муҳит шароитидаги болалар (кун тартибининг бузилиши, эрта сунъий овқатлантириш, тоза хавода сайр қилмаслик ва бошқалар)

- соғлиғи заиф болалар (гипотрофия, рахит, анемия, йирингли ўчоқлар, ОРВИ билан тез-тез касалланувчи болалар).

- анамнезида наслий мойиллик (bronхўпка касалликлари, аллергия касалликлари, ота-онасидаги касб касалликлари, ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари).

- перинатал жароҳатланиш
- нафас тизимида ва юракдаги туғма ўзгаришлар.
- генетик касалликлар
- конституция нуқсонлари.

Каттароқ ёшдаги болаларда зотилжамнинг келиб чиқишида фақат икки омил сабаб бўлиши мумкин, бу совуқ хавода узоқ қолиш ёки сурункали ялтиғланиш ўчоқлари.

Этиология

Болаларда зотилжам доим юқумли касаллик ҳисобланади. Унинг қўзғатувчилари: вируслар, бактериялар, замбуруғлар, бир ҳужайралилар, микоплазмалар, хламидиялар ва бошқа микроорганизмлар ёки уларнинг биргаликдаги шаклида бўлиши мумкин.

Вирус қўзғатувчилари кўпинча зотилжам ривожланишига сабабчи бўлади. Вирус қўзғатувчиси организмнинг иммунологик қаршилигини пасайтиради ва нафас йўллари эпителийсининг некротик ўзгаришларини чақиради (яъни шиллиқ қаватнинг тўсиқлик қилиш хусусиятини пасайтиради), организмни заҳарлаб, бактериал қўзғатувчиларни юқишига ва зотилжам ривожланишига шароит яратади. Вируслар (кўп ҳолларда грипп вируслари, кам ҳолларда эса парагрипп, аденовирус, миковирус, реовирус, оддий герпес вируси) ўткир зотилжамни қўзғатувчиси ҳисобланади, шу билан бирга чўзилган ва сурункали кечишида ҳам сабабчи бўлади.

Кўкрак ёшидаги болаларда, айниқса, чақалоқларда ва чала туғилган болаларда эпидемиологик мойил фаслларда зотилжам қўзғатувчилари асосан грипп, парагрипп, респиратор — синтициал вируслар бўлса, туғма зотилжамда эса асосан цитомегаловируслар бўлиши аниқланган.

Зотилжамнинг ривожланиши асосан унинг келиб чиқиши шароитига (уй ичи, касалхона) ва боланинг ёшига боғлиқ.

Янги туғилган чақалоқларда зотилжам, онадан ўтадиган ёки касалхона ичи қўзғатувчилари натижасида юзага келиб, унинг қўзғатувчилари: В гуруҳи стрептококклари, ичак таёқчаси, клебселла, тилла ранг стафилококк бўлиши мумкин.

Касалхонадан ташқари бўлган зотилжамлар ичида 6 ойлик давригача бўлган болалардаги зотилжам қўзғатувчилари - бу грамманфий ичак таёқчаси ва стафилококкдир. Оддий бўлмаган зотилжамнинг асосий қўзғатувчиси — *Chlamydia trachomatis* - болани ҳомила ичи даврида зарарланишига сабаб бўлиб, 1,5 — 2 ойлик даврида намоён бўлади, мўътадил ёки

субфебрил тана харорати мухотида кечади. Чала тугилган ёки иммунотанқислиги бўлган болаларда зотилжамни шартли-патоген микрофлора ёки бир ҳужайралилар (*Pneumocysti carinii*) чақирishi мумкин.

бойлиқдан катта болаларда касалхонадан ташқари зотилжам қўзғатувчилари бўлиб – пневмококлар (38-80%) саналади. Кам холларда (7-10%) гемофил таёқчаси бўлиши мумкин.

Мактаб ёшидаги болларда зотилжамни *Neisseriaceae* оиласига мансуб (масалан *Moraxella catarrhalis*) гемофил таёқчаси чақиради. Бу ёшда зотилжамни оддий бўлмаган кечилишига сабаб бўлувчи *Mycoplasma pneumoniae* ва *Chlamydia pneumoniae* ҳам учраб туради.

Касалхона ичи зотилжамларини асосан грамманфий флора (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*) кам холларда тилларанг стафилококк чақиради. Касалхона ичи қўзғатувчилари кўпинча антибиотикларга турғун бўладилар. Шунинг учун касалхона ичи зотилжамлари оғирроқ кечадилар.

Ўпкаси сунъий муолажа қилинган болаларда зотилжам аутофлора натижасида ва кейинчалик касалхона ичи штамлари билан алмашадиган қўзғатувчилар натижасида ривожланади.

“Нафас йўллари касалликлари” бўйича Миллий конгресснинг 18 йилгилишида (12.12.2008 йил) тасдиқланган.

Зарарланиш шароитига кўра зотилжам бўлинади: касалхонадан ташқари (уйдаги), касалхонаичи (госпитал-нозокомиал). Янги тугилган чақалоқларда - ҳомилиачи (туғма) ва постнатал (орттирилган); охиргиси ҳам касалхонадан ташқари ва касалхонаичи бўлиши мумкин.

Сунъий ўпка муолажаси (СЎМ) ҳолатидаги болаларда - эрта (биринчи 72 соат СЎМ), ва кечки (4 ва ундан ортиқ кун СЎМ) даврда ривожланувчи зотилжамга бўлинади.

Касалхонадан ташқари зотилжам деганда, боланинг оддий ҳаёт шароитида касалланиши тушунилади, касалхона ичидаги зотилжам, касалхонага келганидан сўнг 72 соатдан кейин ёки касалхонадан чиққандан кейин 72 соат ичида касалланиши тушунилади.

Клиник-рентгенологик маълумотларга асосланиб: ўчоқли, ўчоқли- қўшилган, бўлакли (крупоз), сегментар, интерстициал шаклларга ажратилади. Оғирлик даражасига кўра: энгил ва оғир зотилжамга ажратилади.

Зотилжам таснифи

Этиологияси	Зарарланиш шароитлари	Морфологик шакллари	Оғирлиги бўйича	Кечиши бўйича	Ўпкадаги ўпкадаги	Асоратлари
Бактериал	Касалхонадан ташқари	Ўчоқли	Уртача	Ўткир (давомийлиги 6 ҳафтагача)	Плеврит	Ўпкадан ташқари
Вирусли	Госпитал	Ўчоқли-кўшилган	Оғирликда	Ўткир (давомийлиги 6 ҳафтагача)	Ўпка абцесси	1. Нафас етишмовчилиги
Замбуруғли	(нозокомиал)					2. Инфекцион-токсик шок
Паразитар	Перинатал:	Моно- ёки полисетмен тар	Оғир (клиник нишлари)	Ўзилган (6 ҳафтадан кўп)	Пневмото-ракс	3. Юрак қон-томир етишмовчилиги
Хламидияли	Ҳомилачи ва постнатал;		нишлари		Пиело-пнев-моторакс	4. ДВС — синдром
Микоплазмали	Касалхонадан ташқари ва нозокомиал	Крупоз (бўлакли)	асоратлар-нинг мавжуд-лиги)			5. Нейротоксикоз
Аралаш	Аспирацион Вентиляция (СУВ) лан кейин: эрта — биринчи 5 кун ва кечки — 5 кундан сўнг).	Интерстициал				6. Респиратор дистресс синдром катталардаги тип
						7. Диспепсик синдром

Оғирлик даражасининг шартлари бўлиб, ўпка—юрак этишмовчилиги ва умумий заҳарланиш белгилари, ҳамда асоратларни мавжудлиги ҳисобланади. Асосий ўпка асоратлари бўлиб, плеврит (сингпневмоник ва метапневмоник), ўпка деструкцияси (абцесс, буллалар), пневмоторакс, пиопневмоторакс, инфекциян — токсик шок ҳисобланади.

Тўғри даволаш натижасида кўпгина асоратланмаган зотилжам 2-4 ҳафта ичида, асоратлангани эса 1-2 ой давомида сўрилиб кетади. Жараённинг орқага қайтиши 1,5 ойдан 6 ойгача кузатилмаганида (одатда сегментар зотилжамда) касалликни чўзилган кечиши ташҳисланади.

Янги туғилган чақалоқлардаги зотилжам. Ушбу ёшдаги гуруҳларда ҳомилаичи (анте — ва интранатал) ва касалхонаичи, шу қаторда сунбий ўпка муолажаси билан боғлиқ бўлган зотилжам кўпроқ учрайди.

Касалхонадан ташқари зотилжамлар асосан, вақтида туғилган болаларда, асосан ҳаётининг биринчи 3-6 ҳафталарида, вақтдан олдин туғилган болаларда 1,5-3 ойлигидан кейин кузатилади.

Ўткир зотилжам қўзғатувчилари замбуруғлар ва рикетсиялар ҳам бўлиши мумкин. Ўткир зотилжамни баъзан қизамиқ, кўкйўтал, сувчечак, ўлат, туляремия, бруцеллез, лептоспироз, скарлатина, сальмонеллез, сап, сибир яраси қўзғатувчилари чақиритиши мумкин ёки бошқа бактериал ёки вирусларнинг биргаликда келиши сабаб бўлади. Ўткир иккиламчи зотилжам нафас аъзоларининг сурункали касалликлари ёки юқумли касалликлар асорати, юрак қон — томир касалликлари, бошқа аъзоларнинг сурункали касалликлари, жарроҳлик ва жароҳат натижасида ривожланади, ўткир бирламчи зотилжам ривожланишида эса бошқа аъзо ва тизим касалликлари бўлмайди.

Ўткир зотилжам ривожланишида бевосита бирламчи яллиғланиш билан боғлиқ бўлмаган юқумли бўлмаган омиллар, ион нурланиши таъсири, заҳарловчи моддалар, бензин, керосин ва бошқалар бўлиши мумкин. Бу ҳолларда қўзғатувчилар кейинроқ қўшилади. Бундан ташқари экзоген альвеолит турида кечувчи аллергия зотилжам ҳам кузатилади.

Тўғма зотилжамни кўпроқ *Streptococcus B*, *E.coli*, *K. Pneumoniae*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, ҳомилаичи зарарланиши эса *G* ва *D* гуруҳ стрептококклар, *L. monocytogenes*, *Treponema pallidum* чақиради. Цитомегаловирус, оддий герпес вируси ва

Candida ларнинг биргаликдаги келиши бўлиши мумкин. Бу этиологик тузилмалар сунъий ўпка муолажаси билан боғланган эрта зотилжам учун ҳос. Кечки, сунъий ўпка муолажаси билан боғлиқ зотилжамни қўзғатувчиси бўлиб, *P. Aeruginosa* (кўк йиринг таёқчаси), *Acinetobacter*, *Serratia* (50 % кўп ҳолларда), *S. Epidermidis*, *S. aureus* (35-40 % метициллин – турғун штаммлар), баъзида *Candida*, микоплазма ва *Chl. trachomatis* биргаликда келиши ҳисобланади.

1-6 ойлик болалардаги касалхонадан ташқари зотилжамни куйидаги гуруҳларга бўлиш мумкин:

- Оддий – фокал (ўчоқли, қўшилган), тана ҳароратини ошиши муҳитида ривожланади;

- Оддий бўлмаган – ўпкадаги диффуз ўзгаришлари билан кечади, тана ҳарорати бироз ошган ёки меъёрда бўлади.

Оддий зотилжамни кўпинча қўзғатувчиси бўлиб *E.coli* ва бошқа грамманфий ичак флораси, стафилококк, кам ҳолларда *M. catarrhalis* ва *B. pertussis*, *S. pneumoniae* ва *H. influenzae* ҳисобланади. Оддий бўлмаган зотилжамнинг асосий қўзғатувчилари эса *Chl. trachomatis*, кам ҳолларда эса *Pneumocystis carinii*, *M. hominis*, ва *U. Urealyticum* (чала туғилган болаларда).

Биринчи ярим йилликда пайдо бўлган зотилжам муковисцидоз ва бирламчи иммунтанқислигининг биринчи белгиси бўлиши мумкин. Зотилжам билан касалланишнинг кўп фонзи овқат қолдиқлари билан тиқилиши (меъда-ичак рефлюкси, дисфагия) билан боғлиқ, бу ҳолатда асосий этиологик омил бўлиб, ичак бактериялари гуруҳи ва анаэроб бактериялар ҳисобланади.

6 ойликдан - 6 ёшгача бўлган болаларда касалхонадан ташқари зотилжамнинг 90% ҳолларда, асосий қўзғатувчиси *S. Pneumoniae* (пневмококк). Шу ёшдаги болаларнинг 10% да зотилжам қўзғатувчиси бўлиб *H. Influenzae* В типни ҳисобланади. Бу иккала қўзғатувчилар кўп ҳолларда ўпка деструкцияси ва плеврит келиб чиқишига сабабчи бўладилар. Бу ёшдаги болаларда стафилакокк кам ҳолларда аниқланади. *H.influenzae* нинг капсуласиз шакли ўпка тўқимасидан олиб текширганда кўп ҳолларда аниқланади, одатда пневмококк билан бирга топилади, аммо унинг алоҳида зотилжам қўзғатишдаги иштироки охиригача аниқланмаган.

7-15 ёшдаги болаларда касалхонадан ташқари зотилжам: оддий зотилжамнинг асосий қўзғатувчиси бўлиб пневмококк

ҳисобланади (35-40%), кам ҳолларда бодомча безларидаги ўчоқлардан лимфоген йўл орқали тарқалувчи пиоген стрептококк, *H. influenzae* В тури эса умуман учрамайди. *M. pneumoniae* ва *Chl. Pneumonia* (7% ва юқори) кўзгатувчи оддий бўлмаган зотилжам (20% гача ва ундан юқори) кўпроқ учрайди. Оддий зотилжам яққол бўлмаган бронхлардаги ўзгаришлар, рентгеннограммада бир текисда тарқалаган соялар билан кечади, ундан фарқли равишда оддий бўлмаган зотилжам (баъзида асимметрик), ўпкадаги чегараси ноаниқ соялар бўлиши билан кечади.

Касалхонаичи зотилжамлари кўзгатувчилари антибиотикларга турғунлиги, юқори оғирлик даражаси ва кўпинча асоратланиши ва кўпинча ўлим ҳолатига олиб келиши билан касалхонадан ташқари зотижамларидан фарқ қилади. Касалхонаичи зотилжам этиологиясида антибиотикга турғун бўлган касалхона флорасининг ижроси қанчалик аҳамиятли бўлса, касалнинг аутофлораси ҳам шунчалик аҳамиятли. Касалхонаичи (нозокомиал) зотилжамни асосий кўзгатувчилари ичак таёқчаси, *K. pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Cytrobacter*, *S. aureus* ва *S. epidermidis* ҳисобланади. Баъзи ҳолларда *P. aeruginosa*, *Serratia* туридаги бактериялар билан (анаэроблар), катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез қилиш вақтида зарарланиш мумкин. Флора тури касалхона йўналиши ва эпидемиологик тартибига боғлиқ.

Организм ўзининг микрофлораси билан зарарланганда, кўзгатувчисининг тури ва унинг сезгирлиги антибактериал даво орқали аниқланади.

Касалхонага келган дақиқадан бошлаб сунъий ўпка муолажасида биринчи 72 соат ичида зотилжамнинг ривожланиши асосан аутофлора — *S. pneumoniae*, *H. Influenzae*, *M. pneumoniae* ларга боғлиқ. Сунъий ўпка муолажаси ўтказишнинг 4- кундан бошлаб, бу кўзгатувчилар, бошқа *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *K. pneumoniae*, *Serratia*, *S. aureus* билан алмашинади. Агар сунъий ўпка муолажаси касалхонага келгандан кейин 3-5 кун бошланган бўлса, бунда касалхонаичи микрофлораси эҳтимоллиги юқори.

Иммунтанқислиги бўлган беморларда (ўткир лейкоз ва лимфома билан кечганда, трансплантант реципиентлари бўлганларда ва болаларда, 14 кундан кўпроқ 2 мг/кг/кунига ёки 20 мг/кунига глюкокортикостероид дори воситаларини қабул қилганда) зотилжам одатдагидек чақирилади. Болаларда

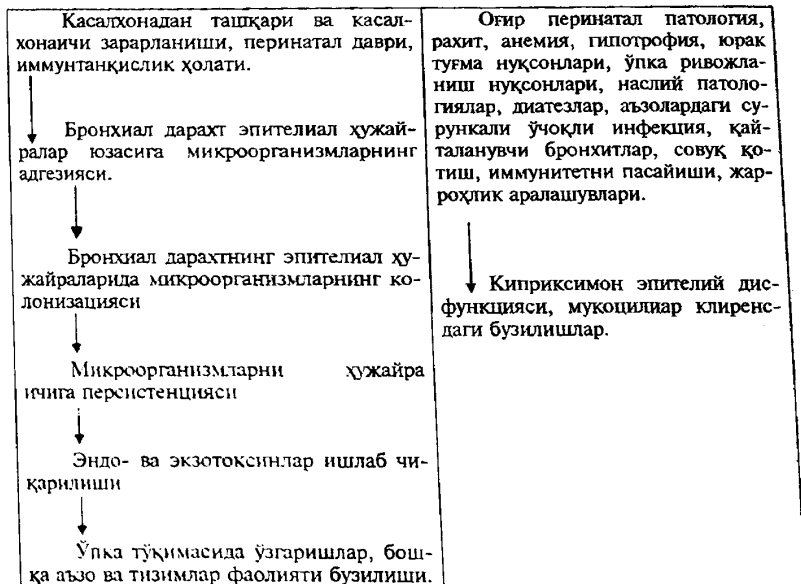
бирламчи ҳужайравий иммунтанқисликда зотилжамни кўпроқ *P. sagini* ва *Candida* чақиради, гуморал иммунтанқислигида эса - пневмококк, стафилококк, энтеробактериялар чақиради.

Иммунотанқислиги синдроми бўлган болаларда, ҳамда узоқ вақт глюкокортикостероидлар билан даво олганларда зотилжамни *P. saginii*, камроқ —цитомегаловирус, *M. avium - intercellulare* ва замбуруғлари чақиради.

Патогенез

Зотилжам патогенези тасвири.

Этиологик омиллар: Мойиллик омиллари



Ўткир зотилжамнинг патогенези кўзгатувчининг хусусиятларига (патогенлигига, эндо ва экзотоксин ажратиш хусусиятига) боғлиқ, кириш йўли ва жойлашиш жойига, ҳамда макроорганизмни ҳолатига боғлиқ. Кўпроқ кўзгатувчисилар ўпкага бронхоген йўл, камроқ гематоген ва лимфоген йўллар билан тушадилар.

Микроблар ва уларнинг токсинлари бронхларнинг эвакуатор ва секретор функциясини бузади, уларнинг хилпиловчи эпителийсини жароҳатлайди, бу эса қўзғатувчиларнинг бронхнал дарахт бўйлаб тарқалишига имкон беради. Зотилжамни чақирувчи бактериялар бурун — ҳалқум орқали бронхларга тушадиган бўлса, юқори нафас йўлларидаги шиллиқ уларни бронхлар секретини бактериостатик ва бактерицид таъсирдан ҳимоя қилади ва уларни кўпайишига имкон яратади.

Вирус қўзғатувчилари бурун — ҳалқумни шиллиқ ажралишини ошишига олиб келади, бу эса қўзғатувчиларни нафас йўлларидаги пастки қисмларигача етиб боришини енгиллаштиради.

Зотилжамдаги ўпка яллиғланишнинг бошланғич ўзгаришлари кўпинча респиратор бронхиолаларда аниқланади. Айнан шу жойларда микроблар ушланиб қолади, чунки, бу ерда бронхлар ампуласимон кенгайган, киприксимон цилиндрик эпителийлар йўқ ва мушак қавати кам ривожланган бўлади.

Қўзғатувчилар респиратор бронхиолардан бошқа жойларда тарқалиб, ўпка паренхимасида яллиғланиши жараённини (зотилжамни) чақиради. Йўталган ва аксирган вақтда қўзғатувчилар яллиғланиш жараёнидан йирик бронхларга, ва ундан кейин бошқа респиратор бронхиолаларга тарқалади, янги яллиғланиш ўчоқларини ҳосил қилади, яъни ўпкадаги яллиғланиш бронхоген йўл билан тарқалади.

Чегараланган яллиғланиш бевосита респиратор бронхиолалар атрофида жойлашса лобуляр зотилжам ривожланади. Бактерия ва шиш суюқлигини альвеола тешиклари орқали битта сегментга тарқалиши ёки яллиғланган шиллиқ сегментар бронхларни беркитиб қўйиши натижасида сегментар зотилжам ривожланади, зарарлаган суюқликни яна ҳам кенг тарқалиши, яъни ўпка бўлагига тарқалиши натижасида — бўлакли (крупоз) зотилжам ривожланади.

Морфологик белгиларга кўра:

1. ўчоқли зотилжам;
2. ўчоқли — қўшилган зотилжам;
3. сегментар зотилжам;
4. крупоз зотилжам;
5. интерстициал зотилжам.

Ўткир зотилжамда морфологик ўзгаришилар ҳар ҳиллиги, кетма-кетилиги билан намоён бўлади ва касалликнинг этиологиясига боғлиқ.

Ўчоқли зотилжам учун ўпкада битта ёки кўп ҳар ҳил шаклли ва ҳар ҳил ўлчамдаги инфилтратив ўчоқлар (0,1-0,3 см — майда ўчоқлар, 0,5-2,5 см -ўрта ва йирик ўчоқлар) бўлиши мумкин. Яллиғланиш ўчоқлари, қўшилиши, маълум сегментларга, бўлакларга, битта ўпкани бир неча бўлакларигача тарқалиб, патологик жараёни иккала ўпкада ҳам кечишига сабаб бўлиши мумкин. Крупоз зотилжамда патологик жараён бир ёки бир неча сегментларни, ёки ўпканинг бутун бўлагини эгаллайди ва кўпинча қулранг жигарланиш ривожланиши билан кечади. Бу экссудатда лейкоцитлар (кейинроқ макрофаглар) ва фибрин (ўпка кесмида қулрангда бўлиши жигарни консистенциясини эслатади) йиғилиши билан фарқ қилади. Ҳолсизланган ва қон томир ўтказувчанлиги юқори бўлган, крупоз зотилжам билан оғриган беморларда қизил жигарланиш кузатилади, бунда экссудатда лейкоцитлар билан бирга кўп миқдорда фибрин ва эритроцитлар йиғилиши кузатилади. Ўпка тўқ қизил ранга киради ва жигар кўринишини олади. Крупоз зотилжамда жараёнга кўпинча плевра ҳам қўшилади ва қуруқ фиброз ёки экссудатли плеврит ривожланади. Шу сабабли, крупоз зотилжам, плеврозотилжам деб аталади.

Пневмококк қўзғатган ўчоқли зотилжам учун жадаллашув жараёнида бўлакчаларни эгаловчи ўчоқлар хос бўлиб, улар ташқи микробли шишлар чегарасига эга бўлганлиги сабабли бронхларнинг ҳам жароҳатланишига олиб келади (бронхопневмония).

Яллиғланишни чақирган стрептококк, стафилококк ва бошқа экзотоксин ҳосил қилувчи қўзғатувчилар учун ўпка тўқимасининг некрози, яллиғланган соҳаларнинг йиринглаши, ўпка тўқимасида йирик деструкция ўчоқларини ҳосил бўлиши (кўпроқ стафилококкли зотилжамда) бўлиши мумкин.

Вирусли зотилжам учун қон қуйилишлар, геморрагик шишлар, бронх деворлари ва альвеолаларда мононуклеар ва битта, иккита сегментядроли лейкоцитлар бўлган инфилтрация белгилари хос. Аденовирусли зотилжамда яққол ўпка паренхимаси некрози ва некротик ярали трахеобронхит кузатилади.

Болалардаги зотилжамнинг фарқли томони патологик жараёнга регионар лимфа тугунларининг қўшилиши ҳисобланади (бронхопулмонал, бифуркацион, паратрахеал), шунинг учун зотилжамда (пальпатор перкуссия) энг эрта симптом бўлиб, ўпка илдири кенгайиши ҳисобланади.

Ўткир зотилжам, асосан эрта ёшдаги болаларда ривожланиб, патологик жараён сегментлар бўлиши мумкин. 1 ёшли болаларда зотилжам асосан ўнг ўпканинг II сегментида ёки иккала томонда IV –V, IX –X сегментларда жойлашади. Катта ёшдаги болаларда кўпинча ўнг томонда II, VI, X сегментлар ва чап томонда VI, VIII, IX, X сегментлар жараҳатланади.

Марказий нерв тизимининг функционал ҳолатини бузилиши зотилжам ва умумий заҳарланиш натижасида ривожланган кислород етишмовчилигига боғлиқ. Болаларда зотилжамнинг авж олиши даврида бош мия пўстлоғида тарқоқ қарахтланиш, вегетатив нерв тизимининг бузилиши (симпатикни устунлиги) пайдо бўлади.

Умумий заҳарланишдан чиқиш даврида холинергик таъсирланишлар устунлик қилади.

Зотилжам билан оғриган беморларда юрак қон–томир тизимидаги ўзгаришлар марказий нерв тизимидаги бузилишлар, нафас етишмовчилиги ва токсикозлар билан асосланади. Болаларда оғир зотилжам бошқа функционал тизимларда ҳам ўзгаришлар билан кечади. Ҳазм тизимида, ҳазм шарбатларида ферментлар фаоллиги пасайиши, меъда–ичак тизими ҳаракатларининг бузилиши, кўпинча меторизм, дисбактериоз, парентерал диспепсиялар ривожланиши кузатилади. Ёш болалардаги зотилжамда диспептик синдром кўп учрайди ва йилнинг ҳамма фасилида кузатилади.

Эндокрин тизими томонидан кортикостероид, катехоламин, АДГ ва бошқа гормонларнинг ошиши кузатилади. Сийдик ажратув тизимида буйрақларнинг филтрация, реабсорбция ва секретор фаолиятидаги ўзгаришлар билан кечади. Жигарнинг мочевино ҳосил қилиши ва дезаминлаш фаолияти пасаяди. Организмнинг иммунологик реактивлиги пасаяди.

Зотилжам билан касалланган болаларда полигиповитаминоз, С ва В гуруҳ витаминлари етишмовчилиги эрта, кейинроқ А, РР ва бошқа витаминлар етишмовчилиги ривожланади. Моддалар алмашинуви жараёнларини бузилиши: кислота–ишқор ҳолати (ацидоз, метаболит ёки аралаш респиратор–метаболит, буфер асоси кучини камайиши билан; оралиқ модда-

ларни тўпланиши), сув—туз алмашинуви (организмда суюқлик, хлоридларни, натрийни ушланиб қолиши, гипокалемия), оқсил алмашинувининг бузилиши (диспротеинемия—албуминлар камайиб, α_1 ва гаммаглобулинлар ошган, қонда аммиак, аминокислота, мочевина миқдори ошади, липид алмашинуви (гипохолестеринемия, қондаги фосфолипидлар миқдорини пасайиши муҳитида умумий липидлар миқдорини ортиши), углевод алмашинуви (оғир зотилжамларда—гипогликемия), пигмент алмашинуви (уробилиногенурияни ортиши) билан кечади.

Ҳар хил моддалар алмашинувидаги ўзгаришлар, аъзолар фаолиятидаги ўзгаришларнинг қанчалик ифодаланганлиги зотилжамнинг оғирлигига, даврига, нафас етишмовчилиги даражасига, бемор аҳолига ва беморнинг ёшига боғлиқ. Чунки кўпчилик ўзгаришлар организмнинг жавоби ва ҳимояланиш кучи ҳисобланади. Аммо айрим беморларда бу жавоб таъсирланишлари унчалик ифодаланмаган. Масалан, тимомегалияси бўлган болалар зотилжам билан оғриганда, буйрак усти безнинг пўстлоқ қавати гормонлари ажралиши ортмайди, шунинг учун уларга глюкокортикоид гормонлар бериледи. Зотилжамда нафас етишмовчилиги ҳар хил даражада ифодаланиши мумкин.

Нафас олиш етишмовчилиги куйидаги ҳолларда кузатилиши мумкин:

- рестриктив ўзгаришлар (шикастланган соҳани нафасда қатнашмаслиги ҳисобига ўпка эластиклигининг камайиши, плевранинг яллиғланиши);

- обструктив ўзгаришлар (бронх ва бронхиолаларни девори шишиши натижасида ҳавони нафас йўлларига кириши қийинлашиши, бронхларнинг гиперсекрецияси);

- нафас марказлари фаолиятининг бузилиши, натижасида нафас мушакларининг дискоординацияси (интоксикация, гипоксия).

Диффуз-тақсимланиш етишмовчилиги ривожланиш сабаблари:

- ҳавони ўпка бўйлаб тақсимланишининг бузилишлари (яллиғланиш жараёни, шиш, ателектазлар ҳисобига ўпканинг айрим қисмларида гипервентиляция, баъзиларида гиповентиляция бўлиши);

- альвеола девори орқали газлар диффузияси бузилиши (яллиғланиш жараёни ҳисобига альвеолаларнинг шикастланиши, сурфактант етишмовчилиги).

Артериовеноз шунглар: кичик қон айланиши додрасида босимнинг опиши натижасида, нормала ишламайдиган артериовеноз анастомозлар очилади, ва айланиб юрۇвчи қоннинг бир қисми альвеолагага этиб бормаиди. Болаларда гипертезия натижасида аортал йўлак ва овал тешик орқали қон үнгдан чагга ҳайдалиши мумкин.

Зотилжамнинг болганғи босқичларида газ алмашину-вининг компенсатор бузилишлари куйидаги жараёнлар нати-жасида келиб чиқади:

- тахипноэ (нафаснинг дақиқалик ҳажмини ошишга олиб келади);
- юрак фаолиятининг опиши (тахикардия, қон ҳайлаги-шининг дақиқалик ҳажмининг опиши, қон оқиш тезлигининг ортиси);

- ташқи қон айланишининг ўзгариши (гиперкапнияга жавобан ташқи қон томирлар торайиши, артериал қон айланишининг ортиси, қон оқими тезлигининг ортиси);

- эритроцитларнинг транспорт вазифасининг активланиши (болалар қонда фетал гемоглобин миқдорининг ортиси ва эритроцитларнинг ксилород ташпш хусусиятини кўпайтирувчи ферментларнинг ортиси);

- аммонийгенез ва ацидотенезнинг активланиши, кўмир кислотасининг ажратиши (компенсациянинг буўрак механизми).

Оғур анемияда HE II даражасида цианоз бўлмаслиги ҳам мумкин.

Зотилжамни оғир кечилида гипоксиянинг асосий сабаби ташқи нафас бузилишлари бўлиши мумкин, лекин у ягона эмас. Бу ҳолларда гипоксия патогенези бўйича доимо аралаш бўлади:

- ✓ Респиратор
 - ✓ Циркулятор
 - ✓ Гемик
 - ✓ Тўқмалли
- Нафас етишмовчилигининг 3 та даражаси ажратилади:

Зотилжамда нафас етишмовчилигининг даражалари

Даражаси	Клиник характери	Қоннинг газ таркиби Кислота-ишқор ҳолати
I - даражаси (HE I др)	Хансираш: нафас олишда қўшимча мусшаклар қатнашмайди, тинч ҳолатда одатда бўлмайди; Цианоз: периорал, доимий эмас, безовталанганда кучаяди, 40-50% ксилород билан нафас олганда йўқолади; юзи ранглар, А/Б (артериал босим) меъёрда, кам ҳолларда бироз ошади, П/Д (пульсининг нафаслар сонига нисбати) =3,5-2,5:1; тахикардия. Ўзини тутиши тинч ёки бироз безовта.	Қоннинг газ таркиби ўзгармаган ёки қоннинг ксилородга тўйиниши бироз 90% гача пасайган ($PaO_2=8,67-10,0$ кПа), лекин 40-50% O_2 билан нафас олганда меъёрлашади. Қондаги CO_2 ни тўлалиги: одатда гипокапния ($Pa CO_2, 4,67$ кПа дан кам) ёки $PaCO_2$ меъёрда (5,07-5,35 кПа). КАТ (кислота асос таркиби)да ўзгаришлар йўқ.
II даражаси (HE II др)	Тинч ҳолатда ҳам хансираш, қўшимча мушаклар иштироки билан. Нафас олиш ёки чиқаришнинг устунлиги билан яъни ҳуштаксимон нафас. П/Д=2-1,5:1; тахикардия. Кўл, юзларда, периорал цианоз, доимий, 40-50% O_2 билан нафас олганда йўқолмайди, лекин O_2 палаталарида йўқолади. Териди генераллашган рангларлик, кўп терлаш, тирноқ остидаги рангларлик, А/Б ошган. Хулқи: ҳолсизлик, сомнолентлик, адинамия, қисқа вақтли кўзгалувчанлик, мушак тонуси пасайган.	Қоннинг O_2 га тўйиниши 70-85% (PaO_2 нинг 7,33-7,53 кПа) диффуз—тақсимланиш жараёни бузилишини устунлигида кўпинча нормакапния ($PaCO_2=4,67-5,87$ кПа) кузатилади, вентилицион ўзгаришларда-гиперкапния ($PaCO_2, 6,0$ кПа дан юқори). Нафас ёки метаболит ацидозда *рН 7,34-7,25. Плазманинг бикарбонати даражаси ацидоз характериға қараб белгиланади. КАТ ўзгаришларининг тури ва даражаси гемодинамика ҳолатига боғлиқ.
III даражаси (HE III др)	Кучли ифодаланган хансираш (нафаслар сони нормадан 150% кўп), даврий брадипноэ, нафас десинхронизацияси, парадоксал нафас. Нафас олганда шовқинлар камайган ёки йўқолган. Генералезацияланган цианоз, шиллиқ қаватларда, лабларда цианоз, 100% O_2 да йўқолмайди, терининг генераллашган рангларлиги ва мраморсимонлиги кузатилади, ёпишқоқ тер ажралади, А/Б пасайган. Хулқи: ҳолсизлик, сомнолентлик, оғриққа сезгирлиги ва ҳуши сўнган, скелет мушаклари тонуси яққол пасайган, кома, талвасалар.	Қоннинг O_2 тўйиниши 70% кам ($PaO_2, 5,33$ кПа дан паст), декомпенсацияланган аралаш ацидоз*: рН 7,2дан паст; ВЕ 9,87 кПа дан кўп, бикарбонатлар миқдори (АВ ва СВ) ва буфер асослари (ВВ) пасайган.

* Болаларда йўлдош ичак синдроми билан кечганда, қўшиш ҳисобига алкалоз бўлиши мумкин.

Клиника

Зотилжамга ҳос асосий симптомлардан бири 3 кун давомида ва ундан кўп тана ҳароратининг 38°C дан юқори бўлиши, хансираш (2 ойлик болаларда 1 дақиқада 60 та; 2 ойдан 1 ёшгача бўлганларда 1 дақиқада 50 тадан кўп; 1-5 ёшликларда 40 тадан кўп) ва бронхлар обструкциясида қўшимча мушаклар иштироки.

Янги туғилган ва 1 ҳафталик чақалоқларда, айниқса, чала туғилганларда, апноэ ёки брадипноэ ҳисобига, аксинча нафас олиш тезлигининг юқори бўлмаслиги мумкин; бу ҳолатда хансираш ҳисобга олинади: нафас ритми кўкрак қафаси ригидлиги, қўшимча мушакларнинг иштирок этади. Бу болаларда зотилжам гипотермия билан кечиши мумкин.

Ўчоқли зотилжам

Касаллик сурати респиратор шикоятларидан, умумий заҳарланиш симптомлари, нафас етишмовчилиги белгилари, локал физикал ўзгаришлардан ташкил топган. Касаллик бошланиши ҳар ҳил бўлиши мумкин: секин — аста ва бирданига бошланадиган. Секин—аста ривожланувчи зотилжам вирусли яллиғланиш муҳитида пайдо бўлади. Унда аҳволи озгина яхшилангандан сўнг, яна умумий заҳарланиш белгилари пайдо бўлади, хансираш, йўтал ва бошқа «ўпка» шикоятлари кўшилади.

Тўсатдан бошланган зотилжамда клиник белгилар биринчи 3 кун ичида пайдо бўлади. Зотилжам учун умумий заҳарланиш белгиларига ҳос: тана ҳароратининг ошиши, ҳолсизлик, бўшашиш, баъзида безовталиқ, бош оғриши, иштаҳанинг ёмонлашуви, атроф муҳитта қизиқишни камайиши, ўйқунинг бузилиши, тахикардия. Тери қопламлари оқимтир, шиллиқ қават меъерий тусда, баъзан периорал цианоз. Ўпкадаги ўзгаришлар — йўтални, хансирашни кучайиши, нафас олишда қўшимча мушаклар иштироки, бурун қанотларини кенгайиши, қовурғалар оралиғи ва ўмров усти чуқурчасининг тортилиши ҳос. Баъзан беморлар ён томондаги оғриққа шикоят қиладилар.

Локал — физикал ўзгаришлар:

✓ Перкутор текширганда зарарланган ўчоқлар соҳасида ўпка товуши қисқарган.

✓ Аускультатив текширганда шу соҳаларда суст ёки дағал нафас (бронхофония ва овоз титраши кучайган), крепитацияланувчи ва жарангдор майда пуфакчали хириллашлар эшитилади.

Зотилжам учун локал симптоматиканинг турғунлиги ҳос.

Қон таҳлилида лейкоцитоз, лейкоцитар формулани чагга ситжиши, ЭЧТ ошиши аниқланади.

Рентгенограммада ўпканинг бир томонида ўчоқли инфилтратив соялар, яллиғланиш жараёнининг жойлашиши ва тарқалганлиги аниқланади.

Зотилжам жадал кечганда бу симптомлар касалликнинг 1-кунлардан пайдо бўлади. Кўпинча бу сегментар ва лобар зотилжамда кузатилади.

Ўчоқли зотилжамнинг кечиши, одатда яхши сифатли. Зотилжам кўпроқ пневмококк билан чақирилгани учун, антибиотиклар билан даво яхши натижа беради. Соғайиш 3-4 ҳафтадан сўнг кузатилади.

Эрта ёшдаги болаларда, ўчоқли зотилжамда биринчи ўринда нафас етишмовчиликлари, умумий заҳарланиш белгилари кузатилади. Локал симптомлар кечроқ юзага келади, жараён икки томонлама кўринишга эга. Кўпчилик болаларда касаллик аста—секин бошланади. Касалликнинг бошланиши ўткир респиратор вируслар, бронхитлар билан боғлиқ бўлиши мумкин, унинг мухитида умумий заҳарланиш ва нафас етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади ёки кучаяди. Кам ҳолларда зотилжам ўткир бошланади, яққол тана ҳароратининг кўтарилиши билан, умумий аҳволини ёмонлашуви, хансираш бўлади, нафас аритмияси, қисқа даврли апоноэ ҳам бўлиши кузатилади. Иситма субфебрил ёки фебрил бўлиши мумкин.

Кўрувда тери қопламларининг оқимтирлиги, бурун-лаб учбурчаги цианози ёки генераллашган цианоз аниқланади. Эрта ёшдаги болаларда диспептик синдром кўп кузатилади: кўпинча қайд қилиш, қусиш, нажасни нотурғунлиги, болалар тана вазнида қўшмасликлари аниқланади.

Перкутор текширганда ўпкада қутичасимон товуш, юрак нисбий тўмтоқлик чегараси камайиши - ўпканинг энфизематоз шиши белгилари аниқланади. Булар адашган нерв тонусининг ошиши, бронхиал ўтказувчанлик ва ўпканинг морфологик хусусиятларини бузилиши (эластик толаларнинг ўпка тўқимасида суст ривожланиши, бу гиперпнозда ўпка шишга олиб келади) билан боғлиқ. Перкутор товушни шикастланган ўпка қисми устида қисқариши фақатгина касаллакнинг 3-5 кунда пайдо бўлади. Аускультатив текширганда - нафас сусайиши, локал, жарангдор, майдапуфакчали ва крепитацияланувчи хирриллашлар эшитилади, улар касалликнинг биринчи кунларида эшитилмайди, кечроқ 3-5 кунларида пайдо бўлади.

Ўчоқли зотилжам рентгенограммасида эмфизема белгилари, ўпка сурати ва илдизиолди соҳасини нотўғри шаклда кучайганлиги (перибронхиал ва периваскуляр тўқимасининг инфильтрация ва гиперемияси ҳисобига), орқа ва камроқ олди бўлақларда ноаниқ чегарали ўчоқли соялар жойлаши аниқланади. Баъзан кўшилган соялар кўринади, уларга абцесс ривожланиш ҳавфи деб қаралади. Кўп ҳолларда яллиғланиш жараёнига II, IX, X ўпка сегментлари кўшилади.

Сегментар зотилжам

Бир сегментни ёки бир неча сегментларни эгалловчи ўчоқли зотилжамлар сегментар зотилжамга киради. Сегментар зотилжам кечишининг бир неча тури бўлиши мумкин. Кўп ҳолларда вирус қўзғатувчилари муҳитида кечувчи яхши сифатли зотилжам қайд қилинади. Бу ҳолатда зотилжам ташҳисланмаслиги ҳам мумкин, чунки зотилжамга ҳос бўлган нафас етишмовчилиги, умумий заҳарланиш, баъзида хатто йўтал ҳам бўлмайди. Физикал белгилар бир неча кунгина бўлади. Ташҳисни фақат рентгенологик кўйиш мумкин. Сегментар зотилжам кечишининг иккинчи турида клиник белгилар крупоз зотилжамга ўхшаш (тўсатдан бошланиши, иситмалаш ва касалликни циклик кечиши). Сегментар зотилжамни белгиси бўлиб қориндаги, кўкрак қафасидаги оғриқ бўлиши мумкин.

Учинчи турда ўчоқли зотилжам клиникасига ўхшаш. Ау-скультатив текширганда зарарланган соҳа устида нафаснинг су-сайиши ёки дағал нафас, турғун майдапуфакчали ва крепитацияланувчи хириллашлар эшитилади, баъзи ҳолларда эшитилмаслиги ҳам мумкин.

Перкутор — ўпка товуши қисқарган, бронхофония кучайган бўлади. Рентгенограммада — одатда касалликнинг 1-2 ҳафта-сида пайдо бўлувчи сегментар соя аниқланади. Зотилжамнинг кечиши чўзилган бўлиши мумкин. Сегментар зотилжамнинг асоратлари плеврит, ателектаз, ўпка абцесси ва деструкцияси бўлиши мумкин.

Зотилжамнинг кечиши

Зотилжам яхши кечишида ва тўғри даволаганда беморнинг умумий аҳволи аста—секин яхшиланиб боради. Касаллик давомийлиги қўзғатувчига, организм ҳолатига ва ўтказилган касалликларга (рахит, анемия, ЭКД, тимомегалия) боғлиқдир.

Катарал ва фибриноз яллиғланиш ўчоқлари - 2-4 ҳафтада, сегментар ва деструктив ўчоқлар - 4-6 ҳафтада сўрилиб кетади,

аммо функционал ўпка қон айланишини бутунлай тикланиши, рентгенологик маълумотларни меъёрлашишидан ҳам кечроқ, 4-6 ҳафтадан кейин юз беради. Кўпчилик зотилжамлар 6 ҳафтагача орқага қайтади. 6 ҳафтадан - 8 ойгача мудатда зотилжам ривожланиши орқага қайтмаса, чўзилган зотилжам ташхисланади.

Тўғри даволаш натижасида жараённи сурункалига ўтиш ҳавфи деярли йўқолади. Беморда иммунокомплекс жараёни ривожланишида (метапневмоник плеврит) ёки йирингли-некротик ўчоқларни пайдо бўлишида адекват антибактериал даволанса ҳам касаллик чўзилган кечиши мумкин.

Интерстициал зотилжам

Вируслар, пневмоцисталар, микоплазмалар, камроқ патоген замбуруғлар ва стафиликокклар чақиради. Янги туғилган чақалоқларда ва эрта ёшдаги болаларда касалликни оғир кечиши ва оғир интоксикация (безовталиқ, анорексия, гиперестезия, уйқуни ёмонлиги, ҳолсизлик билан алмашинадиган талвасалар, гиподинамия, эс-ҳуши чалкаш), гипотермия, юрак қон-томир тизимидаги ўзгаришлар: тери қопламларини рангпарлиги, тахикардия, тонларни бўғиқлашуви, суст кичик тўлаликдаги пульс, систолик шовқин кузатилади. Нафас аъзолари томонидан хансираш, нафас сони 1 дақиқада 80-100 та, периорал цианоз, бурун қанотчаларнинг кенгайиши кузатилади. Йўтал қийноқли кўк йўталга ўхшаш кшринишга эга, оғиздан кўпиксимон баъзан қон аралашган ажралма келиши мумкин. Нафас олишда кўкрак қафаси қўшимча мушаклари қатнашади. Перкуссияда товушнинг қисқариши, аускультацияда иккала томонда дағал нафас мухитида битта иккита турғун бўлмаган тарқоқ қуруқ хириллашлар эшитилади, камроқ крепитацияланиш эшитилади.

Катта ёшдаги болаларда интерстициал зотилжам нисбий умумий заҳарланиш белгилари билан кечади, бунда тана ҳароратини субфебрил кўтарилиши, ҳолсизлик, тез чарчаш, иштаҳани пасайиши, бош оғриғи кузатилади.

Ўпкадаги физикал ўзгаришлар кам: жисмоний зўриқишда хансираш, бир иккита қуруқ хириллашлар, ўпка илдизи кенгайиши мумкин.

Интерстициал зотилжамни рентгенологик текширганда ўпка илдизини кенгайиши, ўпка суръатини кўпол тортишмали қийшайиши, зарарланган соҳада ҳар ҳил ўлчамли катакчасимон ўпка суръати, нозик перибронхиал инфильтрация аниқланади.

Крупоз зотилжам

Крупоз зотилжамни ривожланишида аллергик мойиллик муҳимдир, бу гиперергик таъсирланишларга мойил организмни пневмококка қарши сенсibiliзация ривожланишига боғлиқ. Бир ёшли болаларда пневмококка қарши сенсibiliзация йўқлиги учун уларда крупоз зотилжам кам учрайди. Уларда жараён кўпроқ ўчоқли кўринишга эга, улар аста-секин бутун ўпка бўлагига тарқалади. Бу ҳолатда ўчоқли-қўшилган зотилжам ташҳиси қўйилади (қўшилган лобар инфилтрат), рентгенограммада крупоз зотилжамдаги инфилтрациядан фарқли ўчоқлар сояси ногомоген, чегаралари ноаниқ бўлади.

Крупоз зотилжам ўткир бошланиши, яққол ифодаланган умумий заҳарланиш симптомлари (тана ҳароратини 39-40°C, бош оғриғи, танада баъзида сонда “синиш”), организмнинг умумий аҳволи бирдан ёмонлашиши билан кечади. Тинчланиш даври бир неча соат давом этади (ҳолсизлик, охирларда синишга ўхшаш ҳиссиёт, бош оғриғи). Зотилжам ўнг ўпканинг юқори бўлагига жойлашганида умумий заҳарланиш симптомларига алаҳсираш, энсанинг регидлиги, клоник тутқаноқлар қўшилади, улар менингитни клиник симптомларини эслатади (крупоз зотилжамни «менингиал» шакли бошланиши). Бу шаклнинг генези *p.vagus* шикастланиши билан боғлиқ деб тахмин қилинади. Йўтал бошида қуруқ (касалликнинг биринчи суткасида), кейинроқ балғамли («зангли», шиллик-йирингли). Йўталганда, нафас олганда кўкрак қафасидаги (патологик жараёнга плевранинг қўшилиши натижасида) оғриқларни кучайишига шикоят қилади. Ялтиғланиш жараёни ўпканинг пастки қисмларида жойлашганда ва диафрагмал плеврани зарарланишида оғриқ қорин бўшлиғига тарқалиши мумкин, ўткир қорин суръатини беради. Қайт қилиш, қорин дам бўлиши, ич кетиш кузатилиши шифокорни аппендицит, ўткир гастрит ҳақида ўйлашга мажбур қилади. Зотилжамни бундай кечиши жараённи ўнг ўпканинг пастки бўлагига жойлашишига ва висцеро-висцерал рефлексга асосланади. Баъзан беморларда зарарланган томонда юзнинг қизариши, лабда герпетик тошмалар, нафас олганда бурун қанотчаларининг ёйилиши, кўзларни ялтираши, лабларни қуруқлиги кузатилади. Юзаки нафас, 1 дақиқада 30-40 тагача кўпайган. Нафас олишда қўшимча мушаклар иштирок этади (бурун қанотчаларини кенгайиши). Касалликнинг бошланғич соатларида юзаки нафас, чуқур нафас олганда ён томонда

оғриқ, «айовчи» хансираш бурун қанотларини керилиши билан, қисқа оғриқли йўтал. Кўкрак қафасини кўздан кечирганда касалланган томон нафасдан орқада қолаётгани эрта аниқланади. Тахикардия, А/Б нинг пасайиши кузатилади, акроцианоз бўлиши мумкин, баъзан қондаги газнинг таркибидан қатъий назар цианоз сезиларли даражагача етади. Унинг ривожланиши қон томир - ҳаракат марказини таъсирланиши натижасида қон томирларда бўладиган бузилишлар билан боғлиқ.

Кейинроқ тана ҳарорати юқори даражада ушланиб туради, йўтал кучаяди, лекин анча оғриқсиз ва қийноқсиз, нам бўлади (баъзан балғам қизғиш-жигарранг тусга киради), хансираш кўпаяди, юз ва лабларда цианоз ва шиш пайдо бўлади. Касалликнинг 2-3 суткасига ўпка тўқимасининг инфилтрация белгилари пайдо бўлади: сегмент ёки ўпка бўлагига мос ҳолда перкутор товушни тўмтоқлашиши. Текширувда нафас олганда кўкрак қафасини бир томонини орқада қолиши ва ўпка пастки қиррасини ҳаракати чегаралангани, овоз тебраниши ва бронхофонияни яққол кучайиши, бронхиал ёки дағал нафас, терини шишинқираши, зарарланган уоқ устида қисқарган тимпанит аниқланади. Плевра ишқаланиш шовқини ҳам эшитилиши мумкин.

Крупоз зотилжамда ўпкадаги локал ўзгаришлар яллиғланиш жараёнининг босқичига боғлиқ:

I — босқичида- 1-2 кунларида тимпаник тусдаги перкутор товушни суст қисқариши, нафасни сусайиши ва доимий бўлмаган крепитация.

II — босқичида (қизил жигарланиш босқичи - 2-3 кун)- касалнинг умумий аҳволи оғир, зарарланган ўпка бўлагига мос перкутор товушни қисқариши, бронхиал нафас, яққол бронхофония, хириллашлар эшитилмайди.

III — босқичида (кулранг жигарланиш босқичи - 4-7 кун)- перкутор товуш яна тимпаник тусни олишади, бронхофония кучаяди, крепитация пайдо бўлади, йўтал кучаяди, тана ҳарорати критик ёки литик тушади.

IV — босқичида (соғайиш, сўрилиш босқичи) — балғамли, нам йўтал пайдо бўлади, зарарланган соҳа устида кўпгина нам хириллашлар эшитилади. Тана ҳарорати меъёрий рақамларгача пасаяди, юрак қон — томир тизими томонидан юрак тонларини бўғиқлашиши.

Юрак нисбий тўмтоқли чегарасини бир оз кенгайиши, майин систолик шовқин, ЭКГ даги ўзгаришлар — волтажнинг пасайиши, P — T тишларининг баланлиги ошиши, S —T интервалини қисқариши ва силжиши, қон- томир тонусининг пасайиши —гипотония кузатилади.

Асаб тизими томонидан — уйқусизлик, бош оғриши, пай ва тери рефлексини ўзгариши.

Жигар катталашини мумкин ва ўнг ён томонда оғриқ сезилади.

Қонни лаборатор текширганда, жигарнинг зарарсизлантириш вазифасини бузилганлиги аниқланади.

Буйрақлар томонидан — албуминурия, баъзан эритроцитурия ва цилиндрурия кузатилади, хлоридлар миқдори пасаяди.

Крупоз зотилжам ташхиси бўлган беморлар қонининг клиник таҳлилида кўринарли лейкоцитоз, нейрофиллез яққол чапга силжиш билан, ЭЧТ ошиши кузатилади.

Крупоз зотилжам билан оғриган болаларда ҳар доим ҳам ўпканинг бутун бўлаги жароҳатланмайди, яллиғланиш ўчоқлари бир нечта сегментда кузатилиши ҳам мумкин.

Болаларда крупоз зотилжам кўпроқ ўнг ўпканинг юқориги ёки пастки бўлагида жойлашади, рентгенологик — бутун бўлакни ёки унинг бирор қисмини эгаллаган инфильтратив соялар аниқланади.

Кечиши

Антибиотиклар билан эрта даволаш натижасида, крупоз зотилжамнинг классик сурати кам кузатилади, бу эса крупоз зотилжамни йўқолишидан эмас, унинг клиник суратини маълум даражада ўзгарганлигидан далолат беради.

Болаларда касалликнинг давомийлиги даволаш турига ва организмни ҳолатига боғлиқ.

Антибиотиклар қўллангунга қадар, касалликнинг 5,7-9 кунларида юқори тана ҳарорати критик ёки литик даражагача пасаяди. Антибиотиклар билан даволаганда бундай ҳолат кузатилмайди. Ҳароратнинг тушиши эрта муддатларда бўлиши мумкин.

Беморнинг аҳволи секин — аста яхшиланади, йўтал анча нам бўлади, лекин катталарга ҳос зангсимон балғамли йўтал болаларда камдан — кам урайди (асосан катта ёшдаги болаларда). Касалликнинг бошида крепитацияланувчи хирилашлар

эшитилади, кейин йўқолади ва зотилжамни тузалиш даврида пайдо бўлади.

Крупоз зотилжам оддий бўлмаган кечиши мумкин, унчалик ифодаланмаган клиник симптомлар билан ёки жараённи икки томонлама жойлашиши билан кечиши мумкин.

Асоратлари, катталарда учрайди, плевритлар, карнификация, ўпка абцесси, перикардит ва миокардит, перитонит, менингит, остеомиелит, болаларда эса кам учрайди. Эрта бошланган даволашда крупоз зотилжамнинг оқибати яхши сифатли бўлади.

Стафилококкли зотилжам

Стафилококкли деструктив зотилжамнинг оғир формалари, стафилококкнинг госпитал штамлари билан экзоген инфекцияланиш натижасида пайдо бўлади. 1-ойлик чақалоқларда ўпканинг стафилококкли деструкцияси ривожлангунга қадар, баъзида стафилококкли яллиғланишни кичик шакллари (пиодермия, конъюнктивит, отит) бўлиши мумкин.

Бу зотилжам бирламчи ёки иккиламчи (метастатик, септикопиемия ҳисобига) бўлиши мумкин. Стафилококкли зотилжам, вируслар таъсирида фаолланган организмнинг қўзғатувчиларининг кўриниши бўлиши ҳам мумкин.

Стафилококкли зотилжамнинг оғир турларини коагулозамусбат, гемолизин, лейкоцидин, дерматонекротоксин, бетта-лактомоза (пенициллинни парчаловчи фермент) каби ферментларга эга ялтироқ стафилококк чақиради. Бронхоген стафилококкли зотилжам ўткир бошланади. Касалликнинг биринчи 2 кунда юқори ҳарорат, эс—хушни чалкашлиги кузатилади. 2-3 кунда нафас аъзоларининг зарарланиш белгилари пайдо бўлади: йўтал, хансираш, кўкрак қафасида оғриқ, зарарланган ўчоқ устида перкутор товушнинг ўзгариши, ўпкада нам хириллашлар эшитилади. Жараённинг тарқалиши ҳисобга рентгенда ўпка тўқимасининг ўчоқли - қўшилган, полисегментар инфильтрация майдонлари аниқланади, кўп ҳолларда плеврит билан бирга кечади, 5-7 кун ўтиб инфильтрация мухитида, миқдори тез — тез ўзгариб турадиган, узуксимон ҳаволи бўшлиқлар, кейинроқ суюқлик сатҳли бўшлиқлар кўринади.

Бу даврда касалнинг аҳволи ёмонлашади, умумий заҳарланиш белгилари кучаяди, иситма септик кўринишга эга, йирингли балғамнинг миқдори ортади.

Гематоген стафилококкли зотилжам бронхоген зотилжамдан фарқли, биринчи кунлари яққол клиник симптомларсиз, яхши сифатли кечади. Фақатгина инфильтрация доирасида некроз, абцесслар ривожланиши билан кучли заҳарланиш белгилари, юқори ҳарорат, титрашлар, нафас етишмовчилиги симптомлари кучайиб боради.

Стафилококкли инфекция бир томонлама кўп миқдордаги ўчоқли жараёни келтириб чиқаради, жараён бир томонлама (кўпроқ ўнг томонда) кучлироқ намоён бўлади. Бу ерда перкутор товушнинг қисқариши, нафаснинг сусайиши ёки дағаллашиши, жарангдор майдапуфакчали ва крепитацияланувчи хириллашларни аниқлаш мумкин.

Стафилококкли зотилжамнинг кўп учрайдиган асоратлари: буллалар, ўпка абцесси, пиопневмоторакс, ўпкадан қон кетиши. Стафилококкли зотилжам билан оғриган беморларнинг қон таҳлилида анемия, юқори лейкоцитоз (20-10 /л дан юқори), нейтрофиллез, ЭЧТ ошишини кўришимиз мумкин. Бактеремия 20-50% ҳолларда бўлади. Упканинг стафилококкли зарарланишининг оқибати жуда жиддий.

Бирламчи шаклларида ўлим ҳолати 5-15%, иккиламчи шаклларида 20-30% ни ташкил қилади.

Микоплазма чақирган зотилжам

Бронхит, баъзан бронхоспазм кўринишида кечади, доимий симптом бўлиб қуруқ йўтал, касалликни 10-20 кунда балғам пайдо бўлади. Бу зотилжам ҳамма ёшдаги болаларда учрайди.

Инкубацион даври 1-3 ҳафта давом этади. Касаллик катарал белгилар билан бошланади, касалликнинг 4-6 кунда ҳам тана ҳарорати юқори рақамларгача кўтарилади. Одатий симптом бўлиб, тез — тез, қийновчи, узоқ давом этувчи (2-3 ҳафтадан кам эмас), камроқ балғам ажралувчи йўтал ҳисобланади. Умумий заҳарланиш ва нафас етишмовчилиги ҳос эмас.

Зотилжам кўпроқ ўчоқли, камроқ сегментар ёки интерстициал бўлади. Фебрил ҳароратлардан кейин субфебрил ҳарорат узоқ давом этиши мумкин. 1 ойлик чақалоқларда бронхиолит, нейротоксикоз, анемия, сариқ касал, геморрагик синдром бўлиши мумкин.

Ташқи қон таҳлилида ўзгаришлар йўқ, лейкоцитоз кузатилмайди, лимфоцитоз, ЭЧТ ошишини кузатишимиз мумкин. Зотилжамнинг кечиши — чўзилувчан. Оқибати яхши сифатли.

Вирусли зотилжам

Одатда вирус қўзғатувчилари (грипп А эпидемиясида) даврида пайдо бўлади. Клиникаси вирус қўзғатувчиларига (грипп, аденовирус, респиратор-синтициал вирус) ҳос. Физикал ва рентгенологик симптомлар кам. Вирусли зотилжамни алоҳида кечишини ҳамма ҳам тан олмайди. Вируслар ўпканинг маҳаллий ҳимоя тизимини бузади (Т-хўжайра танқислиги, фагоцитар фаолликни бузилиши, киприксимон хўжайра қурилмаларини шикастланиши) ва бактериал зотилжамни пайдо бўлишига олиб келади деб тахмин қилинади. Вирусли зотилжам кўп ҳолларда аниқланмайди, ҳаттоки ўткир респиратор - вирусли инфекция «чўзилган» кечган беморларда ҳам аниқланмаслиги мумкин. Бу зотилжамлар клиникаси сегментар, интерстициал ёки ўчоқли зотилжамга ўхшаб кечади. Улар эрта (касалликнинг 2-3 кунлари) ва кечки бўлиши мумкин. Эрта зотилжамлар одатда вирусли - бактериал ҳисобланади ва физикал белгилари жуда кам бўлади.

Афанасьев - Пфейфер таёқчалари чақирган зотилжам (*Haemophilus influenzae B* тип)

Типик ҳолларда бу - эрта ёшдаги болалар яллиғланиши, *H. influenzae* назофарингит, отит, прогрессланувчи ларинготрахеит, эпиглотит, зотилжамни, менингитни чақиради.

Касаллик кўп ҳолларда аста-секин бошланади. Ўпкадаги яллиғланиш жараёни одатда, ўчоқли ёки бўлакли зотилжамдек кечади. Ўттал донмий ҳисобланиб, кўпинча балғамсиз бўлади, нисбий тана ҳарорати. Беморларда зотилжам кўпроқ отит, эпиглотит, ларинготрахеит билан кечади. Асоратлар фақат бир ёшли, кучсизланган болаларда бўлади. Бактериemia кам аниқланади.

Қон таҳлилида нисбий лейкоцитоз, лимфопения кузатилади.

Касаллик бир неча ҳафта давомида кечади. Асоратланмаган шаклларнда оқибати яхши.

Клебсиеллалар зотилжам

Бу зотилжамнинг қўзғатувчиси Фридендер таёқчаси ҳисобланади, айрим соғлом одамларда улар нафас йўллари ва ичакнинг сапрофит флораси ҳисобланади.

Иммунитети заифлашган болаларда, оғир касалликларда (туберкулёз, лейкоз) янги туғилган чақалоқларда улар яллиғланиш жараёни чақиради.

Клебсиеллалари зотилжам тиббий асбоблар орқали юқадиган госпитал қўзғатувчиларининг юзага чиқиши бўлиши мумкин. Унга энтерит, токсикоз, тез ўтиб кетувчи менингит, сийдик йўллари қўзғатувчилари, зотилжамлар, сепсис сабаб бўлиши мумкин. Агар зотилжам янги туғилган ёки бир ойли чақалоқларда ривожланса, унга диарея ва қусиш кўшилиши мумкин.

Касалликнинг бошланиши одатда ўткир, майда бронхларнинг шиллиқ билан беркилиши натижасида кам миқдорда хириллашлар, ўпка тўқимасининг зичлашиши ривожланиши хос. Ўпкада некротик ва геморрагик ўзгаришлар ривожланади. Беморлардан ўзига ҳос ҳид ажралади. Яққол иситма, умумий заҳарланиш белгилари бўлади.

Рентгенда лобар инфилтратли бўшлиқлар кўринади. Абцесслар, пиоторакс ривожланиши мумкин.

Замбуруғли зотилжам

Кам учрайдиган шаклларга киради. Улар якка ҳолда, меъда - ичак тизими зарарланиши билан бирга ёки кандидозли сепсис бўлган ҳолда кузатилиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда, кандидозли сепсис муҳитида кечувчи замбуруғли зотилжамнинг клиник сипмтомлари: юқори тана ҳарорати, хансираш, цианоз, чўзилувчан балғамли йўтал ва диспепсия, бичилиш, стоматит, ахлат ва сийдик билан замбуруғларни ажралиши кузатилади.

Рентгенологик суръати ҳар ҳил: нисбатан майда чегараланган ўчоқлар ва иккала ўпкада диффуз зичлашиш, зичлашган майдон атрофида шиш- геморрагик майдонлар кузатилиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларнинг онасида кандидоз кузатилган бўлса (айниқса тўғруқ йўлларида), ҳомилдорлик вақтида кенг спектрли антибиотикларни кўп қабул қилган бўлса, болаларнинг териси ва шиллиқ қаватларини замбуруғли зараланиши кузатилади ва ўпка шикастланиши замбуруғли тусга эга деб тахмин қилинади.

Кандидозни ташқислашда текшириш учун нафас йуллари шиллиғи, қон, сийдик, ахлат ва тери қипиғи олинади. Кандидозни кечиш давомий, баъзан тўлқинсимон. Анча енгил ҳолларда жараён фиброزلаниш билан тугайди, улар ҳафталаб, ойлаб давом этиши мумкин.

Оғир ҳолларда баъзан ўлим ҳолати билан тугаши ҳам мумкин.

Пневмоцистали зотилжам

Бу зотилжам билан чала туғилган болалар, туғма гипотрофияси бўлган янги туғилган чақалоқлар касалланади. Қўзгатувчиси замбуруғлар ва спора ҳосил қилувчи содда организмлар орасида оралиқ ўринни эгаллаган *Pneumocystis carinii* ҳисобланади. Инкубацион даври 8-10 кундан 4-8 ҳафтагача давом этади. Касалликни энг бошида нафаснинг нисбий тезлашиши, енгил цианоз ва эмганда рангпарлик кузатилади. Бола тез чарчайди, охиригача керакли миқдорни эма олмайди, баъзан диспептик ўзгаришлар, тўқима таранглигини пасайиши, оғирлик кўрсаткичларининг ёмонлашуви бўлиши мумкин. Касаллик бошланишидан то клиник белгилари ривожлангунча, асосий учлик симптоми (хансираш, цианоз ва курук, кўкйўталга ўхшаш йўтал) чўққига етгунча 2-4 ҳафта ўтади. Касаллик авж олган вақтда нафас етишмовчиликларини клиник сипмтомлари кучли ифодаланишига қарамай, ўпкадаги физикал ўзгаришлар жуда кам бўлади. Қутичасимон ўпка товуши ёки унинг кискариши, дағал нафас ва баъзан кам сонли нам хириллашлар аниқланади. Бунга қарама-қарши рентгенологик маълумотларга жуда бой ва ўзига ҳослиги билан ажралиб туради. Касалликни авж олиш даврида ўпкада кўп миқдорда ўчоқли соялар, четлари суркалган (“қор парчаси”), қўшилган йирик зичлашишлар аниқланади. Касалликни кечиши давомли (3-5 ҳафтадан - 7-8 ҳафтагача) баъзан тўлқинсимон. Адабиётлар маълумотига кўра ўлим ҳолати 15% дан 95% гача. Пневмоцистали зотилжамнинг ташҳислашда бронхоскопия ёрдамида бронхлардан олинган суюкликда қўзгатувчиларни топилиши аҳамиятли. Суртма Романовский усулида бўялганда пневмоцистлар сиёхранга бўялади. Агар болалар муассасасида пневмоцистали зотилжам аниқланса, бўлимдаги болаларни дарҳол алоҳида хонали бўлимга ётқизилиши зарур ва қабул бўлимидаги беморларни қабул қилиш ман этилади. Кейин контактда бўлган болаларни доимий равишда кузатиш, нафас олиш сонини назорат қилиш, агар касалликка гумон бўлса ўпкани рентгеноскопиясини ўтказиш зарур. Кундалик дезинфекцияни ўтказиш, беморларни парвариш қилган буюмларни дезинфекциялаш ва бактерицид, ультрабинафша лампаларини ёқиш зарур. Барча ходимларни ва контактда бўлган болаларни пневмоцист ташувчиликка текшириш зарур.

Кўк - йиринг таёқчаси чақирган зотилжам (*pseudomonas aeruginosa*)

Госпитал зотилжамларнинг бир тури ҳисобланиб, кўпинча аҳволи оғир, интенсив даво ва жоналантириш бўлимида ётган, ўпкани сунъий муолажасидаги беморлар, бронхоскопия ва бошқа инвазив текширувлар ўтказилганларда, бронхоэктазлар, муковисцидоз билан касалланган беморларда йирингли бронхит билан касалланганларда кузатилади.

Болаларга тўқима тўсиғи нуқсонлари натижасида юқади (куйишлар, пункциялар, катетеризация, сўрувчи катетерлар, ошқозон зондлари, сийдик йўллари катеторлари), ўпкага зарарланган респиратор ва ниқоб орқали тушади. Касалликни биринчи кунларидан бошлаб умумий заҳарланиш ва хансираш кузатилади. Кўп миқдорда шиллик-йирингли балғамни ажратиши хос. Микроорганизмни патогенлиги сабабли беморларда организмнинг тизимли яллиғланиш реакциялари – сепсис ривожланади ва асоратлар юзага келади. Баъзан меъерий ёки субфебрил тана ҳарорати муҳитида кўплаб майда деструктив ўчоқлар пайдо бўлишига, лейкопенияга мойиллик, ЭЧТ меъёрдалиги, лекин таёқчадролиларни яққол сурилиши кузатилади.

Чўзилган зотилжам

Сегментар ёки лобар сояларни 6 ҳафтадан ортиқ сақланиши (орқага қайтишининг кузатилмаслиги) чўзилган зотилжамга олиб келади. Баъзан соғайиш касаллик бошланишидан 3-8 ойларга тўғри келади.

Чўзилган зотилжамнинг асосий клиник симптомларидан бири чуқур, дағал “тирсилловчи” йўтал. Бу билан бирга нафас етишмовчилиги ва гипоксия, тери ва шиллик қаватнинг оқимтирлиги ва цианози, нисбий хансираш, перкуссияда тўмтоқлашган тимпанит муҳитида ўпка товушининг катта бўлмаган сусайиши (кўпинча II, VI, X сегментлар соғасида) аниқланади. Нафас олиш ва чиқаришда аускултацияда тарқоқ, ҳар хил ўлчамдаги нам ва кўпол куруқ хирриллашлар эшитилади. Аускультатив маълумотлар кўпинча доимий эмас. Хирриллашлар касал томонда ётганда яхшироқ эшитилади (Яблоков феномени). Марказий жойлашганда хирриллашлар кўпроқ соғ томонда эшитилади.

Нисбий тахикардия, пулс ўзгарувчанлиги, юрак тонларининг бўғиқлиги, доимий бўлмаган систолик шовкин кузатилади. Юрак қон-томир тонусининг ўзгарувчанлиги

функционал тусга эга. Боланинг умумий аҳволи ва метаболик жараёнлар бузилади: гипоксия, маромлашган метаболик ацидоз аниқланади.

Клиникасида ҳолсизлик, адинамия, иштаҳа пасайиши, тана вазнини қўшмаслиги кузатилади. Полигиповитаминоз белгилари пайдо бўлади.

Ташқи қонда анемия кузатилади (гипохром ва нормохром), нисбий лейкоцитоз нейтрофилли силжиш билан, ЭЧТ ошиши 15-30 мм/соатгача. Ўткир даврда тана ҳарорати юқори, кейинчалик субфебрил бўлиши мумкин.

Касаллик бошланишини 2 ойдан сўнг ўпкадаги клиник ва рентгенологик ўзгаришлар секин йўқолади, аммо йўтал, нисбий хансираш ва доимий бўлмаган хирриллашлар узоқ вақт сақланади. Бу даврда асосий ўчоқ бу бронхлар (чўзилган бронхит) ҳисобланади. Ташҳислашда асосий маълумотни кўкрак кафаси рентенограммаси беради. Бунда ўпкада эмфизема, ўчоқли инфилтратив сегментар ўзгаришлар ёки перибронхиал ёки периваскуляр жойланиши, плевра зарарланиши аниқланади.

Кечиши

Чўзилган зотилжамнинг давомийлиги ҳар ҳил. Хатто эрта ёшдаги болалардаги зотилжамни 4-5 ой давом этишида тўлиқ тузалиш мумкин. Чўзилган сегментар зотилжамда физикал кўрсаткичлар анча аниқ, ўчоқлида эса жуда кам. Бундай беморларда умумий заҳарланиш белгилари, кислород етишмовчилиги, хансираш кўпроқ кузатилади.

Ўткир зотилжамни ташҳислаш

Ташҳисни тўғри қўйиш учун тўлиқ анамнез йиғиш зарур. Касаллик ниманинг оқибатида ривожланганлигини, йўлдош касалликлари ва ҳолатига эътибор бериш зарур. Овқатланиш ҳусусиятларига, ривожланишга, бошидан ўтказган касалликларига ва уларнинг кечишига, аллергия ҳолатларни бор-лигига эътибор берилди. Касалликни бошланиш вақтида клиникасига (боланинг шикоятлари, ҳулқи, иштаҳасига, тана ҳароратига, йўтал, хансираш, олиб борилган даво ва унинг самарадорлигига) эътибор берилди.

Кўрувда нафас олиш етишмовчилиги белгиларига, ўпкадаги аускультатив ва перкутор белгиларни симметриклигига эътибор бериш керак. Зотилжамда одатий аускультатив ва перкутор ўзгаришлари фақат 40-60% беморларда бўлади, иситма,

хансираш, йўтал, ўпкадаги хириллашлар бошқа респиратор касалликларда ҳам учрайди.

Зотилжамни одатий кечишига қўшимчалар:

- 3 кундан ортиқ тана ҳароратини 38°С дан юқори бўлиши ва умумий заҳарланиш белгиларини ўсиб бориши;

- бронхиал обструкция белгиларисиз хансираш (2 ёшгача бўлган болаларда 1 дақиқада 60, 2-12 ойликларда 50, 1-5 ёшли болаларда 40);

- ўпка устида локал симптомлар аниқланиши (перкутор товушни қисқариши, сустлашган ёки дағал нафас, ўчоқли нам хириллашлар). Бу белгилар 95% зотилжам ташҳисини қўйишга ёрдам беради.

Қон таҳлилида лейкоцитоз, лейкоцитар формулани чапга силжиши, ЭЧТ – 20 мм соатдан ошганлиги кузатилади.

Зотилжамни ташҳислашда кўкрак қафасини рентгенологик текшириш зарур ҳисобланади. Болаларда (айниқса, янги туғилган ва кўкрак ёшидаги болаларда) зотилжамга хос рентгенологик белгилар (типик ўчоқли, ўчоқли-қўшилган, сегментар ва бошқа соялар), зотилжамга хос ўчоқли симптомларни юзага чиқишидан олдин ривожланиши мумкин. Рентгенологик текширувлар клиник ташҳисни ва зотилжамни шаклини исботлаб беради.

Бир текис бўлган соялар (полисегментар, бўлакли, ўчоқли) бактериал зотилжам учун хос бўлса, бир текис бўлмаган соялар - микоплазмали зотилжамда аниқланади. Аниқ кечувчи жараёнлар кўкрак ёшидаги болаларда хламидиоз ёки пневмоцистозлар учун, ёши катта болаларда эса стрептококкли зотилжамда учрайди.

Плевритни кечиш жараёнини кузатиш учун нурланишни камайтириш мақсадида УТГ дан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Қўзғатувчини аниқлаш учун бактериологик экма олинади (балғам, бодомча безларидан, зарур ҳолларда қондан суртма), экмани антибиотик буюришдан олдин олиш зарур.

Ташҳис қўйишда серологик текширувлар ҳам ёрдам беради, қонда, балғамда, сийдикда, ўпкадаги аспиратда бактериал антигенларни топиш усули қўлланилади.

Хламидияларга ва микоплазмага IgM-антителоларини топилиши ташҳислашда аҳамиятга эга, лекин микоплазма чақирган зотилжамни биринчи ҳафтасида улар кўпинча топилмайди.

Қиёсий ташҳислаш

Болаларда кўп учрайдиган касалликлардан: бронхит ва бронхиолитлар билан қиёсий ташҳис ўтказилади.

Респиратор аллергиялар, нафас йўллари ўтказувчанлигининг бузилиши (ёт жисм, аспирация, баъзи ҳолларда ларингоспазм, ҳиқилдоқнуқсонлари) билан ҳам қиёсий ташҳис ўтказилади. Крупоз зотилжамни (барча пастки бўлакли зотилжамларни) аппендицит, ичак тутилиши, перитонит, менингит, плеврит, сил, ўпкани гелментлар зараланиши билан қиёсий ташҳис ўтказилади.

Зотилжамнинг ўлкадан ташқари асоратлари

Инфекцион-токсик шок

Шок - бу ўткир жадаллашувчи тўқима перфузиясининг пасайиши, кислород билан таъминланишини пасайиши ва турли аъзоларда модда алмашинувини бузилишидир. Бошланғич даврда қон-томир деворига (эндотелийга) бактерияларнинг эндо - ва экзотоксинлари таъсири натижасида микроциркулятор тизимни бузилиши кузатилади. Грамм манфий бактериялар кучли токсик хусусиятга эга.

Нейтрофил ва тромбоцитларнинг активланиши қон ивишини секинлаштиради, томир ичи қон ивишини фаоллаштиради. Кейин симпатоадренал тизимни, қалқонсимон безни ва буйрак усти безини пўстлоқ қаватини фаолиятини жадаллашуви кузатилади, буларни ҳаммаси қон айланишни марказлаштишига олиб келади.

Инфекцион-токсик шок клиникаси 3 босқичга ажратилади:

1-босқич: гипердинамик («илиқ шок»)

Беморларда эмоционал ва ҳаракат нотурғунлиги, безовталик, хансираш, кучли намоён бўлувчи гипертермия кузатилади. Томир уриши босимини ошиши, диастолик босимни бироз пасайиши кузатилади. Қонда метаболик лактат-ацидоз аниқланади. Тўқималар кислородни ўзлаштира олмаганлиги сабабли, қон айланишни марказлашуви ва қонни шунтланиши оқибатида артериовеноз қондаги кислород миқдорини фарқи пасайиши кузатилади.

2-босқич — ўтувчи («совуқ гипотензия»)

Беморларда тери қопламлари рангпарлиги, мраморга ўхшашлиги, шиллиқ қаватларда цианоз, акроцианоз. Марказий нерв тизими томонидан — қарахтланиш, ҳолсизлик кузатилади. Тананинг ташқи қисмларида ҳароратнинг пасайганлиги. Артериал босимнинг пасайиши, пульснинг суст тўлаликда

оқидини кўришимиз мумкин. Тахикардия ва хансираш ўсиб боради. Суб- ёки компенсатор Қон ивиш синдроми ривожланади. Диурез пасаяди.

3-боскич — аъзолар вазифасини етишмовчилиги.

Беморлар хушсиз ҳолатга тушиб қолади. Беморнинг аҳволи ниҳоятда оғир. Диастоллик босим бирдан тушиб кетиши (ёки аниқланмаслиги), пульсни сусайиб ингичкалашиши, Айланиб юрувчи қон ҳажмининг пасайиши, артериал босимнинг меъёрдан 60% пастлиги, тахикардия меъёрдан 150% ошиши кузатилади. Нафас тизими томонидан — патологик нафаснинг ҳар ҳил турлари. Қон ивиш синдромининг мослашув даврида қон кетиш, геморрагия пайдо бўлади. Буйрак-жигар етишмовчилиги, анурия, шишлар ривожланади. Ушбу ҳолат орқага кайтмас жараёнларга ўтиши билан кечади. Сўнг агонал босқич бошланади.

Нейротоксикоз

Бу қўзғатувчи токсинларига нисбатан маҳсус бўлмаган таъсирланиш, унинг асосида моддалар алмашинувининг бузилиши (сув-электролит, энергетик баланс ва кислота-асос ҳолати) билан боғлиқ терминал қон томир тўрининг генерализацияланган шикастланиши ётади. Неврологик ўзгаришлар мухотида ҳамма аъзо ва тизимларнинг шикастланиш белгилари юзага чиқади.

Токсикоз кечишида 2 та давр фарқланади: умумлашган таъсирланиш даври ва ўчоқли таъсирланиш даври.

Умумлашган таъсирланиш даври учун, нейротоксикоз, кардиоваскуляар ва респиратор бузилишлар, ўткир буйрак етишмовчилиги, токсикоз сувсизланиш билан кечиши ҳос. Бу даврда миянинг бирламчи токсико-инфекцион шикастланиши, гипердреналинемия, гиперсимпатикотония кузатилади.

Ўчоқли таъсирланиш даври учун, токсикоз, жигар етишмовчилиги билан (Рея синдроми) ва токсикоз, ўткир буйрак етишмовчилиги билан (Гассер синдроми, гемолитико-уремик синдроми), токсико-септик ҳолат ҳос ҳисобланади.

Ташқи қон айланишининг бузилишлари:

I-даражаси (компенсатор) - тери қопламлари гиперемиаланган, вақти-вақти билан рангпарлик билан алмашинуиб туради, тирноқ ва шиллиқ қаватларда цианоз, артериал босимнинг даврий ошиб туриши;

II-даража (субкомпенсатор) — терининг турғун рангпарлиги, (гипертермия мухотида қўл-оёқларнинг совуқлиги),

баъзан мрамарсимон сурати билан, ганглиолитик дори воситаларини юборилганда пуштилашади. Турғун тахикардия, суcт тўлаликдаги пулс, артерал босимнинг турғун ошганлиги (асосан диастолик).

III-даража (декомпенсация) — терининг мрамарсимонлиги, ўтқир рангпарлиги, оқ доғ симптоми (бармок билан пешона ёки билакни босганда изни бир неча дақиқа давомида йўқолмаслиги) ёки "гипостаз" майдонлари бўлиши билан кечади. Шу қаторда брадикардия ёки тахикардия, хатто пароксизмалгача, минимал АБ нинг пастлиги, систолик шовқин, тонларнинг бўйиқлиги, ингичка пульс, ичаклар парези, олигурия ҳам хос.

Гипертермия — нейротоксикозга ҳос белгилардан бири, I-даражасида даволаш талаб қилмайди ёки иситма туширувчи дорилар берганда ўтиб кетади. Токсикознинг 2-даражасида иситма туширувчи ва қон-томирларни кенгайтирувчи моддалар бериб, тана ҳароратини тушириш мумкин. 3-даражасида беморларнинг 1/3 қисмида бу даво самара бермайди.

Нейротоксикозда, кўпроқ кичик ёшдаги болаларда талвасалар кузатилиши мумкин. Тури бўйича улар фокал, гипертермик эпизодик, ва умумий клонико-тоник ёки тоник бўлиши мумкин.

Юрак қон томир бузилишлари

Кардиореспиратор синдром гиперсимпатикотонияга, гипоксия мухитида юракнинг қувват етишмовчиликларига, токсикоз ва алмашинув бузилишларига, ташқи қон томирлар қаршилиги ўзгаришига (ошиши ёки пасайиши), капилляротрофик етишмовчиликка боғлиқ бўлган ЦҚХ унинг компонентлари ва гемореологик ўзгаришларига асосланган бўлиши мумкин.

Юрак қон томир етишмовчилигининг энгил — I даражасида, тинч ҳолатда кучли ифодаланган клиник белгилари йўқ, зўриқишнинг маҳсус усулларида юзага чиқади (тахикардия, юракни нисбий тўмтоқлик чегарасини кенгайтиши, юрак тонларини суcтлашиши, ЭКГда ўнг бўлмача ёки қоринчаларнинг зўриқиш белгилари).

Юрак қон томир етишмовчилигининг ўрта, II-даражасида тинч ҳолатда хансираш, цианоз, тахикардия, аритмия, юрак тонларининг суcтлаши, жигарнинг катталаши, қоннинг дақиқалик ҳажмини ошиши, қон оқимининг айрим секинлашишлари, ЭКГда, ФКГда яққол ўзгаришлар кузатилади.

Юрак қон-томир етишмовчилигининг оғир, III-даражасида ингиловчи нафас, яққол акроцианоз, бўйин веналарини бўртиши, юрак чегараларини кенгайиши, тонлар сустлаши, жигарнинг сезиларли катталашади, ўпкада кўп миқдорда нам хириллашлар, қоннинг дақиқалик айланишини камайиши, қон оқимининг секинлаши, А/Б нинг пасайиши, гипоксемия ва бошқалар кузатилади.

Зотилжамда ўткир юрак етишмовчилиги ва ўткир тож томирлар етишмовчилиги бўлиши мумкин.

Ўпкадан ташқари бошқа асоратлар орасида ўткир буйрак усти беши етишмовчилиги кузатилиши мумкин.

Респиратор дистресс синдром (РДС)

РДС – (нокардиоген ўпка шиши, шокли ўпка, зич ўпка синдроми) нафақат зотилжамнинг асорати сифатида, бирон шок ҳолатида, меъдада овқат қолдиқларини тиқилиши натижасида, сепсис, токсик моддалар ингаляцияси, куйиш ва бошқалар натижасида ҳам келиб чиқиши мумкин.

Юқори концентрацияда кислород берганда ҳам йўқолмайдиган рефлектор гипоксемия билан кечади.

РДС беморларда тери копламларининг рангпарлиги мармарсимон суърати билан, кулранг ёки ерсимон рангида, тарқалган цианоз билан намоён бўлади. Кучли хансираш, юзаки, ихровчи нафас, нафас олганда қўшимча мушаклар иштироки кузатилади. Юрак қон томир тизими томонидан – тахикардия, жигар ўлчамларини катталашади. Артериал босимнинг айрим болаларда ошиши, айримларида - пасайиши. Тахминан бир ҳил маромдаги иситма ва гипотермия кузатилади. Нафас етишмовчилиги 2-3-даражаси аниқланади.

Неврологик ўзгаришлар – беморларда кома олди, кома, талваса синдромлари бўлиши мумкин. Ташқи қон айланиши етишмовчилигининг ҳар ҳил белгилари, геморрагик синдромни ривожланиши (тери геморрагияси, меъда-ичақдан қон кетиши) кузатилади. Терминал босқичида аъзолар вазифасини етишмовчилиги, олигурия ёки анурия ривожланади.

Тромбгеморрагик синдром

Тромбгеморрагик синдром ўзининг ривожланишида 4 та босқичдан ўтади:

I-босқич гиперкоагуляция, шикастланган аъзо тўқиманинг ҳужайраларидан бошланади, улардан коагуляцион-фаол моддалар ажралади, коагуляциянинг фаоллашуви қонга тарқалади. Бу босқич қисқа муддатли кечади.

2-босқич ўсиб борувчи коагулопатия ва доимий бўлмаган фибринолитик активлик, тромбоцитлар сонини камайиши, фибриноген камайиши билан ўтади. Бу қон ивиш синдромининг бошланғич ва ўсиб борувчи босқичи бўлади.

3-босқич дефибриногенациялар ва тотал, лекин доимий бўлмаган фибринолиз (дефибриногенацион-фибринолитик) тўлик вон ивиш синдромига мос.

4-босқич тикланиш ёки қолдик тромбоз ва окклюзиялар босқичи.

Ўпкадаги асоратлари

Зотилжамнинг ўпка асоратларига киради: абцесслар, буллалар, ўсиб борувчи медиастинал эмфизема, пиоторакс, пневмоторакс.

Ўпка абцесси

Ҳозирги вақтда патоген стафилококклар ёки уларнинг ҳар қил микрофлоралар билан аралашмалари чақиради. Болаларда «стафилококкли зотилжамнинг» патологоанатомик субстрати бўлиб, майда субплеврал жойлашган кўпгина абцесслар, бронхит ва бронхиолит кўриниши ҳисобланади. Майда йирингчалар бир ёки бир неча кортикал абцессларга қўшилади. Шу қаторда ўпка паренхимасида жойлашган йирик абцессли беморларни учратиш мумкин. Жараённинг 2 та тури ажратилади:

1. Йирингли инфильтрация ва абцесс шаклланиши.
2. Абцессни бронх ёки плеврал бўшлиғига очилиши.

Абцесс шаклланган беморлар клиникасида аҳволининг ёмонлашиши кузатилади. Эрта ёшдаги болаларда анча оғир кечади. Болаларда умумий заҳарланиш ва нафас етишмовчилиги белгилари яққол бўлади. Ўсиб борувчи ҳолсизлик, апатия ва баъзан яққол безовталиқ, унинг муҳитида тукқаноқлар, иштаҳанинг йўқлиги, гипертермия фебрил сонларгача, кўп терлаш кузатилади. Янги туғилган чақалоқларда, чала туғилганларда, кучсизланган болаларда тана ҳарорати меъёрда ёки субфебрил бўлиши мумкин, бу умумий таъсирланишнинг белгиси ҳисобланади. Тери ер тусини олади, юз тузилишлари ўткирлашади, шиллиқ қаватлар қуруқлашиши, шиллиқ қават ва бурун-лаб учбурчагида цианоз, акроцианоз, хансираш, кўкрак мушакларининг иштироки кузатилади. Беморда нам йўтал, бурундан нафас олишининг қийинлашиши пайдо бўлади. Юрак етишмовчилиги белгилари (юрак тонларининг бўғиқлашиши, тахикардия, юрак чегараларининг

кенгайиши), жигар катталаш и белгилари эрта кўшилади. Зотилжам ҳазм тизимини дисфункцияси (ичаклар парези, қорин дам бўлиши, баъзан қусиш) билан бирга кечади. Зотилжамнинг бошланиш даврида физикал симптомлар кам учрайди. Ўпкада сустилашган нафас, дагал, баъзан бронхиал кўринишни олади. Хириллашлар кўпроқ куруқ, бутун ўпка юзасида аниқланади. Перкутор товуш кутичасимон бўлади. Ўпканинг бир томони шикастланганда кўкрак қафасининг шу томони нафас олганда орта қолиши кузатилади. 1-2 кун ўтгандан сўнг суърат ўзгаради. Перкутор товушни тўмтоқлашган жойлари пайдо бўлади, улар ўчоқли тус олади, лекин бутун ўпкага тарқалиши ҳам мумкин. Унинг устида нафас бронхиал тусда, крепитация ёки кўп миқдорда нам майда пуфақчали хириллашлар билан бирга кечади. Янги туғилган чақалоқларда физикал симптомларни аниқлаш қийинроқ ва амалий кўникмаларни талаб қилади. Абцесс бронхга ёрилгандан сўнг, уни текширганда оддий бўшлиқлар топилади: амфорик нафас, металга ўхшаш хириллашлар, бўшлиқ устида тимпаник перкутор товуш. Бемор йўталганда кўп миқдорда ёмон ҳидли, йирингли балғам ажратади. Балғам 2 қаватли бўлади: пастки гомоген қават, устки — кўпикли-шиллик қават. Абцесс ёрилгандан кейин болаларнинг аҳволи яхшиланади, иситма ва умумий заҳарланиш белгиларикамаяди. Ташҳислаш рентгенологик маълумотларга асосланади: ўпка тўқимасининг инфильтрацияси, зичлашиши касалликнинг эрта белгилари ҳисобланади, улар бир ёки бир неча сегментни, камроқ бутун бўлакни эгаллаши мумкин ва аниқ чегарага эга бўлади. Майда ўчоқлар кўшилишга мойил. Шакланган абцесслар рентгенограммасида: одатда субплеврал суюқлик сатҳли (тешилган абцесс, бемор ҳолати ўзгарганда суюқлик сатҳи ўзгаради) бир ёки бир неча бўшлиқ аниқланади. Абцессни ўлчамлари, жойлашган жойи ҳақида кўпроқ маълумот олиш учун томографик текшириш ўтказилади.

Беморларнинг ташқи қони текширилганда гиперлейкоцитоз ва гемограммани ёш миелоцитларгача силжиши, плазматик ҳужайралар ва токсик донатор нейтрофиллар пайдо бўлиши кузатилади, анемияни ўсиб бориш белгилари эрта бошланади. Қоннинг биохимик таҳлилида гипоальбуминемия, α_1 ва α_2 глобулин фракцияларини ошиши кузатилади, булар ўткир яллиғланиш жараёнидан далолат беради. β - ва γ -

глобулинлар миқдори кам ўзгаради. Кўпчилик болаларда ацидоз метаболлик ёки аралаш тусга эга.

Буллалар (пневмоцелле)

Буллалар — бу ўпкадаги ҳаволи бўшлиқлар. Улар ҳар қил диаметрли (0,5 дан 5 см гача) ва миқдорда бўлиши мумкин. Буллаларнинг яллиғланиши ёки ўпкадаги инфилтрат ўчоқлари йиринглаши натижасида ўпкада бир ёки бир нечта абцесслар ривожланиши мумкин. Улар ёрилганда пневмо- ёки пиопневмоторакс ривожланади. Касалликнинг иккинчи ойида ўпкадаги яллиғланиш жараёнини сўниши шароитида улар ўз-ўзидан йўқолиши мумкин, лекин баъзан 3-4 ойдан сўнг ҳам рентгенограммада кузатилиши мумкин. Нафас чиқариш қийинлашишига, олиб келувчи бронхнинг ўтказувчанлиги қийинлашганда бўшлиқлар ўлчами бирдан катталашади. Бунда умумий заҳарланишсиз нафас етишмовчилиги пайдо бўлади. Безовталиқ, хансираш, цианоз кузатилади. Кўкрак қафаси кенгайди, шикастланган томон нафас олишдан ортда қолади. Шикастланган томонда перкутор-кучли тимпаник товуш, аускультатив - нафас шовқинларининг сушлашиши, баъзида амфорик нафас эшитилади.

Пиопневмоторакс

Абцессни ёки некротик буллани плеврал бўшлиғига ёрилиши натижасида, бронхоплеврал қўшилиш пайдо бўлади. Пиопневмоторакснинг ривожланиши бемор аҳволини кескин оғирлаши билан бошланади. Нафас етишмовчилиги ўсиб боради. Цианоз ошиб боради, яққол хансираш, ихровчи, ҳиқилловчи нафас эшитилади. Нафас етишмовчилигига кўкс оралиғи ва йирик қон томирлар эгилиши билан боғлиқ юрак қон-томир етишмовчилиги қўшилади. Ковак веналарини эзилиши ҳисобига, юракни ўнг томонида қон оқимини бузилиши ва юракни ўнг томонга силжиши, оғир симптомлар билан кечади.

Кўкрак қафасини пастки бўлақларида перкутор товушни тимпаник ва тўмтоқлашиши бирга кузатилади. Аускультацияда зарарланган томонда нафас ўтказилмайди. Юрак чегаралари қарама-қарши томонга сурилади. Юрак тонлари бўғиқ ва тезлашган. Пульс юзаки ва ингичкалашганлиги сезилади. Пиопневмоторакснинг рентгенограммасида кўкрак қафасини яримида ёришиш, 1-3 ковурага ёки фақат синусларнинг ўзида суюқлик сатҳи билан аниқланади. Кўп ҳолларда кўкс оралиғида эзилган ўпкадаги сояси аниқланади. Ўрта соя ўпканинг қарама-

қарши томонига силжиган. Зарарланган томонда қовурғалар оралиги кенгайган, диафрагма чегараси одатдагидан пастроқда жойлашганлиги кузатилади. Ўпкадан ташқари йирингли жараёнлар (йирингли перикардит, қовурға ва бошқа суяқларнинг медиастенити, сепсис) баъзан ўпкадаги йирингли ўчоқлари бор болаларда ривожланади.

Плевритлар

Плевранинг яллиғланиш касаллиги. Яллиғланиш тури бўйича қуруқ, фиброзли, серозли ва йирингли плевритларга ажратилади. Плеврит зотилжамнинг асорати сифатида, баъзан мустақил шаклланади. Пайдо бўлиш вақтига қараб синпневмоник плеврит фарқланади - унинг белгилари ўпка тўқимасини зараланишлари билан бир вақтда пайдо бўлади. Ўпкадаги яллиғланиш жараёнини йўқолиши билан плеврит белгилари йўқолади.

Метапневмоник плеврит ривожланаётган зотилжам мухитида ривожланади ва унинг асорати ҳисобланади, организмнинг умумий ва маҳаллий қаршичилигини пасайишида кузатилади.

Қуруқ плеврит

Қуруқ плевритда висцерал плеврада зич фибриноз караш ҳосил бўлади, кўп бўлмаган суюқ экссудат ва чандиқланишни тез ҳосил бўлиши кузатилади. Клиникасида оғриқ симптоми устун туради.

Нафас олиш жараёнида оғриқ кучаяди, оғриқ қовурғалар бўйлаб, елкага, диафрагма жароҳатланса-корин соҳасига тарқалади. Бола мажбурий ҳолатни олади - оғриқли томонда ётади, оғриқли томонни қимирлатмасликка ҳаракат қилади ва шу билан оғриқни камайтиради. Йўтал — қуруқ, оғриқли.

Бола кўзгалувчан, кўркув ҳисси бўлади. Жароҳатланган томонда нафас олиш сустлашган, плевра ишқаланиш шовқини эшитилади.

Ёпиқ оғиз ва бурундан нафас ҳаракатлари қилинганда (Вальсав синамаси), шовқин йўқолмайди. Рентгенограммада плевра яққол кўринади, синусда бироз суюқлик, гоҳида қовурғаларга ётувчи қорамтир соялар аниқланади, бир неча қовурғалар оралиғида ва қалинлиги 0,5-2 см, да бўлиб, кўп бўлмаган микдорда халталанган экссудат аниқланади.

Экссудатив плеврит ривожланишида оғриқлар камаяди.

Сероз плеврит

Кўпинча маҳсус бўлмаган этиологияга эга (пневмококк, стрептококк, грипп вируси), туберкулёзда ҳам учрайди. Алоҳида кечиши мумкин ва ўпка патологияларида ҳам учраши мумкин.

Клиникада жароҳатланган томонда яққол оғриқнинг синдроми, хансираш, фебрил сонларгача бўлган гипертермия хос, умумий аҳволи кўринарли ёмонлашган.

Аускултацияда жароҳатланган томонда товушларнинг кўп миқдорда бўғиқлашуви, бирда нафас сустлашиши, овоз тебраниши. Соғлом томонда учбурчак шаклда, асоси диафрагмада ва баландлиги умуртқага паралел (Рухфус учбурчаги) овоз бўғиқлашуви аниқланади. Жароҳатланган томонда бўғиқлашган соҳа устида нисбатан аниқ товуш аниқланади, умуртқага суянади (Гарланд учбурчаги). Рентгенограммада кўп миқдордаги бир текис қорайиш аниқланади, юқори чегараси ташқарида ичкарига қийшиқ чегара билан аниқланади (Дамуазо чизиги). Плеврит кечувининг оқибати яхши, экссудат 2-8 ҳафтада сўришиб кетади. Кам ҳолларда экссудат йирингга айланиб кетиши кузатилади.

Йирингли плеврит

Ўткир тарқоқ йирингли плеврит (плевра эмпиемаси) ва қопчасимон йирингли плеврит (бўлақлараро, медиастенал, диафрагмал) турлари фарқланади. Болаларда кавшарланиш йўқлиги учун эркин эмпиемалар, кўпинча тотал, кам ҳолларда ўрта ва кичиклари кузатилади.

Келиб чиқиш сабаби кўпинча стафилококк, пневмококк, стрептококк, гоҳида гемофилиус Пфайфер, эрта ёшдаги болаларда грамм манфий флора бўлиши мумкин.

Плеврит касалликнинг биринчи кунидан ёки бир неча кундан кейин (нотўғри антимиқробли даво ва иммунитетни пасайишида) ривожланади.

Клиникасида тез ва юқори тана ҳарорати, диспноэ, ён томонда оғрик, қайд қилиш, ўсиб борувчи нафас етишмовчилиги ва умумий заҳарланиш билан кечади.

Марказий нерв тизими томонидан ҳушсизланиш кузатилиши мумкин. Кўрувда бола рангпар, периорал цианоз. Бола жароҳатланган томонда ётади. Йўтал қиска, оғриқли. Жароҳатланган томон нафас олишда орқада қолади, шишади ва уни устидаги тери (терида бурма қалинлашган) шишган, қовурғалар ораси силлиқлашган, бел ва кўкрак мушакларининг регидлиги кузатилади.

Перкутор жароҳатланган томонда товуш тўмтоқлиги кузатилади, лекин хос бўлган Соколов-Дамуазо чизиги кам учрайди. Гарланд учбурчаги ҳам кам учрайди, Грокк-Раухфус учбурчаги эса, деярли кўп ҳолларда аниқланади, чунки кўкс ораллиги силжиган бўлади. Чап томонлама йирингли плевритда Траубе бўшлиғи тўла бўлади.

Аускултацияда - нафас сустиги, плевра ишқаланиши шовқини. Юрак қон - томир тизими томонидан юрак тонларининг бўғиқлашиши ва систолик шовқин аниқланади. Бундан ташқари гепато- ва спленомегалия, анемия аниқланади. Ташхис қўйиш учун кўкрак кафаси рентгенографияси ва плеврал пункцияси зарур.

Медиастинал эмфизема

Ўпка деструкциясида учрайдиган асорат ҳисобланади, кам учрайди. Беморда бўйин, юз, елка камари соҳасида симметрик тери ости эмфиземасининг ҳосил бўлиши, овоз бўғилиши, нафас етишмовчилик симптомларини ўсиб бориши кузатилади. Гемодинамик бузилишлар белгилари бўлиши мумкин. Рентгенда кўкс ораллиги, бўйин ва елка соҳасидаги тўқималарда ҳаво аниқланади.

Ўткир зотилжамни даволаш

Касалликни енгил, асоратланмаган шаклларида даволаш уйда олиб борилиши мумкин. Бунда шифокор кўрсатмаларини тўлиқ бажарилиши шарт.

Госпитализация қилишга кўрсатмалар:

- ҳаёт кўрсаткичи, шошилиш даво зарур бўлганда, жонлантириш муолажалари керак бўлган ҳолатларда (нафас етишмовчилиги II-III- даражасида, токсик- ва токсико-септик жароҳатланишларда, ўпканинг стафилококкли яллиғланишига гумон бўлса);

- организмни таъсирланиши ўзгарганда, зотилжамни клиник белгиларини чўзилган кечишида (гипотрофия, рахитни II-III даражасида, конституция нуқсонлари, анемия, йирингли отит, ателектазлар, пиурия, диспепсия). Янги туғилган чакалоқларда ва чала туғилган болаларда, ҳаётининг биринчи ойларида анамнезида қайталанувчи ўткир респиратор яллиғланиш, қайталама зотилжамлар ва интерстициал зотилжамларни бўлиши, ҳамда оилани ижтимоий аҳволини ёмонлиги, ва ота-оналарнинг психологик хусусиятлари.

Тартиб - мослаштирилган шароитда касаликнинг ўткир даврида ётоқ тартиб. (тоза ҳаво, хонани тез-тез шамоллатиб туриш, гигиеник чора тадбирлар).

Беморларни алоҳида хоналарга жойлаштириш керак, ётоқ бош қисмини кўтариш керак. Хонани ҳар куни кварц лампа билан нурлаш керак.

Овқатлантириш - ёшига мос, витаминларга бой, кимёвий қўшимчалардан ҳоли, аёвчи озуқа. Ўткир даврида кўп суюқлик ичиш тавсия қилинади (газсиз минерал сув, сок, лимонли чой, наматак дамламаси, морс, ўтлар дамламалари).

Умумий заҳарланишни камайтириш мақсадида орал регидратацион аралашма - "Регидрон", "Оралит", "Педитрал", бу суюқликларни кун давомида кам-камдан ичиш тавсия қилинади. Глюкоза 20 гр., натрий хлорид 3,5 гр., натрий гидрокарбонат 2,5 гр., калий хлорид 1,5 гр. ни 1л. сувга солиб аралашма тайёрлаш мумкин. Бир кунлик сувга бўлган эҳтиёжни ярми шу суюқликлар билан тўлдирилади (100-120мл/кг). Кўкрак ёшидаги болаларга зотилжамни оғир кечилишида эмизишни 1-2 мартаба ошириб, қўшимча овқат тақиқланади.

Вена ичи инфузиялари ҳажми 20-30 мл/кг/кунига ошмаслиги лозим. Ацидоз ва гипогликемия олдини олиш одатда ичишга буюрилади; ишқорий эритмалар (бикарбонат, лактат), одатда микроциркуляцияни бузилиши билан кечадиган яққол метабولىк ацидозда тавсия этилади.

Гўдак ёшидаги болаларда, кекириш, қусиш, диспепсия кўринишлари бўлса - 12 соатга сув-чой пархези белгиланади. Регидратацион даво билан бир вақтда вена ичига суюқлик (5% ли глюкоза 10-15мл/кг, Рингер аралашмаси, Реополиглюкин 8-10 мл/кг 2:1, 1:1 нисбатда) кунлик миқдорнинг $\times 2/3$ юбориб турилади.

Томчилар сони 1 дақиқада - 8 томчи, сийдик хайдовчи дори воситалари билан бирга бериш мумкин. Сўнг болани соғилган сут ёки олдиндан қабул қилаётган аралашма (миқдори тахминан бўлиши керак ҳажми 50-60%) билан боқишга ўтилади. Кейинчалик овқат ҳажми меъёрига олиб борилади, сутли бўтқалар, сабзавот бўтқалари ёшига мос равишда овқатлантирилади. Болаларни зотилжамни оғир шаклларида, овқатдан бош торганида ва оғир ҳолатларда ҳаётини биринчи ойларидан зонд орқали овқатлантирилади.

Оксигенотерапия

Нафас етишмовчилигининг I - даражасида хонани тез-тез шамоллатиш, ҳавони намлаш, “Чижевский” лампаси билан аэрация тавсия этилади.

Нафас етишмовчилигининг II-III-даражаларида кислород биан даволаш тавсия қилинади. Кислородли палата, бурун зонди, бурун-ҳалқум катетери, ниқоб, оғир ҳолатларда мусбат босим билан спонтан нафас берилади ёки сунъий ўпка муолажасидан фойдаланилади. Кислороднинг юқори концентрацияси ишлатилганда витамин E (50 мгдан ҳар куни) берилади.

Ингаляцион терапия

Балғамни суюлтириш учун ишқорий ва тузли — ишқорий ингаляциялардан фойдаланилади: натрий хлорид 2% ли эритмаси ёки натрий гидрокарбонат.

Аэрозол асосга қўшимча сифатида глицерин, витамин C (хилпилловчи эпителийни ишини яхшилайдди, шиллиқни суюлтиради) ишлатилади. Ингаляцион восита сифатида антибиотиклардан ҳам фойдаланилади.

Жуда ёпишқоқ балғам бўлса, туз - ишқорли ингаляциялар фойда бермаганда, протеолитик ферментли ингаляция (трипсин, хемотрипсин, ацетилцистеин) тавсия этилади. Улар балғамни полипептид ва аминокислоталаргача парчалаб юборади, шу билан бирга яллиғланишга қарши таъсирга эга. Уларни кунига 2 маҳал (курс 20 ингаляциядан ошмаслиги керак) қўлланилади. Уларни узоқ қўллаш, эпителийнинг ҳалок бўлиши ва метаплазиясига олиб келади. Ацетилцистеинни узок қўллаш эса, лизоцим ва секретор IgA кам ишлаб чиқарилишига олиб келади. Ацетилцистеин кунига 2-3 маҳал берилади, 5 ёшгача бўлган болаларда — 100 мгдан, 5 ёшдан катталарга — 200 мгдан берилади. Ацетилцистеинга ўхшаш восита - Месна. Месна фақат интратрахеал ингаляцияда қўлланилади.

Амброксол — самарали балғамни кўчирувчи дори восита ҳисобланади. Балғам нордон мукополисахаридлар ва дезоксирибонуклеин кислоталарни парчаланиши билан суюлтирилади ва шу билан бир вақтда секрет ишлаб чиқарилишини яхшилайдди. Унинг яна бир муҳим хусусиятларидан бири шуки, у сурфактанни миқдорини оширади, алвеола мембранасининг шишига қарши таъсир қилади, муколитик, яққол балғам кўчирувчи ва яллиғланишга қарши иммунитетни фаоллаштирувчи таъсир кўрсатади. Амброксол бронхларни шиллиқ

қаватини ва алвеолаларда антибиотикнинг концентрациясини ошириш хусусиятига эга. Препаратнинг миқдори - 5 ёшгача - 7,5 мг 2-3 маҳал кунига, 5 ёшдан катталарга - 15 мг 3 маҳал кунига. 12 ёшдан катта болаларга - 30 мг дан 3 маҳал. Даволаш давомийлиги I ҳафтадан - 3-4 хафтагача. Сироп, капсула - ретард, ингальяция ва эндобронхиал юбориш учун эритма, инъекция учун эритма шаклида ҳам чиқарилади.

Зотилжамни антибактериал даволаш

Антибактериал давони бошлашдан олдин экиш учун қон ёки балгамни олиш керак. Кейин эса бемор қонининг хусусиятларини аниқлаш керак. Антибиотик юборилгандан сўнг 30-60 дақиқа ўтиб микробга таъсирини аниқлаш керак. Уринини босувчи дори воситасига кўрсатма бўлиб, биринчи танланган антибиотикни 36-48 соат оғир бўлмаган шакларида ва 72 соат зотилжамни оғир кечишида клиник самаралиги бўлмаслиги ҳисобланади. Антибактериал давони танлаш кўзга тувчини турига боғлиқ. Антибактериал терапия самарали бўлса, тана ҳарорати 24-48 соатларда 38 градусдан пасаяди, умумий аҳволи ва иштаҳаси яхшиланади, хансирашни камайиши кузатилади. ЭЧТ нинг ва лейкоцитознинг пасайиши кузатилади.

Натижа бўлмаган ҳолда: фебрил тана ҳароратини сақланиши, умумий аҳволи ёмонлашуви ва ўпкада ёки плеврада патологик ўзгаришлар кузатилади. Натижа бўлмаса антибиотикни алмаштириш керак. Антибиотиклар билан даволаш 5-7 кун, оғир ва асоратли шакларида - кўпроқ олиб борилади. Натижа бўлгандан кейин яна 2 кун антибиотикни бериш керак бўлади.

Асосий респиратор кўзга тувчиларнинг сезувчанлиги

Кўзга тувчи	Сезувчан	Сезувчан эмас
Str. Pneumoniae	Амоксациллин ва бошқа пенициллинлар, макролидлар, цефалоспоринлар I-II-авлоди, цефтриаксон	Ко-тримоксазол, аминогликозидлар
Тилларанг стафилококк	Оксациллин, ҳимояланган пенициллинлар, линкомицин, цефазодин	Пенициллинлар
H. influenzae	Амоксациллин, пенициллин, азитромицин, цефалоспоринларнинг II-III авлоди, аминогликозидлар, левомецетин, рифампицин	Эритромицин ва янги макролидлар, Ко-тримоксазол

Хламидиялар ва микоплазмалар	Макролидлар, доксациллин (8 ёшдан кейин)	пенициллинлар, аминогликозидлар
Стрептококklar (гемолитик, яшил)	ярим синтетик аминопенициллинлар клавулон кислотаси билан, макролидлар, цефалоспоринлар I-II авлоди	-
Клебсиелла, кўкйирингли таёкча	Цефалоспоринлар III-авлоди, +уреидопенициллинлар ёки аминогликозидлар, карбопинемалар	пенициллинлар
Аралаш грам (+) ва грамм (-) флора (кокklar, таёкчалар)	Пенициллинлар клавулон кислотаси билан, цефалоспоринлар I-III- авлоди, аминогликозидлар, карбопинемалар	-

Янги туғилган чақолоқлардаги зотилжамни даволаш кўпинча шифохонада даволанадилар, антибиотиклар томир ичига юборилади.

Янги туғилган чақолоқлардаги зотилжамни даволаш

Зотилжамни шакли	Этиология	Препаратлар танлови	Алтернатив препаратлар
Туғма эрта СЎВ билан ассоцирланган (ҳаётини 1-3 кун)	B-гурӯх стрептококк, камроқ C гурӯх, K. pneumoniae листериялар, стафилококк	Амоксациллин ёки амоксациллин-клавулонат +аминогликозид	Цефотаксим +аминогликозид, макролид
	Рангсиз спирохета	Пенициллин	Бензатин-бензилпенициллин
Кечки СЎВ билан ассоцирланган	Pseudomonas, Serratia, K. pneumoniae, Chl. Trachomatis стафилококklar, Candida	цефтазидим ёки цефоперазон+аминогликозид. Уреидопенициллин +аминогликозид	Карбопенем, макролид, Флуконазол, Ко-тримоксазол
Касалхонадан ташқари	Касалхонадан ташқари зотилжамни даволашига каранг		

Касалхонадан ташқари зотилжамни даволаш

Антибиотикнинг эмперик танлови жадвалда келтирилган. Асоратсиз зотилжамда орал препаратлар тавсия қилинади.

Касалхонадан ташқари зотилжамда бирламчи терапия танлови

Ёши, шакли	Этиология	Бирламчи препарат	Эффект бўлмаса ўзгартириш
1-6 ой, одатий (фебрил тана ҳарорати, инфилтратив соя билан)	<i>E. coli</i> , энтеробактериялар, стафилококк, пневмококк, <i>H. influenzae B</i>	Ичишга, в/и га: амоксациллин/клавуланат в/и, м/о: ампициллин+оксациллин цефазолин+аминогликозид	в/и, м/о га: цефуросим, цефтриаксон, линкомицин, ванкомицин, карбапенем
1-6 ой, одатий бўлмаган (фебрил бўлмаган, диффуз)	<i>Chl. Trachomatis</i> , камроқ <i>P. carinii U. urealyticum</i>	Ичишга: Макролид	Ичишга: Ко-тримоксазол
6 ой - 6 ёш, одатий, асоратсиз (гомоген), лактамларни кўтаролмасликда	Пневмококк (+ <i>H. influenzae</i> , капсуласиз камроқ B типин)	Ичишга: Амоксациллин, оспен, азитромицин, макролид м/о га: пенициллин	Ичишга: Амоксациллин/клавуланат, цефуросим-аскетил, в/и, м/о га: пенициллин, линкомицин, цефазолин цефуросим
6-15- ёш, одатий асоратсиз (гомоген)	Пневмококк	Бир хил	Бир хил
6-15- ёш, одатий бўлмаган (бир текис бўлмаган)	<i>M. pneumoniae</i> , <i>Chl. Pneumoniae</i>	Ичишга: Азитромицин, макролид	Ичишга: бошқа макролид, доксициклин (12 ёшдан катталарга)
6 ой - 15 ёш, асоратланган (плеврит ёки деструкция билан)	Пневмококк, <i>H. influenzae B</i> типин, стрептококк	в/и, м/о га: пенициллин, ампициллин, цефуросим, амоксациллин/клавуланат	в/и, м/о га: цефалоспоринлар I-III- авлоди, левомицетин +аминогликозид

Касалхонадан ташқари зотилжамни

1-6 ойли болаларда даволаш

Биринчи 6 ойлик болалар одатда шифохоналарда даволанадилар. Зотилжамни типик шаклларида препаратлар томир ичига юборилади.

Зотилжамни типик шаклида: тана ҳароратини 38°C дан баланд бўлиши, хансираш I дақиқада 50тадан кўп, токсикоз,

рентгенограммада-инфилтрат. Амоксациллин (м/о, в/и, аҳводи яхшиланганда ичишга) ёки амоксациллинни цефуроксим билан, ёки цефтриаксон, цефатаксим. Захира сифатида карбопенем, ванкомицин, цефазолин нитромицин аминопенициллин билан бирга ишлатилади. Стафилакокк қўзғатувчиларида-линкомицин ёки ванкомицин. Анаэроб қўзғатувчиларда-克林дамицин, метронидазол, пневмоцистларда – котримоксазол қўлланилади. Натижа бўлганда - 36-48 соатдан кейин тана ҳарорати 38 градусдан пасаяди, умумий заҳарланиш камаяди камаяди. Даволаш давомийлиги-5-7 кун ёки тана ҳарорати тушгандан сўнг 2-3 кун давом этади.

Зотилжамни оддий бўлмаган шаклида: тана ҳароратини 38°C дан паст бўлиши, хансираш, йўтал, диффуз ўзгаришларда - макролидлар (захира - Ко-тримоксазол) тавсия қилинади. Даволаш самарали кечганида 2-3 кундан сўнг хансираш камаяди.

Касалхонадан ташқари зотилжамни 6 ойдан 6 ёшгача болаларда даволаш

Бу ёшда оғир бўлмаган, асоратланмаган зотилжамни амбулатор-ичиш учун бериладиган дори воситалари билан даволанади. Бирламчи дори воситаларидан пенициллинлар, макролидлар, ўрнини босувчидори воситаларидан цефалоспоринлар II- авлоди тавсия этилади.

Оғир бўлмаган, асоратланмаган, токсикозсиз зотилжамни даволашда амоксациллин, бетта-лактамларга аллергия бўлса, макролидлар белгиланади. Оғир токсикозсиз зотилжамда мушак орасига, вена ичига пенициллин, амоксациллин берилади. Захира антибиотиклар – цефтриаксон, аминогликозидлар билан, ванкомицин левомецетин.уларни вена ичига, сўнг ичишга берилади. Таъсири болани иштаҳаси очилиши, инфилтрация, цитоз, лейкоцитозни, плеврал экссудатни камайиши билан баҳоланади. Даволаш давомийлиги 7-10 кун ёки тана ҳароратини тушишидан сўнг 2-3 кун ичишга буюрилади.

Касалхонадан ташқари зотилжамни 7-18 ёшли болаларда даволаш.

Оғир бўлмаган зотилжамни амбулатор, оғиз орқали ичиш учун бериладиган дори воситалари билан даволанади.

Оддий зотилжамда рентгенограммада бир текис ўчоқ, инфилтрат аниқланади. Этиологияси - пневмокок. Амоксациллин, бензатин-феноксиметил-пенициллин цефалексин, вена ичига, ёки мушак орасига пенициллин, амокса-

циллин, цефазолин, линкомицин, макролидлар буюрилади. Захирадаги дори воситаларига — вена ичига, мушак орасига цефтриаксон, цефазолин аминокгликозидлар ва левомецетин билан бирга қўлланилади.

Оддий бўлмаган зотилжамда йўтал, рентгенда бир текис бўлмаган соя, инфилтрат аниқланади. Этиологияси - *m. Pneumonia, c. Pneumoniae*.

Оддий бўлмаган зотилжамда бирламчи дори воситаси макролид. Даволаш самарадорлигида тана ҳарорати 1-2 кунда пасаяди. Даволашни давомийлиги 7-10 кун.

Ҳамма ёшдаги болалардаги касалхонаичи зотилжамни даволаш.

Касалхонаичи зотилжами таъхиси қўйилган беморлар албатта шифохонага ётқизилади, даволаш иккита босқичда олиб борилиши мумкин. Пенициллин, цефалоспорин II авлоди, баъзан аминокгликозидлар билан биргаликда берилди. Бирламчи дори воситаси эмперик танланади. Оғир шаклларида препаратларни вена ичига юбориш тавсия этилади.

Ўта оғир ҳолатларда 12 ёшдан катта болаларда энтеробактерияга, қўкйирингли таёқча, атипик этиологияга гумон бўлса фторхинолон гуруҳи препаратлари: офлоксацин, ципрофлоксацин қўлланилади.

Эрта зотилжамда ҳимояланган пенициллин, цефалоспорин II авлоди қўлланилади, цефалоспринларни III авлоди, ванкомицин, аминокгликозидлар захирадаги дори воситаларига киради.

Кечки зотилжамда уреидопенициллинлар, цефалоспоринлар+аминокгликозид, ўрнини босувчи дори воситалари - ванкомицин, карбапенемалар, тикарциллин/клавуланат (Тиментин).

Агарда натижа 3 кун ичида бўлмаса, уни алмаштирилади. Антибиотик билан даволаш асоратини олдини олиш учун улар билан бирга витаминлар, эубиотиклар (лактобактерин, линекс, хилак-форте, нарине, бактисуптил) берилди, антибиотик курси тугашида эса бификол, бифидумбактерин берилди. Антибиотиклар билан даволаш узоқ қўллаганда нистатин (фунистатин) ёки леворин берилди.

Касалхонаичи зотилжамни антибиотикотерапияси

Зотилжамдан олдинги терапия	Кузгатувчи	Препаратлар
Ўтказилмаган	Пневмококк, микоплазма	М/о - пенициллин, ампициллин, амоксациллин/клавуланат ёки макролид
Пенициллин, ампициллин	Стафилококк, микоплазма	Оксациллин, амоксациллин/клавуланат, линкомицин, цефалоспорилар I авлоди ёки макролид
Оксациллин, линкомицин, цефалоспорилар I	E.coli, грамм (-) флора, резистент стафилококк	Аминогликозид, цефалоспорилар II-III авлоди, ванкомицин
Аминогликозид	Пневмококк, Грамм (-) флора, резистент стафилококк	Пенициллин, ампициллин, эффект бўлмаса - уреидопенициллинлар, рифампициллин, ванкомицин, карбапенемалар. Фторхиноллар ёки аминогликозидлар юқори дозада* ҳаётий кўрсаткичларга қараб
Аминогликозид+ цефалоспорин II- III	Резистент грамм (-) флора, резистент стафилококк	Карбапенемалар, азитромицин, рифампицин, уреидопенициллин, ванкомицин, тиметин, фторхиноллар ёки аминогликозидлар юқори дозада* ҳаётий кўрсаткичларга қараб

*Гентамицин 15 мг/кг/кунига ёки амикацин 30-50 мг/кг/кунига 1 инъекция 2-3 кунда.

Антибиотиклар дозалари

Препарат номи	дозаси, ичишга	Парентерал дозаси
---------------	----------------	-------------------

Пенициллинлар гуруҳи

азлоциллин	-	200-300мг/кг/кун 4маҳал, в/и
Амоксициллин	30-60 мг/кг/кун 3 маҳал	
Амоксициллин/клавуланат	40-60 мг/кг/кун 3 маҳал	40-60 мг/кг/кун 3 маҳал в/и
Ампициллин	30-50 мг/кг/кун 4 маҳал	50-100 мг/кг/кун 4 маҳал, м/о,в/и
Ампициллин/сульбактам	50 мг/кг/кун 2 маҳал	150 мг/кг/кун 3-4 маҳал м/о
Бензилпенициллин	-	50-150 ХБ/кг/кун 4 маҳал в/и, м/о
Бензилпенициллин прокаин	-	50-100 минг ХБ/кг/кун 1-2 маҳал, м/о
Бензатин бензилпенициллин	-	50 минг ХБ/кг/кун 1-2 маҳал, м/о

Бензилпенициллин (калий тузи)/ Бензилпенициллин прокаин/ Бензатин бензилпенициллин(1:1:1) (Бициллин-3)	-	Бензатин бензилпенициллин бўйича дозаланлади
Бензилпенициллин/бензатин бензилпенициллин(4:1) (Бициллин-5)	-	Бензатин бензилпенициллин бўйича дозаланлади
Карбенициллин	-	400-600 мг/кг/кун 6-8 маҳал в/и, м/о
Оксациллин	40-60мг/кг/кун 3-4 маҳал	200-300 мг/кг/кун 4-6 маҳал м/о,в/и
Пиперациллин	-	150-300 мг/кг/кун 3-4маҳал, в/и
Тикарциллин/клавуланат	-	200-300 мг/кг/кун ***4-6 маҳал, в/и
Феноксиметилпенициллин	30-40 мг/кг/кун 4 маҳал	

Цефалоспоринолар

Цефазолин		50-100 мг/кг/кун 2-3 маҳал м/о, в/и
Цефаклор	20-40 мг/кг/кун 2-3 маҳал	
Цефалексин	45 мг/кг/кун 3 маҳал	
Цефепим Цефиксим	>6 ой – 8 мг/кг/сут 1-2 маҳал	>2 ой – 50 мг/кг/кун 3 маҳал, в/и
Цефоперазон/сульбактам		40-80 мг/кг/кун 2-3 маҳал м/о, в/и
Цефоперазон		50-100 мг/кг/кун 2-3 маҳал м/о, в/и
Цефотаксим		50-100 г/кг/кун 2-3 маҳал м/о, в/и
Цефтазидим		30-100 мг/кг/кун 2-3 маҳал м/о, в/и
Цефтибутен	1-10 ёш – 9 мг/кг/кун 1-2 маҳал, 10-12 ёш - 200-400 мг/кг/кун 1-2 маҳал	
Цефтриаксон		20-75 мг/кг/кун 1-2 маҳал м/о, в/и
Цефуроским		50-100 мг/кг/кун 3-4 маҳал м/о, в/и
Цефуроским-аксетил	30-40 мг/кг/кун 2 маҳал овқат пайтида	

Карбапенемалар

Импипенем Меропенем		60-100 мг/кг/кун (2г/кунгача) 3-4 маҳал; в/и >3 ой-60 мг/кг/кун 3-4 маҳал в/и
------------------------	--	---

Аминогликозидлар

Амикацин		15-20 мг/кг/кун 1-2 маҳал м/о, в/и
Гентамицин		3-5 мг/кг/ кун 1-2 маҳал м/о, в/и
Нетилмицин		4-7.5 мг/кг/ кун 1-2 маҳал м/о, в/и
Стрептомицин		15-20 мг/кг/ кун 1 маҳал м/о
Тобрамицин		3-5 мг/кг/ кун 1-2 маҳал м/о, в/и

Макролидлар

Азитромицин	3 кунли курс: 10 мг/кг/кун ёки 5 кунли курс: 10 мг/кг/ 1-кун, кейин 5мг/кг/кун	
Джозамицин	30-50 мг/кг/кун >6ой	
Кларитромицин	15 мг/кг/кун 2-3 маҳал	
Мидекамицин	30-50 мг/кг/кун 2-3 маҳал	
Рокситромицин	5-8 мг/кг/кун 2 маҳал	
Спирамицин	150 минг ХБ/кг/кун 2маҳал	
Эритромицин	40-50 мг/кг/кун 3-4 маҳал	40-50 мг/кг/кун 3-4 маҳал, в/и

Гликопептидлар

Ванкомицин		40-60 мг/кг/кун 4 маҳал в/и
Тейкопланин		6-10 мг/кг/кун 2 маҳал м/о, в/и

Пневмоцистали зотилжамни даволаш

Триметоприм (бисептол, бактрим) 10 мг/кг кунига 2 маҳал, 14-21 кун давомида берилади.

Ўпканинг бактериал деструкциясини даволаш

Антибиотикларни ҳар хил йўллар билан юбориш керак (м/о, в/и, аэрозол ҳолда, кўрсатма бўйича плеврага, абсцессга).
Протеаз ингибиторлари - трасилол 500-1000 ХБ ёки контрикал

250-500 ХБ 1 кг тана вазнига в/и га, 2 махал, томчилаб, биринчи 5-6 кун давомида ҳар куни, сўнг кўрсатма бўйича. Бу касалликни педиатор ва жарроҳ даволайдилар.

Умумий заҳарланиши бор беморларни даволаш хусусиятлари:

- 1) гипоксемия ва гипоксия билан курашиш;
- 2) терапия, токсикозни даволашга йўналтириш

Нафас етишмовчилигининг II-III даражасида, болада кўп миқдорда балғам ажралиши кузатилади, бунда бола ўзи балғам ажрата олмаганда трахея ва бронхларни фаол тозалашга кўрсатма бўлади.

Ҳозирги пайтда тозалаш учун назотрахеал интубация йўлга қўйилди. У қайта тозалашни энгиллаштириб беради.

Ҳар бир беморни даволаш, уни ҳолати ва асоратлари, йўлдош касалликлари ҳисобга олиниб ҳар бир беморга алоҳида олиб борилади. Даволаш шартлари қуйидагича:

1. Периферик қон айланишини меъёрлаштириш, нерв-вегетатив тўсиқ йўли орқали олиб борилади:

а) қон айланишини марказлашувини бартараф қилиш;

б) патологик жараёнга қўшилган бош мия бўлимларини биоэлектрик фаоллигини пасайтириш.

2. Дезинтоксикацион дово олиб боришдан мақсад:

а) токсинларни абсорбцияси ва организмдан чиқариб юбориш;

б) сув-электrolит алмашинувини ва кислота-ишқор ҳолатини тўғирлаш;

в) ёшига мос миқдордаги сувлар билан юқори энергия алмашинувини таъминлаш;

г) қоннинг реологик хусусиятларини яхшилаш.

3. Юрак етишмовчилигини даволаш.

4. Қон томир ичида қонни ивишини олдини олиш.

Симптоматик терапия

Болаларда иссиқ туширувчи восита сифатида фақат парацетамол ва ибупрофен, натижа бўлмаганда литик аралашма берилади.

Парацетамол - ҳавфсиз иссиқ туширувчи восита. Бир марталик доза 10-15 мг/кг, суткалик миқдори 60 мг/кг дан ошмаслиги керак. Парацетамол эритма ҳолда 30-60 дақиқада таъсир килади. Шамчалар ҳолида таъсири 2-3 соатдан кейин бўлади, улардан кечкурун фойдаланиш маъқул.

Ибупрофен 5-10 мг/кг дан ичишга белгиланади.

Литик аралашма тана ҳароратини тез тушириш учун фойдаланилади, мушак орасига 0,5-1,0 мл 2,5% аминазин эритмаси ва пиполфен (кам ҳолларда аналгин 50% эритмаси 0,1-0,2 мл/кг).

Нерв - вегетатив тўсиқ патологик симпатикотонияни камайтиради ва шу билан периферик қон айланишини меъёрлаштиради. Токсикозни ирритатив босқичида ҳар куни (ҳар 8 соатда) пиполфен (0,02 мл 2,5%ли эритма 1кг тана вазнига). Дизэнцефал комада (нейротоксикозни 2 даражасида) дроперидол (0,05-0,1 мл/кг 0,25 % эритмаси 1-куни ҳар 6-8 соатда, 2 кундан бошлаб ҳар 12 соатда). Дроперидолни бир марталик дозаси 0,1 мг/кг. Дофамин (допамин): фақат вена ичига 3-5 мкг/кг 1 дақиқада нейрорептикларни самарасини ташқи қон томирларни кенгайтирувчи дори воситалари билан кучайтириш мумкин: ташқи қон айланишини мослашган босқичида – папаверинни дибазол билан комбинацияси (1-2 мг/ ҳар ёшига, ичишга ёки м/о), кейинчалик эуфиллинни 2,4% эритмаси (1-1,5 мг/кг) ҳар 6 соатда ёки 15% компламинни доимий беришга ўтказилади.

Ташқи қон айланишини субкомпенсатор бузилишида (нейротоксикозни 2 даражаси) биринчи бўлиб ганглиолитиклар берилади: 5%ли пентамин (1ёшгача-2-4 мг/кг ва 1ёшдан катталарга-1-2 мг/кг) ёки 2,5%ли бензогексоний (1ёшгача-1-2 мг/кг ва 1ёшдан катталарга-0,5-1 мг/кг), кейин эуфиллин, никотин кислота берилади. Ганглиоблокаторларни самарасини қорачигни кенгайтириш, терини меъёрий рангда бўлишига қараб аниқланади. Периферик қон айланишини бузилишини декомпенсация босқичи томирларни кенгайтирувчи дори воситаларига қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Тутқаноқларда эса биринчи сабабни (гипоксия, мия шиши) бартараф қилишга ҳаракат қилинади. Мияни кўзгалувчанлигини камайтирувчи дори воситалари: седуксен (0,05-0,1мл/кг 0,5% эритма) ёки Y-оксимой кислота (ГОМК) вена ичига ёки мушак орасига (100-150 мг/кг), фенобарбитал вена ичига ёки мушак (бошланғич миқдори 20 мг/кг 1-кун, кейин 3-4 мг/кг ҳар куни), магний сульфат мушак орасига (0,2 мл/кг 25%ли эритма). ГОМК ни тутқаноққа қарши самарадорлигини кучайтириш учун дроперидол (0,1 мл/кг 0,25% эритма мушак орасига ва вена ичига) берилади, лекин ГОМК 50 мг/кг га камайтирилади. Агарда тутқаноққа қарши медикаметоз даво натижа бермаса лумбал пункция қилинади.

Дезинтоксикацион даво деганда инфузион терапияни шундай турини тушуниш керакки, унда тезлаштирилган диурез ўтказилади.

Ўткир зотилжамда инфузион даво учун кўрсатмалар: беморнинг коматоз ёки сопороз ҳолати, гиперпирексия, тўхтовсиз қайт қилиш ва ичак парезлари, ўткир токсикозли деструктив зотилжам, диспептик ўзгаришлар.

Инфузион давони бошида глюкоза ва туз эритмаларини (20 томчи 1 дақиқада) томчилаб юборилади.

Тезлаштирилган диурез: лазикс орқали 1-3 мг/кг миқдорда берилади. Тезлаштирилган диурезда диурезни аниқ соатлик кўрсаткичлари олинади, бу эса сийдик қописа катетер кўйиш орқали амалга оширилади. Тезлаштирилган диурез 3та босқичда амалга оширилади:

1) дегидратация; 2) нормогидратация; 3) регидратация.

Дезинтоксикацион даво олиб борилганда дегидратацион тартибини пастозли, шишлар ва гематокрит кўрсаткичи паст бўлган болаларда қилинади. Оқсил дори воситалари юборилганда бир соатлик (кам ҳолларда 2 соатлик) диурез ҳисобланади. Кейинги соатдаги суюқлик миқдори ўтган соатдаги диурезга тенг, яъни вақт бирлигида вена ичига кўйилаётган суюқлик, чиқарилаётган пешоб миқдорига боғлиқ. Дегидратация тартиби перспирацион йўқотишлар билан амалга ошади. Кўйиладиган суюқлик - физиологик қониқишларни ҳисобга олган ҳолда, 10% ли глюкозага калий, натрий, кальций тузлари кўшилади.

Нормогидратация тартиби ташқи қон айланиши бузилмаган, токсикоз, юрак етишмовчилиги бор беморларда, юқоридаги миқдорда қўлланилади.

Регидратация тартиби ташқи қон айланиши бузилган, токсикоз, лекин юрак етишмовчилиги бўлмаган беморларда қўлланилади.

Перфузия суюқликлари таркиби юқоридагидек.

Тезлаштирилган диурез фақат тезкор даволаш хонасида амалга оширилиши керак, тажрибали шифокор ходимлар кун бўйи лаборатор ва функционал кўрсаткичларни аниқлаши лозим:

Сийдикни нисбий зичлиги, гематокрит, эритроцит ва плазмани электролитлари, қондаги глюкоза ва сийдикдаги қанд, қолдиқ азот, қон КАЙ, марказий веноз босим, ЭКГ.

Диурезни назорат қилиш учун доимий уланган катетер орқали сийдик таҳлили олинади. Агарда бўлимда моторли инфузатор бўлмаса, суюқликни кунлик ҳажмини \div в/и га 4-6 соатда қўйилади, кўрсатма бўйича ҳар 6 соатда қайтарилади.

Охириги йилларда кўп педиатрлар ўткир зотилжамда инфузион давони кенг қўллаш мақсадга мувофик эмас деб ҳисоблайдилар. У фақатгина беморларнинг 10%да токсик зотилжамда қўлланилади, одатда эса орал регитратацияни оралит ёки цитроглокосолан билан олиб борилади.

Бир вақтнинг ўзида қиёсий ташхисловчи даво ҳам амалга оширилади.

1. Ўпка капилляр гипертензиясида қўлланилади:

а) ганглионар блокада, юракка веноз қайтишни, ўпка артерияларига қон боришини, кичик қон айланиш доирасидаги босимни (арфонад, нитроглицерин, пентамин 2-3 мг/кг -2 ёшгача болаларда, 2 ёшдан катталарга эса 1 мг/кг) камайтириш;

б) Миокард етишмовчилигида юрак гликозидлари.

Алвеола-капилляр мембранани ўтказувчанлиги ортганда қилинади:

а) кичик қон айланиш доирасида гемодинамикани нормаллаштириш;

б) гипоксия билан кураш;

в) глюкокортикоидлар бериш (преднизолон бошланғич дозаси 1-2 мг/кг вена ичига) ва антигистамин дори воситалари (1мг/кг мушак орасига кунига 3 маҳал);

г) метаболик ацидозни йўқотиш (кокарбоксилаза, сўнгра эса вентиляцияни яхшилаш ва натрий гидрокарбонат вена ичига);

д) калций глюконат ва аскорбин кислота вена ичига қўйиш. Метеоризм бўлса, қоринни массажини қилиш, вена ичига сорбитол (1г/1 кг тана вазнига 10% ли эритма, 5%ли глюкоза ёки изотоник эритмада) юборилади. Гипокалиемияда калий препаратлари берилди. Мушак орасига церукал (0,1мл 1% эритма 1 ёшига) ёки прозерин (0,1 мл 0,05% эритма 1 ёшига), В₁ витамини (0,3-0,5мл 2,5% эритма). Доимий кўнгил айнаши ва кекириш ошқозондаги шиллиқни ювиш учун кўрсатма ҳисобланади.

Микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида допамин 4-6 мкг/кг/мин дозада берилди. Ўпканинг оғир бактериал деструкциясида ва метеоризмда терапияга трасилол ёки контрикал (1000 антитриптик бирликда 1кг тана вазнига, вена ичига томчилаб) тавсия қилинади. Яққол заҳарланишда, нафас

етишмовчилигида, юрак қон-томир етишмовчилигида, ичак парезида беморни жонлантириш ёки тезкор ёрдам бўлимига ўтказилади, болани ҳолатига қараб даво муолажалари ўтказилади.

Ўткир томир етишмовчилиги

Буйрак усти беши етишмовчилигида, декомпенсацияланган дегидратацияда, комада артериал босим тушишида :

Вена ичига преднизолон гидрохлорид (2мг/кг) ёки гидрокортизон (10-15 мг/кг) юборилади;

1) волсмик эритмаларни вена ичига юбориш (реополиглюкин, рефортан 8-10мл/кг, стабизол);

2) натижа бўлмаса бўлмаса вена ичига допамин (дофамин) бошланғич миқдори 8-10 мкг/кг 1 дақиқада;

3) артериал босим 60 мм.сим.уст. дан паст бўлса сунъий ўпка муолажасини ўтказиш керак.

Юракнинг энергетик-динамик етишмовчилигида - терапияга панангин, калий оротат, кокарбоксилаза, рибоксин қўшиш 1 марта томчилаб, (10 мл/кг 10 % глюкоза эритмаси, ҳар 100 мл га 2 ХБ инсулин ва 4 мл 7,5% калий хлор эиртмаси) кўрсатма ҳисобланади.

Юрак етишмовчилигининг I-даражасида - аёвчи тартиб, оксигенотерапия, коргликон панангин ва кокарбоксилаза билан бирга, аскорбин кислота ва пиридоксин гидрохлоридни юқори миқдори берилади.

Юрак етишмовчилигининг II₁-даражасида - болаларга ётоқ тартиб буюрилади, тоза хаво. Суюқлик камайтирилган парҳез, кунлик меъёрни 2/3 гача. Асосий дори воситаларидан юрак гликозидлари, витаминлар, кокарбоксилаза, калий оротат, панангин, АТФ.

Юрак етишмовчилигининг II₂-даражасида - қатъий ётоқ тартиб, оксигенотерапия. Парҳезда туз ва суюқликни камайтирилади. Нисбий шишлар кузатилса, алдоктон ёки верошпирон (5-10мг/кг кунига). Яққол шишларда гипотиазид, лазикс (1 мг/кг) қўлланилади.

Юрак етишмовчилигининг III-даражасида - терапия II₂-даражаси билан бир хил, фақат қўшимча сифатида кардиометаболиклар берилади.

Декомпенсацияланган юрак етишмовчилигининг чап қоринча ўткир етишмовчилигини даволашда - ўпка шишидан олдин юрак гликозидларини (строфантин, коргликон) вена

ичига томчилаб юборилади. Дори воситалари вена ичига томчилаб юборилади, миқдори қуйидаги устунда берилган.

Юрак гликозидларини қўллаш

Строфантин			Коргликон	
Ёши	Чиқариш шакли	доза	Чиқариш шакли	доза
1-6 ой	1мл 0.025% ёки 0.05% эритма	0.1 мл 0.025% эритма	1мл 0.06% эритма	0.1мл
1-3 ёш		0.1мл 0.05% эритма, 0.2мл 0.025% эритма		0,2мл
		4-7 ёш		0.2мл 0.05% эритма 0.3мл 0.025% эритма
7 ёшдан катта				0.3мл 0.05% эритма 0.6мл 0.025% эритма

Коронар етишмовчиликда нейровегетатив блокада папаверин ва дроперидол билан бирга ўтказилади, юрак гликозидлари тавсия этилади. Эуфиллин ишлатиш мумкин эмас, чунки у юрак мушакларини кислородга бўлган эҳтиёжини оширади.

Ўпка шишини даволаш умумий муолажалардан иборат, универсал (барча беморларда ишлатилади) ва дифференциал патогенезни ҳусусиятларига қараб қилинади.

Зудлик билан килинадиган универсал муолажаларга киради:

а) оксигенотерапия нафас чиқариш охирида мусбат босимли спонтан нафас ёки нафас чиқариш охирида мусбат босим бўлган сунъий ўпка муолажаси;

б) кўпикланишни тўхтатувчи дори воситалари (30% ли этил спирти ёки антифомсилан тутувчи газли аралашмаси, 30-40 дақиқа ингаляция қилинади);

в) нафас йўлларининг ўтказувчанлигини сақлаш (доимий нафас йўлларини тозалаш);

г) нейролептиklar;

д) диуретиклар (фуросемид, в/и га 2мг/кг дан кам эмас);

е) пентоксифиллин (10мг/кг кунига).

Микроциркуляция бузилишида реополиглюкин вена ичига 10-15 мл/кг, гепарин вена ичига ёки тери остига (кунига 200-300 ХБ/кг - гиперкоагуляцияда ва 50-100 ХБ/кг-гипокоагуляцияда), миқдори 3-4 маҳалга бўлинади.

Қон ивиши синдромида - янги яхлатилган плазмани юбориш, ацидоз, микроциркулятор бузилишлар билан кураш талаб этилади

Қон ивиши синдроми олддини олиш

Гепарин - сунъий ўпка муолажасидаги ҳамма болаларга тўлиқ парентерал озиклантирувчи, сепсисда, деструктив зотилжамда қилинади. Махаллий томир тромбозини олддини олиш мақсадида гепарин 0,2 ХБ/мл исталган эритма билан қуйилади.

Бактериал шокда - плазмозферез, юқори миқдорда кортикостероидлар, волемик эритмалар инфузияси.

Даволашни олиб бориш тартиби

Асоратланмаган зотилжам билан оғриган болаларни уйда даволаш, ёки шифохонадан натижа олингач руҳсат бериш мумкин. Асоратланган шаклларда ҳам, натижа бўлганда, плеврадаги қолдиқ асоратлар, қуруқ буллалар, ЭЧТ ошганида беморларга уйга руҳсат берилади ва улар тўлиқ тузалмагунча шу шифохона назоратида бўладилар. Спорт билан шугулланиш ўпкадаги патологик ўчоқни сўрилишидан кейин 4-6 ҳафтадан сўнг руҳсат берилади.

Оқибати

Ўткир зотилжам асоратланмаганида ва йўлдош касалликлар бўлмаганда оқибати яхши сифатли. Ўткир зотилжамда ўлим ҳолати 1% дан кам.

Ҳозирда болалар ўлими 10-20% зотилжамга тўғри келади. Буларнинг кўпчилигида у ёки бу йўлдош касаллиги бўлган: туғма нуқсонлари, модда алмашинуви нуқсонлари, оғир рахит, туғилишдаги жароҳатлар ва асфиксиялар.

Касалликни олддини олиш

Бирламчи муолажалар ўз ичига олади: социал-гигиеник тадбирлар ва аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тадбиқ қилиш: тўғри овқатланиш, уқалаш ва гимнастика, чиниқтириш, яшаш тарзини яхшилаш, уйдаги микроиқлимни яратиш (ота-онани чекишдан воз кечиши, хонани шамоллатиш, тозалаш). Аниқланишича ҳамма эмлашларни олган болалар барча инфекциялар касалликлар билан камроқ касалланадилар. Чет элда пневмококкли ва гемофилли вакциналар амалиётга киритилган.

Зотилжамни ташхисот меъзонлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Зотилжам —ўткир юқумли касаллик бўлиб, нафас тизимининг респиратор бўлимида ривожланувчи, ўпка тўкимасининг инфилтратли яллиғланиш билан кечувчи, алвеолаларни экссудат билан тўлиши, клиникда организмнинг қўзғатувчиларга бўлган умумий жавоби (иситма, интоксикация белгилари), йўтал, нафас етишмовчилиги (хансраш, нафас актида қўшимча мушаклар иштироки), локал-физикал симптомлар, рентгенограммада инфилтратив ўзгаришлар билан ифодаланадиган касалликдир.

Ўткир зотилжам диагностикаси

- касаллик анамнезини йиғиш, шароитни баҳолаш (овқатлантириш, ривожланиш хусусиятлари, ўтказган касалликлар ва уларни кечиши, аллергия реакциялар);

- клиник белгилари:

- зотилжамнинг аускультатив ва перкутор белгилари;

- ўпка устида ўчоқли симптомларни аниқлаш (перкутор тонни қисқариши, сусайган ёки дағал нафас, локал нам хириллашлар), бронхиал обструкция бўлмаганда хансираш белгилари (>60 l дақиқада - 2ойлик болаларда, >50 2-12 ойликларда, >40 l-5 ёшли болаларда);

- ассиметрик нам хириллашлар;

- тана ҳароратини хароратни туширувчи дори воситалари мухитида 38 дан баланд ва 3 кундан узоқ бўлиши;

- умумий заҳарланишни кучайиши;

- клиник таҳлили (лейкоцитоз, лейкоцитар формулани чапга силжиши, ЭЧТ 20 мм/саотдан кўп);

- кўкрак кафасининг рентгенологик текшируви.

Қўшимча текширув усуллари:

- қоннинг биокимёвий текшируви;

- балғамни текшириш;

- серологик текширув, қонда, балғамда, сийдикда, ўпкада бактериал антигенни аниқлаш усули.

Ўткир зотилжамни даволаш.

- Антибактериал терапия;

- нафас етишмовчилиги билан курашиш (катетер орқали 40% намланган кислород юбориш);

- инфузион терапия;

- симптоматик терапия;

- йўталга қарши терапия;
- чалғитувчи терапия;
- витаминотерапия;
- физиотерапия, даволовчи гимнастика ва уқалаш.

Чўзилган зотилжамнинг ташхислаш

- кўкрак кафасининг рентгенографияси ;
- умумий қон таҳлили;
- қондаги умумий оқсил ва оқсил фракциялари, С-реактив оқсил, сиал кислотаси таҳлили;
- қоннинг иммунологик таҳлили;
- тердаги хлоридларни, туберкулин синамаси, серологик текширувлар (вирусли ва туберкулез этиологиясини аниқлашда);
- ўпка томографияси, КТИ, ўпкадаги ташқи нафас функциясини баҳолаш, доплерография, синтиграфия, кўрсатма бўйича ўпканинг бронхография, бронхоскопияси.

Чўзилган зотилжамни даволаш

- Аёвчи-даволовчи тартиб;
- юқори каллорияли парҳез;
- антибиотиклар, узок муддат қабул қилинса дисбактериозни олдини олиш (лакто-, бифидумбактерин, бификол курслари, фитотерапия, ўт хайдовчи, замбуруғга қарши дори воситалари);
- муколитиклар (ичишга, аэрозол, бронхоскопик тозалашда маҳаллий) бериш;
- умумий иммун даво;
- кислород билан аэротерапия;
- фитотерапия;
- ЛФК муолажалари, постурал дренаж, умумий ва вибрацион уқалаш.
- чўзилган зотилжамга олиб келувчи сабаб ва омилларни йўқотиш.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари.

Назорат саволлари

1. Зотилжамга таъриф беринг.
2. Зотилжамнинг қандай клиник шакллари биласиз?
3. Зотилжамнинг этиологияси.
4. Ўчоқли зотилжамнинг патогенези ва клиникаси.
5. Сегментар зотилжамнинг патогенези ва клиникаси.

6. Интерстициал зотилжамнинг патогенези.
7. Крупоз зотилжамнинг патогенези.
8. Зотилжамнинг қандай кечиши турларини биласиз?
9. Ўткир зотилжамда кузатиладиган клиник синдромлар.
10. Ўткир зотилжамнинг ўпкадан ташқари асоратлари.
11. Зотилжамнинг ўпкадаги асоратлари.
12. Ўткир зотилжамнинг лаборатор-инструментал текшириш усуллари, натижалари, изохлаш.
13. Ўткир зотилжамни даволаш.
14. Ўткир зотилжамда парҳез, парвариш хусусиятлари, эмлашни ўтказиш?

Тестлар

1. Ўткир зотилжамда кўзгатувчиларнинг асосий тарқалиш йўллари.

- а) бронхоген; г) ичак;
- б) гематоген; д) нейроген;
- в) лимфоген;
- а, б

2. Зотилжамнинг қайси турида иммун даво дори воситалари берилади.

- а) пневмококк этиологияли ўчоқли ўзгаришлар;
- б) стафилококк этиологияли бактериал деструкция;
- в) хламидия этиологияли;
- г) ноаниқ этиологияли;
- д) вирусли этиологияли.

б

3. Ўткир зотилжам ривожланишида патогенетик босқични танланг?

- а) юрак-томир ўзгариши;
- б) нерв тизимини кўзгалувчанлигини ошиши;
- в) локал иммунологик резистентликни бузилиши;
- г) токсикоз ҳисобига аъзо ва тизимларни функционал бузилиши;
- д) меъда - ичак трактининг ферментатив ўзгариши.

в,г

4. Касалхонадаги зотилжамда қайси кўзгатувчи юқори ижро ўйнайди?

- а) пневмококк
- б) полирезистент стафилококк
- в) вулгар протей
- г) грамм (-) флора

- д) вируслар
б, г
5. Касалхонадан ташқари зотилжамда асосий кўзгатувчи?
- а) пневмококк
б) стафилококк
в) ичак таёкчаси
г) вируслар
д) вулгар протей
а, г
6. Ўпка тўкимасининг деструкциясига олиб келувчи ҳавfli омилни кўрсатинг.
- а) умумий ахволни оғирлиги;
б) турғун субфибрилитет;
в) тахикардия;
г) лобар пневмоник инфилтрат;
д) экспиратор хансираш;
г
7. Зотилжамга типик умумий қон таҳлилида кузатилади.
- а) лейкопения
б) ЭЧТ ошиши
в) нейтрофилли лейкоцитоз
г) моноцитоз
д) эозинофилия
б, в
8. Гўдак ёшдаги болаларда ўткир зотилжамни асосий физикал симптомлари:
- а) ўпка товушини локал тўмтоқлашиши
б) қуруқ хириллашлар, бронхофония
в) нам хириллашлар, плевра ишқаланиш шовқини
г) қуруқ хириллашлар, дағал нафас
д) кўп миқдорда ҳар хил калибрли нам хириллашлар, крепитация
а, д
9. Ўчоқли зотилжамга қайси рентгенологик ўзгаришлар хос?
- а) ўпка бўлагини эгалловчи инфилтратив соя,
б) ўпкани тиниқлигини ортиши, ўпка илдизлари кам структурали
в) ўчоқли соялар, аниқ чегарасиз инфилтрат
г) ўпка суратини деформацияси
д) бронхиал безларни катталашуви
в

10. Зотилжамни обструктив синдром билан кечишида қандай даволаш яхши натижа беради?

- а) антибиотиклар
- б) сулфокамфокаин
- в) строфантин
- г) эуфиллин
- д) либексин
- г.

Бронхоэктатик касаллик

Бронхоэктатик касаллик — кенгайиб деформациялашган бронхларда йирингли яллиғланиш ва перибронхиал бўшлиқда инфилтратив ва склеротик ўзгаришлар билан кечувчи бронх-ўпка тизимининг сурункали яллиғланишидир.

Бронхоэктатик касалликни алоҳида нозологик шакл сифатида бошқа касалликларнинг, яъни муковисцидоз, ривожланиш нуқсони, бирламчи цилиар дискинезия, Картагенер синдроми, аллергияк бронх-ўпка аспергиллези белгиси бўлиб хизмат қилувчи бронхоэктазлардан фарқлаш лозим.

Этиология ва патогенез

Болалардаги бронхоэктаз касаллиги билан асоратланувчи ўткир респиратор жараёни келтириб чиқарувчи микроорганизмлар пневмония, қизамиқ, қоқшол қўзғатувчилари шартли этиологик фактор ҳисобланади, чунки кўпчилик беморларда бу касалликлар бутунлай соғайиш билан якун толади. Ўзгарган бронхларда йирингли жараённинг авж олишига олиб келувчи инфекцияк қўзғатувчиларга стафилококк, пневмакокк, гемофил таёқчага бронхоэктатик касалликнинг эмас, балки авж олишнинг сабабчилари сифатида қаралади. Бронхоэктаз шаклланишида бронх дарахтининг тўлиқ ривожланмаганлиги, яъни бронх деворининг туғма заифлиги, силлиқ мускуллар, эластик ва тоғай тўқиманинг суст ривожланганлиги, ҳимоя механизмларининг етишмовчилиги муҳим аҳамиятга эгадир. Касалликнинг сабаби асосида бронхлар дренаж функцияси бузилиши ва секрет ушланишидан келиб чиқувчи бронхлар ўтказувчанлиги бузилиши муҳим роль ўйнайди. Болаларда ателектазнинг юзага келишига заиф ва бронхнинг туғма норасолиги ёки респиратор инфекцияда бронхнинг шиллиқ тиқин билан тиқилиши, туберкулёз

бронхоаденит олиб келади. Бронхоэктаз ва юқори нафас йўллари касалликлари параназал синусит, сурункали тонзиллит, аденоид ўртасида патогенетик боғлиқлик бўлиб, булар бронхоэктаз билан оғриганларнинг ярмида кузатилади. Бу боғлиқлик респиратор трактнинг ҳимоя механизмлари етарли ривожланмаганлиги ва юқори ва пастки нафас йўллариининг доимий инфизицрланиши билан тушунтирилади.

Патогенезда бронхлар ва трахеянинг экспиратор стенози ўз аҳамиятига эга. Бронхоэктазда ўпкада қон айланишининг бузилиши ривожланади. Ангиографик текширувлар кўрсатишича, бронхоэктазда шиллиқ ости бронхиал артериялари бўшлиғи 5 марта, артерио-артериал анастомозлар бўшлиғи 10-12 марта катталашади. Бу эса ўпка юраги шаклланишига олиб келади ва баъзи беморларда ўпка резекциясидан сўнг гемодинамик эффект пайдо бўлади. Бронхоэктаз касаллиги ривожланишининг кўп учрайдиган сабаби эрта ёшда юзага келиб, вақтида ташхисланмаган ёки нотўғри даво чоралари қўлланилган чўзилган ва ўткир пневмониядир. Бронхоэктатик касалликнинг шаклланиши чўзилаётган сегментар жараён пайтида ва шу билан бирга ўпкада бириктирувчи тўқиманинг ривожланиши, бронхларнинг деформацияси билан параллел кечади. Пневмосклероз ва сурункали яллиғланишнинг ривожланиши бронх ва ўпканинг, лимфа ва қон айланишининг, трофиканинг иннервацион механизмнинг бузилиши, бронх-ўпка тизими ривожланиш нуқсонлари, бронхларнинг дренаж функцияси бузилиши натижасида ҳужайра элементларининг ферментатив фаоллиги сусайишига олиб келади. Бронхоэктазларнинг бирламчи ривожланишига иммунодефицит ҳолати сабаб бўлиши мумкин. Деформацияланган бронхларда сурункали йирингли жараённи келтириб чиқарувчи асосий қўзғатувчилар гемофил таёқча, пневмакокк, моракселла катарралис, баъзан гемолитик стрептококк, грамм манфий шартли патоген флора ва кандида альбикансдир. Болаларда сурункали яллиғланиш ўчоғи шаклланишига ёт жисм ёки овқат аспирацияси олиб келиши мумкин.

Бронхларнинг локал обструкцияси ўзида шиллиқ ва патологик суюқликнинг димланишига олиб келади. Обструкция боланинг нисбатан ингичка ва эгилувчан бронхларнинг илдизолди лимфатугунларнинг гиперплазияси натижасида эзилиши, бронх бўшлиғининг шиллиқ тиқин билан тиқилиши ва х.к. вужудга келади. Бронхлар обструкцияси ўпка бўлаги ёки

сегментининг ателектазига олиб келади. Кўпгина текширувчилар фикрига кўра бирон бир патологик жараён ателектазда кузатиладиган бронхоэктаз ривожланишга олиб келмайди. Бронх ўтказувчанлигининг қисман бузилиши инфекцияни активлашига олиб келади, йирингли жараён бронх деворини зарарлайди ва хилпилловчи эпителий, тоғай пластинка, силлик мушакларнинг дегенерацияси ривожланади. Бу эса бронх деворининг грануляциян сўнг чандиқли тўқима билан алмашилишига олиб келади. Бунинг натижасида бронхларнинг дренаж фаолияти йўқолади.

Бронхларнинг эластик ва механик турғунлигини йўқолиши унинг деворини “бронходилятация кучларига ” — йўтал туфайли эндобронхиал босимнинг ортиши, балғам тўпланиши натижасида деворининг кенгайиши ва х.к.нисбатан резистентлигини пасайишига олиб келади. Натижада бронхларнинг қайтмас кенгайиши — бронхоэктазиялар ривожланади. Бронхоэктазияга нисбатан дистал жойлашган бронхларнинг ўтказувчанлиги бузилади. Кенгайган бронхлар ўпканинг респиратор қисми билан аълоқада бўлмайди. Йўтал рефлeksi ўпка паренхимаси билан аълоқада бўлмаган кенгайган бронх ва унинг шохларини тозаланишига йўл қўймайди. Буларниинг барчаси бронх деворининг деструкциясига ва уларнинг кенгайишига олиб келувчи сурункали йирингли жараёни ривожланишига олиб келади. Бронхларнинг зарарланиши ателектаз ва перибронхиал майдонда пневмосклероз ривожланиши кузатилади. Юқорида келтирилган бронх — ўпка тўқимасидаги ўзгаришлар ташқи нафас фаолиятининг бузилиши билан кечади, беморларда хуж даври бўлмаганда ҳам гипоксемия, гиперкапния ва интоксикация белгилари кузатилади. Кичик қон айланиш доирасида босимнинг ортиши билан кечувчи ўпкада гемодинамик ўзгаришлар юрак фаолиятини бузилишига олиб келади, кейинчалик эса ўпка — юрак етишмовчилиги ривожланади. Сурункали гипоксия ва интоксикация бошқа органларда дистрофик ўзгаришларга, модда алмашинувининг бузилишига, иммунитетнинг пасайишига олиб келади.

Бронхоэктаз ателектаз билан бирга келганда морфологик хусуиятлари қуйидагича бўлади: ўпканинг заарланган соҳаси соғ томонга қараганда кичикроқ, ўпканинг бошқа қисмларидан очроқ пушти туста эга, функционал жиҳатдан унинг ҳалок бўлганидан дарак берувчи кўмир пигментининг йўқлиги.

Кесмада бир-бирига яқинлашган, яққол кенгайган бронхлар кўринади. Ателектаз бўлмаса, зарарланган бўлакнинг ранги ва ўлчами ўзгармайди. Кесмасида одатий жойлашган ва турли даражада кенгайган бронхлар кўринади. Ўпканинг микроскопик текширувида қуйидаги ўзгаришлар аниқланилади: маълум морфологик структура бирлигининг ўпка, бўлак, сегмент чегарали зарарланиши, майда бронхлар кенгайган, эластик тўқима йўқлиги. Маълум соҳаларда таркиби фиброз ва ўпка тўқимасининг чандиғи бўлган халтасимон бўшлиқлар юзага келади. Халтасимон кенгайган бронхлар девори силлиқ, ясси эпителий билан қопланган. Баъзи халтасимон кенгайган соҳаларда папилломатоз эпителий ўсиқлари кўринади.

Бронхоэктаз ривожланишининг 3 босқичи фарқланади:

I босқичда майда бронхлар диаметри 0,5-1,5 смгача кенгайди, кенгайган бронх бўшлиғи шиллиқ билан тўлади ва йиринглаш кузатилмайди.

II босқичда бронх деворида яллиғланиш ва йиринглаш кузатилади, кенгайган бронхлар йиринг сақлайди, эпителий бутунлиги бузилади, шиллиқ қават яраланади, шиллиқ ости қаватда чандиқ бириктирувчи тўқима ривожланади.

III босқичда бронхлардаги йирингли жараён атрофдаги ўпка тўқимасига тарқалади, пневмосклероз ривожланади, бронхлар кенгайиб кетади, деворлари некрозланади, кенгайган бронхлар бўшлиғи йиринг билан тўлади. Бу босқичда сурункали йирингли интоксикация ҳисобига миокард ва паренхиматоз аъзолар дистрофик ўзгаришлари пайдо бўлади.

Чап ўпка ўнг ўпкага қараганда 2-3 марта кўпроқ зарарланади. Кўпинча бронхоэктаз чап ўпканинг пастки бўлагиди ривожланади. 70% беморларда тилча сегментининг, 40% ҳолларда пастки ва ўрта ўнг бўлакнинг, 30% касалларда икки томонлама зарарланиш кузатилади.

Бронхоэктатик касаллиги таснифи (А.Я. Цигельник)

1. Касаллик шаклига кўра:

- а) енгил (бронхотик)
- б) яққол
- в) оғир
- г) қуруқ қонайдиган

2. Эктазия турига кўра (бронхография):

- а) цилиндрик
- б) халтасимон
- в) кистасимон

г) аралаш

3. Бир ва икки томонлама

4. Сегментлар бўйлаб жойлашиши

5. Касаллик кечишига кўра:

а) стационар

б) прогрессиранувчи (авж олишнинг частотаси ва давомийлиги)

6. Асоратига кўра:

а) ўпка ва юрак етишмовчилиги

б) амилоидоз

в) ўпка эмфиземаси

г) диффуз пневмосклероз

д) бошқалар

7. Ҳамроҳ касалликлар: синусит, тозилит ва бошқалар.

Бундан ташқари бронхоэктатик касаллигининг яна бир таснифи мавжуд.

- Бронхлар кенгайиш шаклига кўра (бронхография натижалари бўйича): цилиндрик, халтасимон, варикоз, аралаш.

- Тарқалишига кўра: бир томонлама, икки томонлама, ўпка сегментидаги ўзгаришнинг локализацияси аниқ кўрсатилиши.

- Клиник белгиларнинг яққоллик даражасига кўра: енгил, ўрта оғир, оғир шакллари.

- Текшириш вақтидаги касаллик босқичига кўра: авж олиш, ремиссия

Касалликнинг енгил шаклида йил давомида 1–2 марта авж олиш кузатилиб, ремиссия узоқ давом этади ва ремиссия даврида беморлар ўзларини нисбатан соғлом ва ишга лаёқатли ҳис қиладилар.

Касалликнинг ўрта оғир шаклида авж олиш тез-тез ва давомий бўлиб, суткасига 50–100 мл балғам ажралади. Ремиссия босқичида йўтал давом этади, мунтазам балғам ажралиши кузатилади. Нафас функциясининг меёрий бузилиши, зўриқишларга толерантлик ва иш қобилиятининг сусайиши характерлидир.

Касалликнинг оғир шаклига тана ҳарорати кўтарилиши, 200 мггача балғам ажралиши, кўпинча бадбўй ҳидли, иш қобилиятининг йўқолиши билан кечувчи тез – тез ва давомий авж олиш хосдир. Ремиссия даври қисқа бўлиб, узоқ муддат даволанишдан кейингина кузатилади. Беморлар ремиссия босқичида ҳам ишга лаёқатсиз бўладилар.

Бронхоэктатик касалликнинг асоратли шакли оғир шакл учун хос бўлган белгиларга турли асоратлар: ўпка юраги, ўпка — юрак етишмовчилиги, буйрак амилоидози миокардиодистрофия, қон туфлашнинг қўшилиши билан кечади.

1. Ташхис шаклининг мисоли: бронхоэктатик касаллик — ўнг ўпка ўрта бўлагида цилиндрик бронхоэктаз, оқир кечуви, авж олиш босқичи.

Клиник кўриниши

Бронхоэктатик касаллик кўпинча 5 — 25 ёш оралиғида, кам ҳолларда кечроқ юзага чиқади. Одатда, касаллик ҳаётнинг биринчи йиллари ва ҳаттоки биринчи ойларидан бошланади. Касалликка чалинган болаларнинг ота-оналари касалликнинг бошланишини ўтказилган пневмония ёки респиратор вирус касалликлари билан боғлайди. Бронхоэктатик касалликнинг клиникасида асосий симптом йўтал ҳисобланади. *Йўтал* бадбўй ҳидли йирингли балғам ажралмаси билан кечади. Балғам “бутун оғиз билан” осон ажралади. Балғамнинг кўп миқдори эрталаб, асосан маълум бир ҳолатда (позицион дренаж) ажралади. Цилиндрик бронхоэктазда балғам осон ва кўп миқдорда кўчади. Халтасимон турида эса балғамнинг кўчиши қийин бўлади. Суткалик балғам миқдори 20–200 млн ташкил қилади. Ремиссия даврида ажралаётган балғам миқдори авж олиш босқичига қараганда камроқ бўлади. Баъзи беморларда ремиссия пайтида балғам ажралмаслиги мумкин. Балғам тиндирилганда уч қаватга ажратиш мумкин: юқориги — кўпиксимон, ўрта — яшил-сарғиш рангли сероз, пастки — детрит ва Диттрих пробкаларидан иборат йирингли қават. Балғамнинг микроскопик текширувида лейкоцитлар, эритроцитлар, шиллик, ёғ кислота кристаллари, кам ҳолларда эластик толалар, Шарко — Лейден кристаллари ва Куршман фибриллалари аниқланилади. *Қон туфлаш* бронхнинг яллиғланган шиллик қаватидан қон кетиш сабабли 50–70% ҳолларда бўлади. Кенгайган бронхиал артериялар шикастланиши натижасида ўпкадан қон кетиш кузатилади. Асосан қон туфлаш касалликнинг авж олиш даврида ва жисмоний зўриқиш натижасида пайдо бўлади ёки яққол намоён бўлади. Шикоятларнинг бўлмаслиги ёки қуруқ йўтал ва қон туфлаш юқори бўлак бронхоэктази — қуруқ бронхоэктазда кузатилади. Касалликнинг бу шаклида кенгайган бронхларда йирингли жараён кузатилмайди. *Хансираш* бронхоэктатик касалликнинг характерли белгисидир. Бу 30–35% ҳолларда

жисмоний зўриқиш ва ҳамроҳ сурункали обструктив бронхит ва эмфизема ривожланиши натижасида юзага чиқади. Хансираш касаллиқнинг бошланишида беморни кам безовта қилади ва касаллик ривожланган сари, ҳамда авж олиш даврида яққол кўзга ташланади.

Кўкрак қафасидаги оғриқ бронхоэктатик касаллиқнинг асосий белгиси ҳисобланмайди, лекин кўпчилиқ беморларни безовта қилади. Бу патологик жараёнга плевра қўшилишига асосланган ва кўпинча авж олиш даврида пайдо бўлади. Нафас олганда оғриқнинг кучайиши характерлидир.

Авж олиш даври иситманинг пайдо бўлиши, йиринг ва қон аралаш балғамнинг миқдори ошиши билан намоён бўлади. Одатда, яллиғлашиш бронхдан ташқарига чиқмайди, лекин баъзан бронхопневмония ривожланиши билан атрофдаги ўпка паренхимасига тарқалади.

Беморнинг ташқи кўрувида қуйидаги касаллик белгилари характерлидир: боланинг жисмоний ривожланиши ёшига мос бўлади. Тана ҳарорати кўпчиликда ўзгаришсиз. Мушаклар гипотрофияси ва мушак кучи сусайиши, озиш кузатилади. Кўрувда юзнинг шишинқираган, баъзан токсик дерматит, интоксикация белгилари терининг кулранглиги, рангпарлик, терининг қуруқлиги, тўқима тургори ўзгарганлиги, кам овқатланиш, тез чарчаш ва кичик жисмоний зўриқишда хансираш кўзга ташланади. Баъзи бронхоэктатик касалликка чалинган болаларда кўкрак қафаси соғлом томонга зичлашиши аниқланган. Кўкрак қафаси деформациялашган: бочкасимон, ён томонлардан эзилган, бир томондан зичлашган ва иккинчи томондан шишган. Касаллиқнинг давомий кечувида бола жисмоний ривожланишдан ортда қолади. Катта ёшдаги болаларда қўл ва оёқ бармоқларининг барабан таёқчалари шаклида бўлиши – “Типпократ” бармоқлари характерли белги ҳисобланади. Бу бошқа касалликларда ҳам бўлиши мумкин. Бу ўпканинг тозаланувчи функциясининг пасайиши ҳисобига гипоксия, чўзилган токсикозда вазоактив моддаларнинг синтези ошиши билан тушунтирилади. Тахмин қилишларича, тромбозитар ўсиш омилининг маҳаллий тўпланиш жойи мавжуд. Абсцессланган бронхоэктазда тирноқларда кўндаланг валик эгатчалар пайдо бўлади. Барабан таёқчалари шаклланишининг илк белгиси “олмоссимон ойна йўқлиги” симптоми бўлиши мумкин. Ўпка ёки ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланганда беморларда цианоз кузатилади.

Кўрувда зарарланган томонда кўкрак қафаси нафасда ортда қолаётгани аниқланади. Ўпка эмфиземасига “бочкасимон” кўкрак қафаси шакли хосдир. Клиник белгиларнинг яққоллиги зарарланиш соҳаси ва ҳажмига боғлиқ. *Перкутор* маълумотлар характерли эмас, ҳамроҳ жараёнлар: ўпка эмфиземаси, пневмосклероз, плевра томондан асоратлар мавжудлигига боғлиқ. Перкуссиясида зарарланган соҳада перкутор товушнинг бўғиқлиги, нафаснинг сусайганлиги, баъзан нафас чиқаришнинг чўзилганлиги аниқланади. Баъзи ҳолларда бронхоэктаз соҳасида перкутор ўпка товушнинг қисқарганлигини аниқлаш мумкин. *Аускультацияда* дағал нафас фониди паст частотали, турли калибрили нам хириллашлар эшитилади. Ремиссия босқичида хириллашлар йўқолиши мумкин. Жарангдор дарз кетувчи хириллашлар замбарак шовқинини эслатади ва фақат бронхоэктатик касалликка хосдир. Кам ҳолларда зарарланиш ҳажмига қараб дағал нафас, кичик ёшдаги болаларда эса ўзига хос “гирчиллаган” нафас эшитилади.

Асоратлари

Бронхоэктатик касалликнинг асосий асоратлари нафас етишмовчилиги билан кечувчи сурункали обструктив бронх-ўпка касаллиги, қайталанувчи бронхопневмония, сурункали ўпка юраги, ўпкадан қон кетиш, буйрак амилоидози, плевра эмпиемаси, ўпка абсцесси ёки бош миёга метастатик абсцесс ҳисобланади.

Ўпка юраги — (cor pulmonale) ўпка гипертензияси натижа-сида ривожланувчи ўнг қоринча гипертрофиясидир. Альвеоляр гипоксия ва ацидоз ўпка артерияларининг торайишига олиб келади, бу эса ўз навбатда ўпка гипертензиясига сабаб бўлади. Бундан ташқари ўпкадаги склеротик ўзгаришлар, узоқ муддат бронхобструктив синдром натижасида альвеолаичи босимининг ортиши, нафас механикасининг бузилиши ҳам ўпканинг гипертензиясига олиб келади.

Ўпка юрагининг асосий белгилари:

- ўнг қоринча чегараларининг кенгайиши, ўпкада қон оқиш қаршилигининг ошиши натижасида;
- а.pulmonalisда II тон акценти;
- баъзан жигар катталашиши;
- тахикардия;

— эпигастрал пульсациянинг кучайиши нафас олганда якқол ва пульсация тўшдан чап томонда IV қовурғалар оралиғида аниқланилади;

— рентгенологик белгилар кичик юрак, ўнг қоринча катталашиши ҳисобига юрак чўққисининг силжиши, ўпка артерияси конуси кенгайиши ва шиши.

Авж олиш босқичи бўлмаётганда юрак чегаралари нормалашади, лекин яширин кардио-пульмонал етишмовчилик сақланади, бунда кам жисмоний зўриқишда қисқарган нафас олиш ва чўзилган нафас чиқаришли хансираш, тахикардия кузатилади. Касаллик ривожланган сари ўпка гипертензияси ортиб боради, натижада сурункали ўпка юрак синдроми ривожланади. Бронхоэктатик касаллик ремиссия даврида ҳам болалар хансиришга, умумий холсизликка, тез чарчашга, кўкрак қафасида оғирлик хиссига, жисмоний зўриқишдан сўнг жигар соҳасидаги оғриққа шикоят қилади. Боланинг кўрувида тери ва шиллиқ қаватлар цианозни, юзлари шишган, қорин, кўкрак, орқа ва юз соҳасида веноз томирлар тўри кенгайганлиги, акроцианоз, бармоқлар “ барабан таёқча” ва тирноқлар “ соат ойнаси” шаклдалиги аниқланади. Юрак қон томир тизимини текширганда тахикардия, томир уриши тўлақонлигини пасайиши, артериал босимнинг пасайиши, эпигастрал соҳадаги пульсация, юрак чегараларининг ўнгга силжиши, юрак тонлари бўғиқлиги, чўққида ва Боткин нуқтасида систолик шовқин ҳамда ўпка артерияси устида II тон акценти эшитилади. Жигар катталашган, пальпацияда оғриқли. Асцит ва гидроторакс белгилари ҳам аниқланади.

Лаборатор диагностика

Қоннинг умумий таҳлили — касалликнинг авж олишида нейтрофилтёзли меёрий лейкоцитоз ва таёқча ядроли силжиш билан, ЭЧТ ошиши. Юқоридаги ўзгаришлар перифокал пневмония ривожланишига асосланган бўлиши мумкин. Бронхоэктатик касалликнинг давомий кечувида гипохром ёки нормохром анемия кузатилади.

Биохимик текширув — касалликнинг авж олиш даврига сиал кислота, фибрин, серомукоид, гаптоглобин, альфа — 2 ва гамма — глобулин (яллиғланиш жараёнининг носпецифик белгиси) таркибининг ошиши, С-реактив оқсилга реакциянинг мусбатлиги хосдир.

Буйрак амилоидози ва сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланганда мочевина ва креатинин миқдори ошади.

Умумий сийдик таҳлили — характерли ўзгаришларсиз бўлиб, буйрак амилоидози ривожланганда протеинурия ва шпиндрурия кузатилади.

Балғам текшируви суртма ва экманинг микроскопиясини ўз ичига олади. Бронхоэктазда балғам таркибида кўп миқдорда нейтрофил, турли хил микрофлора бўлади. Кўпинча *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumonia* ва *Pseudomonas aeruginosa*, кам ҳолларда *Staphylococcus aureus*, анаэроблар, атипик бактериялар аниқланилади.

Pseudomonas aeruginosa аниқланиши бронхоэктазга шубҳа қилишга асос бўла олади.

Инструментал текширув

Ўпка рентгенографияси. Кўкрак қафаси рентгенографиясини ўтказиш муҳим бўлиб, лекин унинг натижаси носпецификдир. Енгил ўтувчи бронхоэктазда рентгенологик ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин. Халтасимон бронхоэктазда рентгенограммада бўшлиқ кўринади, баъзи ҳолларда горизонтал суоқлик сатҳи билан бўлади. Қалинлашган деворли кенгайган бронхлар иккита чизиқли соя “трамвай рельси” симптоми кўринишида, кўндаланг кесимдагилари эса халқасимон соядек кўринади. Агар бронхлар шиллиқ ёки балғам билан тўлган бўлса, улар кенг чизиқсимон ёки шохланувчи соя бўлиб кўринади. Ўпка тўқимасининг ҳавочанлигининг пасайиши ва ателектаз сабабли зарарланган бронхлар бир — бирига паралелл ва яқин жойлашади.

Бронхоэктазнинг рентгенологик тасвири ўпка тасвири деформацияси, перибронхиал зичлашиш, катаксимон ўпка тасвири, ўзига хос халқасимон соялар, баъзан кўкс оралиғи аъзолари, диафрагма ва трахеянинг силжиши билан характерланади. Халтасимон бронхоэктазда чегараланган соҳада ўпка тасвири “ари уяси ўпкаси” ига мос бўлади. Бронхоэктатик касалликка чалинган беморларда бошқа рентгенологик тасвир — бурун суяги субпериостал ривожланиши ҳисобига найсимон суяклар ва бутун суяк тизимининг қалинлашиши ва склерози гипертрофик ўпка остеопатияси кузатилади.

Бронхография. бронхоэктазлар бронхографияда аниқ кўринади. Бу текшириш усули бронхларга катетер ёки бронхоскоп орқали йод сақловчи ёғда эрийдиган рентгенконтраст моддалар юворилгач ўтказилади.

Компютер томографияси. Ҳозирда КТ бронхографиядан кўра ишончли натижа бермоқда. КТнинг пайдо бўлиши бронхоэктазнинг ноинвазив ташхислашнинг сезгирлиги оширди, модомики бу усул 1,0–1,5 мм қалинликдаги кесма олишга имкон беради.

Кейинги текширувлар бронхоэктазнинг сабабларини топишга қаратилган.

Чегараланган зарарланишда бронх обструкциясини истисно қилиш мақсадида бронхоскопия ўтказилади. Баъзи ҳолларда зарарланиш локализацияси аҳамиятга эга. Масалан, юқори бўлак бронхоэктази туберкулёз ва аллергик бронх-ўпка аспергиллезига хос. Аллергик бронх-ўпка аспергиллезига, яъни бронхиал астма ва йирик бронхлар бронхоэктазининг бирга келиши шубҳа қилинганда *тери синамалари, серологик текширувлар ва Aspergillusга балғам экмаси* ўтказилади.

Ташқи нафас функцияларининг текшируви тарқоқ жараён ёки ўпканинг обструктив касаллигида юзага чиқувчи вентилиацион бузилишнинг турини аниқлашга хизмат қилади. Кўпинча бронхоэктатик беморларда қайталанувчи бронх обструкцияси қайд қилинади.

Тарқоқ зарарланишда тердаги хлор миқдори текширилади (муковисцидоз бундан мустасно).

Бронхоэктатик касалликка ташхис қўйишда қуйидаги белгилар муҳим аҳамиятга эга:

- анамнезида давомий асосан эрта ёшлигидан кўп миқдордаги йирингли йўтал;
- касалликнинг бошланишининг ўтказилган пневмония ёки ўткир респиратор инфекция билан боғлиқлиги;
- бир соҳада яллиғланиш жараёнининг тез-тез қайталаниши;
- касалликнинг ремиссия босқичида нам хириллашлар ўчоғи ёки бир нечта ўчоқларнинг турғун сақланиши;
- бармоқларнинг охириги фалангаларининг “барабан таёқчалари” ва тирноқларнинг “соат ойнаси” кўринишида бўлиши;
- кўпинча ўпканинг пастки ёки ўрта бўлақларида ўпка тасвирининг кўпол деформацияси (ўпка рентгенографиясида);
- бронхографияда зарарланган соҳада бронхларнинг кенгайганлиги.

Қиёсий ташхис

Туберкулёз билан қиёслаш шарт: бемор билан мулоқоти, туберкулёзга қарши эмлаш олинганлиги, туберкулёз синнамаларининг динамикаси, тана ҳарорати, клиник-рентгенологик маълумотлар инobatга олинади. Кўкрак ёшидаги болаларда ҳомила ичи инфекциялари (цитомегалия, қизилча), алкоғол фетопатияси, турли ирсий миопатияларни истисно қилиш зарур.

Кечиши

Бронхоэктатик касаллик даврий асосан баҳор ва кузда авж олиш ва узоқ ёки қисқа даврли ремиссияга алмашиниш билан характерланади. Кўпинча эрта болаликда ўтказилган 1-2 пневмониядан кейин беморлар ўзларини ҳатто балоғатга етиш давригача йиллар мобайнида ўзларини соғлом ҳис қиладилар. 14-18 ёшга келиб авж олиш доимий тус олади. Бронхоэктазнинг давомий ва оғир кечуви нафас етишмовчилиги ва ўпка юрагига олиб келувчи диффуз обструктив бронхитнинг ривожланиши билан кечади. Касалликнинг бундай кечуви бошқа асоратлар: пневмония, плеврит, эмпиема, ўпка эмфиземаси, пневмоторакс, ўчоқли нефрит, қон туфлаш, ўпкadan қон кетиш, аспирацион абсцессга олиб келиши мумкин.

Даволаш

Бронхоэктатик касалликни болаларда даволашнинг асосий усули консервативдир. Авж олиш даврида ётоқ ёки ярим ётоқ тартиб таинланади.

Узоқ кечувчи бронхоэктатик касалликда овқатларнинг каторчилиги оқсил (гўшт, твoроғ) ва ёғ (сарийёғ, балиқ ёғи) миқдорини кўпайтирган ҳолда оширилади. Пархез ҳамроҳ касалликка қараб тавсия қилинади.

Оғир авж олиш даврида ош тузи ва углеводни ёшига ҳос эҳтиёждан ярмига камайтириш мақсадга мувофиқдир.

Антибактериал терапия касалликнинг ўткир фазасида балғамнинг бактериологик характеристикаси ва аниқланган микроорганизмнинг сезувчанлигини инobatга олган ҳолда ўтказилади. Бронхоэктатик касалликда кўпинча балғамда *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumonia*, *Moracella catarrhalis* топилади. Эмпирик антибиотикотерапияда кенг спектрли активликка эга пенициллинлар (амоксициллин, ампициллин), ингибитор ҳимояланган пенициллин (клавуланат, сульбактам), II ва III авлод цефалоспоринлар (цефуросим,

цефаклор, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим), макролидлар (азитромицин, джозамицин, рокситромицин, спирамицин) қўлланилади. Ҳозирги даврда антибиотикларни небулайзер орқали ювориш амалга оширилмоқда.

Бронхоскоп ёрдамида антибиотикларни ювориш билан бронхоскопик санация клиник самара бермоқда.

Сўнгги йилларда бронхоэктатик касаллик терапиясида фенспирид (Эреспал)– нафас йўлларида яллиғланиш ва шиллиқ гиперсекрециясини пасайтиришга қаратилган препаратдан фойдаланилмоқда.

Бундан ташқари ингаляцион кортикостероидлар (флунизолид, беклометазон, будесонид, флутиказон) ишлатилади. Ингаляцион кортикостероидлар бронхлар шиллиқ қавати атрофидаги Т-хужайралар ва IL-8–ишлаб чиқарувчи хужайралар инфильтрациясини камайтиради. Кортикостероид терапия патологик жараёни антибиотиклар ёрдамида бартараф этилмаганда қўлланилади. Преднизолон 1,0–1,5 мг/кг/суткасига, 7–10 кун давомида схема бўйича камайтирилади.

Муколитик терапия ичишга ёки ингаляцион йўл орқали қабул қилишга буюрилади. Ацетилцистеин ва унинг аналоглари (Месна, Эгилцистеин) қўлланилади. Ацетилцистеин 2 ёшгача болаларга 50–100 мг 2 маҳал суткасига, 2–6 ёшга 100–200 мг 2 маҳал суткасига тавсия қилинади.

Туз–ишқорли ва натрий хлорнинг изотоник эритмасининг ингаляцияси қониқарли самара беради. 2 ёшгача болаларга 50–100 мг 2 маҳал суткасига, 2–6 ёшга 100–200 мг 2 маҳал суткасига тавсия қилинади.

Карбацистеин (Бромкатар) янги туғилган чақалоқлар-5 ёшгача болаларга суткалик дозаси 100–200 мг (1–2 чой қошиқ), 5 ёшдан катталарга 300 мг (3 чой қошиқ) 3 маҳалга бўлиб ичишга буюрилади.

Вазоцин алколоиди ҳосилалари (бромгексин, бисолвон, муколван) ва уларнинг метаболитлари (амброксол) қўлланилади. Амброксол 2 ёшгача болаларга 2,5мл дан 2 маҳал, 3–5 ёшга 2,5 мл дан 3 маҳал, 5 ёшдан катталарга 5 мл дан 3 маҳал кунига тавсия қилинади.

Муколитик препаратлардан Бронхосандан кенг фойдаланилади. У муколитик, шиллиқни чиқаришни стимуловчи, спазмолитик ва микробга қарши таъсирга эга. 2 ёшдан кичик болаларга 5 томчи, 2–6 ёшга 10 томчи, 6–10 ёшга 1мл, 10 ёшдан

катталарга 2 мл дан кам суюқлик ёки қанд бўлагига қўшиб 4 маҳал кунига буюрилади.

Эвкабал бальзам С эвкалипт ва хвойн мойи аралашмаси бўлиб, кўкрак ва елкага суртиш ёки ваннага қўшиш учун ишлатилади. Эвкабал-сироп йўталга қарши қўлланилади. Кичик ёшдаги болаларга 1 чой қошиқдан, мактабгача ёшдагиларга 1 десерт қошиқдан ва мактаб ёшдагиларга 1 ош қошиқдан кунига 3 маҳал берилади. Эвкабал — томчиси 3-5 ёшда 3-5 томчи, 5-7 ёшда 5-10 томчи, мактаб ёшидаги болаларга 15-20 томчидан кунига 3 маҳал буюрилади.

Бронхикум — томчи 1-3 ёшга 10 томчидан, 3-6 ёшга 15 томчидан ва 6-14 ёшга 20 томчидан иссиқ чой билан кунига 6 маҳал тавсия қилинади.

Физиотерапия касалликнинг авж олишида қўлланилади. Юқори частотали электротерапия (микротўлқинлар, индуктотермия, ультратовуш) ишлатилади. Кучли йўталда 0,1%ли дионин, гиповентиляцияда 0,2%ли платифиллин эритмаси, анемияли болаларга мусбат кутбли 1%ли мис эритмаси ва манфий кутбли 0,25%ли никотин кислота эритмаси, тинчланиш даврида 1-5%ли кальций эритмаси билан электрофорез ўтказилади. Яна бальнео- ва лойтерапия амалга оширилади. Кўкрак қафаси УФОси, электросон, парафинли ва озокеритли аппликациялар қилинади.

Даволовчи бронхоскопиядан бронхообструкцияда, балғам ажралиши бузилиши ва йирингли эндобронхитнинг турғун сақланганда фойдаланилади. Даволовчи бронхоскопия бронхларни натрий хлориднинг изотоник эритмаси, 0,2%ли фурациллин эритмаси, 2%ли гидрокарбонат натрий эритмаси, В полимиксин эритмаси билан ювишга асосланган. Бундан кейин маҳаллий антибиотик юворилади. 1-2 муолажа етарли ҳисобланади. Балғамнинг қийин кўчишида 10%ли ацетилцистеин эритмаси, флуимуцила қўлланилади.

Даволовчи жисмоний машқлар.

Кўкрак қафаси дренажи ва вибрацион уқалаш ДЖМнинг асосий ва юқори самарали усулидир. Дренаж Квинке ҳолатида бемор йўтал ҳаракатларини бажараётганда 5-10 дақиқа давомида ўтказилади. Дренажнинг самарадорлиги кўкрак қафасининг виброуқалаш қўлланилганда ортади. ДЖМ касалликнинг барча даврларида ўтказилади.

Даволашнинг асосий бўғини сурункали инфекция ўчоқларини санація қилишдир. Ремиссия даврида иммуностимуляторлар қўлланилади.

Фитотерапияда яллиғланишга қарши, антисептик, балғам кўчирувчи таъсирли ўтлар жамланмасидан 4-6 ҳафта ва ундан кўпроқ фойдаланилади.

Хирургик даво.

Хирургик даволашга кўрсатмалар қуйидагилар:

- турғун инфекцион ўчоқли бир томонлама чегараланган бронхоэктаз ва консерватив терапия самарасизлиги;
- бронхоэктаз ва қисман қон кетиш билан боғлиқ бўлган ҳаётга хавф солувчи ҳолат.

Ҳозирда сегментар ёки полисегментар резекциялар амалга оширилади.

Санаторияда даволаниш.

Касалликнинг авж олиши сабабли ўтказилган консерватив терапия натижаларини мустаҳкамлашга қаратилади. Бу яна операция олди тайёргарлик ва операциядан кейинги реабилитацияда яхши самара беради. Асосий усуллари бўлиб ДЖМнинг барча турлари, физиотерапия, ҳаракатли ўйинлар, сайр ва спорт машқлари хизмат қилади.

Диспансер кузатуви ва профилактика.

Поликлиника босқичининг вазифалари бронхоэктатик беморларни ремиссия даврида кузатиш ва даволаш, авж олиш даврида ташхислаш ва уй шароитида даволаш ёки ўз вақтида болаларни госпитализация қилишдир. Боланинг хонасига аэроионизатор қўйиш тавсия этилади. Даврий физиотерапия ўтказилади. Бронхоэктатик касаллик профилактикасида ўткир пневмониянинг чўзилувчан турига ўтишининг олдини олиш ва ўткир пневмониянинг профилактикаси амалга оширилади.

Бронхоэктатик касалликни ташхислаш ва даволаш стандартлари (амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Бронхоэктатик касаллик — кенгайиб деформациялашган бронхларда йирингли яллиғланиш ва перибронхиал бўшлиқда инфильтратив ва склеротик ўзгаришлар билан кечувчи бронх-ўпка тизимининг сурункали яллиғланишидир.

Бронхоэктатик касаллик қуйидагиларга асосланган ҳолда ташхисланади:

— Анамнез маълумотлари;

— Бронхоэктатик касалликнинг клиник синдромлари, турлари ва асоратларининг аниқланиши;

— Лаборатор текширув усуллари:

○ қоннинг умумий ва биохимик таҳлили (диспротеинемия, С-реактив оқсилга реакция мусбатлиги)

○ иммунограмма

○ тер суюқлигида электролитлар миқдорини аниқлаш

○ балғам текшируви (умумклиник ва бактериологик)

— ўпкадаги рентгенологик ўзгаришлар;

— инструментал текширув усуллари:

○ бронхография

○ КТ

○ фибробронхоскопия

○ ЭКГ

○ ташқи нафас функциясини аниқлаш;

Даволаш

I. Тартиб, парҳез.

II. Авж олиш даврида даво:

1. Антибиотикотерапия

2. Синдромал терапия

3. Кортикостероид терапия кўрсатма бўйича

4. Спазмолитик ва антигистамин препаратлар

5. Муколитик препаратлар

6. Стимулловчи даво, иммунотерапия ва витаминотерапия

7. Физиотерапия, даволовчи жисмоний машқлар ва уқалаш

8. Даволовчи бронхоскопия

9. Санаториядага даво

10. Хирургик даво кўрсатма бўйича

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Бронхоэктатик касаллик тушунчаси нимани англатади?

2. Бронхоэктатик касалликнинг таснифи?

3. Бронхоэктатик касалликнинг этиология ва патогенези?

4. Бронхоэктатик касалликнинг клиник намоён бўлиши?

5. Бронхоэктатик касалликнинг асорати ва оқибати?

6. Бронхоэктатик касалликнинг диагностикаси?

7. Бронхоэктатик касалликни даволаш?

8. Бронхоэктатик касалликнинг профилактикаси?

Тестлар

1. Бронхоэктатик касалликка тушунча беринг:

А. ўпка ателектази ва пневмосклероз ривожланиши

Б. бронхлар кенгайиб деформациялашган ва перибронхиал бўшликда инфилтратив ва склеротик ўзгаришлар билан кечувчи сурункали яллиғланиш

В. респиратор аллергоз, пневмосклероз

Г. сурункали специфик бронхўпка жараёни, бронх деформацияси

Д. ўпка эмфиземаси ривожланиши ва бронх деформацияси

Эталон: Б

9. Бронхоэктатик касалликка хос бўлган аускультатив ва перкутор ўзгаришлар:

А. дағал нафас, зарарланган соҳада турғун нам хириллашлар ва перкутор товушнинг нотекис бўғиқлашиши

Б. ассиметрик майда пуфакли хириллашлар ва крепитация, қисқарган ўпка товуши

В. дағал нафас қуруқ хириллаш билан

Г. икки томонлама тарқоқ қуруқ хириллаш, қутичасимон товуш

Д. физикал маълумотлар ўзгаришсиз

Эталон: А

10. Бронхоэктатик касалликнинг кечиш оғирлиги қуйидаги факторларга боғлиқ:

А. 3-4 сегментларда яллиғланиш ўзгаришлари характери

Б. пневмосклероз тарқоқлиги ва бронхлар деформацияси

В. бронх ичида экссудат кўпчилиги

Г. бронх деформацияси тарқалганлиги

Д. бронх спазми

Эталон: Б

11. Бронхоэктатик касалликка хос рентгенологик белгилар:

А. ўпка тасвири кучайганлиги

Б. ўпка илдизи кенгайган, ўпка тасвири кучайган ва деформациялашган

В. илдиз олди соҳада тасвирнинг юмшоқ сояли кучайиши

Г. ўпка шиши, бронх қон томир тасвири кучайган

Д. чизикли ва доирасимон соя кўринишида ўпка тасвирининг кучайиши ва деформацияси

Эталон: Б

12. Бронхоэктатик касаллик учун хос:

А. яллиғланиш жараёни 2 ҳафтадан 6 ҳафтагача

- Б. қайталанувчи яллиғланиш жараёни
 - В. яллиғланиш жараёни 3 ҳафтадан 6 ойгача
 - Г. доимий яллиғланиш жараёни 6 ойдан ортиқ, ўпканинг зарарланган соҳасида қайтмас ўзгариш
 - Д. яллиғланиш жараёни икки ҳафтадан олти ойгача
- Эталон: Г

III боб. КАРДИОРЕВМАТОЛОГИЯ

Ўткир ревматик иситма

Ўткир ревматик иситма — бириктирувчи тўқиманинг тизими яллиғланиш касаллиги бўлиб, яллиғланиш жараёни асосан юрак-қон томир тизимида жойлашган, этиологияси А гуруҳига мансуб β-гемолитик стрептококк билан боғлиқ бўлиб, касаллик асосан болалик ва ўсмирлик (7-15 ёш) даврида учрайди.

Кўп йиллар давомида (XVIII аср охиригача) ЎРИ касаллигини фақатгина бўғим зарарланиши деб қаралган. ЎРИ касаллигида юракни ҳам зарарланиши ҳақида биринчи бўлиб, инглиз шифокори Питкертн тахмин қилган, кейинчалик Соколский ва Буйолар биринчи бўлиб ревматик вальвулитни таърифлаб беришган, Полунин — миокардитларни, Ромберг — гранулемани, Ашофф — гранулемани қандайдир инфекция тушишидан келиб чиқади дея қайтадан очган. Француз шифокори Буйо (1836й) ва рус шифокори И.Г.Соколскийларнинг (1938й) ўткир ревматик иситма етакчи мақолалари нашр этилганидан кейингина ўткир ревматик иситма алоҳида касаллик сифатида ажратилди.

Этиологияси. Ўткир ревматик иситма касаллигини ривожланиши илгари ўтказилган А гуруҳдаги бетта-гемолитик стрептокок, баъзида L шакли чақирган ўткир ёки сурункали бурун-ҳалқум қўзғатувчиси билан зич боғланган. Асосий ўринни стрептококк ҳужайра девори таркибига кирувчи М-протеин эгаллайди. М-протеиннинг 80 дан ортиқ турлари мавжуд бўлиб, улардан М-5; М-6; М-18; М-24 ревматоген ҳисобланади. Касаллик ривожланишда наслий омилга катта эътибор қаратилади, чунки ота-онасидан бирида ўткир ревматик иситма бўлган болалар кўпроқ касалландилар. Изланишларга асосланиб касаллик ривожланишида ирсий мойилликнинг ўрни ҳам катта аҳамиятга эгадир (HLA-DR_{3,4} ва 88 типдаги В-лимфоцитар антиген). Стрептококкли ангиналар эпидемиясида ўткир ревматик иситма билан касалланиш 1-3%

ни ташкил қилади, яъни фақатгина Х-хромосомага боғланган маълум бир мойиллик бўлгандагина касалланиш кузатилади. Ўткир ревматик иситма кенг тарқалган касаллик бўлмасда, аммо кўпинча юрак нуқсонлари шаклланиши, вақтинчалик ва тургун меҳнатга лаёқатсизлик ривожланиши билан кардиоревматологларининг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Патогенези. Ўткир ревматик иситма патогенезининг замонавий тушунчаси, организмнинг А гуруҳига мансуб β-гемолитик стрептококк қўзғатувчисига нисбатан нотўғри иммун жавоби билан боғлиқ бўлган аутоиммун жараён ҳисобланади.

Асосий этиологик омил ҳисобланган — А гуруҳига мансуб β-гемолитик стрептококк организм тўқималарига токсик ва антиген хусусиятига эга бўлган бир қатор токсин ва ферментларни ажратади. Булар қаторига гиалуронидаза, стрептолизин О, стрептолизин S, С- полисахарид, М-протеинлар киради. Улар ҳаёт учун муҳим бўлган аъзолар юрак қон томир тизими, эндокрин безлар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади:

1. Гиалуронидаза — томир-тўқима ўтказувчанлигини оширади, стрептококк ҳужайра ичига киради;

2. Стрептолизин S — томир бириктирувчи тўқимасини зарарлайди;

3. Стрептолизин О — юрак бириктирувчи тўқимасини зарарлайди;

4. С-полисахарид — юрак бириктирувчи тўқимаси ва тўқиманинг ретикулоэпителийсига нисбатан кесинма антигенлигига эга

5. М-протеин — кардиомиоцитларга қарши зарарловчи таъсирга эга, ҳаттоки некрозга олиб келади.

Стрептококкнинг таркибий компонентлари (плазматик ва мембрана субстанцияси) ферментлари ва токсинлари антиген хусусиятга эга бўлганлиги организмда маҳсус антитаначалар ҳосил бўлишига олиб келади (антистрептолизин О, S, анти-стрептокиназа ва бошқалар). Ўткир ревматик иситма патогенезининг асосида стрептококк компонентлари ва унинг токсинларини организмга бевосита ёки билвосита таъсири натижасида вужудга келувчи иммун яллиғланиш реакцияси ётади.

Стрептококкнинг маҳсус таркибий қисмлари (М протеин) юрак, бош мия, бўғим тўқималари билан умумий антиген хусусиятига эга. Бу ўхшашлик юрак миозими ва клапан

тўқимаси, бўғимлар синовиал қобиғи ва бош мия тўқима оқсигли билан антистрептококк антигтелолар орасида кесишув иммунологик реакциясининг пайдо бўлишига сабаб бўлади. Бу ҳолат ўткир ревматик иситма патогенезида асосий ўринни эгаллайди.

Ўткир ревматик иситма патогенези схемаси



Ўткир ревматик иситмада морфологик ўзгаришлар бириктирувчи тўқиманинг тизимли қайта ташкилланишини акс эттиради.

Иммун яллиғланиш жараёни бириктирувчи тўқиманинг таркибий қисмини ўзгартиради ва қуйидаги босқичларда кечади:

1. Мукоид бўқиш (қайтар патологик жараён бўлиб, унинг асосида бириктирувчи тўқима толаларининг ажралиши) — бу жараён асосида нордон мукополисахаридларнинг тўпланиши

билан бириктирувчи тўқиманинг асосий моддасининг деполимеризацияси ётади.

2. Фибриноидли некроз (қайтмас жараён) - коллаген толаларининг дезорганизацияси, уларнинг шиши ҳамда фибриннинг чўкўши, коллагенни парчаланиши билан намоён бўлади.

3. Фибриноидли некроз атрофида махсус ревматик гранулемаларнинг хосил бўлиши (Ашофф-Талалаев гранулёмаси); Ревматик гранулемалар йирик базофил гистиоцитлар, лимфоцитлар, миоцитлар, семиз ва плазматик ҳужайрадан ташкил топган бўлади. Хақиқий ревматик гранулема фақат юракда жойлашади.

4. Склероз босқичи — гранулеманинг оқибати.

Ревмокардитни бошқа морфологик субстрати бўлиб носпецифик яллиғланиш реакцияси (бўғимлар серроз қобиғи билан аналогик) ҳисобланади. У мушаклараро бириктирувчи тўқима шиши, фибрин тушиши, ҳужайра элементлари инфильтрацияси, кўпроқ полиморфядроли лейкоцитлар ва лимфоцитлар билан намоён бўлади.

Клиницистлар учун муқоидли бўкиш босқичи катта аҳамиятга эга, чунки эрта бошланган даволашда патологик жараён орқага қайтади. Фибриноидли некроз босқичида эса бириктирувчи тўқима чуқур зарарланади ва орқага қайтиш эҳтимоли кам. Бу икки босқич ревматик жараён фаоллигидан даюлат беради ва морфологик жихатдан махсус бўлмаган экссудатив компонент сифатида намоён бўлиши болалар организми учун хосдир.

Одатда, деярли барча ҳолатларда юракни ревматик зарарланишида (бирламчи ревмокардитдан ташқари) склеротик жараёнлар аниқланади, эндокарда, асосан кўпол деформацияланувчи склероз табақалар устида кўринади.

Юрак. Юракнинг ҳамма уччала қавати зарарланади — эндокард, миокард, перикард: I. Эндокарднинг зарарланиши — эндокардит жойлашган соҳасига кўра: а) қопқоқли б) деворий в) хордал бўлади.

Табоқаларнинг зарарланиш даражасига кўра биринчи ўринда митрал (65-70%), иккинчи ўринда бир вақтнинг ўзида митрал ва аортал табақаларнинг зарарланиши (25%), учинчи ўринда — аортал (5-10%). Юракнинг ўнг томони

табақаларининг зарарланиши камроқ кузатилади ва асосан чап томон билан бирга зарарланади.

Морфологияси бўйича: а) оддий эндокардит (Галалаев вальвулити) – эндокардда мукоид ва фибриноид бўкиш ўчоқлари пайдо бўлади. Ўз вақтида ўтказилган тўғри даво натижасида жараён орқага қайтиши мумкин, фақатгина энгил қалинлашиш қолади.

Агар патологик жараён тўхтатилмаса, унда

б) ўткир сўгалсимон эндокардит ривожланиши мумкин – ўзгармаган табақада, табақаларнинг ёпилиш чизигида яра пайдо бўлади, унинг устига фибринлар ўтиради ва улар у ерда қайта ташкилланади; секин-аста табақа склерозланиши ривожланади, унинг оқибати васкуляризацияси (меъёردа табақаларда қон томир бўлмайд) кузатилади;

в) қайталама сўгалли эндокардит – бод касаллигининг қайта ҳужумларида ўзгарган табақаларда ривожланади. бунда юрак табақаларининг ёпилиш чизиги бўйлаб табақаларнинг ўзаро ёпишиб кетиши, эркин қисмини эса склерози кузатилади, хордал (пай) иплар калталашиб қолади, натижада табақалараро ёриқ стенози ва/ёки уларнинг етишмовчилиги шаклланади.

г) фибропластик эндокардит – замонавий қарашларга кўра тарқоқ эндокардит оқибати ҳисобланмайди, алоҳида мустақил шакл бўлиб, бод касаллигининг чўзилган ва латент(яширин) шаклларида кузатилади. Бунда табақалардаги мукоид ва фибриноид бўкиш энг кам, аммо фибропластик жараён яққол бўлади. Табақалар аста-секин қалинлашади ва калталашади ва унинг етишмовчилиги шаклланади.

2. **Миокардни зарарланиши** – миокардит, юқори сезувчанлик тез кечар турида иммун жараёни устун бўлса – экссудатив, ўчоқли ёки тарқоқ ҳолдаги, юқорисезувчанлик секин кечар турида иммун жараён устун бўлса – хосилдор яллиғланиш бўлиб, гранулемалар ҳосил бўлади. Хосилдор яллиғланиш бириктирувчи тўқиманинг периваскуляризацияси билан бирга кечади, бунда кўп сонли рецидивланишлар натижасида кенгайиши ҳамда паренхимага томон борувчи бириктирувчи тўқимали иплар шаклланади.

3. **Перикардни зарарланиши** – перикардит, улар бўлиши мумкин:

а) серозли

б) сероз-фибринозли

Марказий Нерв Тизимининг зарарланиши — ревматик зарарланиш икки хил бўлади:

а) циркулятор бузилишлар ва клиникага мувофиқ равишдаги ревматик васкулитлар;

б) кичик хорей — ихтиёрсиз, тез ўтиб кетувчи ҳаракатлар билан кечадиган неврологик бузилиш; ривожланиш механизми номаълум, марказий нерв тизимининг стриопаллидар ядроси зарарланади, одатда томирлар зарарланиши кузатилмайди. бундан ташқари васкулитлар — ҳар қандай ёшда кузатилиши мумкин, хорей эса фақат болаларда кузатилади.

Буйрақлар — микроциркуляр оқим томирлари зарарланади, биринчи ўринда коптокчалар томирлари, ўчоқлар (тарқоқ хос эмас) ҳолида гломерулонефрит ривожланади, гломерулонефрит шакли иммун комплекс таркибига боғлиқ: стрептокок антигени бўлган ҳолатларда — ўткир гломерулонефрит, тўқима антигенлари бўлганида — мезангиопролифератив гломерулонефрит ривожланади.

Иммун тизими — талоқ ва лимфа тугунларига боғлиқ соҳалар гиперплазияси ва қизил пульпа плазматизацияси кузатилади. Декомпенсация босқичида ушбу иммун реакциялар сўнади, лимфа тугунлар ва талоқ бўшаган бўлади.

Ўпка — периваскуляр ва периброхиал бириктирувчи тўқима зарарланади, баъзида эса альвеолаларо капилярлар ҳам. Натижада асептик ревматик сероз ёки сероз-дескваматив зотилжам ривожланади.

Жигар — портал тракт стромаси бириктирувчи тўқимасида босқичли типик ўзгаришлар ривожланади, аммо кўп ҳолатларда сурункали веноз қон димланиши “мускатли” жигар шаклланиши билан намоён бўлади.

Тери. Тери зарарланиш белгилари тери остида тугунчалар ёки marginatum эритемаси 10-60% беморларда, кўпинча болаларда кузатилади. Тери ости тугунчалари Ашофф-Талалаев гранулемасини эслатади, marginatum эритемаси эса чегараланган, бироз бўртган, қизғиш доғ-папуласи кўринишида бўлиб, прогрессив равишда катталашади: катталаниши “чўмилиш кийими” кўринишида тарқалади, аммо сон, болдир, юзларда ҳам бўлиши мумкин.

Ревматик иситмада лимфа тугунлари, талоқ, суяк кўмиги. Муртақларда, яъни “иммуногенез аъзоларда” плазма ҳужайрали реакция кузатилади.

Ўтказилган ревматик иситма касаллигидан кейин жараён фаоллигидан ташқари қоладиган ўзгаришлар: ревматик кардиосклероз, юрак нуқсонлари, томир деворларини бузилишлари, айниқса, церебраль васкулитлардан кейин; асаб-руҳий бузилишлар, ўтказилган бўғимлардан ташқари (плеврит, энцефалит, нефрит, гепатит, тиреодит, иридоциклит, зотилжам, перитонит ва бошқа) белгиларнинг қолдиқ асоратлари ва натижалари.

Ўткир ревматик иситмада аъзолар ва тизимлар зарарланишига кўра қуйидаги клиник-анатомик шакллари фарқланади:

1. Кардиоваскуляр
2. Висцерал
3. Бўғим
4. Церебрал
5. Нодозли
6. Эритематоз

Ўткир ревматик иситманинг болалардаги хусусиятлари:

1. Эндокардит билан бир қаторда яллиғланиш жараёнини миокардга тарқалиши “ревматик иситма бўғимларни ялайди, аммо юракни тишлайди” (Лаэннек).

2. Экссудатив шакл устунлиги

3. Марказий асаб тизимини зарарланиши. Кичик хорей кўринишида.

Таснифи. 10-Ҳалқаро касалликларнинг таснифи (ҲКТ) га мувофиқ равишда ўткир ревматик иситма қон айланиш касалликлари тизимига қуйидаги шифрлар билан киритилган (IX синф):

- 100 – Ревматик иситма юрак зарарланишисиз
- 101 – Ревматик иситма юрак зарарланиши билан
- 102 – Ревматик хорей

Россия ревматологлари ассоциациясида қабул қилинган ўткир ревматик иситма таснифи. Россия, 2003 й.

Клиник вариантлари	Клиник белгилар		Тугаланиш оқибати	Қон айланишининг етишмовчилик босқичлари	
	асосий	қўшимча		СВТ*	НУНА**
Ўткир ревматик иситма	Кардит Артрит Хорейя Ҳалқасимон эритема	Иситма Артралгия Абдоминал синдром Серозитлар	Соғайиш/ тузалиш Юракнинг сурункали ревматик касаллиги: Юрак нуқсонисиз*** Нуқсон билан****	0 I II _A II _B III	0 I II III IV
Қайталама ревматик иситма	Ревматик тугунчалар				

СВТ* - Н.Стражеско ва В.Василенко таснифи бўйича.

НУНА** бўйича функционал синфлар — кардиологларнинг Нью-Йорк ассоциацияси.

*** - ЭХОКГ ёрдамида аниқланган юрак қопқоқларининг яллиғланишдан кейинги чегара фиброзлари регургитациясиз бўлиши

**** - юрак нуқсонлари илк аниқланган ҳолатда унга сабабчи бўлиши мумкин бўлган бошқа омилларни ҳам чеклаш лозим (юқумли эндокардит, бирламчи антифосфолипид синдроми, дегенератив генезли қопқоқлар кальцинози).

Клиник кўриниши. Болаларда ўткир ревматик иситма турли хил клиник белгиларга эга бўлади ва турлича кечади. Кўп ҳолатларда мактаб ёшдаги болаларда кузатилади, кам ҳолатларда мактабгача ва деярли 3 ёшдан кичик ёшдаги болаларда кузатилмайди. Одатий ҳолатларда ўткир ревматик иситманинг биринчи белгилари ўтказилган ангина, фарингитдан кейин 2-3 ҳафтадан сўнг иситма, умумий заҳарланиш белгилари, бўғим синдроми, кардит ва бошқа белгилар кўринишида бошланади. Ўткир ревматик иситма нинг биринчи ҳужуми болаларда ўткир бошланади. Юқори тана ҳарорати — фебрил сонларгача, умумий заҳарланиш белгилари. Тана ҳарорати кўтарилиши билан полиартрит ёки артралгия белгилари бошланади. Баъзида касаллик кам симптомлар билан (чез чарчаш, субфебрилитет кўринишида) бошланади.

Бўғим синдроми. Ўткир ревматик иситманинг эрта белгиларидан бири бўлиб, болаларнинг 60-100% да кузатилади. Ревматик артритга ўткир бошланиш, йирик ёки ўртача катталиқдаги бўғимларнинг (кўпинча тизза, болдир-қафт, тирсак) моно- ёки олигоартрит кўринишида зарарланиши кузатилади. Ўткир ревматик иситманинг бўғим синдромига

оғриқнинг учиб юриши, бўғим вазифасининг бузилиши ҳамда ўтказилган яллиғланишга қарши даводан сўнг жараённинг ортга қайтиши билан характерланади. Касаллик бошланиш давларида бўғим синдроми кам ҳолатлардагина яққаланган ҳолда кечади. Кўпинча у кардиал бузилишлар билан намоён бўлади. Кам ҳолатларда бўғимлардаги оғриқ ўртача яққолликда бўлиб, бўғим вазифаси бузилмаган бўлади. 10-15% бемор болаларда биринчи зўриқишдаёқ полиартрит белгилари кузатилмаслиги мумкин; бундай ҳолатда касаллик бошланиши ҳам ўткир ости бўлади.

Юракни зарарланиши. Касалликнинг эрта давларида кардит белгилари 70-85% ҳолатларда кузатилади, ammo кейинги ҳужумларда унинг учраш даражаси ошиб боради ва жараённинг миокардда, эндокардда жойлашган соҳасига, ҳамда перикардни зарарланиш даражасига боғлиқ бўлади. Юракнинг у ёки бу қаватини зарарланиш белгиларини ажратиш қийинлигини ҳисобга олган ҳолда “ревмокардит” атамаси қўлланилади. Юрак зарарланишида бола аҳволи оғирлашади. Кардиал турдаги шикоятлар (юрак соҳасидаги оғриқ, юрак уриб кетиши, ҳансираш) юракнинг яққол бузилишларида кузатилади. Кўпинча касалликнинг эрта давлари астеник белгилар (ҳолсизлик, тез чарчаш) билан кечади.

Ревмокардитнинг кўриқдаги илк белгиларига қуйидагилар киради: юрак уриш частотасининг бузилиши (тахикардия, кам ҳолатларда брадикардия); юракни катталашиши, асосан чапга силжиши; юрак тонлари бўғиқлиги, систолик шовқин пайдо бўлиши қон айланиши етишмовчилигини кўрсатади. Систолик шовқин хос, унинг жойлашган соҳаси миокард ва эндокарднинг зарарланиш даражасини белгилайди. Миокардитда шовқин кучсиз ёки ўртача яққолликка эга бўлади, кам ҳолатларда юракдан ташқарига узатилади. Эндокардитда ўткир ревматик иситмага ҳос томони митрал табақа зарарланади (вальвулит), бунда давомли ҳуштаксимон систолик шовқин юрак чўққисиди ва Боткин нуқтасида максимал даражада эшитилади, шовқин бемор чап томонга ётганида ва ҳужумда кучаяди ва юракдан ташқарига узатилади. Айнан митрал табақалар вальвулити касаллик бошланганидан кейинги 6 ой ичида шаклланидиган юрак нуқсонлари асосий сабабчи ҳисобланади. Ревмокардит ривожланиши I даражали қон айланиши етишмовчилигига сабаб бўлади.

Ревмокардитда ЭКГ даги ўзгаришларга ритм бузилишлари (тахикардия, брадикардия, ритм бошқарувчиси миграцияси, баъзида экстрасистолия, ҳилпилловчи аритмия), атриовентрикуляр ўтказувчанликни I даражада секинлаштириши, юрак қоринчалари реполяризацияси, электрик систолянинг узайиши киради.

Фонокардиограммада (ФКГ) чўққида I тон амплитудасининг қисқариши, III ва IV тонлар амплитудасининг ошиши рўйхатга олинади. Миокардитда ФКГ да I тонга боғлиқ бўлмаган систолик шовқин, аниқланади. Шовқин юракнинг турлича циклларида ўзгарувчан, ўртача амплитудага эга, ўртача даражада бўлади. Митрал қопқоқ вальвулитидида турлича амплитудага эга юқори частотали пансистолик ёки протосистолик шовқинлар аниқланади.

Рентгенда юракни яққол катталашишидан ташқари миокарднинг қисқарувчи ва тоник вазифаларини пасайиш белгилари аниқланади. Митрал табақа вальвулитидида — митрал, аортал вальвулитидида — аортал конфигурацияли юрак кўринади.

ЭхоКГда зарарланган табақа ўзагидан қалинлашган “олапар” эхосигналлар, уларнинг экскурсиясини пасайиши, миокарднинг қисқариш вазифасини бузилиш ва бир қатор бошқа белгилар аниқланади.

Болалар ревмокардитида ЭКГ ва айниқса, ЭхоКГ белгиларига нисбатан клиник аниқлаш қийин бўлган перикардит ҳам ривожланиши мумкин. Ҳозирги кунга келиб ўз вақтида бошланган даво чоралари натижасида бирламчи ревмокардит кўпгина болаларда тузалиш билан яқунланмоқда. Бирламчи ҳужумда табақали юрак нуқсонларини шаклланиши, кўпинча митрал табақа етишмовчилиги 15-18% ҳолатларда аниқланади, айниқса, касалликнинг оғир, чўзилган ёки латент кечишида. Америка кардиологлари ассоциацияси (АКА) тавсияларига кўра қайта ҳужумларни биринчининг рецидиви (қайталаниши) эмас, балки ўткир ревматик иситманинг янги эпизодлари деб қараш лозим. Бунда юрак нуқсонлари табақаларнинг аралаш ёки умумий зарарланиш турлари 100% га етади. Ўтказилган ревмокардитдан сўнг митрал (кам ҳолатлар аортал) табақа пролапси, ритм ва юрак ўтказувчанлиги (экстрасистолия, ҳилпилловчи аритмия, тўлиқ атриовентрикуляр блокада) бузилишлари билан миокардиосклероз ҳамда адгезив перикардит шаклланиши мумкин. Ревмокардитнинг оғир кечиши, унинг қайталаниши кузатилиши, миокардиосклероз

белгилари, юрак нуқсонлари бўлиши болада ногиронликка сабаб бўлувчи, ҳамда ўлим билан якунланиши мумкин бўлган турғун юрак етишмовчилигини ривожланишига олиб келади.

Болаларда, айниқса, эрта пубертат ёшда ва айниқса, қизларда ўткир ревматик иситманинг 12-17% ҳолатларида кичик хорёя кузатилади.

Кичик хорёянинг симптомлари: гиперкинезлар, гипер- ёки гипорефлексия, мушак гипотонияси, ҳаракат координациясининг бузилиши, руҳий ҳолатнинг ўзгариши ва турли хил вегетатив бузилишлар. Касаллик ўткир ёки кўпинча аста-секин бошланади. Болаларда эмоционал лабиллик, кўзгалувчанлик, ўзгарувчан кайфият, йиғлоқилик, хотира пасайиши, дарсларда ўзлаштиришни пасайиши пайдо бўлади. Кўриқда болада юз ва оёқ-қўл мушакларининг ихтиёрсиз тортишиши, учувчан, қўпол ҳаракатлар қилиш; аниқ бўлмаган нутқ, ҳуснихатни хунуклашиши, юришни ўзгариши аниқланади. Гиперкинезлар кўпинча икки томонлама бўлади, ҳаяжонланганида кучаяди, уйқу пайтида пасаяди, ҳаттоки, йўқолади. Гиперкинетик синдром кўп ҳолатларда бир томонлама яққол бўлади, кўпинча тананинг ўнг ёки чап томонида аниқланади (гемихорёя). Кўпгина болаларда бир вақтнинг ўзида мушаклар гипотонияси ҳам пайдо бўлади. 20-30% беморларда хорёя юрак зарарланиши билан бирга кечади. Кўпинча кичик хорёя ревмокардитдан олдин бошланади ёки юрак фаолияти бузилишларисиз давом этади.

Бошқа белгилар. Кам учрайдиган ўткир ревматик иситма касаллиги белгиларига аннуляр тошма ва ревматик тугунлар киради.

Аннуляр тошма (ҳалқасимон эритема) — ҳалқасимон кўринишга эга оч-пушти рангли ёрқин бўлмаган тошмалар, тери юзасидан кўтарилмайди ва босганда йўқолади. Ўткир ревматик иситма бўлган 7-10% болаларда кузатилади, асосан касалликнинг чўққисида кузатилиб, турғун бўлмайди.

Тери остидаги ревматик тугунлар — думалоқ, зич, кам ҳаракатчан, оғриқсиз, бир-иккита ёки кўплаб ҳосилалар йирик ва ўртача катталиқдаги бўғимларда, пайларда ва аппоневрозда жойлашган бўлади. Ҳозирги кунда кам учрамоқда, асосан ўткир ревматик иситманинг оғир шаклларида кузатилади ва бир неча кундан 1-2 ойгача сақланиб туради.

Ҳозирги кунга келиб болалардаги ўткир ревматик иситмада абдоминал синдром, ўпка, буйрак, жигар ва бошқа

органларнинг зарарланиши кам учрамоқда. У асосан оғир шаклларда кузатилади.

Болаларда ўткир ревматик иситма қайталанишлари клиник кўринишлари унча ўтказган ҳужум натижалари (биринчи ўринда юрак томонидан), жараён фаоллик даражаси билан боғлиқ. Кўпгина болаларда ҳужум ўткир бошланади ва клиник белгилари билан биринчи ҳужумдан фарқ қилмайди. Рецидивларда етакчи белги юрак томонидан бўлади. Иккинчи ҳужумларда юракни зарарланиши 95% болаларда кузатилади ва кейинги ҳужумларда юрак томонидан зарарланишларнинг кузатилмаслиги ташҳиснинг тўғрилигига шубҳа уйғотади. Бола томонидан ўтказилган бир неча ҳужумлардан сўнг болада орттирилган юрак нуқсонларининг деярли ҳаммаси кузатилади.

Митрал табақа етишмовчилиги (insufficiencia valvulae mitralis) — Юрак нуқсонинг ушбу турига юрак чўққисидаги ҳуштаксимон систолик шовқин ҳос. Қопқоқнинг яққол етишмовчилигида шовқин дағал тембрда бўлади. Систолик шовқин давомийлиги ва эшитилиш даражаси турлича, қисқадан то пансистоликгача ва паст этилиш даражасидан юқори даражагача бўлади. Шовқин бола ётганида, вертикал ҳолатда ҳам эшитилади. Зўриқишда кучаяди, яхши ўтказилади (юракдан ташқарига, баъзида ҳаттоки тананинг орқа қисмига). Одатда чўққида I тон пасаяди, ўпка артерияси устида II тон акценти эшитилади. Чўққи турткиси кучайган ва пастга силжиган. яъни юрак чапга кенгайган бўлади. Артериал қон босими ўзгармайди.

Шаклланган юрак нуқсони фонид митрал эндокардитнинг қайталаниш белгиларига шовқин товушининг давомийлиги ва эшитилиш даражасини ошиши, унинг тарқоқлиги, кам ҳолатларда чўққида қисқа мезодиастолик шовқин пайдо бўлиши киради.

ЭКГ да юрак чап қоринчаси гипертрофияси белгилари, кам ҳолатларда чап бўлмачанинг ҳам гипертрофияси кузатилади.

ФКГ да — максимал даражада чўққида систолик шовқин ёзилади. Шовқин ўргача ва юқори частотали диапазонларда яхши фиксацияланади, систоланинг катта қисмини эгаллайди, кам ҳолатларда — пансистолик бўлади, одатда сўндирувчи, кам ҳолатларда — лентасимон. Шовқин сусайган, I тон билан зич боғланган бўлади.

Рентгенологик белгилар: яққол митрал етишмовчиликда юрак митрал конфигурацияга эга бўлади — юракни чапга

кенгайиши ва бел қисмини силлиқлашиши. Шунинг ҳам айтиб ўтиш керакки, болаларда хаттоки клиник жиҳатдан митрал табақа етишмовчилиги тасдиқланган бўлсада, аниқ рентгенолик белгилар бўлмаслиги мумкин.

Ультратовуш текширувида юракнинг чап қисмлари дилатацияси, қоринчалараро тўсиқ экскурсияси, митрал қалинлашган табақаларининг ҳар томонга диастолик ҳаракати ва систолик ёпилишнинг кузатиламлиги аниқланилади.

Митрал стеноз (stenosis mitralis) — болаларда митрал стенознинг изоляцияланган тури кам учрайди, одатда ўткир ревматик иситма касаллигининг латент (яширин) кечишида кузатилади. Аускультатив — I тоннинг пресистолик шовқини, митрал қарсиллаш. Пальпацияда пресистолик қалтираш (“мушук миевлаши”) аниқланилади. Ҳансираш, юрак уриб кетиши каби кичик қон айланиш доираси етишмовчилигини белгилувчи шикоятлар эрта бошланади. Бундай беморларга цианотик ёноқ, шиллиқ қаватлар цианози хос.

Кўп ҳолатларда митрал табақа стенози илгари шакланган митрал етишмовчилик билан бирга кечади. Бундай ҳолатларда стенозни кўшилганлигини, I тонни эшитилиш даражасини ошганлиги, чўққида интервали диастолик шовқин (ушбу товуш феноменларини болани чап томонда ётган ҳолатида эшитган маъқул) пайдо бўлганлиги билан аниқлаш мумкин. Баъзида стенозни илк белгиси митрал табақанинг очилишидаги қарсиллашни эшитиш мумкин, ушбу товуш олдин тўшнинг чап чеккаси бўйлаб яхши эшитилади. Митрал табақанинг катта етишмовчилиги ва юракнинг чап қисми дилатацияси ҳолатларида юқорида ёритилган товуш симптоматикаси атриовентрикуляр тешикнинг асл торайиши бўлмаган нисбий стенозда кузатилиши мумкин.

ЭКГ да: Митрал табақа стенозида чап бўлмача гипертрофияси, кейинчалик эса — юракнинг ўнг қисмлари гипертрофияси белгилари аниқланади.

ФКГ да I тон амплитудасининг ошиши, Q-I тон интервалини 0,06 с.дан ошиши аниқланади. Одатда митрал табақа қарсиллаши (II тон масофасига кўра — митрал қопқоқ очилишидаги қарсиллашга таяниб стеноз даражасини баҳолаш мумкин) ёзилади. Пресистолада кучаювчи диастолик шовқин инобатга олинади.

Рентгенда чап бўлмача катталашиши, кейинчалик юракни ўнг қисмини катталашиши ва кичик қон айланиш доирасидаги димланиш белгилари.

УТТ да қоринчалар девори экскурсиясининг ошиши ва унинг дилатацияси, митрал табақа ҳаракати шаклини ўзгариши, митрал табақаларининг паст амплитудали диастолик тебраниши, аорта илдизи девори пульсациясининг кучайиши ва бўшлиғини кенгайиши, диастола вақтида аортал табақаларнинг ёпилмаслиги кузатилади.

Аорта табақаларининг етишмовчилиги (insufficiencia valvulae aortae) - унга ҳос аускультатив белги — ҳуштаксимон диастолик шовқин II тондан кейин, тўшнинг чап қирраси бўйлаб эшитилади. Юрак чегараси чапга кенгайган, чўққи турткиси кучайган ва пастга силжиган. Периферик белгилар: рангпарлик, “каротид рақси”, пульс *celer et altus*, болаларда диастолик қон босимининг пасайиши ва пульс босимини ошиши нисбатан кечроқ намоён бўлади. Аортал табақанинг қайталама эндокардит белгилари бу шовқиннинг эшитилишини кучайиши, илгари кузатилмаган ташқи белгиларнинг пайдо бўлиши билан аниқланади.

ЭКГ да аорта қопқоқ етишмовчилиги чап қоринча гипертрофияси белгилари билан намоён бўлади.

ФКГ да — II тондан кейин тезда кучаювчи диастолик, лентасимон шовқин.

Рентгенда юрак сояси чап қоринча гипертрофиясининг яққол белгилари билан “этик” кўринишини олади.

УТТ да митрал табақаларининг бир томонга йўналган диастолик ҳаракатини, митрал қопқоқнинг олдинги табақасини диастолик ёпилиш тезлигини секинлашуви, митрал табақа ҳаракатининг умумий экскурсиясини пасайиши, митрал табақаларнинг диастолик очилишини камайиши, чап бўлмача бўшлиғини катталашишини кўриш мумкин.

Аорта даҳлизи стенози (stenosis ostii aortae) яқка ҳолда ушбу нуқсон, асосан туғма нуқсонлар билан бирга кузатилади. Орттирилган ҳолда кўпинча аорта табақалари етишмовчилиги билан бирга келади. Ўнгдан иккинчи қовурғалараро соҳада энг юқори систоланинг ўртасида дағал систолик шовқин эшитилади, шовқин бўйин томирларига яхши ўтказилади ва баъзан артериал табақаларга нисбатан шовқин яхши эшитилади.

Болаларда бошқа орттирилган нуқсонлар кам учрайди.

Ташҳислаш. Маълумки, ўткир ревматик иситмани аниқлаш бўйича маҳсус синамалар мавжуд эмас. Амалиётда 1940 йилда педиатр А.А.Кисель таклиф этган тамойил бўйича бемор аҳволи синдромлар билан баҳоланилади.

Асосий ташҳисот мезонлари сифатида муаллиф ўткир ревматик иситма учун патогномик синдромларни белгилаган: учиб юрувчи полиартрит, кардит, хорея, ҳалқасимон эритема, ревматик тугунлар. Кейинчалик А.И.Нестеров қўшимча мезонларни киритган ва узоқ йиллар давомида ўткир ревматик иситмага ташҳис қўйишда шифокорлар Кисель-Джонс-Нестеров мезонларидан фойдаланиб келганлар. Ушбу жадвал кейинчалик бир неча маротаба модификацияланди ва ҳозирги кунга келиб ЖССТ тавсиясига мувофиқ равишда ўткир ревматик иситмада ташҳис мезонлари сифатида тан олинди:

**АРР томонидан модификацияланган (2003 й.)
Кисель-Джонс бўйича ўткир ревматик иситманинг
ташҳисот мезонлари**

Катта мезонлар	Кичик мезонлар	Илгари А-стрептокок инфекцияси бўлганлигини тасдиқловчи маълумотлар
1. Кардит 2. Полиартрит 3. Хорея 4. ҲАЛҚАСИМОН ЭРИТЕМА 5. Тери ости ревматик тугунчалар	Клиник: А) илгари кузатилган ревматик хужум ёки юракнинг ревматик зарарланиши; Б) артралгия, иситма; В) тез чарчаш, қориндаги оғриқ, бурун қонаши ва ҳ. Лаборатор: ЭЧТ нинг ўткир босқичли реактантларини, С-реактив оқсил, сиал кислотаси даражасини ошиши, лейкоцитоз. Асбобли: ЭКГ да Р-Q интервални ошиши, Доплерли ЭхоКГ да митрал ва/ёки аортал регургитация белгилари	Томокдан ажратилган позитив А-стрептококкли культура ёки А-стрептококк антигенини тез аниқловчи синама ижобийлиги Стрептококка қарши АСЛ-О, анти-ДНК-за В антианачалар титрини ошиши ёки оғиб бориши

Беморда иккита ёки битта катта ва иккита кичкина мезонларни аниқланиши, илгари А гуруҳидаги стрептококк инфек-

циясини бўлганлигини тасдиқланиши ўткир ревматик иситмани борлиги эҳтимоллиги юқориликдан далолат беради.

Шуни айтиб ўтиш керакки, ўткир ревматик иситма ташҳиси клиник белгиларга асосланади. Лаборатор кўрсаткичлар ёрдамчи ҳисобланади, чунки ҳозирги кунда ҳам ўткир ревматик иситмани тасдиқловчи махсус синамалар мавжуд эмас. Клиникада лаборатор кўрсаткичлар билан жараённинг фаоллик даражасини баҳолаш, ҳамда даволаш самарадорлигини билиш мақсадида қўлланилади.

Кеч ташҳислаш ёмон оқибатларга сабаб бўлади, чунки ўткир ревматик иситма шошилиш даво чораларини талаб этади.

Якуний ташҳис яхшилаб ўтказилган қиёсий ташҳисдан ва ўтказилган даво самарадорлигини динамикада кузатишдан сўнг қўйилади:

Ўткир ревматик иситма фаоллик даражасини ташҳисий мезонлари:

I. Энг кам фаоллик даражаси:

Клиник белгилари:

-Ревматик жараённи фаоллиги клиник белгилар суст кўринишда. Аъзо ва тўқималарда яллиғланишнинг экссудатив компоненти белгилари кузатилмайди.

-юрак зарарланишсиз, аммо кичик хорей кузатилади; изоляцияланган миокардит; латент кечиш ҳос.

Рентгенологик ва УТТ натижалари турлича ва жараённинг клиник-анатомик хусусиятига боғлиқ.

ЭКГ да миокард зарарланиш белгилари: ЭКГ тишчалари волтажнинг пасайиши, I даражали атриовентрикуляр блокада, чап қоринча миокарди электик фаоллигини ошиши, экстрасистолия.

Қон кўрсаткичлари: ревматик фаоллик даражасини белгиловчи кўрсаткичлар ва организмнинг иммунологик реактивлиги ҳолатини белгиловчи кўрсаткичлар меъёрдан ситжимаган ёки минимал ошган: баъзида яққол яллиғланиш белгиси (ЭЧТ 20-30 мм/соатгача ошган).

Серологик синамалар: АСЛ-О > 200 ХБ (меъёрнинг юқори даражаси).

II. Ўртача фаоллик даражаси:

Клиник белгилари: ревматик ҳужумнинг нисбий клиник кўринишлари нисбий иситма билан ёки у сиз, зарарланган

аъзоларда яллиғланишнинг экссудатив компоненти яққол кузатилмайд;

Миокард ва эндокард зарарланиши ва юрак етишмовчилигининг I ва II А даражаси;

Рентгенологик ва УТТ натижалари клиник белгиларга мос келади. Юрак етишмовчилиги бўлган беморларда рентгенда юрак соясини кўндалангига катталашини, юрак УТТ да чап қоринча миокарди қисқариш фаолиятининг бузилиши.

ЭКГ да миокардит белгилари, QT интервалини вақтинчалик узайиши кузатилади.

Қон кўрсаткичлари: Ревматик жараёнинг фаоллик даражаси ўртача катталикдаги кўрсаткичлари. Лейкоцитоз бўлмаслиги ҳам мумкин, лейкоцитоз нейтрофиллар томонига силжиши билан, ЭЧТ > 30 мм/с; СРО- 1-3 та мусбат; α -глобулин 11-16%; γ -глобулинлар 21-25%; суромукоид > 0,21ХБ.

Серологик синамалар: АСЛ-О > 400 ХБ

III. Фаоллик даражаси:

Клиник белгилари: Клиник мезонлари: касалликнинг умумий белгиларини яққоллиги, иситма, ўткир полиартрит, тарқоқ миокардит, панкардит, серозитлар, юрак етишмовчилигининг IIБ даражаси билан кечувли эндомиокардитлар; юрак етишмовчилигининг IIА ва IIБ босқичи билан кечувчи панкардит;

Ревматик жараён юрак зарарланиши белгилари (икки ва ундан кўп) билан кечиши, яққол юрак етишмовчилиги билан кечувчи кичик хорая.

Рентгенологик ва УТТ натижалари клиник белгиларга ҳос.

ЭКГ да ўртача фаоллик даражасидаги натижалар билан бир ҳил. Бўлмача ҳилпиллаши ва экстрасистолия қўшилиши мумкин.

Қон кўрсаткичларида: лейкоцитоз кўпинча нейтрофилли силжиш билан, ЭЧТ 30 мм/соатдан юқори; СРО 3-4 мусбат; фибриноген 10г/л ва ундан юқори; α -глобулинлар миқдори 15% дан юқори; γ -глобулинлар 23-25% ва ундан юқори; суромукоид 0,3 ХБ дан юқори

Серологик синамалар: АСЛ-О, АСГ, стрептокиназа меъёрдан 3-5 баробар юқори бўлади.

Лаборатор тапҳислаш:

ЎРИ да лаборатор кўрсаткичлар стрептококк инфекцияси белгиларини намоён этади.

Фаол босқичда аниқланилади:

- умумий қон таҳлилида лейкоцитоз чапга сиғжиш билан, ЭЧТ ошиши, баъзида камқонлик;

- қоннинг биокимёвий таҳлилида: серомукоид кўрсаткичини ошиши, дифениламин реакциясини ошиши; диспротеинемия гипергаммаглобулинемия билан; АСГ, АСЛО, АСК титрларини ошиши; Ig M, G, A синфларини ошиши, СРО, тимол, сулема, сиал синамаларини ортиши, АЮИК, антикардиал антиганачалар титрини ошиши.

Ҳар кунги клиник амалиётга БГСА- инфекциясини тез лаборатор усулларини тадбиқ этиш фарингитларни тўғри даволаш имкониятини берган бўлар эди ва ўткир ревматик иситма учраш частотасини камайишига олиб келади:

- бурун ва ютқиндан суртма олиш – А-стрептококкли позитив культурани аниқлайди;

- иммун статусни текшириш;

- кўкрак қафасини рентгенологик текшируви;

- ЭКГ, ФКГ, юракни УТГ;

- ЭЭГ ва ҳ.

Қиёсий ташҳислаш

Ревмокардит ва норевматик кардитларнинг қиёсий ташҳислашда белгилари

БЕЛГИЛАРИ	Норевматик кардит	Ревмокардит
1. Юқумли касаллик билан боғлиқлиги	Вирусли касалликлар, ЎРВИ, кам ҳолаларда ангина	Ангина, скарлатина ёки сурункали тозилитни зўриқиши
2. Касалликни бошланғичи	Инфекцион жараён фонида ёки биринчи 3-5 кун орасида	Стрептококкли инфекциядан кейин 2-3 ҳафтадан сўнг
3. Умумий шикоятлар	Бўлмайди ёки алоҳида	Бўлмайди
4. Юрак соҳасидаги оғриқ	кўпинча, кўринарли, турғун	Кузатилмайди ёки кам яққолликда
5. Юракни уришнинг тезлашиши	Жисмоний зўриқишдан кейин юрак уриши тезлашиши билан	
6. Юракни уриб кетиши	кўпинча	баъзан
7. Ҳансираш	Жисмоний зўриқишдан кейин (чин)	
8. Пульс	Тезлашган, камроқ секинлашган, кам тўлаликда, баъзида аритмия	Тез-тез, кам тўлаликда

9. Артериал босим	Меъёрда ёки гипотонияга мойиллик	Кўпинча гипотония ёки меъёрда
10. Юрак чегаралари	Меъёрда, кам ҳолатларда кенгайган	Кўпинча кенгайган
11. Систолик шовқин	Юмшоқ, бўғиқроқ	Турли хил интенсивликдаги ҳуштаксимон
12. ЭКГ даги ўзгаришлар	Турли хил, тарқоқ, динамик, ўсиб боровчи, мураккаблиги	Кам намоён бўлган, кўп ҳолатларда қисқариш частотасини, ўтказувчанлик ўзгариши
13. Рентгенологик белгилар	Чап қоринчани катталашини, кам ҳолларда иккаласини ҳам, пульс суст, паст амплитудали	Чап қоринчани катталашини, пульс амплитудаси пасайган
14. Экстракардиал белгилар	Кўпинча аллергик тошма	Полиартрит, кичик хорая, ануляр эритема, ревматик тугунчалар
15. Қоннинг клиник таҳлили	Меъёрий ёки лейкопения, эозинофилия, лимфоцитоз, моноцитоз, ЭЧГ ошиши (20-22 мм/с)	Нейтрофилли лейкоцитоз, ЭЧГ (активлик даражаларига ҳос равишда) ошган
16. Ўткир босқич кўрсаткичлари (СРО, гликопротеидлар, серомукоид ва ҳ.)	Алоҳида кўрсаткичларнинг бироз ошиши	Фаоллик даражасига боғлиқ ўзгаришлар
17. Стрептококка қарши антитаначалар (АСЛО, АСГ, АСК)	Баъзида бироз кўтарилиш	1.5-4 баробарга ошиши
18. Кечиш характери	Кўпинча жараённи бир неча ҳафтадан ёки ойдан сўнг ортга қайтиши	Прогрессивланиши юрак нуқсонлари ривожланиши ёки секин ортга қайтиши билан

Қиёсий ташҳис бўғим синдроми билан кечувчи (ЮРА, реактив артрит, Лайм касаллиги, лейкоз, неопластик жараёнлар) касалликлар, яллиғланишга боғлиқ кардиал касалликлар (норевматик кардит, инфекцион эндокардит), юрак структураларини орттирилган ва туғма бузилишлари (митрал қопқоқ пролапси, митрал қопқоқни туғма етишмовчилиги ёки унинг ривожланиш аномалиялари), вегетатив дистония синдроми билан ўтказилади. Кичик хорая ташҳисини

қўйишдан олдин болалардаги тиксимон гиперкинезлар, Туретта синдроми, қизил югурукдаги хорез билан солиштириш лозим.

Даволаш

Ўткир ревматик иситмани даволаш босқичли, комплекс ва узоқ давом этиши керак. Даволаш ўзаро боғлиқ заنجирлардан иборат: этиотроп (антибактериал), патогенетик (ностероид ва стероид яллиғланишга қарши дори моддалари), аминоксинолин қаторидаги дори моддалари, иммундепрессантлар, иммуномодуляторлар ва симптоматик даво (юрак гликозидлари, кардио-метаболиклар, витаминтерапия, антигистамин дори моддалари).

Умумий даво чоралари юрак нуқсонларини ривожланиши ва жадаллашувини олдини олади ва 3 босқичда ўтказилади: 1-босқич — касалхонада, даво тахминан 1,5-2 ой давом этади; 2-босқич — маҳаллий кардио-ревматологик санаторияларда, даво охиригача 2-3 ой давом этади; 3-босқич маҳаллий шифохонада диспансер назорати.

Беморларни даволашда улар ота-онасига даволаш тартибини тўғри тушунтириш керак, давони тўхтатиш мумкин эмас, чунки жараёни сўнишини лаборатор кўрсаткичларга кўра, клиник яхшиланиш эрта бошланади.

Касалхонада 1-босқичда беморларга тавсия этилади:

- ўткир босқичда албатта ётоқ тартиб тавсия этилади. Унинг давомийлиги патологик жараён фаоллик даражаси ва юракни зарарланиш даражасига боғлиқ. Фаоллик даражаси тез пасайишида ва юракдаги ўзгаришлар сезиларсиз ёки бўлмаслигида ётоқ тартиби 1 ойгача давом этади. Юрак томонидан яққол ўзгаришлар бўлса, юрак нуқсонлари ҳамда юрак етишмовчилигининг II — III даражасида ётоқ тартиби 6 ҳафта ва ундан ҳам кўп бўлади. Функционал синамаларга асосланиб тартиб ўзгартириб борилади. 2-3 ҳафтадан бошлаб ДЖК тавсия этилади.

- Парҳез (ЎРИ да маҳсус парҳез шарт эмас, гипоаллерген парҳез ни буюриш мумкин). Гормонал даво қўллаш мобайнида овқатга таркибида катта миқдорда калий (картошка, қарам, мевалар, гречка, сули, творог ва бошқалар) тутган маҳсулотлар қўшилади. Қон айланиши етишмовчилигида маҳсус парҳезга риоя этилади (сувоқлик, тузлар чекланган, очлик кунлари).

- Медикаментоз даво (антибактериал, антиревматик ва симптоматик).

Ўткир ревматик иситма этиологиясида стрептококк бўлганлиги туфайли этиологик давода пенициллиндан фойдалани-

лади, кунлик доза 20 000 – 50 000 ХБ/кг, 7-10 кун давомида, парентерал ўтказилади. Сурункали тонзиллит, бошқа инфекцияцион ўчоқларни кўп кўзишида пенициллин давомийлиги узайтирилади ёки бошқа антибиотиклар амоксицилин, макролидлар (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин), цефуроксим аксетил ва бошқа цефалоспоринлар ёшига ҳос миқдорда қўшилади.

Курс тугаганидан сўнг бициллин-5 ёки бициллин-1 ҳар уч ҳафтада мактабгача ёшдагиларга (биринчи марта – 750 000 ХБ, кейинги марта – 600 000 ХБ), мактаб ёшидагиларга икки баробар кўп юборилади.

Пенициллинга аллергия кузатилса, 10 кун давомида эритромицин (30000-50 000 ХБ/кг/кунига) буюрилади.

Антиревматик давога ностероид яллиғланишга қарши дори моддаларни қўлланилади. Улар изоляцияланган ҳолда ёки кўрсатмага кўра гормонлар билан бирга қўлланилади. НЯҚДМ жараён фаоллик даражаси йўқолганидан кейин 1-1,5 ой мобайнида қўлланилади.

1. Салицил кислота дори моддалари – кунига 0,2 г/ёш/кунига.

- *Ацетилсалицил кислотаси (аспирин, анопирин, ацесал, новандол)* таблеткада 0,25; 0,5 дан. Тана ҳароратини туширувчи, яллиғланишга қарши ва анальгетик таъсирга эга, ҳамда тромбоцитлар агрегациясини пасайтирадиган дори воситаси.

Ацетилсалицил кислотанинг асосий таъсир доираси циклооксигеназа ферменти фаоллигини пасайтириш бўлиб, натижада простагландинлар, простоциклинлар ва тромбоксанлар синтези бузилади. Катта миқдорда қўлланилганида эса жигардаги протромбин синтезини тўхтатади ва протромбин вақти узаяди.

Миқдор тартиби: дори моддаси таблетка ҳолида чиқарилади. Ҳар бир беморга алоҳида тартибда буюрилади. Болалар учун бир маротабалик миқдори 10-15 мг/кг ни ташкил этиб, кунига 5 маротабагача буюрилади. Ножўя таъсирларига кўнгил айланиши, анорексия, эпигастрал соҳасидаги оғриқ, диарея киради. Баъзида меъда-ичак тизимида эрозив-яралли зарарланишлар, аллергия реакциялар, жигар ва буйрак фаолиятини бузилиши, периферик қон таҳлилидаги ўзгаришлар кузатилади. Узоқ вақт қўлланилганида эса бош айланиши, бош

оғриши, кулоқ шанғиллаши, қайт қилиш, қон реалогияси ва ивишини бузилишлари кузатилади.

Дори моддасининг кукун кўринишини овқатдан сўнг, ишқорий минерал сув ёки сут билан ичиш тавсия этилади.

Даволашдан кейинги 1-2 ҳафтадан сўнг, ушбу дори моддасини давом эттириш ёки бошқа ностероид яллиғланишга қарши моддасини тавсия этиш кўриб чиқилади.

- *Долобит (дифлунизан)* 750-1500 мг/кунига

- *Аспизол* 1 та флакон, 1,0 г изотоник эритмада м/о, в/и юборилади.

2. *Индол ва инденуксус кислотаси* 1-3 мг/кг/кун миқдорида буюрилади.

Индометацин (индобене, индовис, индомин, метиндол, индотард). Таблетка (0,025). Индометацин дори моддалари тана ҳароратини пасайтирувчи, яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи таъсирга эга бўлиб, ушбу таъсирлар простагландин синтезини камайтириш билан амалга оширилади. Тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради.

Узоқ вақт қўлланилганида десенсибиловчи таъсирга эга. Маҳаллий қўлланилганида эса, оғриқни олади, шиш ва эритемани камайтиради. Ҳаракат ҳажмини ошаради.

Миқдор тартиби: дори моддаси таблетка, капсула, инъекция учун эритма, мазь ва гел кўринишида ишлаб чиқарилади. Дозасини танлаш шахсий бўлиб, кунлик миқдори 1-3 мг кг ни ташкил этади. Дори моддасини овқатдан сўнг қабул қилиш тавсия этилади. Мушак ичига 60 мг дан кунига 1-2 маҳал, 7-14 давомнда тавсия этилади. Ушлаб турувчи даво мақсадида 50-100 мг дан бир маҳал кечасига буюрилади. Ножўя таъсирлардан кўпинча кўнгил айниши, анорексия, қориндаги ноҳуш дис. ичаклар дам бўлиши, қабзият, диарея кузатилади. Баъзи ҳолатларда меъда-ичак трактининг эрозив-ярали зарарланиши, қон кетиш ва перфорацияси кузатилади.

Узоқ вақт қўлланилганида бош айланиши, бош оғриши, кўзгалувчанлик, уйку бузилиши, тез чарчаш, кўз шох пардасини хираланиши, конъюктивит, эшитишни ёмонлашуви, кулоқлар шанғиллаши кузатилади.

Сулindak (клинорил) 1 таб (0,1; 0,15; 0,2; 0,3;)

3. *Акрилуксус кислотаси* дори моддалари

Диклофенак (вольтарен, дикломакс, диклоран, ортофен, румафен, реводин, наклофен). Таб (0,025); амп — 2,5%-3,0 мл, 2-3 мг/кг/кунига 2-4 маҳал.

Вольтарен-ретард: таб.(0,1) кунига 1-2 маҳал

Диклофенак дори моддалари яллигланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва қисман иситматуширувчи таъсирга эга ва ушбу таъсири яллигланиш, оғриқ ва иситма патогенизида катта аҳамиятга эга бўлган простогландинлар синтезини пасайиши билан амалга оширилади. Ревматик касалликларда ушбу дори воситалари бўғимлардаги шишни, бўғимлардаги оғриқни тинч ҳолатда ва ҳаракатда камайтиради, ҳаракат ҳажмини оширади. Тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради. Узоқ вақт қўллашда десенсибилювчи таъсир юзага келади.

Миқдор тартиби. Дори моддалари таблетка, капсула, инъекция учун эритма, мазь ва гель кўринишида ишлаб чиқарилади. Дори миқдори ҳар бир бемор учун алоҳида белгиланади. Болаларга ортофен (2-3мг/кг/кун) кунига 2-4 маҳал буюрилади.

Ножўя таъсирларидан кўнгил айниши, анорексия, қориндаги нохуш ҳис ва оғриқ, метиоризм, қабзият, диарея кузатилади. Баъзида меъда-ичак трактининг эрозив-ярали зарарланиши кузатилади. Бундан ташқари бош айланиши, бош оғриши, уйқусизлик, кўзгалувчанлик, тез чарчаш кузатилиши мумкин. Баъзида — камқонлик, лейкопения, тромбоцитопения ҳам кузатилади. Ушбу дори моддаларини ацетилсалицил кислотаси ва антикоагулянтлар билан бирга қўллаш мумкин эмас.

4. Арилпропион кислота унумлари

Ибупрофен (бруфен, буран, маркофен, мотрин) Ушбу дори моддалари фенилпропион кислота унумлари ҳисобланиб, яллигланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва тана ҳароратини туширувчи таъсирга эга. Ушбу таъсирлар простогландинлар синтезини циклооксигеназа ферментини тормозлаш орқали пасайтиришдан юзага келади.

Миқдорни тартиблаш: дори моддалари таблетка, капсула, драже, ичиш учун суспензия кўринишида ишлаб чиқарилади. Ҳар бир беморга алоҳида буюрилади. Болаларга ибупрофен миқдори (20-30 мг/кг/кун) кунига 3-4 маҳалга бўлиб буюрилади. Ножўя таъсирлардан кўпинча меъда-ичак тракти томонидан (кўнгил айниши, анорексия, қайт қилиш,

эпигастрал соҳасидаги нохуш ҳиссиёт, диарея) ўзгаришлар; Баъзида меъда-ичак тизимининг эрозив-ярали зарарланиши, ҳамда бош айланиши, бош оғриши, уйқусизлик, кўзгалувчанлик; терига тошма тошиши, Квинке шиши, кўришни пасайиши кузатилади.

Напроксен (апранакс, напросин, пронаксен, санапрокс): Яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва тана ҳароратини туширувчи таъсирга эга. Ушбу таъсирлар простогландинлар синтезини пасайтириш орқали амалга оширилади. Оғриқни, шу билан бирга бўғимлардаги тинч ва ҳаракатдаги оғриқларни камайтиради, шиш ва ҳаракат ҳажмини оширади. Тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради. Яллиғланишга қарши таъсири, даволашнинг 1 ҳафта охирига келиб юзага келади.

Миқдорни тартиблаш: дори моддаси таблетка, ичишга суспензия, шамча кўринишида ишлаб чиқарилади. Болаларга 1 таб. дан (0,25) 2-3 маҳал кунига тавсия этилади. Болалар учун энг қулай дори шакли ичиш учун суспензиядир. Дори моддаси ноҳўя таъсири меъда-ичак тизими фаолияти билан боғлиқ: кўнгил айниш, қайт қилиш, анорексия, қабзият, диарея. Баъзида тери аллергия реакциялари, кам ҳолатларда — периферик қондаги ўзгаришлар кузатилади.

Ревмон гелъ. Тери юзасига қўллаш учун белгиланган. Дори моддаси маҳаллий яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи таъсирга эга.

Миқдор тартиби: дори моддаси гелъ кўринишида ишлаб чиқарилади. Дори моддаси ҳар бир беморга алоҳида тавсия этилади. Оғриётган соҳага 5-10 см.лик устунчалар суртилади ва яхшилаб нишқаланади. Ноҳўя таъсирлари: кам ҳолатларда тери қизариши, қичишиш, ўта кам ҳолатларда — дерматит.

Юқори фаоллик даражасида, ҳамда юракдаги зарарланишларда (кардиомегалия, қопқоқлар зарарланиши), аллергия реакцияга (иммунопатология) таъсир этиш мақсадида глюкокортикоидлар ва НЯҚДМ бирга қўлланилади. Ушбу касалликда энг яхшиси гидрокортизон ва ацетилсалицил кислотаси. Преднизалон миқдори жараён фаолигига боғлиқ: ўртача фаоллик даражасида 0,5 мг/кг, юқори фаолликда 1-2 мг/кг га оширилади. Яхши самара кузатилганида секин аста, ҳар 10 кун мобайнида 5 мг дан камайтириб борилади.

Паст фаолликда хлорохин қатор (резохин, делагил, плаквинил) дори моддалари 5-10 мг/кг/кун, узоқ вақт

(касаликни кечишига қараб бир неча ойдан 1-2 йил ва бир неча йилгача) буюрилади.

Асосий даво чораларига параллел равишда ичишга витаминлар буюрилади. Юқори миқдорларда гормонлар буюрилганида (1мг/кг) калий моддалари бирга қўлланилади. Юрак гликозидлари юрак етишмовчиликларида тавсия этилади.

Ўткир ревматик иситманинг фаоллик даражасига кўра даволаш

Ўткир ревматик иситманинг минимал фаоллик (I) даражасида:

1. Ностероид яллиғланишга қарши дори моддалари:

Диклофенак натрий – 2 мг/кг/кун 2-3 маҳалдан, 1-1,5 ой давомида ёки *Ибупрофен* 20-40 мг/кг/кун 3-4 маҳалдан, 2-3 ой мобайнида, ёки *Нимесулид* – 4-5 мг/кг/кун 2 маҳалдан 1-3 ой давомида, ёки *Индометацин* – 2-3 мг/кг/кун 1-3 ой мобайнида;

2. Антибактериал дори моддалари 10-14 кунга буюрилади:

ярим синтетик пенициллинлар қатори: *ампициллин*, *оксациллин*, *карбенициллин* – мактабгача ёшдаги болаларга 500-750 000 ХБ/кун, мактаб ёшидагиларга – 1000-1500-2000 000 ХБ/кун; *амоксициллин* – 40 мг/кг кунига 3 маҳал ёки маролидлар гуруҳидан: *эритромицин* – 40 мг/кг/кун 2-4 маҳал; *азитромицин* – 10 мг/кг биринчи куни, кейинги кунларда 5мг/кг кунига 1 маҳал 4 кун ёки цефалоспоринлар гуруҳидан: *цефалексин* – 25-50 мг/кг/кун 2-4 маҳал, *цефадроксил* – 30 мг/кг/кун 2 маҳал

Ўткир ревматик иситманинг II фаоллик даражасида:

1. Глюкостероидлар: преднизалон – ўртача дозаларда: 10 ёшгача болаларга – 20 мг/кун, 10 ёшдан катталарга ва вальвулитларда – 25-30 мг/кун 10-14 кун давомида, сўнгра аста-секин дори миқдори камайтириб борилади (даво курси ўртача 6-8 ҳафта).

2. Ностероид яллиғланишга қарши бўлган дори воситалари вальвулит кузатилмаганда ёки шарт бўлганда глюкокортикостероидлардан кейин буюрилади: дори моддалари номи ва уларнинг миқдори I фаоллик даражасидагидек.

3. Антибактериал даво чоралари одатда 10-14 кунга тавсия этилади, аммо АСЛ-О титри юқорилиги сақланиб қолган ҳолатларда яна 7-10 кунга иккинчи даво курси буюрилади. I фаоллик даражасидаги дори моддаларидан фойдаланилади.

4. Юрак етишмовчилиги кузатилган беморларга қўшимча равишда буюрилади:

- юрак гликозидлари: дигоксин — 0,04-0,05 мг/кг (тўйинтириш дозаси) уч кунга, сўнгра ушлаб турувчи дори миқдорига ўтилади (тўйинтириш дозасининг 1/5 қисмини ташкил қилади), то юрак етишмовчилигинг клиник белгилари йўқолгунича.

- диуретик дори моддалари:

осмотик диуретиклар — фуросемид 1-3 мг/кг/кунга, 2-3 кунга;

калий тутувчи — спиронолактон 3-5 мг/кг/кун 3 ҳафта давомида;

- кардиотроп дори моддалари — аспаркам (папангин) × - 1 табл.дан 2-3 маҳал 3 ҳафта давомида, антиоксидантлар (антиоксикапс, аевит) 1 томчидан эрталаб, 3-4 ҳафта мобайнида.

Ўткир ревматик иситманинг III фаоллик даражасида:

1. Глюкостеронидлар: преднизалон — 25 дан 40 мг/кунгача 14 кун давомида, сўнгра аста-секин дори миқдори камайтириб борилади (даво курси ўртача 6-8 ҳафта).

2. Ностеронд ялтинганишга қарши дори моддалари, клиник ва лаборатор фаоллик сақланиб қолган ҳолатларда, глюкокортикостеронидларга қўшимча равишда буюрилади, бунда уларнинг миқдори юқорида келтирилгандан 2/3 га камайтирилади (I фаоллик даражасидагидан).

3. Юрак етишмовчилиги кузатилган беморларга қўшимча равишда буюрилади:

- юрак гликозидлари: дигоксин — 0,04-0,05 мг/кг (тўйинтириш дозаси) уч кунга, сўнгра ушлаб турувчи дозага ўтилади (тўйинтириш миқдорининг 1/5 қисмини ташкил қилади), то юрак етишмовчилигинг клиник белгилари йўқолгунича.

- диуретик дори моддалари:

осмотик диуретиклар — фуросемид 1-3 мг/кг/кун 2-3 кунга;

калий тутувчи диуретиклар — спиронолактон 3-5 мг/кг/кун 3 ҳафта давомида;

- кардиотроп дори моддалари — аспаркам (папангин) × - 1 табл. дан 2-3 маҳал 14 кун мобайнида 3 ҳафтага, антиоксидантлар (антиоксикапс, аевит, ривит) 1 томчидан,

эрталаб, 3-4 ҳафта мобайнида. Булардан ташқари рибоксин, кокарбоксилаза, триотриазолин ёшлик миқдориди буюрилади.

4. Антибактериал даво чоралари одатда 10-14 кунга тавсия этилади, аммо АСЛ-О титри юқорилиги сақланиб қолган ҳолатларда яна 7-10 кунга иккинчи даво курси буюрилади. I фаоллик даражасидаги дори моддаларидан фойдаланилади. Ярим синтетик пенициллинлар қатори: ампициллин, оксациллин, карбенициллин — мактабгача ёшдаги болаларга 500-750 000 ХБ/кун, мактаб ёшидагиларга — 1000-1500-2000 000 ХБ/кун; амоксициллин — 40 мг/кг кунига 3 маҳал ёки макролидлар гуруҳидан: эритромицин — 40 мг/кг/кунига 2-4 маҳал; азитромицин — 10 мг/кг биринчи кун, кейинги кунларда 5 мг/кг кунига 1 маҳал, 4 кун ёки цефалоспоринлар гуруҳидан: цефалексин — 25-50 мг/кг/кун 2-4 маҳал, цефадроксил — 30 мг/кг/кун 2 маҳал.

Кичик хорейя клиник белгиларида (ўткир ревматик иситманинг ҳар қайси фаоллик даражасида кузатилиши мумкин) асосий даво чораларига қўшимча равишда буюрилади:

Ноотроп дори моддалари: пирасетам — 0,2-0,4 г 2-3 маҳал кунига 2 ойгача; анксиолитиклар (транквилизаторлар): алпразолам — 0,25 мг кунига 2 маҳал 10-14 кун мобайнида ёки нейролептиклар: тиоридазин — мактабгача ёшдаги болаларга 10-20 мг/кун, мактаб ёшидагиларга — 20-30 мг/сут 10-14 кунга, тиюцетам.

Даволашнинг 2 босқичи (охиригача даволаш маҳаллий кардио-ревматологик санаторияларида олиб борилади). Ушбу босқичнинг асосий мақсади бемор болаларда тўлиқ ремиссияга эришиш ва юрак-қон томир тизимининг функционал фаолиятини тиклаш. Санаторияда касалхонада олиб борилган даво чоралари давом эттирилади, сурункали инфекция ўчоқлари йўқотилади, даволовчи-соғломлаштириш тартиби, даволовчи жисмоний машқ, чиниқтириш муолажалари ўтказилади.

Даволашнинг 3 босқичи: маҳаллий шифохонада шаронтида диспансер назорати олиб борилади.

Болаларда ўткир ревматик иситманинг бирламчи профилактикаси, β -гемолитик стрептококк А гуруҳи чақирган ангиналарни (фарингит) даволашда қўлланиладиган антибиотик дори моддалари

Антибиотик	Болалар учун миқдори	Кун давомида қўллаш сони	Даво курси давомийлиги
Penicillin V	250 мг	2-3 маҳал	10 кун
Penicillin G	600 000 ХБ	1 маҳал	-
Amoxicillin (Amoxyl)	40 мг/кг	3 маҳал	10 кун
Erythromycin ethylsuccinate	40 мг/кг	4 маҳал	10 кун
Erythromycin estolate	20-40 мг/кг	2-4 маҳал	10 кун
Azithromycin (Zintromax)	10 мг/кг биринчи кунни, кейинги кунларда 5 мг/кг 2-5 кун	1 маҳал	5 кун
Amoxicillin (Augmentin)	40 мг/кг	2-3 маҳал	10 кун
Cefadroxil (Duricef)	30 мг/кг	2 маҳал	10 кун
Cephalexin (Keflex, Keftab)	25-50 мг/кг	2-4 маҳал	10 кун

Касалликни олдини олиш

Профилактика чора тadbирлар бирламчи ва иккиламчи бўлади.

Бирламчи муҳофазалаш ўткир ревматик иситмани олдини олишга қаратилган ва ўз ичига қуйидагиларни олади:

1. Иммунитетни ошириш (чиниктириш, зўриқиш ва дам олишни алмашиниб келишини таъминлаш, тўла қонли овқатланиш);

2. Ўткир ва сурункали стрептококкли инфекция ўчоқларини аниқлаш ва йўқотиш;

3. Ўткир ревматик иситмага мойил болаларда профилактик чораларни ўтказиш: оила аъзоларида ўткир ревматик иситма ёки бошқа ревматик касалликлар билан касал бўлган болаларда; бурун-ҳалқум ўзгатувчилари билан тез-тез касалланиб турадиган болаларда; ўткир стрептококкли қўзгатувчилари ўтказган ёки сурункали тонзиллити бўлган болаларда.

Иккиламчи мухофазалаш диспансер шароитида ўткир ревматик иситма кузатилган болаларда қайталанишларини ва касалликни жадаллаштиришни олдини олишга қаратилган. Ушбу мақсадда ҳимояланган пенициллин дори моддаларидан фойдаланилади:

- Бициллин — 5, флаконда 4 500 000 ХБ дан чиқарилади: мактабгача ёшдаги болаларга 750 000 ХБ 3-4 ҳафтада 1 маҳал, мактаб ёшидагиларга

1 500 000 ХБ 4 ҳафтада бир маротаба мушак орасига қилинида. Катталарга 1 500 000 ХБ дан 3-4 ҳафтада 1 маротаба. Биринчи миқдор касалхона шароитида, қолганлари 3-4 ҳафтада 1 маротабадан йил давомида юборилади.

- Бициллин — 1 фл. 300 000; 600 000ХБ; 1 200 000; 2 400 000 ХБ дан чиқарилади. Катталарга 300 000-600 000 ХБ дан ҳафтасига 1 маротаба ёки

1 200 000 ХБ дан 2 ҳафтада 1 маротаба буюрилади. Болаларга 5000-10000 ХБ/кг дан ҳафтасига 1 маротаба ёки 20 000 ХБ дан 2 ҳафтада 1 маротаба буюрилади. Мактабгача ёшдаги болаларга 600 000 ХБ 2 ҳафтада 1 маротаба, мактаб ёшидагиларга — 1 200 000 ХБ 1 ойда 1 маротаба буюрилади.

- Пенициллин V (феноксиметилпенициллин) — 100 000 ХБ 1 кунда 3 маҳал 10 кун давомида, мухофазалаш: 20-30 000 ХБ/кг 1 кун 2 маҳал

- эритромицин 50 мг/кг 1 кун 3 маҳал, профилактик 10-20 мг/кг 1 кунда 2 маҳал буюрилади.

Бирламчи ўткир ревматик иситма билан касалланган болаларда юрак табақалари зарарланишисиз ёки хорейни яққол юрак ўзгаришларисиз, ўткир ёки ўткир ости кечишида сурункали инфекция ўчоқларини тозалаш билан бир қаторда йиллик бициллин-медикаментозли мухофазалашни 3 йил давомида олишлари шарт.

Табақалар зарарланиши билан, бирламчи ревмокардит ўтказган, чўзилган ва тўхтовсиз қайталанишлар билан хорей ўтказган, ҳамда юрак нуқсонлари билан ёки уларсиз, сурункали инфекция ўчоғи билан ёки уларсиз қайталама ревмокардит ўтказган ҳамма болаларда, охириги ревматик ҳужумдан сўнг, 5 йил давомида бициллин-медикаментоз мухофазалаш ўтказилади.

Бемор бола ҳар доим йилига 2 маротаба ўз ичига лаборатор ва асбобли текширув усулларини олган амбулатор текширувдан

ўтиши шарт; соғломлаштириш чоралари, даволовчи жисмоний тарбия ўтказилади.

Ревмокардит ўтказган ва табақалар юрак нуқсонлари бўлган болалар 21 ёшга тўлгунича ва ундан кўп (бутун умри давомида) бициллин билан мухофазаланиш ўтказилади.

Баҳор-куз мавсумларида ўтказилаётган бициллин билан мухофазаланиш билан бир қаторда ностероид яллиғланишга қарши дори моддаларининг бир ойлик курси буюрилади.

Доимий профилактика ангина, сурункали тонзиллит, фарингит, синуситни зўриқиш даври кузатилган ҳолатларда, ўткир ревматик иситма билан касаланган ҳамма болаларга, олинаётган мухофазалаш чораларига қарамай, 10 - кунга антибиотиклар ностероид яллиғланишга қарши дори моддаларининг билан бирга буюрилади.

Касалликнинг тугалланиш оқибатлари юрак зарарланиш оқибатлари билан белгиланади. Бирламчи ўткир ревматик иситма ўтказилган тўғри даво чораларидан сўнг тузалиш билан яқунланади. Ўткир ревматик иситманинг қайта ҳужумлари юрак нуқсонларини шаклланишига олиб келади. Касалликни юқори ва минимал фаоллик даражасида кечишлари, ревматик ҳужумдан кейин қон айланиш етишмовчилиги ривожланишига олиб келади. Касалликнинг тугалланиш оқибатларига ўз вақтида ўтказилган даво чоралари, ҳамда унинг профилактикаси таъсир этади. Ҳозирги кунга келиб аниқланганки, ревматик ҳужумнинг биринчи 3 кунлигида бошланган адекват даво чоралари юрак зарарланишларидан деярли сақлайди.

Ўткир ревматик иситмада болаларни диспансер назорати ва реабилитация схемаси

Мутахассисларни текширувдан ўтказишлар сони	Ҳужумдан сўнг: ойига 1 маротаба — 3 ой мобайнида; 3 ойда 1 маротаба — 9 ойгача; сўнгра 6 ойда 1 маротаба — педиатр, кардиореаматолог; МНТ зарарланиши ва хораяда — невропатолог; стомалолог, оториноларинголог — йилига 2 маротаба; хинолин дори моддалари билан даволанаётганда — 3-6 ойда 1 маротаба окулист кўруви.
Кўрик вақтида эътиборга олиш зарур	Ангина, УРВИ учраш даражасига, тез чарчаш, тана ҳароратини кўтариллиши, ҳансираш, шишинқириш, жигар катталашиши, юрак уриб кетиши, бўғимлардаги оғриқ, пульс ўзгариши, юрак тонлари бўғиқлашуви, юракда шовқин пайдо бўлиши ва унинг характери, динамикада ривожланиши, мушаклар тонуси, гиперкинезлар, қориндаги оғриқ.
Кўшимча	Ум. қон таҳлили — 3 ойда 1 маротаба - 1 йил; йилига 2 маротаба

текширувлар	-2 йил; СРО, сиал кислотаси, тимол синамаси, АСЛ-О, АСГ титрлари, ум.сийдик таҳлили, ЭКГ ва ФКГ- йилига 2 мартаба; - ҳар кўриқда – Шалков бўйича функционал синамалар, кўрсатмага кўра – ЭхоКГ, рентген - интеркурент касалликлардан кейин – ум.қон ва сийдик таҳлиллари
Соғломлаш тиришнинг асосий йўллари	- сурункали инфекция ўчоқлари санацияси; - интеркурент касалликларни яхшилаб даволаш - кунига 3-4 соат тоза ҳавода юриш ва чиниқтириш муолажалари; - метаболит даво йилига 1-2 мартаба - бициллинпрофилактика - санаторияда даволаниш
Кузатув давомийлиги	5 йилдан кам эмас, рецидивларда ва юрак нуқсонларида терапевта ўтказгунича
Жисмоний тарбия билан шуғулланиш	Хужумдан сўнг: 1 йил –ДЖК, маҳсус гуруҳда, нофаол босқичда иккинчи йили – тайёрловчи гуруҳда; 3 йили – мусобақалардан озод этилган ҳолда асосий гуруҳда; 5 йили – спортив секция
Профилактик эмлашлар	1 йил – қарши кўсатма, кейинчалик – индивидуал.

Ўткир ревматик иситмани ташхислаш меъзонлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи:

Ўткир ревматик иситма – бириктирувчи тўқиманинг тизимли яллиғланиш касаллиги бўлиб, яллиғланиш жараёни асосан юрак-қон томир тизимида жойлашган бўлиб, этиологияси А гуруҳидаги β-гемолитик стрептококк билан боғлиқ бўлиб, касаллик асосан болалик ва ўсмирлик (7-15 ёш) даврида учрайди.

Ўткир ревматик иситмани ташхислаш стандартлари:

- Ўткир ревматик иситма ривожланишига сабабчи омилни аниқлаш;

- Ўткир ревматик иситма га ҳос клиник синдромларни аниқлаш: кардит, полиартрит, хорея, ревматик тугунчалар, ҳалқасимон эритема, иситма, артралгия ва ҳ.

- Лаборатор ташхислаш: умумий қон таҳлили, биокимёвий таҳлил (ДФА, СРО, АСЛ-О, АСК, АСГ, умумий оқсил ва унинг фракцияларини аниқлаш. Серомукоид, тимол синамаси, сиал синамаси ва ҳ.), сийдик таҳлили;

- бурун ва томоқдан суртма олиш;

- иммун статусни текшириш;
- кўкрак қафаси рентгенографияси;
- ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, УТГ, ЭЭГ ва ҳ.

Ўткир ревматик иситмани даволаш стандартлари:

- ётоқ тартиби;
 - гипоаллерген парҳез.
1. Ностероид яллиғланишга қарши дори моддалари: Диклофенак натрий, Ибупрофен, Нимесулид, Индометацин;
 2. Антибактериал дори моддалари:
 - ярим синтетик пенициллинлар қатори: ампициллин, оксациллин, карбенициллин, амоксициллин, маролидлар гуруҳидан: эритромицин, азитромицин, цефалоспоринлар гуруҳидан: цефалексин, цефадроксил;
 3. Глюкостероид дори воситалари: преднизалон;
 4. Юрак гликозидлари: дигоксин ;
 5. Диуретик дори моддалари: фуросемид; калий тутувчи – спиронолактон;
 6. Кардиотроп дори моддалари – аспаркам (панангин);
 7. Антиоксидантлар (антиоксикапс, аевит) 1 томчидан эрталаб 3-4 ҳафта мобайнида;
 8. Витаминтерапия (В, А, С гуруҳ);
 9. Физиотерапия (УВЧ, магнитотерапия, маҳаллий УФО);
 10. Сурункали инфекция ўчоқлари санацияси.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Ўткир ревматик иситма тушунчаси нима?
2. Ўткир ревматик иситма ни клиник кўринишлари.
3. Ўткир ревматик иситма ни патогенези.
4. Клиникаси қандай?
5. Кичик хорая клиник кўринишлари.
6. Ўткир ревматик иситманинг кечиш вариантлари.
7. Ўткир ревматик иситма асоратлари ва тугалланиш оқибатлари.
8. Ўткир ревматик иситмани ахборатлаш.
9. Ўткир ревматик иситмада лаборатор-асбобли текшириш.
10. Этиологик даво чоралари.
11. Ўткир ревматик иситманинг патогенетик давоси.

12. Симптоматик даволаш.

13. Ўткир ревматик иситмани профилактикаси.

Тестлар

1. Ўткир ревматик иситма билан касалланган беморда 7 ой мобайнида юрак томонидан ўзгаришлар кузатилди, яққол бўлмаган лейкоцитоз, нейтрофиллёз билан, ЭЧТ тезлашуви, СРО $-(+)$, ДФА синамаси $- 0,250$ ХБ оптик зичликда. Ўткир ревматик иситманинг қайси кечиш турини тахмин қилиш мумкин?

- А) ўткир
- Б) ўткирости
- В) чўзилган
- Г) латент
- Д) тўхтовсиз рецидивланувчи

Эталон: В

2. Ўткир ревматик иситма билан касалланган беморда юрак томонидан ўзгариш бўлса, яна қанча вақтдан кейин юрак нуқсони шаклланади деб аниқ айтиш мумкин?

- А) касалликнинг биринчи куниданоқ
- Б) касаллик бошланишидан 1 ойдан кейин
- В) касаллик бошланишидан 2 ойдан кейин
- Г) бирламчи ҳужумдан кейинги 6 ойда
- Д) касаллик бошланишидан 3-4 ой ўтганидан кейин

Эталон: Г

3. Ревматик жараённинг қайси босқичида морфологик ўзгаришлар орқага қайтади?

А) гарнулематоз Б) мукоид бўкиш В) фибриноид бўкиш Г) гранулематоз ва мукоид бўкиш Д) склеротик босқич

Эталон Б

4. Ўткир ревматик иситмадаги гиперергик реакция даврига ҳос симптомлар қайсилари:

А) субфебрил тана ҳарорати, ҳолсизлик, артралгия
Б) учиб юрувчи полиартрит, миокардит, ануляр тошма
В) турғун бўғим синдроми, йирик ва майда бўғимларни зарарланиши

Г) эндомиокардит белгилари, гепатомегалия, абдоминал синдром

Д) миокардит белгилари, хорея, артралгия, ревматик дўмбоқчалар

Эталон: Г

5. Ўткир ревматик иситманинг қандай ҳолатларида иммуносупрессорлар буюрилади?

А) ўткир кечишли юрак зарарланиши билан –миокардит

Б) ўткир кечишли юрак зарарланиши билан – миокардит ва полиартрит

В) Чўзилган кечиши

Г) Латент кечиши

Д) Ўткир ости кечиш

Эталон: В

6. Сиз танлаган ҳолатда қайси иммуносупрессорни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади?

А) глюкокортикоид Б) циклофосфамид В) делагил Г) 6-меркаптопурин Д) гепарин

Эталон: А,В

7. Ўткир ревматик иситманинг қандай ҳолатларида ностероид яллиғланишга қарши дори моддалари буюрилади?

А) ремиссия даврида

Б) хорейда

В) кардитда

Г) Ўткир ревматик иситманинг қайта ҳужумида

Д) Ўткир ревматик иситманинг биринчи ҳужумида

Эталон: Б,В,Г,Д.

8. Ўткир ревматик иситманинг бирламчи профилактикаси қандай?

А) сурункали инфекция ўчоқлари санацияси

Б) давомий бициллинпрофилактика

В) сув муолажалари ва чиниқтириш

Г) бир мартабалик бициллинпрофилактика

Д) ностероид яллиғланишга қарши дори моддалари билан қисқа даво курси

Эталон: А,Г

9. Ўткир ревматик иситманинг иккиламчи профилактикаси қандай?

А) сурункали инфекция ўчоқлари санацияси

Б) давомий бициллинпрофилактика

В) сув муолажалари ва чиниқтириш

Г) ўтказиш шарт эмас

Д) ностероид яллиғланишга қарши дори моддалари билан қисқа даво курси

Эталон: А,Б

10. Бирламчи ўткир ревматик иситма, юрак қопқоқлари зарарланишсиз ревмокардит, тизза бўғими артрити бўлган беморни диспансер кузатуви давомийлиги қанча?

А) катталар поликлиникаси ўтгунича, доимий

Б) 3 йил В) 5 йил Г) 2 йил Д) шарт эмас

Эталон: В

Норевматик кардитлар

Норевматик кардит – юракнинг норевматик ва нокорона-роген табиатли яллиғланиш касаллиги бўлиб, кўпинча юракнинг биргина қобиғи (миокард, эндокард ёки перикард) зарарланиши билан кечади.

Ҳар бир ҳолат кечувининг асосий клиник турлари: миокардит, эндокардит, перикардит холида намоён бўлади.

Миокардит бу, инфекциян касаллик мухитида ёки ундан сўнг ривожланувчи ва кейинчалик мустақил кечувга эга миокарднинг зарарланишидир.

Эндокардит (endokarditis: грекча endo ички, + kardia юрак + -itis яллиғланиш) – юрак ички қобиғи эндокарднинг яллиғлиниши. Кўп ҳолларда эндокардит алоҳида мустақил бўлмайди, миокардит баъзида перикардит (панкардитда) билан кечади, яъни юракдаги яллиғланиш жараёнини бир қисми эндокардда бўлиши мумкин. Бу ҳолатда яллиғланиш қоринча бўшлиғини ички қобиғини ёки бўлмачани диффуз қамраб олиши мумкин: (париеталь, ёки деворий); эндокардда жойлашиши, сўргичсимон мушакларни қамровчи (трабекуляр); хорда ҳосил қилувчи (хордали эндокардит) ёки клапан табақалари, кўпинча митрални (валвулит). Валвулитлар (сурункали кечувида) ортирилган юрак нуҳсони ривожланишига кўпроқ сабабчи бўлиб ҳисобланади.

Амалиётда шу маълум бўлдики, болалардаги вирусли ва бактериал миокардитда жараёнга кўпинча бир вақтда эндокард ва перикард қўшилади. Клиник белгилар, жараёнга юракни бошқа қобиқларини қўшилиши кам бўлади ва миокардитдаги ўзгаришлар олдида кўринмайди. Шу билан “миокардит” ибораси кўп қўлланилиши тушинилади, лекин бу патологик жараённи қай даражада тарқалганлиги ҳақида фикр юритмайди. Шунинг учун “кардит” иборасини қўллаш тавсия этилган.

Этиология

Касаллик этиологиясида инфекцион ва ноинфекцион омиллар ётади. Барча инфекцион касалликлар, қўзғатувчисидан қатий назар, кардит билан асоратланиши мумкин. Кардитлар барча ёшда учрайди, касалликни эрта ёшдаги болаларда учраши болаларни иммун тизимини етук эмаслиги билан тушунтирилади.

Кардитлар ривожланишида анча тарқалган сабабчилардан бири вируслардир, болалик ёшидаги касалликлар келиб чиқишида бу инфекция доминант ҳисобланади, кўпгина вируслар (Коксаки А ва Б, герпес вируси, ЭСНО) кардиотроп таъсир қилади. Цитомегаловирус, сувчечак вируси, қизилча, грипп вируслари, вирусли гепатит, энтеровируслар ҳам кардит ривожланишида сабабчи бўлиши мумкин. Шунингдек этиологик омилларга бактериялар (стрептококк, стафилококк, сальмонелла, протей, иерсиния), микоплазмалар, токсоплазмалар, ҳамда аллергоиммунологик (дори воситалари, зардоб, вакциналар) омилларни киритиш мумкин.

Бўғма касаллигида токсик кардит, жадаллашувчи мушак дистрофияси, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида (коллагенозлар) — токсико-аллергик кардит ривожланиши мумкин. Физик, кимиёвий ва биологик агентларни миокардга таъсири оқибатида ҳам токсик кардит ривожланади. Шунингдек идиопатик кардит гуруҳлари мавжуд.

Кардитларни ривожланишида наслий омилнинг ўрни ҳақида сўз юритиш мумкин. Бу ҳолларда кардит кам симптомли, фақатгина касаллик охирида юрак етишмовчилиги ривожланади. Бунинг асосида вирусларга қарши иммун тизимини ортирилган нуқсон ётади. Вируслар ота-онадан фарзандларига ўтиши мумкин (“оилавий вируслар”), шунда инфекция яширин (латент), сурункали ёки секин аста кечади. Кардит патогенезида фақат ҳужайрага вирусни киришигина эмас, балки иммун тизимнинг бузилиши ҳам ётади. Латент (яширин) вирус инфекцияда вирус ДНК, ҳужайра геномининг интеграцияси келиб чиқади, фақатгина касалликни носоз ҳолларида (чарчаш, совуқ қотиш, вакцинация), вирус ҳужайин организмни иммун тизими назоратидан чиқиши мумкин.

Патогенез

Иммун омилларнинг патогенетик таъсири миокардни қисқариш аппаратиغا, томир девори ёки бириктирувчи тўқима структурасига қаратилган бўлади. Болаларда баъзи ҳолларда

ҳамма бирикмалар бир вақтда зарарланади. Ўткир ва сурункали кардит патогенези деярли турличадир.

Ўткир кардитда инфекцион омил асосий механизм таъсири ҳисобланиб, яллиғланиш медиаторларини чиқиши (брадикнин, гистамин, серотонин, простогландин ва б.), тез турдаги гиперсезувчанлик реакцияни пайдо бўлиши, (иммун комплекс таъсирида ўткир иммун яллиғланиш), томир ўтказувчанлигини ошиши ва ҳужайра инфилтрацияси, баъзида томир деворини зарарланиши (Артюс феномени типиди) ҳос ҳисобланади. Касалликни ўткир кечишида аутоаллергик компонент бўлиши мумкин, лекин этакчи механизм бўла олмайди. Иммун комплексларни турли тузилиши, улар ўлчамлари, йиғилиш жойи ва миокардни репаратив реакциялари ўткир кардитни оқибатини ёмон ёки яхши бўлишига олиб келади. Касалликни сурункали кечишида қўзғатувчининг ўрни катта эмас ва касаллик асосида аутоиммун жараёни бузилиши ётади. Аутоантителолар ва сенсibilлашган лимфоцитлар ўзгарган иммун толерантлик шароитида аутоаллергенлар билан ўзаро таъсир қиладилар. Бунга жавобан иккиламчи аутоантигенлар (юракни фақат зарарланган тўқимаси ёки шу зарарланишни вирус агент билан бўлиши), антикардиал антителолар (одатда агрессивлари) ҳосил қилади. Ушбу ҳолатни келиб чиқишида Т-супрессорлар ҳосил бўлиши пасайиши ҳисобланади, бу хелпер таъсирини ва В-лимфоцитлар гиперстимуляциясини фаоллаштишига олиб келади. Сурункали кардитлар хусусиятидан ўзини ушлаб турувчи жараён, тизимли, ёмон сифатли ва рецидивланувчи кечувчи, давога резистент) аутоиммун механизм тўғрисида ўйлаш мумкин.

Патологик анатомия

Эластофиброддаги морфологик кўриниш эндокард тўқимасининг зарарланиш белгилари, унинг ҳужайра элементлари инфилтрацияси ва бириктирувчи тўқима ҳужайраларнинг пролиферацияси билан кечади. Ушбу ўзгаришлар баъзан фибринни чўкиши билан намоён бўлади, ўзгарган эндокард юзасида сўғалсимон (сўғалли эластофиброз) ёки полипсимон (полипозли эластофиброз) шаклни олади. Эндокард тўқимасининг зарарланиши коллаген толаларнинг фибриноид ва мукоид бўкиши, оралиқ моддалар шиши, юзаки эндотелийлар қипиқланиши билан кўринади. Кейинчалик зарарланган тўқимада полиморф-ядроли гранулоцитлар, лимофитлар, эозинофиллар, плазматик ҳужайралар инфилтрацияси кўринишида реактив ўзгаришлар содир бўлади.

Норевматик кардитнинг асосий патоморфологияси бўлиб, катта ўчоқли некрозлар “бўш майдон” ва перифокал тусда оралиқ тўқиманинг плазма хужайрали инфилтрациясидир. Баъзан бу инфилтрациялар чап қоринча деворида, кам ҳолларда перикардда аниқланади. Эрта туғма кардитда эндокардда бирламчи фиброэластоз, яъни туғма эндокардиал фиброз, фетал эластофиброз аниқланади. У юрак камералари деворининг қалинлашуви (кўпроқ чапини)- коллагенларининг кўпайиши ва эндокардда эластик тўқимани ўсиб кетиши ва атрофдаги миокарднинг гипертрофияси, уни тахминий ҳомилаичи вирус инфекцияси билан боғлайдилар. Эрта кардитда кардиомегалия дилатация билан ва нисбий чап қоринча гипертрофияси, эндокард қалинлашуви макроскопик аниқланади. Гистологик текширувда эндокардни диффуз қалинлашуви, кўпроқ эластик тўқима ҳисобига ва яллиғланиш белгилари бўлмайди - эндомиокарднинг туғма фиброэластозидир. Бошқа ҳолларда кўпроқ коллаген толалар хужайра инфилтрацияси билан кечиши – постмиокардик эластофиброз учрайди. Склероз ўчоқларда ва бошқа аъзоларда актив яллиғланиш белгилари бўлиши, шу икки алоҳида фиброэластоз турларида ҳомилаичи инфекциясини генераллашган кечуви ҳақида ўйлаш мумкин. 2/3 беморларда табақалар аппарати зарарланиши мумкин.

Норевматик кардит таснифи

(проф. Н.А. Белокон томонидан берилган, 1984 й.)

Касалликни келиб чиқиш даврига кўра	Туғма (“эрта”, “кечки”), орттирилган.
Этиологик факторлар	Вирусли, вирус-бактериал, бактериал, паразитар, замбуруғли, иерсиниозли, аллергик (дориворий, зардоб, поствакцинал), идиопатик
шакли	Кардит; юракни ўтказувчи тизими зарарланиши
кечиши	Ўткир – 3 ойгача, ўткир ости – 18 ойгача, сурункали – 18 ойдан кўп (рецидивланувчи, бирламчи-сурункали): димланган, гипертрофик, рестриктив варианты.
Кардит оғирлик даражалари	Енгил, ўрта, оғир
Юрак етишмовчилигини шакли ва босқичи	Чап қоринча – I, IIа, IIб, III; Ўнг қоринча - I, IIа, IIб, III; Тотал.
Оқибат ва асоратлар	Кардиосклероз, миокард гипертрофияси, ритм ва ўтказувчанликни бузилиши, ўпка гипертензияси, клапан аппарати зарарланиши, констриктив миоперикардит, тромбоземболик синдром.

Туғма кардитлар

Туғма кардитларнинг эрта ва кечки турлари фарқланади.

Эрта туғма кардит ҳомилаичи ривожланишида 4 дан 7 ойгача бўлган даврда ривожланади (эрта фетал давр). Шу ривожланиш босқичида юрак тўқимаси инфекцион таъсирга тўлиқ яллиғланиш реакцияси билан жавоб беролмайди.

Клиник кўринишлари ҳомилаичида ёки хаётини биринчи ойларида аниқланади. Анча кўринарли клиникаси интеркурент касалликлар (масалан ОРВИ) муҳитида ривожланади. Бола, олдин соғлом деб ҳисобланган бўлса, оғир беморга айланади, чунки юрак етишмовчилиги пайдо бўлади ва жадаллашиб боради, кўпинча бу беморларда зотилжам деб таҳмин қилинади.

Экстракардиал симптомлар: тана вазини сабабсиз камайиши, жисмоний риволанишдан орқада қолиши, статик функцияларнинг кечикиши, рангпарлик, бўшашиш, терлаш, афония, сабабсиз безовталиқ тери қопламанинг оқимтирлиги билан, миокарднинг ўткир ишемияси билан боғлиқ (ЭКГ да аниқланади) бўлади.

Кардиал симптомлар: шиллиқ қават, бармоқ учлари нисбий цианози, чап томонлама юрак букрилиги, юрак учи турткиси сустлашган ёки аниқланмайди, юрак тумтоқлик чегарасини кўпроқ чапга силжиши, юрак тонларнинг бўғиқлашуви ёки бўғиқлигидир. Шовқин баъзан йўқ ёки митрал клапан етишмовчилиги билан боғлиқ, давога резистент тахикардия аниқланади.

Аритмия камдан кам кузатилади, фақатгина постмиокардик эластофиброзда учрайди. Юрак – қон томир етишмовчилиги (кардитни кўпинча доимий учрайдиган белгиси), одатда тотал ёки чап қоринчада: тахикардия, хансираш, ҳар ҳил калибри нам ва қуруқ хириллашлар, жигарни катталашиши, болдир ва оёқ кафти шиши ёки шишинқираши (юрак етишмовчилиги белгилари).

Юрак етишмовчилиги бир неча ҳафта ёки ойларда ўлимга сабабчиси бўлиши мумкин. Юрак етишмовчилиги бирламчи белгилари пайдо бўлганда, 6 ойдан катта болалар хаёт давомийлиги бир неча йилгача узайиши мумкин. Хаёт давомида аниқ ташҳислаш анча қийин, чунки туғма юрак нуҳсонини инкор этиш учун оғир текширувлар олиб бориш керак. Нисбий митрал клапан етишмовчилиги оқибатида митрал регургитация бўлганда, доимий бўлмаган шовқин эшитилиши мумкин.

ЭКГ — юрак электр ўқини нормал жойлашиши, тишлар волтажини баланд, ритм регидлиги (аритмия ва ўтказувчанликни бузилишини йўқлиги), чап қоринча миокард гипертрофияси субэндокардиал бўлимларини ишемия белгилари билан, QRS комплекси калта, кам ҳолларда II-III даражали блокадалар ёки оёқчалар ва Гисс тутами шохларини блокадаси, ST интервални силжиши бўлиши мумкин.

Туғма кардитни ЭФ эндомиокардити билан ФЭ даги ЭКГ тасвирлар ўзаро фарқлидир: QRS комплекси волтажи баландлигича қолади, юрак қисқариш частотаси ва ритм регидлиги ёши ўтган сари олиб борилаётган даво фонида камаяди, у эса анча яхши оқибатини кўрсатади: кўпинча ўтказувчанликни бузилиши кузатилади.

Туғма кардитни рентгенологик белгилари

Ўпка расми меъёрий ёки кўринарсиз кучайган веноз йўл бўйлаб, чап ўпкани пастки бўлагини ателектази. Юракни шарсимон ёки овал шаклда бўлиши, юрак бўшлигини катталашиши, чап қоринчани кўринарли дилятацияси билан, кам ҳолларда — ўнгни. Постмиокардитик эластофиброзда — трапециясимон чап қоринчани чўзилиши билан, у беморларда анча яхши кечади ва хаёти узокроқ давом этади.

Юрак бўшлигини катетрлаганда ва ангиографияда чап қоринча миокардини қисқариш хусусияти бузилиш белгилари аниқланади, иккиламчи нисбий ўпка гипертензияси ривожланади.

Даволаш фақат симптоматик, юрак етишмовчилигини даражасини камайтиришга қаратилган.

Кечки туғма кардит

Морфологик орттирилган билан унча фарқ қилмайди, лекин ҳомила хаётини охириги ойларида (7 ойдан сўнг) шаклланади. Ушбу даврда миокард инфекция жараёнга яллиғланиш реакцияси билан жавоб беради.

Клиникада

Экстракардиал симптомлар:

Тана вазни одатда меъёрида камаяди, камдан кам гипотрофия кузатилади. Овқатлантирганда толиқиш аниқланади, терлаш, туғилгандан кейин 3-5 ойларида тана вазнига кўшиш етишмайди.

Статик функцияси орқада қолади, нафас тизими касалликлари кўп учрайди.

Баъзи беморларда марказий нерв тизими томонидан ўзгаришлар аниқланади: бирданига безовталик хуружлари хансрашни кучайиши билан, цианоз, талваса синдроми, баъзида хушдан кетиш. Ушбу ҳолларда юрак ва марказий нерв тизими (энцефаломиокардит) биргаликда зарарланиши ҳақида ўйлаш мумкин. Бир қисм болаларда овозни хириллаши, шовқинли стридорли нафас бўлади.

Кардиал симптомлар:

Морфологик ўзгаришлар билан аниқланади ва ҳомилаичи ривожланаётган компенсатор миокард гипертрофиясини кўрсатади, кўтарилувчи юрак учи турткиси, юрак чегараларини нисбий кенгайиши, кўпинча жарангдор тонлар, эрта кардитдаги юрак етишмовчилигидан анча кўринарсиз, шовқин йўқ. Тахи ёки брадиаритмия одатий ҳисобланади, тўлиқ атриовентрикуляр блокада бўлгани учун брадикардия анча кўринарли тус олади ва камроқ ҳолларда бошидан экстрасистолия билан кечади. Ритм бузилиши хос. Рангпарлик, шиллиқ қаватлар ва бармоқ учларида цианоз, айниқса, юрак етишмовчилигини юқори чўққисиди аниқланади, камроқ жигар ва талоқ катталашади, шиш синдроми аниқланади.

ЭКГда — аритмия, ҳомилаичи ва постнатал (эктопик сурункали ва орқага қайтувчи бўлмача тахикардияси, бўлмача титраши, атриовентрикуляр блокадалар, Гисс тутами шохлари блокадаси). Юрак электр ўқини чапга силжиши, чап қоринча ва бўлмача толиқиши белгилари, мусбат Т тишча аниқланади.

Рентгенограммада юрак сояси катталашган, ҳамма юрак бўшлиқлари ҳисобига, асосан чапга, чап қоринча контури бўйлаб систоло-диастолик амплитудаси пасайган. Даволаш оқибатида кўрсаткичлар меъёрлашиши мумкин. Кечки кардитлар ортирилган кардитларга ўхшаш кечади, фиброэластоздан кўпроқ. Юрак сояси нормал ёки трапециясимон. Клиник белгиларни намойи бўлиши (юрак етишмовчилиги пайдо бўлганда ва прогрессириланишида) кўпинча интеркурент касалликлар билан боғлиқ.

Патоморфологик кечки кардитларда юракни икки ёки уч қаватини, юракни ўтказувчи тизими, баъзида тож томirlарни жараёнга қўшилиши аниқланади, кардиосклероз ва миокард гипертрофияси бўлади.

Орттирилган кардитлар

Клиник кўринишига кўра орттирилган кардитлар ўткир, ўткир ости, сурункалига бўлинади.

Ўткир кардитлар миокардни диффуз зарарланиши ва кўпроқ юракни ўтказувчи тизими зарарланиши билан кечади. Кўп ҳолларда (3/4 беморларда) миокардит ривожланиши вирусли инфекция билан боғлиқ: бунда тахминан 86% - бу биринчи бир ярим ёшли болалар ва улардан 1/3 — биринчи ярим йиллик болалардир. Ўғил болалар қиз болаларга нисбатан 5 марта кўпроқ касалланадилар. Кардитларни келиб чиқишида олдиндан бола организмини сенсibiliзацияси (қайталанувчи инфекцион касалликлар) ва аллергияк тайёрлик (экссудатив катарал диатез, экзема) етакчи ўринни эгаллайди. Тимомегалия ва ўткир респиратор вирусли инфекция билан кўп касалланишга мойил болаларда кардитлар ривожланганда оғир кечади ва сурункалига ўтиш эҳтимоли бор. Қатор ҳолларда касалликни биринчи белгилари ўткир респиратор вирусли қўзғатувчилар муҳитида пайдо бўлади, бошқа болаларда ўткир респиратор вирусли инфекциядан сўнг «оралиқ ёруғлик» 1-2 ҳафта кечади, сўнг болани аҳволи юрак қон томир тизими томонидан ўзгарганлиги аниқланади.

Ўткир респиратор вирусли инфекция симптомлари сўниши билан экстракардиал симптомлар етакчи бўлади:

Иштаҳани пасайиши, бўшашиш, безовталиқ, тунги инграш, тажанглик, қўнғил айнаш ва қусиш, тана вазнини ёмон қўшиши, терлаш, чарчаш, қўзғалиш ҳуружлари, баъзида ҳушдан кетиш, галвасалар, гемипарез, тери оқимтир кулранг тусда бўлиши. Баъзи ҳолларда ёпишқоқ йўтал аниқланади, бола ҳолатини ўзгартирганда эса кучаяди.

Кардиал симптомлар:

Цианоз (бурун лаб учбурчаги цианози, акроцианоз), хансираш, юракни чап қоринча етишмовчилиги белгилари бўлиши мумкин: хансираш, ўпкада хириллашлар (астмоид компонент), тахикардия, ритм ва ўтказувчанликни бузилиши.

Пульс тушган ёки қониқарли тўлаликда. Диурезни пасайиши натижасида, тўқима шишинқираган, жигар катталашган (ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари) бўлиши мумкин. Юрак буқрилиги бўлмайди. Юрак учи турткиси суяк ёки умуман аниқланмайди.

Ўткир диффуз кардитларда юрак чегаралари кўпинча нисбий кенгайган, кам ҳолларда бирданига кенгайди. Аускультацияда юрак учи турткисида I тон бўғиқлашган ёки бўғиқ, кардиомегалияда-от дупири ритми аниқланади. Шовқин

ё бўлмайди, ё у функционал ва папилляр мушаклар дисфункцияси билан боғлиқ бўлади.

Систолик шовқин митрал клапан етишмовчилигида тез кечишида ва юрак анчагина катталашганида аниқланади. Ўтказувчи тизим зарарланган беморларда юрак тонлари кўпинча меъёрда бўлади, агар тўлиқ атриовентрикуляр блокада бўлса, юрак учиди доимий бўлмаган, қарсакли «замбараксимон» 1 тон эшитилади. Ритми бузилишида: тахикардия, тахикардия, брадикардия, брадиаритмия бўлади. Ўткир диффуз кардит билан оғриган ҳамма беморларда юрак етишмовчилиги кузатилади ва кўпроқ чап қоринчада бўлади, ўтказувчи тизим зарарланганида уни кўриниши минимал бўлади.

Ўткир кардитни ташҳисот мезонларидан ЭКГ да — QRS комплекс вольтажини пасайиши, касалликни фақат биринчи 2-3 ҳафтасида аҳамиятга эга. Агар ЭКГ текширувда касалликни шу келтирилган кунлардан кечроқ қилинганда вольтажлар меъёрда ёки баланд ҳам бўлиши мумкин.

Юрак электр ўқи ўнгга силжиган (ўнг қоринча миокардини компенсация жараёни кўшилганда) ёки чапга, чап қоринча толиқишида; реполяризация жараёни миокард инфарктигача ўзгариши мумкин.

Юракни ўтказувчи тизими зарарланганида ЭКГ да атриовентрикуляр блокада 2-3 даражаси, экстрасистолия ва қоринчаларичи блокадалар билан бирга фиксацияланади.

Ёши ортган сари чуқурлашиши ва блокадаларни кўринарли бўлиши ўткир кардитни шу вариантини ёмон сифатли деб баҳолаш мумкин. Артериал босим меъёрда ёки гипотонияга мойиллик бўлиши мумкин.

Кўкрак қафаси рентгенограммасида веноз йўлни тўлалиги ҳисобига (чап қоринча етишмовчилигини кўриниши) ўпка расми анча кучаяди, нисбатан юрак чап қоринча ҳисобига катталашади. Юрак соясини конфигурацияси касалликни биринчи 2-3 ҳафтасида меъёрда бўлиши мумкин, 1-1,5 ойлардан кейин шарсимон булади. Кардиомегалиянинг бўлиши касалликни 1 ойдан ортиқ давом этганлигини кўрсатади. Беморларнинг бир қисмида тимомегалия аниқланади. Ўткир кардитни орқага қайтиши, клиник ва асбобли текширувлар маълумоти асосида 6-8 ой давомида кечади. Болаларнинг ярми тузалган бўлса, қолганларида ўткир ости ва сурункали кечиш тусини олади. Катта ёшдаги болаларда кардитнинг клиник

белгилари анча кўринарсиз кечади, шунинг учун уни ташҳислаш қийинроқ. Ўткир респиратор вирусли инфекция ва юракдаги ўзгаришларни, яъни чегараларининг кенгайиши, юрак етишмовчилиги белгилари, ЭКГ ва рентгенограммадаги ўзгаришларнинг бирга кечиши ҳисобига ташҳис қўйилади.

Тугма ва ортирилган кардитларни қиёсий ташҳисоти

Белгилар	Эндокард фиброэластози	Ортирилган миокардитлар
Касалликни бошланиши	Кўпинча умрининг биринчи ярмида	Кўпроқ умрини иккинчи ярмида
Тугма нуҳсонлар билан кечиши	кўпинча	Камдан кам
Преморбид ҳолат	Туғилгандан рангпар, хансираш, цианоз, кам вазн қўшиш	Касаллик белгилари кузатилмайди.
Касалликни кечиши	Ўткир, эрта ривожланувчи қон айланиш етишмовчилиги	Ўткир ёки ўткир ости (тана ҳароратини кўтарилиши, талваса, қусиш)
Юрак соҳаси	Кўпинча юрак буқри бўлиши	Ўзгармаган
Юрак аускультацияси	Тонларни бўғиқлашуви, баъзан систолик шовқин	Тонларни бўғиқлашуви, баъзан систолик шовқин
Юрак чегаралари	Чапга кенгайган	Икки томонлама кенгайган
ЭКГ	Левোগрамма, чап қоринча гипертрофияси	Юрак ўқини ўнга силжиши, тишчаларни вольтажини пасайиши
Рентгенологик текширув	Юракни чап бўлагини катталаниши, чап қоринча пульсациясини сустлашуви, ўпкада димланиш.	Юрак чегараларини катталаниши, чап бўлимини ортмаслиги билан, ўпкада димланиш

Ўткир ости кардитлар

Ўткир респиратор вирусли инфекциядан кейин 4-6 ойдан сўнг (бирламчи ўткир ости кардит), даволаганда узоқ давом этувчи жараёнга ўтувчи касалликни ўткир босқичида юрак етишмовчилиги секин ўсиб боради — тез ривожланиши ҳам мумкин.

Ўткир ости кардит эрта ёшда бошланганда, ўткир кардитни ҳамма кўринишларида кечади, динамикада касалликда юрак буқрлиги (жараённи эскилигини белгилайди) аниқланади.

Юрак аускультациясида кўпинча жарангдор тонлар, митрал клапан етишмовчилигида систолик шовқин эшитилади, ўпка артерияси устида турғун II - тон акценти (давога қарамасдан) эшитилади.

ЭКГ да ритм ригидлиги, юрак ўқининг чапга силжиши, атриовентрикуляр ўтказувчанликни бузилиши, чап қоринча ва иккала бўлмачани толиқиши, кўпроқ чапники, базада Т тишча мусбат бўлиши аниқланади. Охирги икки белги ўткир ости кардитларни ўткиридан фарқлайди.

Рентгенологик текширувларда веноз шохлар бўйлаб ўпка сурати бироз кучаяди, юрак сояси конфигурацияси (трапециясимон ёки чўзилган чап қоринча) бўшлиқларни катталашиши (ўткир кардитга ўхшаш) ҳисобига ўзгаради. Симптомлар турғун.

Сурункали кардитлар

Катта ёшдаги болаларда сурункали норевматик кардитлар асосий ўринни эгаллайди.

Сурункали кардит бирламчи сурункали (бошланғич фаза клиник симптомларсиз) ёки ўткир ва ўткир остидан сўнг ривожланиши мумкин.

Сурункали кардитларни 2 варианты фарқланади:

- Чап қоринча бўшлиғини кенгайиши ва бироз унинг миокардини гипертрофияси (димланиш, дилатация варианты), кўринарли кардиосклероз, асосида чап қоринча миокардини кўпроқ қисқариш функциясини бузилиши ётади;

- Чап қоринча бўшлиғини бироз кичрайиши ёки меёрда бўлиши, миокардни кўринарли гипертрофияси (гипертрофик вариант) ва чап қоринча бўшлиғини бирдан кичрайиши, миокард гипертрофияси ёки у сиз (рестриктив вариант). Унинг асосида чап қоринча миокардини диастолик релаксацион функциясини бузилиши ётади.

Патоморфологик белгиларига ҳужайра инфилтрацияси, митрал клапан етишмовчилиги (фиброз узукни кенгайиши, четларини қалинлашуви, камроқ табақаларни деформацияси, хордал ипчалар ва капилляр мушаклар склерози) киради.

Сурункали кардитда бошқа аъзоларда (ўпка, бўйрак, жигар, мия), лимфа тугунларини яллиғланиши, тромбоземболик синдром ҳам кўзатилади.

Сурункали кардитни икки вариантнинг қиёсий ташҳислаш белгилари

Симптомлар	Чап қоринча бўшлиғини катталашши билан кечадиган сурункали кардит	Чап қоринча бўшлиғини меъёردа ёки кичрайиши билан кечувчи сурункали кардит
Жисмоний ривожланиш	Тана вазнини танқислиги	Тана вазни ва бўйни танқислиги
Малинасимон цианоз	Камдан кам	Доим
Юрак чўққи турткиси	Тарқоқ, сустлашган	Кўтарилувчан, майдонли
Юрак букри	Кўпинча кўринарли	Бўлиши мумкин ва кам кўринарли
Юрак чегалари	Кўпроқ чапга бирданига кенгайган	Икки томонлама бироз ёки бирданига кенгайган
Юрак тонлари	Кўпинча бўғиқлашган	Жарангдор, 1 тон қарсаксимон
Шовқинлар	Митрал клапан етишмовчилигида систолик шовқин	Шовқин йўқ ёки камроқ, 2 қовурга оралигида систолик шовқин
Юрак қисқариш частотаси	Тахикардия	Брадикардияга мойиллик
Хансираш	Тахипноз турида	Тахи- ва диспноз
Жигар катталашши	3-5 см.	5-10 см.

Клиник белгилари

Узоқ давомли симптомсиз кечувчи, экстракардиал белгиларни устунлиги (жисмоний ривожланишда орқада қолиш, рецидивланувчи зотилжам, гепатомегалия, ҳушдан кетиш ҳужурали, қусиш ва бошқалар) билан. Кўпинча клиник манзараси баъзан ўткир респиратор вирусли инфекция муҳитида ёки кейин ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги билан пайдо бўлади. Тахипноз, тана вазнини орқада қолиши, юрак учи турткиси сустлашган, юрак букри, юрак чегараларини (кўпроқ чапини) бирданига кенгайиши, митрал табақа етишмовчилигида систолик шовқин, ритми турғун бузилиши, жигар катталашши, кўпинча нисбий бўлади. Юрак тонларини баландлиги склеротик ва гипертрофик жараённи қандайлигига қараб аниқланади, сурункали кардитда кўпинча бўғиқ бўлади. Тана ҳароратини кўтарилиши катта юракда ва декомпенсацияни қайталанишида ҳам кузатилмайди.

Одатда сурункали кардитда кардиомегалия ва аҳволни қониқарлиги бир бирига тўғри келмайди, бу касалликни узоқ давом этиши компенсатор механизм ривожланиши билан тушунтирилади.

Юрак етишмовчилиги узоқ вақт бўлмайди, сўнг кўп ҳолларда чап қоринчага ва кейинчалик ҳамма ерга ўтади.

Сурункали кардит узоқ муддат кам симптом билан кечиши ташхисотни кеч қўйилишига сабабчи бўлиши мумкин.

Болаларда ҳансираш, тана вазнини ортда қолиши, малинали цианоз, юрак учи турткисини кўтарилиши аниқланади.

2/3 болаларда кучайган, қарсаксимон I тон, ўпка артерияси устида II тон акценти, камдан кам ҳолларда бўғиқлашган, шовқин бўлмайди ёки юрак учи турткисида мезодиастолик, IV-Ҳқовурға оралигида чапда (учтабақали клапанни нисбий етишмовчилигида) систолик шовқин аниқланади. Кейинчалик ўнг қоринча декомпенсацияси симптомлари ривожланиши мумкин.

ЭКГ да: диффуз кардиосклероз клиникаси, қийшиқликни баландлиги ёки паст волтажи, ритм ва ўтказувчанликни бузилиши, атриовентрикуляр блокадалар, чап қоринча миокарди гипертрофияси ва толиқиш белгилари, миокардни реполяризация жараёнини бузилиши. Кўпинча бу ўзгаришлар доимий (давога қарамай), ёки манфий динамика кузатилади.

Рентгенограммада сурункали кардитда веноз шохлари тўлиши ҳисобига ўпка сурати нисбий кучаяди, юрак соясини конфигурациясини ўзгариши кузатилади: “аортал”, “митрал”, “трапезиясимон” турлар.

Постстрептококкли кардит

Стрептококк инфекцияси кардит келиб чиқишига сабабчи бўлиши мумкин. Ўғил ва қиз болаларда бир хил частотада учрайди. Кўпинча 2 ёшдан катталарда ривожланади. Ушбу миокардит кечиши 2-3 ой давомида, яхши сифатлидир. Кейинчалик юрак томонидан ҳеч қандай ўзгаришлар аниқланмайди.

Стрептококк инфекциясининг қайталанишида кардитни ҳам қайталаниши мумкин.

Ичак инфекцияси мухитидаги кардитлар (тиф ва паратифоз касалликлар). Кўп ҳолларда миокардит ривожланади, реактив полиартрит ва полиморф тошмалар билан ҳам кечиши мумкин.

10% болаларда касаллик қисқа муддатли энтерик синдром токсикоз ва эксикозларсиз бошланади.

Касалликни биринчи ҳафта охири иккинчи ҳафта бошида, ҳар хил даражадаги қон айланиш етишмовчилиги бўлади ва уни ривожланишида босқичлар бўлмайди. Касалликни шундай бошланиши кўпинча июль – сентябр ойларида, энтеровирус этиологияли бўлади.

Ҳалқум дифтерияси муҳитида юракнинг зарарланиши

Клиник кўриниши юқорида айtilган кардитлар клиник кўринишлари билан ўхшаш, лекин кўп ҳолларда атриовентрикуляр блокадалар билан, кардиосклероз оқибати ҳисобланади; репарация жараёни бошқа кардитларга қараганда ярим йил ва ундан ҳам кўп бўлади.

Миокард зарарланиш белгиси бўлиб, қон айланиш етишмовчилиги (НК), миокардни диффуз зарарланиши, контрактил ҳусусияти пасайиши ҳисобига ривожланади. Бунда қонни уриш ҳажми камаяди. Компенсатор механизм миокардни энергетик шароитига ноҳўя таъсир кўрсатади. Тож томирда қон айланиши пасайиши миокарддаги дистрофик ўзгаришларни оғирлаштиради. Эрта ёшдаги болаларда юрак етишмовчилиги тез ривожланади, бола кўз остимизда “оғирлашди”, бу эса болани ҳаётга ҳавф туғдиради. Шунинг учун тез ташҳис қўйиш муҳимдир.

Болалардаги норевматик кардитдаги юрак етишмовчилигининг белгилари ва босқичлари

Босқичлар	Чап қоринча етишмовчилиги	Ўнг қоринча етишмовчилиги
I	Юрак етишмовчилиги тинч ҳолатда бўлмайди, толиқишдан сўнг тахикардия ва хансираш бўлади.	
II ₁	Юрак қисқариши ва нафаслар сони 1 дақиқада меёрдан 15-30 ва 30-50%га ортиши мумкин	Жигар қовурга равоғи остидан 2-3 см чиққан
II ₂	Юрак қисқариши ва нафаслар сони 1 дақиқада меёрдан 30-50 ва 50-70%га ортиши мумкин, акросианоз бўлиши мумкин, ёпишқоқ йўтал, ўпкада майдапуфакли нам хириллашлар	Жигар қовурга равоғи остидан 3-5 см чиққан, шишинқираш, бўйин веналарини шиши
III	Юрак қисқариши ва нафаслар сони 1 дақиқада меёрдан 50-60 ва 70-100%га ортиши мумкин, ўпкани шиш олди ва шишини клиник кечиши.	Гепатомегалия, шиш синдроми (юз, оёқда шиш, гидроторакс, гидроперикардит, асцит).

Лаборатор белгилар кам маълумотлидир. Гемограмма протеинограмма, сиал кислота, С — реактив оқсил, ДФА-кўрсаткичлар касалликни оғирлиги ва босқичини кўрсатмайди, улар инфекцияни жараённи кечиши билан боғлиқ. Ташҳисот мезонлари бўлиб, қондаги миокардиал ферментлар — лактатдегидрогеназа ва креатинфосфатаза миқдори ўзгариши ҳисобланади, ва улар кардитни биринчи ҳафталарида ортади. Касалликни иккинчи ойларида ушбу ферментлар активлиги 2 маротаба пасаяди. Учинчи ойида эса ферментлар активлиги одатда ўзгармайди. Лекин баъзи ҳолларда, кардиомегалияни оғир кечишида, ферментлар ортиши аниқланмаслиги ҳам мумкин.

Шундай қилиб, ферментлар активлиги миқдорини ортиши кардит ташҳисини тасдиқлаши, ёки уни меъёрий кўрсаткичлари касалликни инкор этолмайди.

Анча аниқ белгиларидан қон, бурун-ҳалқум шиллиги, нажасдан вирусни аниқланиши, ва ҳамда қўшалок қон зардобидаги вирусни нейтралловчи антителолар юқори титрини (4 мартадан ортиши) 2-4 ҳафта оралиғида аниқлаш ҳисобланади, кейинчалик титри камаяди. Вирусли инфекцияни босқичини аниқлаш учун иммуноглобулинлар миқдори аниқланади: касалликни 2-3 ҳафтасида IgM миқдори ортади, сўнг эса IgG. Иммунологик текширувларда касалликни ўткир босқичида қонда эркин юрак антигенлари пайдо бўлади.

Ортирилган инфекцияни миокардитларни кечиши

-Декомпенсация даври, қон айланиши етишмовчилиги синдромини пайдо бўлиш вақтини ўз ичига олади;

-компенсация даври (дори модалари билан бошқариладиган қон айланишини компенсацияси ушланиб туриш вақти);

-репарация босқичи (юрак бўшлиқларини дилатациясининг ҳамма белгиларини йўқолиши вақти);

-реконвалесценция даври, тузалиш билан, ёки турғун ўзгаришлар: кардиосклероз, миокардиодистрофия, табақа ости структурасини бузилиши.

Таҳминий ташҳисоти.

Таҳминий ташҳислаш юрак туғма нуҳсони, Эбштейн аномалияси, магистрал томирлар транспозицияси билан олиб борилади. Катта ёшда ревматизм, бирламчи ўпка гипертензияси, экссудатив туберкулёз ва констриктив перикардитлар,

ийнѣма касалликлар, юрак ўсма касалликлари билан олиб борилади.

Ревматик кардитларга эксракардиал кўринишлар (полларитрит, хорезя, васкулит, ва бошқа систем кўринишлар), узоқ муддат СОЭ ни, снал кислота миқдори, диспротеинемия, гипер γ -ва β_2 - глобулинемия юқорилиги аниқланади. Ревмакардитни фаоллашиши тана ҳароратини кўтарилиши билан (ревматик иситмалаш) тўғри келади, норевматик миокардитда эса манифест миокардиал синдром тана хароратининг кўтарилишисиз ёки субфебрилитет билан кечади.

Миокардитни сурункали кечувини кардиомиопатия билан қиёслаш анча қийин.

Даволаш

Эрта, узоқ давом этувчи ва бошланғич босқичларида кардиология ёки терапия бўлимларида, симптомлар ва лаборатор кўрсаркичларни инфекцион ва иммун яллиғланиш жараёнини фаоллигини динамикада самарадорлиги тинимсиз назоратда бўлиши керак. Иккинчи босқичда терапия маҳаллий шифохона, кейинроқ санитар-курорт шароитда (ушлаб турувчи терапия) давом эттирилади.

Даво бир неча босқичда олиб борилади:

-ўткир ва ўткир ости кардитларда ётоқ тартиби, 1-2 ҳафта давомида болага ҳаракат

фаолиятини чегаралаш тавсия этилади, оғир ҳолларда, қон айланиши етишмовчилигида 3-4 ҳафтагача, болаларда узоқ муддатли ётоқ тартиб ўзини оқламади. Тартибни секинлик билан кенгайтириш, клиник — лаборатор кўрсаткичларни меъёрланишини 2-3 ҳафтасида беморнинг умумий аҳволини назоратида (юракдаги ўзгаришлар, функционал синамалар, лаборатор-инструментал кўрсаткичларни динамикада ижобий томонга ўзгаришида) машқлар берилади.

-Парҳез, витаминга (асосан А,С,Е), оқсил, калийга бой (узум, туршак, анжир, димланган картошка, қовоқ, қораолхўри, банан, томат ва апельсин шарбати), микроэлементларга бой (селен) озиқ моддалар тавсия этилади. Юрак етишмовчилигини II_a даражасида ош тузини истеъмоли чегараланади. II_b — III даражасида “ахлоридли” стол берилади: 3-7 кунга ош туз 1-1,5г дан ошмаслиги керак, оқсил 40 г/кунга камайтирилган. Ҳафтасига 1-2 марта творог-сут, мевали кунлар пиш кетгунича тавсия этилади.

Сув тартиби қон айланишини етишмовчилиги босқичига боғлиқ:

Қон айланиши етишмовчилиги II_a даражасида — олдинги кундаги диурезни миқдорига; қон айланиши етишмовчилиги II_6 — III даражасида — 600-800 мл/кун кўп эмас. Эрта ёшдагиларда, қон айланиши етишмовчилигида соғилган кўкрак сути тез-тез камдан бериб борилади.

-Кўзгатувчига таъсир қилиш (этиотроп даво):

Бактериал инфекцияда антибактериал даво олиб борилади.

Антибактериал даво антибиотиклар қўллашдан иборат. Кўпроқ бактерицид дори воситалари қўлланилади, лекин қатор ҳолларда, кўзгатувчини сезувчанлигига боғлиқ бактериостатик дори моддалари самаралидир. Антибиотиклар тури аниқ (гемакультурани ёки бирламчи ўчоқни бактериологик текширувида аниқланган) кўзгатувчини ёки тахминий этиологияга кўра танланади.

Ўткир даврда: норевматик кардит ва сурункали инфекция ўчоқ бўлганда — яримсинтетик антибиотиклар (оксациллин, амоксациллин, метициллин, цефалоспоринлар, макролидлар) 10-14 кунга берилади. Резерв антибиотиклар бўлиб ванкомицин, линкомицин, гентамицин (охиргисини оксациллин билан комбинирлаш мақсадга мувофиқ) ҳисобланади.

Микоплазмали инфекцияда макролидлар қўлланилади: кларитромицин, ёки бошқалар, 10-14 кунга берилади.

Грам манфий флорада аминогликозидлар қўлланилади ёки левомецетин, цефалоридин, ярим синтетик пенициллинлардан — ампициллин ёки карбенициллин гентамицин билан бирга қўлланилади. Даво давомийлиги 10-14 кун.

Касаллик вирус этиологияли бўлганда вирусга қарши дори моддалари берилади: ацикловир (зовиракс), арбидол, интерферон, виферон.

Яллиғланиш жараёнини камайтириш мақсадида берилади:

-Яллиғланишга қарши ностероид дори моддалари (индометацин, ортофен, ибупрофен) 2 ҳафта берилади ва минимал дозада 2-3 ҳафта давом эттирилади:

-Индометацин (метиндол) — 0,001-0,003г/кг/кун;

-Бруфен (ибупрофен) — 0,01-0,03г/кг/кун;

-Вольгарен (ортофен) — 0,002-0,003г/кг/кун.

Агар миокардит кечиши 4-6 ҳафтадан кўп давом этса ва ўткир остига ўтиш ҳавфи бўлганда қуйидагилар тавсия этилади:

-Аминохинолин қатори дори моддалари — плавенил, резорхин (0.005г/кг 1 марта кечқурунга) 2-4 ойга берилади.

Фақатгина ўткир кечувчи миоперикардитни яққол диффуз кечишида, манифест юрак етишмовчилигида қўлланилади:

-Глюкокортикоидлар (преднизалон) клиник самара бўлгунича (0.3-1-1.5мг/кг/кунига 2-4 ҳафта, кейинчалик миқдори секин камайтирилиб борилади 1/3-1/4 таблеткадан 3-4 кунда, ҳаётини биринчи 3 ёшида, × таб. — катта ёшдаги болалар, дори моддаларини бутунлай олиб ташлангунча) берилади.

Болаларда қон айланиши етишмовчилигида қўлланилади:

-Юрак гликозидлари: дигоксин — нисбатан енгил миқдорланади, болалар яхши кўтардилар, элиминацияси етарли даражада тез бўлади. Тўйиниш миқдори бемор ҳолатига қараб (токсик таъсирсиз, оптимал гемадинамикани келтириб берадиган доза) олиб борилади. Одатда миқдор 0,03-0,05мг/кг/кунига ташкил қилади. Ушбу миқдор 3 кунга берилади. Кунлик доза 3 кунга бўлинади. Давони 4-кун, қўллаб турувчи миқдорга ўтилади, у тўйинтирувчи миқдорни 20% (1/5) ташкил қилади, ҳар 12 соатда, 2 мартага оғиз орқали ичишга берилади.

Гликозидларни вена ичига юбориш, жараёнини жуда ўткир кечишида, юрак етишмовчилигини оғир кўринишларида қилинади. Строфантинни бир марталик миқдори 0,005-0,01 мг/кг, коргликон — 0,01-0,02 мг/кг, юрак гликозидларини қўллаганда юрак қисқариш частотасини кузатиш керак. Юрак гликозидларини қўллашга қарши кўрсатма бўлиб, брадикардия, атриовентрикуляр блокада, қоринчалар тахикардияси, олигоурия, анурия ҳисобланади. Юрак гликозидларини қўллашда калций, ксантинлар ва АТФ дори моддаларини қўллаш тақиқланади. Юрак гликозидларини токсик кардиал кўринишини олдини олиш мақсадида калий дори моддалари (аспаркам, панангин ва б.) ва кардиотроп дори воситаларини қўллаш керак.

-Калий ва магний дори воситалари: панангин, магнерот, (10% глюкоза эритмаси 10-15 мл/кг, 3г юбориладиган глюкозага 1 ЕД инсулин, панангин 1мл/ёшига, 0,25 % новокаин эритмаси 2-5 мл);

-Кардиотроп дори моддалари: антиоксидантлар (витамин Е, селен, коэнзим Q-10, тиотриозолин, миокарддаги алмашинув жараёнини фаоллаштирувчи дори моддалари);

-Нуклеин асосли унумлар (инозин, рибоксин, оротат кислота ва б.), карнитин гидрохлорид, фосфоден, фито дори воситалари, калий ва магний моддалари;

-Энергетик алмашинувни фаоллаштирувчи: неотон, милдронат, L-карнитин.

Витаминларни ва микроэлементларни бериш мақсадга мувофиқдир. Улар: витамин А, Е, С, ККБ, В₁₅, В₁₂, фоллий кислота, селен тутувчи препаратлар (витамакс — плюс, оксигард).

Кардиотроп терапияни 3-4 ҳафтага катталар миқдориди белгиланади.

Тинчланиш (репарация) даврида (касалликни бошланишидан 1_{1/2} — 2 ой кейин, кўзғалишини олдини олиш учун), оғир ҳолатларда анаболик гормонлар тавсия этилади (ретаболл 0,3-0,4 мл мушак орасига 3 ҳафтада 1 марта 3-4 инъекция, нерабол 2-5 мг кунига 2-3 марта 3 ҳафта давомида). Қайта даволаш фақат 4 - 6 ойдан сўнг берилиши мумкин.

Қон айланишини бузилиши IIа даражасида қўлланилади:

-Дезагрегантлар ва антикоагулянтлар — аспирин. Тромбоцитлар агрегациясини тормозлаш мақсадида кунига 1 марта берилди. Курантилни болалардаги кунлик дозаси -5-10 мг/кг; қон айланиши бузилишини I босқичга ўтишида дори моддалари олиб ташланади.

Қон айланишини IIб даражасида ишлатилади:

-Сийдик ҳайдовчи дори моддалари: фуросемид 2-4 мг/кг. Улар ўртача миқдорда берилди. Тромбозларни олдини олиш мақсадида сийдик ҳайдовчи моддалар билан гепарин (доза алоҳида танланади, қонни ивиши Ли-Уайт назорати остида 15-20 минут) берилди. Узоқ қўлланиладиган салуретиклар ўзини оқламади. Кўпинча калий ушлаб қолувчи спиринолактонлар (верошпирон) билан биргаликда 1-4 мг/кг миқдорда ишлатилади. IIа босқичга ўтганда пешоб ҳайдовчидори моддалари олиб ташланади. Агарда юрак етишмовчилиги IIа — IIб босқичда ушланиб турса, уларни бериш уй шароитида давом эттирилади, кейинчалик ҳафтасига 2-3 мартагача ўтилади.

Юрак етишмовчилик босқичи IIа босқичдан юқори бўлса АПФ ингибиторлари (каптоприл, эналаприл, лизиноприл ва б.) — 0.5 мг/кг/кунига берилди.

Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилганда маҳсус антиаритмик даво фақат оғир кўринишида ва шошилинч

ҳолатларда (пароксизмал тахикардия, экстрасистолия кўп бўлишида) қўлланилади. Атриовентрикуляр блокадада: изадрин, новодрин, алупент. Антиаритмик дори моддалари: пропанолол (индерал, обзидан, анаприлин), хинидин, лидокаин.

Иммунитетни фаоллаштириш мақсадида иммуномодуляторлар: декарис, тималин, иммуномодулин ва бошқалар тайинланади.

Болалардаги норевматик кардитда дигоксин ҳисоби

Ёши	Тўйиниш дозаси	Ушлаб турувчи доза
1 кун-1 ой	0.03	1/4-1/5 тўйиниш миқдори кунига
1- 36 ой	0.04-0.06	1/4-1/6 тўйиниш миқдори кунига
3 ёшдан катта	0.02-0.04	1/5-1/7 тўйиниш миқдори кунига

Эрта ёшдаги болаларда юрак етишмовчилигида гликозидлар билан даволаш (М.П. Чернова).

Юрак етишмовчилиги босқичи	Юрак гликозидлари билан тўйиниш дозаси	
	наперстянка	дигоксин
II а	30 мг/кг 2 кун ичида (кунига 2-3 марта)	0.05 мг/кг 3 қабулга ҳар 8 соатда (1/2+1/4+1/4)
II б	45 мг/кг 2-3 кун ичида (кунига 3 марта)	0.075 мг/кг 3 қабулга ҳар 8 соатда (1/2+1/4+1/4)
II б-III	60-75 мг/кг 3 кун ичида (кунига 3 марта)	0.1 мг/кг 3 қабулга ҳар 8 соатда (1/2+1/4+1/4)

Изоҳ: қон айланшини I даражасида дигоксин қўлланилади, даво қўллаб турувчи миқдорда бериледи.

Бемор касалхонадан чиқгандан кейин амбулатор педиатр, кардиоревматолог назорати остида бўлади. Йилига 2-3 марта антидистрофик дори воситалари бериледи.

Ўткир ва ўткир ости кардит билан касалланган беморлар кардиоревматолог назоратида тўлиқ тузалгунга қадар (ўртача 2-3 йил) бўлади, сўнг маҳаллий санаторияга юборилади, аёвчи тартиб белгиланади, жисмоний зўриқиш чегараланади ва муҳит ҳароратини тез ўзгариши (ҳовузларда чўмилиш) ман этилади. Агар жараён сурункали жараёнга ўтса, албатта доимий регуляр равишда ЭКГ назорат (6-12 ойда 1 марта ва касалликни рецидивига шубҳа бўлганда кўпроқ) қилинади.

Меҳнатга лаёқатлиги касалликни ҳолати ва асоратлар оқибатига (юрак нуқсонлари, буйрак етишмовчилиги, мия артерияларини тромбоэмболияси ривожланиши оқибати.) аҳамият бериш керак.

Ҳамма ҳолатларда 2-3 йил диспансер назоратида бўлади-лар, қон ва пешоб лаборатор текширилади, ЭхоКГ (касалликни рецидивда), ярим йилда 1 мартадан кам эмас.

Ўткир кардит билан касалланган болаларга 3-5 йилдан кам бўлмаган вақтда муҳофазалаш учун эмлашлар таққиқланади. Кардиоревматолог эмлашларга руҳсат беришдан олдин яна бир марта клиник-асбобли кўрсаткичларни тўлиқ меъёрлашганига ишонч ҳосил қилиши керак. Сурункали кардитларда вакцинацияга қарши кўрсатма берилади.

Олдини олиш:

-Тез-тез шамоллаш касалликларини аниқлаш, организмни ҳимоя кучини оширишга қаратилган. Ҳонадонда микро муҳитини (шамоллатиб туриш, намлик) яратиш.

-Сурункали инфекция ўчоғини ўз вақтида даволаш.

-Стрептокк этиологияси аниқ касалликларда бициллин профилактика олиб борилади.

-Кардитларда юрак етишмовчилиги рецидивини олдини олишда жисмоний фаолликни чегаралаш, жисмоний машқларни маҳсус гуруҳларда ва юриш билан олиб бориш тавсия этилади.

-Асаб-руҳий толиқишни камайтириш мақсадга мувофиқдир.

Норевматик кардитларни ташхисот меъзонлари ва даволаш
(амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Норевматик кардит — юракнинг яллиғланишли касаллиги бўлиб, кўпроқ миокардни зарарланиши, турли ҳил омиллар, А гуруҳига мансуб β - гемолитик стрептококкдан ташқари, бириктирувчи тўқимани системсиз зарарланиши билан кечади.

Ташхислаш

Анамнестик маълумотлар: оилада юрак касалликларини бўлиши (ревматизм, кардитлар, ЮТН, кардиомиопатия, ёшлик вақтида бирданига ўлим ва бошқалар); ҳомиладорлик пайтидаги онанинг ўзидаги касалликлари; ҳомиладорлик пайтидаги онадаги сурункали касалликларни кўзиши (ревматизм, пиелонефрит ва бошқалар); туғилиш вақтида бола тана вазнини пасайгани ва вазнда ёмон кўшиши, ўтказган касалликлар, конситутция аномалиялари (атопик, лимфатик гипопластик, нерв - артритик) бўлиши ва вакцинация қонунларига риоя қилмаслик ва б.

Антропометрик маълумотларни баҳолаш (жисмоний ривожланишда орқада қолиш)

Клиник маълумотлар:

- ЭКстракардиал;
- Кардиал;
- Юрак чегараларини аниқлаш;
- Юрак аускултацияси.

Парақлиник

Лаборатор маълумотлар: СОЭ, лейкоцитлар, оксил фракциялари, СРО, миокардиал ферментлар: лактатдегидрогеназа ва креатинфосфотазалар титри.

Қондан, бурун ҳалқум шиллиги, нажасдан вирус ажралиши ва ҳамда беморларни қонни жуфт зардобида вирусни нейтралловчи антителолар титрини юқорилиги (4 мартага ортиши) аниқланади. Вирусли инфекция босқичини аниқлаш учун иммуноглобулинлар: IgM сўнг IgG миқдори аниқланади. Касалликни ўткир босқичида иммунологик текширувда қонда эркин юрак антигени топилади.

Асбобий — график текширувлар:

ЭКГ, ФКГ, юрак УЗИ текшируви, доплерография, кўкрак қафаси рентгенографияси.

Даво муолажаларини характеристикаси:

1. Норевматик кардитни этиотроп давоси:

- Вирусга қарши препаратлар: ацикловир (зовиракс), арбидол, интерферон, виферон ва б.;
- Антибактериал терапия: кенг спектор таъсир доирали антибиотиклар, ампициллин, ампиокс, цефазолин, гентамицин ва б.;
- Замбуруғга қарши препаратлар: нистатин, леворин, низорал, дифлюкан.

2. Патогенетик даволаш:

- Ностероид яллиғланишга қарши препаратлар: индометацин, бруфен, волтарен, ортофен;
- Глюкокортикоидлар: преднизолон, дексаметазон, триамсинолон;
- Аминохинолин қатори препаратлари: делагил, плаквенил;
- Антикинин препаратлар: ангинин, продектин, пармидин;
- Иммуномодуляторлар: декарис, тималин, иммуномодулин.

3. Симптоматик даволаш:

- Юрак гликозидлари: строфантин, коргликон, дигоксин;

- Пешоб ҳайдовчи препаратлар: фуросемид, лазикс, верошпирон, бриналдикс;
- Калий препаратлари: панангин, аспаркам, калий ацетат, калий хлор;
- Витаминтерапия: витамин В₁, В₂, В₅, В₆, С;
- Антиаритмик препаратлар: пропанол (индерал, обзидан, анаприллин), хинидин, лидокаин;
- Атриовентрикуляр блокада: изадрин, алупен, новодрин.

Билимларни мустақамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Норевматик кардит деганда нимани тушунаси?
2. Норевматик кардитни қандай шакллари биласиз?
3. Кардитларни этиопатогенези.
4. Эрта туғма кардитга қандай клиник кўринишлар ҳос?
5. Ортирилган кардитга қандай клиник кўринишлар ҳос?
6. Ортирилган кардитларни қандай вариантлари бор?
7. Кечки туғма кардитга қандай клиник кўринишлар ҳос?
8. Норевматик кардитни қандай асоратлари ва оқибати бор?
9. Норевматик кардитни оқибати қандай?
10. ҚАБ (қон айланишини бузилиши) да қандай лаборатор асбобли текширувлар олиб борилади?
11. ҚАБ ни даволаш.
12. ҚАБ ни олдини олиш.
13. ҚАБ бор болаларга қандай парҳез ва парвариш тавсия этилади?
14. Юрак томир етишмовчилиги деганда нимани тушинаси?
15. ЮҚТЕ I даражасини клиник кўриниши.
16. ЮҚТЕ II а даражасини клиник кўриниши.
17. ЮҚТЕ II б даражасини клиник кўриниши.
18. ЮҚТЕ III даражасини клиник кўриниши.

Тестлар

1. Норевматик кардитни сурункали кечувчи қайси муддат белгиланган?
 - А) 2-3 ой; Б) 2-6 ой; В) 18 ой; Г) 18 ойдан кўп; Д) 10-11 ой.

2. Норевматик кардитни сурункали кечуви қайси ёшдаги болаларда учрайди?

А) 1-3 ёш; Б) 1 ёшгача; В) 3-6 ёш; Г) мактаб ёшида; Д) турли ёшда.

3. Норевматик кардитда биринчи кунларидан глюкокортикоидларни қўллашга қайси ҳолатларда қўлланилади?

- А) ҚАБ ни ўткир кечувида;
- Б) ҚАБ ни миокардни диффуз зарарланишида;
- В) эрта туғма кардитда;
- Г) кеч туғма кардитда;
- Д) ҚАБ ни сурункали кечувида.

4. Эрта туғма кардит учун характерли бўлган клиник кўри-нишлар:

А) туғилганда тана вазни меъёрда, лекин кейинчалик вазни ёмон қўшиши, толиқиш, цианоз, юрак тонлари бўғиқ, систолик шовқин, юрак чегаралари кенгайиши;

Б) туғилганда тана вазни кам, вазни ёмон қўшиши, толиқиш, цианоз, юрак тонлари бўғиқ, систолик шовқин, юрак чегаралари кенгайиши, овозни даврий бўғилиши;

В) туғилганда тана вазни кам, лекин кейинчалик вазни тез қўшиши, тахикардия;

Г) туғилганда тана вазни меъёрда, юрак чегараларини чапга силжиши, иккинчи қовурға равоғи оралиғида тўшдан чапда систоло-диастолик шовқин;

Д) чала туғилуш, кейинчалик тана вазнини ёмон қўшиши, толиқиш, оқимтир, гепатомегалия, гемоглобин ва эритроцитларни камайиши.

5. Қандай препаратлар кардио-метаболик таъсирга эга?

- А) преднизолон ва аспирин;
- Б) делагил ва бруфен;
- В) димедрол ва аспирин;
- Г) ККБ ва аспирин;
- Д) витамин А ва Е.

6. Куйидаги келитирилган препаратларни қайси бири ностероид яллиғланишга қарши таъсир қилади?

- А) димедрол;
- Б) пенициллиназа;
- В) ампициллин;
- Г) бруфен;
- Д) делагил.

7. ҚАБ да қандай оқибатлар бўлиши мумкин?

- А) Юракни аортал йўлак шаклланиши;
- Б) кардиосклероз ва ўтказувчанликни бузилиши;
- В) АБ ортиши;
- Г) юракда функционал шовқин;
- Д) юрак инфаркти.

8. ҚАБ билан оғриган беморда пулс тезлашган 120 уриш 1 дақиқада (12 ёш, периферик цианоз, жигар қовурға равоғи остидан 4 см чиқиб турибди, бўйин веналари бўртган). Ушбу ҳолатни қандай баҳолайсиз?

- А) чап қоринчали юрак етишмовчилиги I даражаси;
- Б) ўнг қоринчали юрак етишмовчилиги II даражаси;
- В) чап қоринчали юрак етишмовчилиги II даражаси;
- Г) аралаш шаклли юрак етишмовчилиги I даражаси;
- Д) аралаш шаклли юрак етишмовчилиги II даражаси.

9. Эрта туғма кардитда қандай рентгенологик юрак конфигурацияси характерли (фиброэластоз)?

- А) шарсимон;
- Б) трапециясимон;
- В) митрал;
- Г) аортал;
- Д) юқоридагиларни ҳаммаси.

10. Ортирилган туғма кардитда қандай рентгенологик юрак конфигурацияси характерли?

- А) шарсимон;
- Б) трапециясимон;
- В) митрал;
- Г) аортал;
- Д) юқоридагиларни ҳаммаси.

Ювенил ревматоидли артрит

Ювенил ревматоидли артрит (ЮРА) (синоними ювенил сурункали артрит) – ревматоидли артритнинг “болалар” шакли ҳисобланмаган мустақил нозологик шаклдир. Касаллик билан асосан 5 ёшгача бўлган болалар касалланадилар; қиз болалар ўғил болаларга нисбатан икки баробар кўпроқ касалланадилар.

ЮРА – бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари гуруҳига кирувчи, касаллик асосида иммунопатологик жараён ётувчи ва бириктирувчи тўқиманинг, асосан таянч-ҳаракат

аппаратининг тизимли зарарланиши ва беморларнинг катта қисмида касалликнинг ациклик чўзилувчан ёки сурукали кечиши билан кечадиган касаллик ҳисобланади.

Ревматоидли артрит — бириктирувчи тўқиманинг тизимли касаллиги бўлиб, бир ва ундан ортиқ бўғимларда сурункали жадаллашувчи зарарланиш клиник белгилари билан намоён бўлади. Илк симптомларнинг пайдо бўлиш ёши — бир неча ойликдан 15 ёшгача бўлиб, энг чўққи даври 5-7 ва 12-14 ёшга тўғри келади.

Этиологияси — кўп омилли назарияга мувофиқ равишда ревматоидли артрит генетик мойиллик шароитида ташқи муҳитнинг турли хил омиллари таъсирида ривожланади. Ревматоидли артритнинг 28-47% ҳолатларда оилавий мойиллик мавжудлиги ҳақида далиллар мавжуд.

Ревматоидли артритнинг шаклланишида ташқи (иқлим шароити, инфекция, совуқ қотиш, аллергия, жароҳат) омиллар билан бир қаторда ички (ирсият, жинс, ёш, модда алмашинуви, эндокрин бузилишлар) омиллар ҳам асосий ўринни эгаллайди.

Мавжуд бўлган этиологик омиллар ичида бир қатор юқумли агентлар ҳам эътиборга олинади: В гуруҳидаги стрептококк, микоплазмалар, ретровируслар, Эпштейн-Барр вируси, замбуруғлар, псориаз. Конституция аномалиялари - эксудатив катарал диатез ва нерв артритик диатез шу билан бирга, эндокрин ўзгаришлар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Парвовируслар иштироки ҳам тахмин қилинади.

Ревматоидли артритнинг шаклланиши латент вирусли инфекциялар билан боғлиқлиги имконияти ҳам тахмин қилинади. Ревматоидли артритнинг ривожланишида инфекциянинг таъсирига бевосита далил бўлиб, баъзи бир беморларда касалликни ангина, ўткир респиратор касалликлар, вирусли инфекция билан ўткир бошланишидир.

Патогенез

Ревматоидли артрит патогенезида иммунологик яллиғланиш ва биохимик ўзгаришлар бир — бири билан чамбарчас боғлиқдир. Бу бузилишлар бўғимнинг синовиал қобиғида, синовиал суюқлигида ва бўғимнинг тоғай қисмида яққол ифодаланган бўлади. Ревматоидли артрит патогенезининг асосий бўлими бўлиб, иммун тизимида келиб чиқадиган бузилишлар ҳисобланади, маҳаллий иммун жараён ривожланади. Бунда иммун тизимига таълуқли ҳужайраларнинг функционал хусусиятларининг ўзгариши кузатилиб, синовиал

қобикнинг плазмоцитларида, лимфа тутунларида ва талоқда ревматоид омил деб аталадиган антителолар ишлаб чиқарилади.

Ревматоид омил касалликнинг иммунологик маркери бўлиб, у ревматоид артрит касаллигининг ташхисини аниқлаш ва оқибатини белгилашда муҳим ҳисобланади.

Ревматоид омил қуйидагиларни белгилаб беради:

1. Бўғимлардаги оғриқни
2. Касалликнинг оғирлик даражаси
3. Суяклар фаолиятини тез бузилиши
4. Асосий тизим ва аъзоларда ўзгаришларнинг пайдо бўлиши.

Ревматоидли артрит касаллиги асосида бўғим синовиал қобигида сурункали яллиғланиш жараёни ётади. Бу жараён маҳаллий иммун жараённи ривожлантиради ва агрегацияланган IgG ҳамда IgA ва IgM шакилланиши билан давом этади. Агрегациялашган IgG ревматоид омил ва комплимент билан ўзаро таъсирланиб бўғим суюқлигида ва синовиал қобикда иммун комплекс ҳосил бўлишига олиб келади. Бунга жавобан бўғим тўқималарда иммун яллиғланиш ривожланади. Иммун комплекслар синовиал суюқликка тушиб нейтрофиллар томонидан фагоцитозга учрайди. Фагоцитоз жараёнида эса нейтрофиллар емирилиб кетади. Бунинг натижасида турли лизосомал ферментлар ажралади, улар ўз навбатда яллиғланиш медиаторлари кининлар, простагландинлар ва бошқаларни фаоллаштиради. Бу медиаторлар эса анафилактоген, цитостатик ва сеноксик хусусиятга эга. Ревматоидли артритда бўғим яллиғланишидан ташқари ички аъзоларнинг бириктирувчи тўқимасида ўзгаришлар аниқланади. Синовиал қобикда фаоллашган лимфа тўқима қобиклари тўпланади. Улар эса бўғимга емирилувчи таъсир этади. Ревматоидли артритнинг бўғимдан ташқари тизимли кўпгина белгилар патогенези иммунокомплексли васкулитнинг ривожланиши билан ҳамда турли хил тўқималарни фаоллашган лимфоцитлар ва аутоантитаначалар таъсирида бевосита зарарланиши билан боғлиқ.

Патоморфология

Ревматоид артритнинг етакчи клиник белгиси - артрит, касаллик бошланишида эса синовитдир.

Патологик жараёнга барча аъзолар - юрак, ўпка, буйрак, жигар, асосан майда қон томирлар қўшилади. Юракнинг зарарланиши майда артериялар, венулалар, капиллярларни зарарловчи васкулит кўринишидаги ўчоқли ёки диффуз

миокардит сифатида намоён бўлади. Айрим ҳолларда ноструктурали некротик массалардан иборат, атрофияли гистиотитли хужайра валик билан ўралган рематоидди тугунчалар ҳам учрайди. Некрозли ўчоқда IgM ва IgG, хужайра ферментлари, ядроси ва коллаген толалар аниқланади. Фиброз чандиқли ҳолатида бўлади. Эндокард зарарланиши жуда кам ҳолларда учрайди. Ўпка ва плевранинг зарарланиши ўчоқли ёки диффуз пневмосклероз, плевра фиброзига олиб келувчи плеврит, ўпка артериити билан намоён бўлади. Буйракларда амилоидоз, гломерулонефрит, ёки интерстициал нефрит каби ўзгаришлар вужудга келади. Жигарда уч хил турдаги ўзгаришлар кузатилади:

1) амилоидоз; 2) портал трактларда яллиғланиш ва склероз; 3) паренхимада дистрофия ва некроз. **Клиник кўриниши.** Ювенил ревматоидли артритнинг икки хил шакллари мавжуд: бўғимлар зарарланиш устунлиги билан (моноартрит, олигоартрит, полиартрит) ва тизимли зарарланиш устунлиги билан (Стилл ва Висслер-Фанкони синдроми).

Бўғим синдроми. Ювенил ревматоидли артритга касалликнинг бошланиш турига боғлиқ бўлмаган ҳолда йирик ва ўртача катталиқдаги бўғимларнинг (тизза, болдир-кафт, билак-кафт) зарарланиши хос, кўпинча умуртқа поғонасининг бўйин қисми жалб этади. Катталардан фарқли равишда кам ҳолатларда касаллик қўл ва оёқларнинг майда бўғинлари зарарланиши билан бошланади. Ювенил ревматоид артритнинг бўғим зарарланишининг асосий белгилари оғриқ, шиш, эрталабки карахтлиқдир. Болаларда бўғимлардаги оғриқ яққоллиги катталарга нисбатан кам бўлади; баъзида бўғимлардаги оғриқ шикоят эрталабки карахтлиқ каби кузатилмаслиги ҳам мумкин. Бошқа бўғимлардан фарқли равишда кўпинча тизза, болдир-кафт, билак-кафт бўғимлари зарарланади. 3/1 беморларда жараёнга умуртқа поғонасининг бўйин қисмида оғриқ ва ҳаракт чекланиши билан ифодаланади (асосан С II-III). Кўпинча энса-пастки жағ артрити кузатилади.

Ювенил ревматоидли артритнинг ўзига хос хусусиятларига жисмоний ривожланишнинг секинлашуви, ўсишдан орқада қолиш, скелетнинг алоҳида сегментларида ўсишни бузилиши (зарарланган бўғим “қисмларида”), масалан, пастки жағнинг ривожланишдан орқада қолиши — микрогнатия, бармоқ фалангаларининг ёки бошқа суякларнинг калталаниши ёки узунлашиши.

Ювенил ревматоидли артрит таснифи

(1980 йилда ревматологларнинг Иттифоқлараро бирлашма пленумида қабул қилинган)

Клинико-анатомик хусусиятлари	Клинико-иммунологик хусусиятлари	Касаллик кечиши	Фаоллик ва жараён даражаси	Артритнинг рентгенологик босқичи	Беморнинг функционал имконияти
<p>I. Ревматоидли артрит, бўғим шакли устуңлиги билан (кўз зарарланиш билан):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) полиартрит; 2) олиартрит (2-3 та бўғим зарарланиши) 3) моноартрит <p>II. Ревматоидли артрит, бўғим-висцерал шакл:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) чегараланган висцерит билан РЭТ, юрак, томир, буйрак, ўпка, асаб тизими, сероз қобиқлар, кўз зарарланиши. 2) Стилл синдроми 3) аллергик синдром. <p>III. Ревматоидли артритни</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ревматизм; 2) бириктирувчи тўқималарнинг бошқа диффуз касалликлари билан аралаш келиши. 	<p>Серпозитив — ревматоидли омилга синама мусбат.</p> <p>Серонегатив-ревматоидли омилга синама манфий</p>	<p>Тез жадаллашувчи</p> <p>Секин жадаллашувчи</p> <p>Сезиларсиз жадаллашувчи</p>	<p>Юқори даража (III)</p> <p>Ўртача даража (II)</p> <p>Энг кам даража (I)</p> <p>Ремиссия</p>	<p>I. Бўғимлараро остеопороз, бўғим бўшлиғи суоқлик тўпланиши белгилари, периартикуляр тўқима зичлашуви, зарарланган бўғим эпифизи ўсишини тезлашуви</p> <p>II. Юқоридаги ўзгаришлар билан бирга бўғим ёриғини торайиши, бир иккита суяк нақшлари.</p> <p>III. Тарқалган остеопороз, суяк-тоғай деструкцияси, суяк чиқишлари,</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. I. Сақланган 2. Таянч-ҳаракат ҳолати бўйича бузилиш <ol style="list-style-type: none"> а) ўз-ўзига хизмат кўрсатиш сақланиб қолган б) ўз-ўзига хизмат кўрсатиш қисман йўқотилган; в) ўз-ўзига хизмат кўрсатиш тўлиқ йўқотилган: 2. Кўз ва ички аъзолар бузилиши ҳолати билан боғлиқ.

396

				<p>суяк ўсишини тизимли бузилишлари</p> <p>IV. Суяк анкилози (умуртқанинг бўйин қисми анкилози жараён босқичини белгламайди).</p>	
<p>Бўғим синдроми яққоллиги билан белгиланади. Патологик жараёнга ички аъзолар ва тизимлар, кўз, тери, сероз қобиқларни жалб этилиши</p>	<p>Лаборатор текширувлар натижалари билан белгиланади: қон зардоби ва синовиал суоқликда ревматоид омилни аниқлаш.</p>	<p>Касалликнинг асосий клинико-ташхисий мезонларини аниқлаш яққоллиги, ўтказилаётган даво чоралари самарадорлиги, касаллик давомийлигини қўшимча текширув усуллари кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда белгиланади</p>	<p>Висцерал зарарланиш яққоллиги, биокимёвий, иммунологик силжишлар билан белгиланади.</p>	<p>Энг юқори зарарланган бўғим билан белгиланади.</p>	<p>Турли хил вазифаларни сақланганлиги даражаси билан белгиланади.</p>

Касаллик кўпинча кўзни зарарланиши — увеит билан бирга аралаш келади. Ўта кам ҳолатларда қонда ревматоид омил аниқланади.

Кўзни зарарланиши: увеит, иридоциклит, катаракта, склерит, кератит. Касалликнинг бўғимдан ташқари энг жиддий белгиларидан бири баъзи бир ҳолатларда кўрликка олиб келувчи сурункали увеит ҳисобланади. Увеит кўп ҳолатларда моно ёки олигоартритли қиз болаларда, қон зардобида антинуклеар омил аниқланган ҳолатларда кузатилади. Кўз зарарланиши бўғим зарарланиш белгилари яққоллиги билан мос келмайди.

Ретикуло-эндотелиал тизим зарарланиши: лимфоаденопатия, гепатомегалия. Катталардаги ревматоидли артритга хос бўлган ревматоидли тери ости тугунчалари, полиневропатия, дигитал артрит бемор болаларнинг фақатгина 5-10% дагина қон зардобида ревматоид омил аниқланган ҳолатларда учрайди.

Марказий нерв тизимини зарарланиши: турғун бўлмаган кайфият, депрессия, тана ҳароратининг суткалик ритмини бузилиши, вазомотор лабиллик, оёқ ва қўл бармоқларининг парастезияси, пай рефлекслари ва дистал турдаги сезувчанликни пасайиши билан намоён бўлади.

Бўғим-висцерал шаклда жараёнга у ёки бу аъзо ёки тизим секин-аста амилоидоз ривожланиши билан қўшилади. Энг оғир шакли Стилл синдроми. Ушбу синдромда бир неча аъзолар зарарланиши, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, тез жаддалашувчи полиартрит, иммуногенезнинг чуқур бузилишлари, қоннинг оқсил таркибини ўзгариши, модда алмашинувини бузилиши ва ногиронлик кузатилади.

Стилл синдромида бўғимлар зарарланиши билан бирга тана ҳароратининг юқори бўлиши (38-39°) ва қалтираш билан кечади. Иситма чиқиб-тушувчи турга хос бўлиб, тана ҳароратининг кўтарилиши суткасига 1-2 маротаба, кўпинча куннинг иккинчи ярмида кузатилади: тана ҳарорати фақатгина катта миқдорда ацетил салицилат кислотаси ёки глюкокортикоидлар буюрилгандагина пасаяди. Стилл синдромида иситма пушти рангли тошма тошиши билан бирга кечади. Тошма танада ва оёқ-қўлларнинг проксимал қисмларида кузатилади. Ушбу ревматоид тошма иситма вақтида ва терини ишқалаганда “гуллайди” (Кебнер симптоми).

Стилл синдроминанинг бўғимдан ташқари типик белгиларига экссудатив перикардит (кам ҳолатларда плеврит, перитонит),

тарқоқ лимфоаденопатия жигар катталашиши, баъзида эса талоқ катталашиши киради. Бошқа кам учрайдиган тизимли зарарланишларга миокардит, эндокардит (секин-аста митрал ва аорта табақаларининг етишмовчилиги ривожланади), пневмонит, гломерулит (доимий бўлмаган микрогематурия ва катта бўлмаган протеинурия билан намоён бўлади) киради.

Аллергосептик тури (Вислер-Фанконининг аллергиясиси).
Симптомлар триадаси билан кечади:

- нотўғри турдаги иситма, антибиотик ва иситма туширувчи дори моддаларига нисбатан рефрактерлик.

- рецидивланувчи аллергия тошма;

- кўп ҳолатларда рецидивланувчи полиартралгия билан кечувчи ва касалликнинг эрта даврларида орта қайтиш хусусияти билан кечувчи бўғим синдроми. Қон таҳлилида ўткир босқич белгилари, гипохром камқонлик, диспротеинемия кузатилади. Қон ёки синовиал бўшлиқда аниқланиладиган ревматоид омил (РО) мусбат бўлиши мумкин (серопозитив шакл).

Ревматоид омилни эрта аниқланиши, унинг юқори титри артритнинг ёмон сифатли кечишини, рецидивлар кузатилишини, тарқоқ васкулит ривожланиши мумкинлигини кўрсатади. 80-84% болаларда касалликнинг серонегатив шакли кузатилади. Касаллик йирик ва ўртача катталиқдаги бўғимларнинг зарарланиши, сон суяги бошчасининг асептик некрози билан кечади. Эрталабки қарахлик яққол бўлмайди, ревматик тугунчалар кузатилмайди. Кўп тизимларнинг зарарланиши жараённинг тез жадаллашувига сабаб бўлади. Баъзи ювенил ревматоидли артритли беморларда кўп сонли бўғимларнинг жадаллашувчи зарарланиши ва тизимли белгиларда бир неча йиллардан сўнг буйрақларнинг зарарланиши билан амилоидоз ривожланиши мумкин.

Лаборатор кўрсаткичлар. Лаборатор кўрсаткичлар маҳсус эмас. Касалликка нейтрофилли лейкоцитоз хос, асосан касалликнинг тизимли шаклида яққол ($15-50 \cdot 10^9/\text{л}$) бўлади. Кўпгина беморларда нормоцитар гипохром камқонлик, ЭҶТ ни ошиши, фиброген кўтарилиши, α_2 -глобулинни ошиши, С-реактив оқсилнинг пайдо бўлиши кузатилади. Ушбу силжишлар касалликнинг фаоллик даражасига боғлиқ бўлади. Ревматоид омил қон зардобида 20% дан кўпроқ беморларда аниқланади ва касалликнинг бошланғич даврларидан кейинги узоқ вақтларда аниқланади. 40% беморларда антинуклеар омил

аниқланади. Синовиал суюқликдаги ўзгаришлар ревматоидли артритга хос, аммо кам ҳолатларда рагоцитлар ҳам кузатилади.

Ювенил ревматоидли артритнинг ҳамма турларида касаллик бўғимда қуйидагича рентгенологик ўзгаришлар кузатилади: периартикуляр юмшоқ тўқималар шиши ва халтачалараро остеопороз ҳамда (ҳар доим ҳам эмас) бармоқлар фалангалари проксимал қисми периостити. Бўғимлар анкилози ҳамда эрозив ўзгаришлар ювенил ревматоидли артритда кузатилади, аммо катталардан фарқли равишда фақатгина кечки даврларда кузатилади. Бўғимлардаги деструктив ўзгаришларнинг тез ривожланиши ўсмирлик даврига хос, яъни суюқ скелетининг ўсиши тезлашган вақтга. Ювенил ревматоидли артритнинг типик рентгенологик ўзгаришларига умуртқа поғонасининг бўйин қисми спондилоартритини умуртқалараро бўғим анкилози шаклланиши киради.

Полиартрит 35-50% беморларда касалликнинг эрта даврларида кузатилади. Зараланган бўғимлар сони катталардаги ревматоидли артритдан фарқли равишда одатда кам бўлади. Касаллик ўткир бошланиш мумкин, аммо кўп ҳолатларда секин-аста ривожланади, тана ҳарорати субфебрил, умумий ҳолсизлик, иштаҳа пасайиши, тез чарчаш, қўзғалувчанлик. Биринчи ўринда йирик бўғимлар зарарланади, кам ҳолатларда майда бўғимлар зарарланади. Тарқоқ лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, перикардит, зотилжам ривожланиши мумкин. Касаллик кечиси асосан тўлқинсимон; касаллик зўриқиши турлича давомийликка эга тўлиқ бўлмаган ёки тўлиқ ремиссия билан алмашиниб боради. Баъзи беморларда контрактуралар ёки Стилл синдроми ривожланишига сабаб бўлувчи турғун фаол полиартрит кузатилади.

Касаллик бошланишининг моно- ёки полиартикуляр турлари тахминан 1/3 беморларда кузатилади. Асосан йирик бўғимлар зарарланади (тизза ёки болдир-кафт). Ювенил ревматоидли артритнинг моно- ёки полиартикуляр турида кўп ҳолатларда увеит қўшилади. 2 ёшгача бўлган даврда Ювенил ревматоидли артрит билан касаланган, антинуклеар омил аниқланган қизларда увеит ривожланиш даражаси 100% ни ташкил қилади. Вақт ўтиши билан тахминан 20% беморларда моно-ёки полиартрит турғун сақланиб қолади, унинг яққоллиги спонтан равишда ўзгариб боради. Унга бир неча ойдан йилларгача давом этувчи тўлиқ ремиссия хос. Баъзи беморларда

зарарланган бўғимлар сони ошиб боради, ammo барибир 2-4 нафардан ошмайди.

Ювенил ревматоидли артритнинг эрта ташхисот мезонлари
(А.А.Яковлева., 1977)

	Катта мезонлар	Кичик мезонлар
1.	Бўғим синдроми (битта бўлса ҳам бўғимдаги шиш ва яллиғланишнинг бошқа белгиларини қузатилиши)	Оила аъзоларидан бошқа бирида ревматоидли артрит бўлиши
2	Яна битта ёки бир нечта бўғим артрити	Касаллик бошланиш даврида бемор ёшининг 5 ёшгача бўлиши
3	Эрталабки кархтлик умумий ёки маҳаллий	Иситма
4	Ревматоид тугунчалар	Вегетатив бузилишлар (кўп терлаш, тахикардия)
5	Умуртқа поғонасининг бўйин қисмида ҳаракат чекланиши ёки оғриқ	Жигар ва талоқни катталашпиши
6	Қўлтиқ ости ва тирсақ периферик лимфа тугунларини катталашпиши	Полисерозит (перекардит, плеврит). Висцеритлар
7	Кўзнинг ревматоидли зарарланиши (увеит, катаракта)	Аллергик тошма
8	Бўғимларнинг рентгенологик текширувида: остеопороз, субхондриал бармоқлар, суяк тоғайларининг бузилиши	Қон зардобида ревматоид омилни аниқланиши (юқори бўлмаган титрларда)
9	Қон зардоби ёки синовиал суюқликда ревматоид омилни аниқланиши (юқори титрларда)	Қон мукоид бирикмаларини ошиши (сиаломукопротеин ва ҳ.к.лар)
10	Синовиал суюқликда "фагоцитларни" аниқланиши	Диспротеинсемия, қонда иммуноглобулинлар ва С-реактив оқсилни ошиши
11	Синовиал қобикдаги ўзига хос патоморфологик ўзгаришлар	Гемограммадаги силжишлар (камқонлик, нейтрофили лейкоцитоз)
12		Синовиал суюқликдаги яллиғланишга хос ўзгаришлар

Ташхисот. Эрта ташхисотнинг қуйидаги мезонлари мавжуд: 3 ҳафтадан кўп давом этувчи артрит (албатта бўлиши керак бўлган белги); касалликнинг биринчи 3 ҳафтаси мобайнида 3 та бўғимни зарарланиши; майда бўғимларни симметрик зарарланиши; умуртқа поғонасининг бўйин қисмини зарарланиши; бўғимлар бўшлиғига суюқлик йиғилиши; эрталабки кархтлик;

теносиновит ёки бурсит; увеит; ревматоид тугунчалар; эпифизар остеопороз; бўғим ёриғини торайиши; периартикуляр тўқима шиши; ЭЧТ ни 35 мм соатидан ошиши; қон зардобда ревматоид омилни аниқланиши; синовиал қобиқ биопсиясининг ўзига хос белгилари. Юқоридаги ҳар қандай 3 та мезоннинг учрашида Ювенил ревматоидли артрит ташхиси тахмин қилинади, 4 — маълум, 7 — классик: ҳамма ҳолатларда ҳам биринчи мезоннинг бўлиши зарур бўлган шароит ҳисобланади.

Ювенил ревматоидли артритни ёшга боғлиқ кечиб хусусиятлари:

I. 3 ёшгача бўлган болаларда

- бўғим синдромини кенг тарқалганлиги ва жараёнга йирик ва майда бўғимларни жалб этилганлиги.

- бўғимларни носимметрик зарарланиши.

- маҳаллий ҳароратни кўтарилиши, бўғим фаоллиги белгилари билан бир қаторда бўғимлар деформациясини контрактуралар ҳосил бўлиши ва маҳаллий мушак гуруҳларининг атрофиясини суяк-бўғим деструкцияси рентгенологик белгилари аниқланмаган шароитида кузатилиши.

- бўғим синдроми касалликнинг биринчи 3 йиллиги давомида (кўпинча ўғил болаларда) қайта шаклланиш (трансформация) хос.

II. 3 ёшдан 7 ёшгача

- Бўғимлар зарарланиши симметрик. тизза бўғимининг етакчи клиник белгиси синовит ҳисобланади.

- Рентгенологик тасдиқланган суяк-тоғай деструкциясининг юқори даражаси кузатилади.

- Касалликнинг бошқа белгилари кам яққолликка эга

- Серологик реакциялар натижалари манфий. Қайта шаклланишга яққол мойиллик кузатилади (болаларда).

III. 7 ёшдан кейин

- Бўғим синдроми яхши сифатли кечади, асосан, тизза ва болдир-кафт бўғимлари зарарланади, кўпинча симметрик равишда.

- Яққол экссудатив ўзгаришлар хос

- Суяк-тоғай деструкциясининг рентгенологик белгилари кузатилмайди.

- Ижобий серологик реакциялар юқори даражада.

Ҳамма болаларда қайта шаклланиш (трансформация) даражасининг касаллик бошланиш характерига, жинс, ревматоид омил мавжудлигига аниқ боғлиқлиги кузатилмайди.

Қиёсий ташхис. Ювенил ревматоидли артрит ташхисини қўйиш учун бўғимлар зарарланиши билан кечадиган кўп сонли касалликларни мустасно қилиш керак. Бод касаллиги (ревматизм), тизимли қизил югурук, септик жараёнлардан фарқли равишда ювенил ревматоидли артритга (касалликнинг моно- ва олигоартикуляр бошланиш турларида) бўғимлардаги яққол оғриқ, уларнинг қизариши ва беморнинг умумий аҳволини бузилиши ҳамда увеит ва ревматоидли тошма ривожланиши каби белгилар хос. Ревматизмдан фарқи юрак зарарланиш характери бошқача бўлиб, уларга изоляцияланган перикардит белгилари хос, миокардит ҳамда эндокардит хос эмас; артрит тургун бўлиб, кўчиб юрувчи характерга эга эмас; антистрептолизин-О титри ошиши фақатгина 1/3 беморларда кузатилсада, унча юқори бўлмайди.

Тизимли қизил югурукни ювенил ревматоидли артрит билан қиёсий ташхислаш ҳозирги кунга келиб ҳам то қизил югурукка хос бўлган эритема, аллопеция, марказий нерв тизимини зарарланиш белгилари ва нефрит пайдо бўлмагунича қийин бўлган. Бунда лаборатор кўрсаткичлар: ювенил ревматоидли артритга (антинуклеар омил қиёсий-ташхисий аҳамиятга эга эмас) хос бўлмаган гипокомплементемия, ижобий LE-синама, натив ДНК га қарши антитаначалар юқори титри ҳам катта аҳамиятга эга.

Қиёсий ташхис қўйишда шуни ҳам эътиборга олиш керакки, болаларда катталардан фарқли равишда қизилча, қизамиқ, гепатит В, сепсис, сил касалликларида ҳам артрит белгилари кузатилади. Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, ювенил ревматоидли артрит суяк ўсма касаллигини ҳамда ўткир лейкоз, баъзи бир туғма иммунодефецит ҳолатларни (кўп ҳолатларда IgA нинг алоҳида танқислиги, кам ҳолатларда эса комплементнинг 2-компоненти танқислиги ва агаммаглобулинемия) ўхшаш кечади. Айниқса, ювенил ревматоид артритни моноартикуляр турини қиёсий ташхислаш қийинчиликлар туғдиради: ушбу касалликни жароҳатдаги артрит билан; ўсимликлар тиканагини периартикуляр тўқимага тушишидан келиб чиққан артрит билан; гемофилия; Элерс-Данлос синдроми; Легг-Кальве-Пертес касаллиги ва бошқалар билан таққосланади.

Даволаш. Ревматоид артритни даволаш чораларига яллиғланишга қарши, иммун тизимини тартибга келтирувчи даво ҳамда жаррохлик усули ва реабилитацион чоралар киради.

Даволашнинг умумий тамойиллари ўз ичига уч босқичли умумлашган давони (стационар-поликлиника-курорт) ва ревматоид артритнинг шакли, жараён фаоллиги даражаси, босқичи, кечиш ҳолатига боғлиқ равишда қиёсланган шахсий давони олади.

Умумлашган давога тез таъсирга эга бўлган, синовиит ва организмдаги яллиғланига қарши тўхтатувчи таъсирга эга яллиғланишга қарши дори моддалари, иммунологик реактивликни меъёрлаштиришга қаратилган секин, лекин узоқ таъсир этувчи асосий дори моддаларини қўллаш; бўғимлардаги (синовиит) маҳаллий яллиғланиш жараёнларига бўғим ичига дори моддаларини юбориш чоралари; даво бадан тарбияси, мушакларни уқалаш, физиотерапевтик муолажалар ва реабилитацион чораларни қўллаш ёрдамида бўғимлардаги ҳаракатни яхшилаш чоралари киради.

Даво чоралари самарадорлиги бемор умумий аҳволини яхшиланиши, эрталабки карахтлиқни, бўғимлардаги оғриқ интенсивлиги ва давомийлигини камайиши, бўғимлардаги экссудатив белгиларни йўқолиши ёки камайиши, яллиғланган бўғимлар сони, бўғим ёки функционал индекс, жараённинг фаоллик даражаси, рентгенологик босқич ҳамда йил давомидаги зўриқишлар сони ва меҳнатга лаёқатлилиқ ҳолати каби кўрсаткичларни динамикадаги ўзгариши орқали баҳоланади.

Ревматоидли артрит патогенези асосида иммунологик бузилишлар ётишини эътиборга олган ҳолда асосий даво сифатида бемор иммунологик реактивлигига таъсир этувчи дори моддаларидан фойдаланилади. Уларга олтин тузлари, Д-пеницилламин, аминохинолин, салазин дори моддалари ва кам ҳолатларда – цитостатиклар киради.

Асосий давони ностероид яллиғланишга қарши дори моддалари билан бирга қўллаш биринчи қатор даво чоралари ҳисобланади. Улардан самарадорлик кузатилмаса ёки касалликнинг тизимли белгилари ривожланса, кортикостероид дори моддалари (иккинчи қатор даволаш) буюрилади.

Учинчи қатор давога иммунодепрессантлар киради (лейкеран, циклофосфан ва азатиоприн 0,25-2,5 мг 1 кг тана оғирлигига нисбатан миқдорда буюрилади). Ушбу даво чорасига биринчи ва иккинчи қатор даволашдан самарадорлик кузатилмаган ҳолатларда, ревматоид артрит тез прогрессирланганда, васкулитлар, нейромиопатия ривожланганида, касалликнинг “септик” кечишида ўтказилади.

Ревматоидли артритнинг бўғим шаклини даволаш яллиғланишга қарши ностероид дори моддаларидан бошлаш зарур.

1. Салицил кислота дори моддалари – суткасига 0,2г/ёш

- *Ацетилсалицил кислотаси (аспирин, анопирин, ацесал, новандол)* таблеткада 0,25; 0,5 дан. Тана ҳароратини туширувчи, яллиғланишга қарши ва аналгетик таъсирга эга, ҳамда тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради.

Ацетилсалицил кислотанинг асосий таъсир механизми циклооксигеназа ферменти фаоллигини пасайтириш бўлиб, натижада простагландинлар, простоциклинлар ва тромбосанлар синтези бузилади. Катта миқдорда қўлланилганида эса жигардаги протромбин синтезини нингибирлайди ва протромбин вақти узаяди. Баъзи бир дори моддалари таркибига магний моддаси киради.

Миқдор тартиби. Дори моддаси таблетка ҳолида чиқарилади. Ҳар бир беморга алоҳида тартибда буюрилади. Болалар учун бир маротабалик миқдори 10-15 мг/кг ни ташкил этиб, суткасига 5 маротабагача буюрилади. Ножўя таъсирларига кўнгил айланиши, анорексия, эпигастрал сохадаги оғриқ, диарея киради. Баъзида ошқозон-ичак трактида эрозив-яралли зарарланишлар, аллергик реакциялар, жигар ва буйрак функцияларини бузилиши, периферик қон таҳлилидаги ўзгаришлар кузатилади. Узоқ вақт қўлланилганида эса бош айланиши, бош оғриши, қулоқ шанғиллаши, қайт қилиш, қон реалогик хусусиятларининг бузилишлари кузатилади.

Дори моддасининг кукун кўринишини овқатдан сўнг, ишқорий минерал сув ёки сут билан ичиш тавсия этилади.

Даволашдан кейинги 1-2 ҳафтадан сўнг ушбу дори моддасини давом эттириш ёки бошқа ностероид яллиғланишга қарши моддасини тавсия этиш кўриб чиқилади.

- *Долобит (дифлунизан)* 750-1500 мг/суткасига

- *Аспизол* 1 та флакон, 1,0г изотоник эритмада м/о, в/и юборилади.

2. Индол ва индолуксус кислотаси 1-3 мг/кг/сут миқдо-рида буюрилади.

Индометацин (индобене, индовис, индомин, метиндол, индолард). Таблетка (0,025). Индометацин дори моддалари тана ҳароратини пасайтирувчи, яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи таъсирга эга бўлиб, ушбу таъсирлар простагландин синтезини камайиши билан амалга оширилади. Тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради.

Парентерал ва ичишга буюрилганида тинч ва ҳаракат вақтидаги оғриқ синдромини, эрталабки карахтлиқ, шишни камайтиради, ҳаракат ҳажмини оширади. Яллиғланишга қарши таъсир самараси даволашнинг биринчи ҳафтаси охиригисига келиб фойдаси аниқланади.

Узоқ вақт қўлланилганида десенсибиловчи таъсирга эга. Маҳаллий қўлланилганида эса, оғриқни олади, шиш ва эритемани камайтиради, эрталабки карахтлиқ йўқолади. Ҳаракат ҳажми ортади.

Дозалаш тартиби. Дори моддаси таблетка, капсула, инъекция учун эритма, мазь ва гелъ кўринишида ишлаб чиқарилади. Миқдорини танлаш шахсий бўлиб, суткалик миқдори 1-3мг/кг ни ташкил этади. Дори моддасини овқатдан сўнг қабул қилиш тавсия этилади. Мушак ичига 60 мг дан суткасига 1-2 маҳал 7-14 давомида тавсия этилади. Ушлаб турувчи даво мақсадида 50-100 мг дан бир маҳал кечасига буюрилади. Ножўя таъсирлардан кўпинча кўнгил айниши, анорексия, қориндаги нохуш ҳис, ичаклар дам бўлиши, қабзият, диарея. Баъзи ҳолатларда ошқозон-ичак тизимининг эрозив-ярати зарарланиши, қон кетиш ва перфорацияси кузатилади.

Узоқ вақт қўлланилганида бош айланиши, бош оғриши, кўзгалувчанлик, уйқу бузилиши, тез чарчаш, кўз шох пардасини хираланиши, конъюктивит, эшитишни ёмонлашуви, қулоқлар шанғиллашиши кузатилади.

Сулиндак (клинорил) 1 таб (0,1; 0,15; 0,2; 0,3;)

3. Акрилуксус кислотаси дори моддалари

Диклофенак (вольтарен, дикломакс, диклоран, ортофен, румафен, реводин, наклофен). Таблеткада (0,025); амп – 2,5%-3,0 мл

Вольтарен-ретард Таблеткадан (0,1)кунига 1-2 маҳал

Диклофенак дори моддалари яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва қисман иситмага қарши таъсирга эга ва ушбу таъсири яллиғланиш, оғриқ ва иситма патогенизида катта аҳамиятга эга бўлган простогландинлар синтезини пасайиши билан амалга оширилади. Ревматик касалликларда ушбу дори моддалари бўғимлардаги ҳаракат ва тинч ҳолатдаги оғриқни камайтиради ҳамда эрталабки карахтлиқ ва бўғимлардаги шишни олади, ҳаракат ҳажмини оширади. Тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради. Узоқ вақт қўллашда десенсибиловчи таъсири юзага келади.

Миқдор тартиби. Дори моддалари таблетка, капсула, инъекция учун эритма, мазь ва гель кўринишида ишлаб чиқарилади. Дори миқдори ҳар бир бемор учун алоҳида белгиланади. Болаларга ортофен (2-3мг/кг/сут) кунига 2-4 маҳал буюрилади.

Ножўя таъсирларидан кўнгил айниши, анорексия, қориндаги нохуш ҳис ва оғриқ, метиоризм, қабзият, диарея кузатилади. Баъзида ошқозон-ичак трактининг эрозив-яралли зарарланиши кузатилади. Бундан ташқари бош айланиши, бош оғриши, уйқусизлик, қўзғалувчанлик, тез чарчаш кузатилиши мумкин. Баъзида — камқонлик, лейкопения, тромбоцитопения ҳам кузатилади. Ушбу дори моддаларини ацетилсалицил кислотаси ва антикоагулянтлар билан бирга қўллаш мумкин эмас.

4. Арилпропион кислота унумлари

Ибупрофен (бруфен, буран, маркофен, мотрин)

Ушбу дори моддалари фенилпропион кислота унумлари ҳисобланиб, яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва тана ҳароратини туширувчи таъсирга эга. Ушбу таъсирлар простогландинлар синтезини циклооксигеназа ферментини тормозлаш орқали пасайтиришдан юзага келади.

Миқдорни тартиблаш. Дори моддалари таблетка, капсула, драже, ичиш учун суспензия кўринишида ишлаб чиқарилади. Ҳар бир беморга алоҳида буюрилади. Болаларга ибупрофен миқдори (20-30 мг/кг/сут) кунига 3-4 маҳалга бўлиб буюрилади. Ножўя таъсирлардан кўпинча ошқозон-ичак тракти томонидан (кўнгил айниши, анорексия, қайт қилиш, эпигастрия соҳасидаги нохуш ҳис, диарея); Баъзида ошқозон-ичак трактининг эрозив-яралли зарарланиши ҳамда бош айланиши, бош оғриши, уйқусизлик, қўзғалувчанлик; терига тошма тошниси, Квинке шиши, кўриш пасайиши кузатилади.

Напроксен (апранакс, напросин, пронаксен, санапрокс)

Яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва тана ҳароратини туширувчи таъсирга эга. Ушбу таъсирлар простогландинлар синтезини пасайтириш орқали амалга оширилади. Оғриқни камайтиради, шу билан бирга бўғимлардаги тинч ва ҳаракатдаги оғриқлар ҳам, шиш ва эрталабки қарахликни камайтиради, ҳаракат ҳажмини оширади. Тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради. Яллиғланишга қарши таъсири даволашнинг 1 ҳафтаси охиригига келиб юзага келади.

Миқдорни тартиблаш. Дори моддаси таблетка, ичишга суспензия, шамча кўринишида ишлаб чиқарилади. Болаларга 1 таблеткадан (0,25) 2-3 маҳал кунига тавсия этилади. Болалар учун энг қулай дори шакли ичиш учун суспензиядир. Дори моддаси ноҳўя таъсири ошқозон-ичак тракти фаолияти билан боғлиқ: кўнгил айниш, қайт қилиш, анорексия, қабзият, диарея. Баъзида тери аллергия реакциялари, кам ҳолатларда — ташқи қондаги ўзгаришлар кузатилади.

5. Оксикамлар: **пироксикам, изоксикам, судоксикам, роксикам-** 1 таб.дан (0,01) кунига 2-3 маҳалдан.

Пироксикам (мовон, ремоксикан, хотемин) Пироксикам дори моддалари яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи ва тана ҳароратини туширувчи таъсирга эга. Таъсир механизми простогландинлар синтезини ингибирлаш билан боғлиқ. Ўртача оғриқларни камайтириш хусусиятига эга. Оғриқ қолдирувчи таъсири дорини қабул қилинганидан 30 дақиқадан сўнг юзага чиқади. Яллиғланишга қарши таъсири даволашнинг 1 ҳафтасининг охиригига келиб юзага чиқади. Бир мартаба қабул қилинганидан сўнг доридан самарадорлик кун мобайнида сақланиб туради. Миқдор тартиби. Дори моддаси таблетка, капсула, инъекция учун эритма, крем, гель кўриниши ишлаб чиқарилади. Ичишга 0,01 (1 таблеткадан) дан кунига 2-3 маҳалдан буюрилади. Ноҳўя таъсирлардан кўпинча кўнгил айниши, анорексия, қайт қилиш, эпигастрия соҳасидаги ноҳуш ҳис ва оғриқ, қабзият, диарея. Баъзида ошқозон-ичак тизимининг эрозив-ярали зарарланиши кузатилади. Баъзида бош айланиши, бош оғриши, уйқусизлик, қўзғалувчанлик; ташқи қондаги ўзгаришлар кузатилади.

Кетопрофен (кетонал, профенид, фастум)

Дори моддаси яллиғланишга қарши, тана ҳароратини пасайтирувчи, оғриқ қолдирувчи, тромбоцитлар агрегациясини пасайтирувчи таъсирга эга. Таъсир доираси простогландинлар синтезини пасайиши билан боғлиқ. Бўғим синдромида дори моддаси тинч ва ҳаракатдаги бўғимдаги оғриқни сусайтиради, эрталабки қарахтликни, шишини камайтиради, бўғимдаги ҳаракат ҳажмини оширади. Яллиғланишга қарши таъсири даволашнинг 1 ҳафтасининг охиригига келиб юзага чиқади. Миқдор тартиби. Дори моддаси таблетка, капсула, инъекция учун куруқ модда, шамча, крем, гель кўриниши ишлаб чиқарилади. Дори моддаси индивидуал равишда тавсия этилади. Катталарга ичиш учун бошланғич миқдори 2-3

маҳалдан буюрилади. Ушлаб турувчи миқдор — 50 мг дан 3 маҳал. Касалликнинг ўткир даврида зўриқишни олдини олиш мақсадида мушак орасига 100 мг дан юборилади, кейинчалик эса ичишга буюрилади. Маҳаллий гелдан фойдаланиш мумкин. Ножўя таъсирлари: кўнгил айнаб, қайт қилиш, қабзият ёки диарея, гастралгия, бош оғриши, бош айланиши, уйқусизлик, тери аллергия реакциялари, гелдан фойдаланилганида — қичишиш, терига тошма тошиши.

Ревмон гелъ

Тери юзасига қўллаш учун белгиланган. Дори моддаси яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи таъсирга эга. Миқдор тартиби. Дори моддаси гелъ кўринишида ишлаб чиқарилади. Дори моддаси индивидуал равишда тавсия этилади. Оғриётган соҳага 5-10 см.лик устунчалар суртилади ва яхшилаб ишқалананади. Ножўя таъсирлари: кам ҳолатларда тери қизариши, қичишиш, ўта кам ҳолатларда — дерматит.

Ревматоидли артритнинг бўғим шакли бўлган беморларга яллиғланишга қарши ностероид дори моддалари билан бир вақтда иммунокомпетент тизимга таъсир этиш мақсадида бизис қатордаги дори моддаларидан **аминохинолин унумларидан** фойдаланилади — делагил, хлорохин, плаквенил. Бунда 7 ёшгача бўлган болаларга — 100мг дан (1/2 таб) 1 маҳал кечки овқатдан кейин буюрилади, 7 ёшдан катта болаларга — 200 мг дан (1таб), 14-15 ёшдан кейин — 200-400 мг (1-2таб). Даволаш чораларидан самарадорликка эришилганидан сўнг қўллаб турувчи миқдорга ўтилади, яъни қўлланилган миқдорнинг 50% га камайтирилади. Хинолин дори воситаларининг таъсир доираси — томир ўтказувчанлиги, ҳужайра мембранасига таъсири ва лизосомал ферментларга таъсири билан боғлиқ.

Хинолин дори моддалари ревматоидли артритнинг бўғим-висцерал шаклида ҳам қўлланилади, асосан буйрақларнинг ревматоидли зарарланишида, септик кечишда. Энг юқори самарадорлик касалликнинг эрта даврларида дори моддасидан қўллашда юзага келади, бунда фаоллик даражаси аста-секин пасайиб боради ва етарлича узоқ қўлланилганида прогрессиранувчи жараённи тўхтатишга эришилади. Ножўя таъсирлари оғир эмас ва кам ҳолатларда учрайди: бироз лейкопения, енгил дерматит, бош айланиши, озиш, соч оқариши. Энг жиддий асорати кўриш органлари томонидан бўлиб, ретинопатия ва кератопатия, кўрув нервининг қисман атрофияси. Ушбу асоратлар кам ҳолатларда кузатилади, аммо

ушбу дори моддаларидан узоқ вақт қўллашда тизимли равишда беморларни окулист кўригидан ўтказиб туриш ҳамда йилига 1-2 ойга хинолин дори моддаларидан танаффус уюштириш зарур. Ушбу дори моддаларини қўллашга қарши кўрсатмалар гепатит, психозлар, кўз тўр пардаси ва шох пардасининг дистрофик ўзгаришлари.

Кортикостероидлар. Глюкокортикостероидлардан ревматоидли артритларни даволаш мақсадида кам қўлланилади, фақатгина баъзи кўрсатмаларга кўра ва қисқа вақтга буюрилади. Ушбу дори моддаларини қўллашга кўрсатмалар: касалликнинг тизимли шаклини юқори тана ҳарорати билан кечиши, катта миқдордаги ацетилсалицил кислотадан самарадорлик кузатилмаган перикардит ва бошқа бўғимдан ташқари белгиларда (преднизалоннинг бошланғич миқдори 0,5-1 мг/кг кунига ташкил этади, тизимли белгилар сўнганидан сўнг, асосан 2-3 ҳафтадан кейин, уни аста-секин миқдори камайтириб борилади ва тўлиқ олиб ташланади); маҳаллий глюкокортикоидларни (холинолитиклардан ҳам) қўллашда самара кузатилмаган увеитларда; ЮРА нинг полиартикуляр шаклида бўғим синдромининг яққол зўриқишида (бунда преднизалон миқдори кунига 10-15 мг дан ошмаслиги керак).

Глюкокортикоидларни узоқ вақт қўллаш ЮРА беморларда тез ва кўп ҳолатларда асоратларни ривожланишига олиб келади (улардан энг асосийси ўсишни бузилишидир), натижада бўғим белгиларини етарли даражада назорат қилиш ва касаллик кечишига таъсир этиш имкониятини бермайди. Ичишга буюриладиган кортикостероидлар тезда яллиғланишга қарши самара беради, натижада артрит белгиларининг камайишига, баъзида эса йўқолишига сабаб бўлади. Шу билан бирга яллиғланиш фаоллигини берувчи лаборатор кўрсаткичлар ҳам пасаяди. Аммо ушбу самара турғун эмас, дори моддаси миқдори камайтирилса ёки тўхтатилса ревматоидли артрит белгилари қайта зўриқади. Тизимлилиқнинг жадаллашувчи белгиларида, масалан, полиневропатия, дигитал артерит, Фелти синдромида пульс-терапиядан фойдаланиш мумкин — вена ичига 1000 мг дан метилпреднизалон 3 кун мобайнида юборилади. 3 куннинг бир кунда метилпреднизалон билан бирга 500-1000мг дан циклофосфан юборилади. Фелти синдромида катта эҳтиёткорлик билан олтин ёки метотрексат преднизалон билан бирга буюрилади.

ЮРА нинг бўғим шаклларида

Маҳаллий яллигланиш жараёни фаолитини пасайтириш мақсадида (ревматоидли синовиит) бўғимга кортикостероидлар ва иммунодепрессантлар юборилади.

- Йирик томирларга гидрокортизон 5 дан 150 мг гача 1 маҳал 5-7 кун мобайнида №3-5мг

- 0,1-1,0 мл дипроспам 2-3 мл физиологик эритмада

- пролонгирланган таъсирга эга кортикостероидлар (кеналог, депо-медрол, аристокорт) бўғим ичига юбориш муолажалар сони орасидаги интервални 1-2 ойга узайтиради. Кеналог (триамцинолон ацетонид) 6 ёшдан катга болаларга 2,5-15 мг миқдорда буюрилади. Бунда Кеналог 10 (1мл=10мг), кеналог 40 (1мл=40 мг).

Юқорида кўрсатилган муолажалардан самара кузатилмаса ёки касалликнинг тез жадаллашувчи ревматоидли артритнинг эрта даврларидаёқ асосий даво мақсадида олтин тузлари ёки Д-пеницилламин буюрилади.

Олтин дори моддалари

Кризотерапия (олтин билан даволаш) – ревматоиднинг артритнинг бўғим шаклини даволашнинг энг самарали усулидир. Олтин дори моддаларига кризанол, санокризин, миокризин, ауорофан, тауредон ва бошқалар киради. Улардан сувда яхши эрийлган турлари ножўя таъсирлари камлиги жиҳатидан кўпроқ фойдаланилади. Даволаш курсига 1 г олтин металл зарур бўлади, бунда мушак орасига юборилади ва ҳафтасига 51 мг ни ташкил қилади.

- *Кризанол* 5% эритма м/о 0,5-1,0-2,0 мл дан (17-34-51 мг олтин металл) ҳафтасига 1 маҳал (даволаш курсига 1,0-1,5 г олтин) 1,5-2 инл мобайнида юборилади.

- *Ауорофан* (аурунафин, голдар) таркибида олтин тутган ичишга мўлжалланган дори моддаси бўлиб, таблетка кўринишида ишлаб чиқарилади. 0,1мг/кг/сут миқдориди қўлланилади, секин-аста миқдори ошириб борилади 0,2мг/кг/сут.гача. 1 таб=0,003г. Ножўя таъсирлари: аллергия тошма, стоматит, токсик гепатит, нефропатия, цитопения, диарея. Олтин тузлари узоқ таъсир этиш хусусиятига эга ва шу орқали касалликнинг прогрессирланишини узоқ вақтга ушлаб туради, яъни давомий ремиссия беради, аммо шу билан бирга организмда тўпланиб боради,. Шунинг учун ҳам олтин билан заҳарланиш белгиларини кузатиб бориш керак. Бунда энг аҳамиятга эга бўлгани “тилла” дерматит ва ярали стоматит.

Бундан ташқари бармоқлар орасидаги бурмалар қичишиши, тромбоцитлар сонини камайиши, юқори бўлмаган эозинофилия ва протеинурияга катта эътибор бериш керак. Тромбоцитлар сонини камайиши тромбоцитопеник пурпурадани далолат бериши мумкин; унча юқори бўлмаган протеинурия ҳам — нефропатияни кўрсатади; эозинофилия — токсик реакциядан далолат; IgЕ даражасини ошиши — стоматит. Юқорида кўрсатилган асоратлар — кризотерапияни тезда тўхтатишга кўрсатма бўлади. Юқоридаги ривожланаётган токсикозни йўқотиш мақсадида олтинни нейтралловчи — димеркаптопропанолдан фойдаланиш тавсия этилади. Кризотерапиянинг оғир асоратларини олдини олиш мақсадида доимо қон ва сийдикнинг клинико-лаборатор назоратини ўтказиб туришни талаб этади. Олтин тузларининг секин таъсир этиши ҳисобига, уларни кортикостероидлар, салицилатлар, турли хил дори моддаларини бўғим ичига юбориш билан бирга қўлланилади. Олтин тузларини пиразолон унумлари ва иммунодепрессантлар билан бирга қўллаш мақсадга мувофиқ эмас, чунки уларнинг ноҳўя таъсирлари бир томонлама. Мўлжалланаётган кризотерапиядан олдин бемор стационар шароитида яхшилаб клиник текширувдан ўтказилади ва кейинчалик эса поликлиника шароитида ревматолог кўриги остида даволаш давом эттирилади. Олтин билан даволашга қарши кўрсатмалар: жигар, буйрак, қон тизими касалликлари, ошқозон яра касаллиги, ошқозон-ичак тизимининг бошқа касалликлари, камқонлик, лейкопения, умумий озиш ҳамда ревматоидли артритнинг “ёмон сифатли” ёки “септик” кечиши ва унинг бўғим-висцерал шакли, асосан YЕ-хужайра бўлиши.

Д-пеницилламин, купренил (1 капсула=0,15), артамин (1 капсула=0,05; 0,15; 0,25) 10 дан 25 мг/сут миқдоридан қўлланилади. Қўллаб туривчи даво миқдори — 5мг/сут. Йиғилиб қолувчи таъсирга эга, бошланғич самара даволашнинг 4-8 ҳафтасида юзага чиқади, ЭЧТ ни секинлашуви, ревматоид омили титрини камайиши — 5-6 ойдан кейин кузатилади. Шунинг учун Д-пеницилламин билан даволаш узоқ вақт давом этиши лозим — 6-12 ой мобайнида. Д-пеницилламин билан даволашни доимий шифокор назорати остида узоқ вақт қўллаш мумкин. Д-пеницилламин кичик миқдорларда ревматоидли артритнинг минимал ва ўртача фаолликдаги шаклларида, кортикостероид ва антилимфоцитар глобулинга нисбатан таъсири бўлмаган ҳолатларда қўллаш мумкин. Ностероид

яллиғланишга қарши дори моддалари билан бирга қўллани мақсадга мувофиқдир.

Салазин унумлари: салазопиридазин, сульфосалазин I таб. дан (0,5) кунига 2-4 маҳалдан буюрилади.

Цитостатик дори моддалари базисли даво сифатида ревматоидли артритнинг эрта босқичларида кам буюрилади, фақатгина юқори фаолликка эга ҳолатларда, тарқоқ шаклларда, касалликнинг жадаллашувчи кечишида ва юқорида кўрсатилган даво чораларидан самарадорлик кузатилмаган ҳолатларда қўлланилади. Асосан лейкеран, хлорбутин, азатиоприн, циклофосфамиддан фойдаланилади.

Хлорбутин (лейкеран) 0,05-1 мг/кг/сут 6 ой ва ундан кўп вақт мобайнида (1 таб.=0,002; 0,005)

Метотрексат 5-10 мг/тана юзасининг кв.метр ҳафтасига 1 маҳал 1 йил ва ундан кўпроқ.

Азатиоприн (1 таб.=0,05г) 0,002 г/кг/сут 1-2 ой мобайнида 3-4 қабул, кейинчалик миқдор 50% га камайтирилади. Цитостатик даво доимий, малакали клиник ва лаборатор назоратни талаб этади.

Комбинацияланган дори моддалари яллиғланишга қарши дори моддалари ферментлар билан, маҳаллий шишга қарши ва сўрдирувчи дори моддалари билан бирга:

- **Вобензим** 2-6 дражедан кунига 3-4 маҳал 1-2 ой мобайнида, кенин 1-4 дражедан кунига 3 маҳал 3-6 ой мобайнида ўтилди.

- **Мульсал** 2-4 дражедан 3-4 маҳал 1-2 ой мобайнида ичилди.

Ревматоидли артрит бўлган ўсмирларни даволашда физиологик хусусиятлардан ташқари уларда касаллик кечишининг ўзига хослигини ҳам эътиборга олиш зарур. Айниқса, 13 беморларда аҳамиятга эга бўлган ревматоидли артритнинг тарқоқ шаклини васкулит билан кечишини. Ўсмирларга катталардан фарқли равишда даволаш чораларига камроқ иммунодепрессантлар ва олтин дори моддаларини киритиш зарур. Уларга кўпроқ хинолин дори моддалари, салицилатлар, кортикостероидлар тавсия этилади.

Қўшимча даво чоралари.

Фаоллик даражаси пасайган ҳамма беморларга даво бадан-тарбия ва уқалаш (I фаоллик даражаси ва нофаол босқичда) тавсия этилади.

Физиотерапия усулларидан: Диметилсульфоксид, димексидин билан аппликациялар; фонофорез гидрокортизон ёки анальгин, новокаин билан, калий йод; электрофорез гиалуронидаза, новокаин, салицилатлар, гепарин билан; иссиқ муолажалар — балчиқ билан даволаш — балчиқли, парафинли ёки озокеритли аппликациялар; магнитотерапия; лазеротерапия; игна билан рефлексотерапия.

Ревматоидли артритларда кичик миқдорларда рентген билан нурланиш маҳаллий характерга эга яққол яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи самарани беради. Ушбу даволаш усулидан касалликнинг ўртача ва максимал фаолликка эга шаклларида, асосан, қўл ва оёқларнинг майда бўғимлари зарарланганида қўллаш мумкин. Курортда даволаниш ревматоидли артритнинг фақатгина бўғим шаклида зўриқишдан ташқари босқичида I — II даражали фаолликда имкони бор. Касалликнинг яхши сифатли кечишида, бўғимларда яққол ўзгаришлар кузатилмаганида Чотқол, Паркент, Наманган, Хумсон сероводородли ванналардан фойдаланиш мумкин. Бўғимлардаги яққол деформацияларда эса — Евпатория, Пятигорск, Одессадаги балчиқ билан даволаниш мумкин. Курорт шароитида ҳам илгари белгиланган медикаментоз даво давом эттирилади.

Кейинги йилларда қўлланилаётган консерватив даво билан бир қаторда ревматоидли артритни даволашда жаррохлик усулидан ҳам кенг қўлланиб келинмоқда. Унинг асосий вазифаси тоғайни парчаланишдан сақлаш мақсадида эрта синовэктомияни ўтказиш, бу орқали бўғимдаги яллиғланиш йўқотилади ва тоғай бутунлиги сақланиб қолади, бўғим функцияси тикланади. Грануляцияон тўқимани олиб ташлаш орқали организмнинг аутоиммун ҳолатини пасайишига сабаб бўлади, бемор аҳволи яхшиланади. Турғун ремиссияга эришилади.

Синовэктомияга кўрсатма:

1. I даражали моно- ёки полиартрит;

2. кимёвий ёки радиоизотопли синовартездан самара кузатилмаган ҳолатда;

3. 6 ой ва ундан узоқ вақт мобайнида ўтказилган самарасиз умумий антиревматик даво.

Синовэктомия кўп ҳолатларда тизза бўғимида ўтказилади, кам ҳолатларда бошқа бўғимларда. Сўнгги йилларда ревматоидли артритнинг III- IV босқичларида

эндопротезлашдан кенг фойдаланилмоқда, кам ҳолатларда эса — артропластика ва артродездан фойдаланилмоқда. Юқори даражадаги фаолликдан ётоқ тартиби кейинчалик оддий тартибга ўтиш ва доволоччи физио муолажалар.

Пархез тўлақонли, гипоаллергенли овқатланиш, бунда юрак, буйрак, ҳолатлари эътиборга олинади.

Ювенил ревматоид артритни олдини олишга қаратилган чораларга: инфекция ўчоқларини тозалаш, интеркурент касалликларни даволаш киради.

Ювенил ревматоид артритни тугалланиш оқибатлари Умуман олганда бўғим шаклини тугалланиш оқибати яхши сифатли. Кўпгина беморларда давомий ремиссия кузатилади; зарарланган бўғимлар сони деярли кам, сезиларли функционал бузилишлар кам ҳолатларда ривожланади. Аммо, 1/3 беморларда сурункали жадаллашувчи артрит натижасида секин-аста бўғимларда ҳаракат чекланиши кузатилади, контрактура ва анкилозлар шаклланадилар. Асосан ушбу ҳолатлар касалликнинг тизимли ва полиартикуляр шаклларида кузатилади. Касаллик тугалланиш оқибатини ривожланган висцерал зарарланишлар — увеит ва иккиламчи амилоидоз кескин ёмонлаштиради.

Ювенил ревматоид артритни ташхисот мезонлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Ювенил ревматоид артрит — бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари гуруҳига кирувчи, касаллик асосида иммунопатологик жараён ётувчи ва бириктирувчи тўқиманинг, асосан таянч-ҳаракат аппаратининг тизимли зарарланиши ва беморларнинг катта қисмида касалликнинг ациклик чўзилувчан ёки сурункали кечиши билан характерланувчи касаллик ҳисобланади.

Ревматоидли артрит — бириктирувчи тўқиманинг тизимли касаллиги бўлиб, сурункали жадаллашувчи эрозив-деструктив полиартрит турида бўғимларнинг сурункали жадаллашувчи зарарланиши клиник белгилари билан намоён бўлиши.

СРА ни ривожланишига олиб келувчи омилларни аниқлаш;

- РА га хос бўлган клиник синдромларни аниқлаш: 3 ҳафтадан кўп давом этувчи артрит; касалликнинг биринчи 3 ҳафтаси мобайнида 3 та бўғимни зарарланиши; майда бўғимларни симметрик зарарланиши; умуртқа поғонасининг бўйин қисмини зарарланиши; бўғимлар бўшлиғига суюқлик

егилиши; эрталабки карахтлик; теносиновит ёки бурсит; увеит; ревматоид тугунчалари; ички аъзолар амилоидози; эпифизар остеопороз; бўғим ёригини торайиши; периартикуляр тўқима шиши ва бошқалар.

Лаборатор тапхис:

- қон умумий таҳлили, қон биокимёвий таҳлили (ДФА, СРБ, Асл-О, АСГ, АСК, оқсил фракциялари билан умумий оқсил миқдорини аниқлаш, Ig M ва G ларнинг ошиши, комплемент, серомукоид, тимол синамаси, сиал синамаси ва бошқалар даражасини пасайиши), ижобий ревматоидли омил реакцияси.

- синовиал суюқлик биопсияси натижалари (лойқали, ёпишқоқлиги пасайган, таркибида оқсил ва лейкоцитлар сони ошган (асосан нейтрофиллар ҳисобига), муцинли чўкма нозик, Ig M-ревматоидли омил ва рагоцитлар — цитоплазмасида иммунокомплекслар тутувчи нейтрофиллар аниқланилади; комплементнинг гемолитик фаоллиги ва глюкохза даражаси пасаяди)

-сийдик таҳлили

-рентгенологик текширув:

1- босқич — остеопороз

2- босқич — тоғай ва суякнинг бироз парчаланиши, бўғим ёригини торайиши ва бир иккита суяк нақшлари.

3-босқич - тоғай ва суякнинг сезиларли парчаланиши, бўғим ёригини яққол торайиши ва бўғимларнинг кўп сонли чиқишлари

4- босқич — 3 босқич белгилари анкилоз билан бирга.

Даво чоралари

Даво чоралари ўз ичига ностероид яллиғланишга қарши дори моддаларини, глюкокортикоидлар, аминохинолон дори моддаларини, салазин унумларини ўз ичига олади. Бундан ташқари яна олтин тузлари, Д-пеницилламин, купренилдан фойдаланилади. Юқори фаоллик даражасида ва висцерал-бўғим шаклларида - цитостатиклардан фойдаланилади. Бундан ташқари яна физиомуолажалар, уқалаш, ДФК, санатор-курорт даво ўтказилади.

Стандарт бўйича даво чоралари:

- Ётоқ тартиби юқори фаоллик даражасида секин аста оддий тартибга ўтиш.

-Диета тўлақонли, гипоаллергенли овқатланиш, бунда юрак, буйрак, ОИТ ҳолатлари этиборга олинади;

- ностероид яллиғланишга қарши моддалар: ацетилсалицил кислотаси, ибупрофен, диклофенак, напроксин, ортофен ва ҳ.к.лар

- глюкокортикостероидлар: преднизалон, гидрокортизон, кеналог;

- 4-аминохиолин унумлари: плаквенил, делагил;

- салазин унумлари: сульфасалазин;

- олтин моддалари: голдар, кризанол, аурофан;

- Д-пенициллинамин, купренил;

- физиоумолажалар: бўғимларга УВЧ, СВЧ, магнитотерапия, лазеротерапия, аппликация ва ҳ.к.лар;

- зарарланган соҳани уқалаш;

- зарур бўлса жаррохлик усули билан даволаш – синовэктомия.

Билимларни мустақкамлаш учун назорат усуллари.

Назорат саволлари:

1. Ревматоидли артритга тушунча беринг?
2. Ревматоидли артрит патогенези қандай?
3. РА таснифи қандай?
4. РА клиник кўриниши қандай?
5. РА нинг бўғим шакли клиник кўриниши қандай?
6. Стилл синдроми клиник кўриниши қандай?
7. Вислер-Фанкөнинг субсепсиси клиник кўриниши қандай?
8. РА деоратлари ва тугалланиш оқибатлари қандай?
9. РА ни ташхислаш?
10. РА ни даволаш чоралари қандай?

Тест саволлари

1. ЮРА га хос бўлмаган белгини кўрсатинг?

- а. даво натижасида бўғим синдромини тезда йўқолиши
- б. бўғимларнинг яққол деформацияси
- в. анкилоз ва контрактуралар
- г. Эргалабки қарахтлик
- д. бўғимларнинг симметрик зарарланиши

Эталон: А

2. ЮРА асосида нима ётади?

- а. юқумли жараён
- б. ирсий мойиллик
- в. иммун тизим бузилиши
- г. туғма нуқсонлар

д. иқлим шароитларининг таъсири

Эталон: В

3. ЮРА учун хос бўлган лаборатор кўрсаткичлар?

а. қонда ревматоид омиллини бўлиши

б. гиперпротеинемия

в. ижобий антинуклеар омил

г. бириктирувчи тўқимадаги яллиғланиш белгилари
(серомукоид, СРБ ва ҳ.к.лар)

д. қолдиқ азотни ошиши

Эталон: А,Г

4. ЮРА га ташхисий мезон бўлган белгилар қайсилар:

а. полиартралгия

б. бўғим бўшлиғига суюқлик тўпланиши

в. мушаклар гипотонияси ва гипотрофияси, суяклар
ўсишини бузилиши

г. геморрагик синдром

д. абдоминал синдром

Эталон А,Б,В

5. ЮРАга шубҳа бўлган ҳолатларда қайси лаборатор асбобли
текширув усуллардан фойдаланиш керак?

а. Райт-Хеддельсон реакцияси

б. аортография

в. жигарни сканерлаш

г. Видаль реакцияси

д. синовиал суюқлик биопсияси

Эталон Д

6. ЮРА га хос бўлган кўздаги ўзгаришлар қандай?

а. тўр парда шиши

б. увеит

в. иридоциклит

г. тўр пардага қон қуйилиши

д. нистагм

Эталон: Б,В

7. ЮРА да кузатиладиган асоратлар қандай?

а. ички органлар амилоидози

б. септик шок

в. мияга қон қуйилиши

г. эрозив қон кетиши

д. юрак нуқсони шаклланиши

Эталон: А

8. ЮРА ни ташхисий мезонларига нималар киради?

- а. лопус-нефрит
- б. анкилоз ривожланиши билан артрит
- в. эрталабки....
- г. спастик синдром
- д. умуртқа поғонасининг бўйин қисмини зарарланиши

Эталон: Б, В, Д

9. Стилл синдроми учун хос бўлган кечиш?

- а. секин прогрессиранувчи
- б. тез прогрессирануш ва тез-тез рецидивлар
- в. тўхтовсиз рецидивланувчи
- г. чўзилган
- д. бирламчи — сурункали

Эталон: Б, В.

10. ЮРА ларни даволашда қўлланиладиган даво моддалари?

- а. вольгарен
- б. б-меркаптопурин
- в. ремантадин
- г. преднизалон
- д. кризанол

Эталон: А, Б, Д, Г

Юрак туғма нуқсонлари

Юрак ҳомилалик даврининг 3 хафталигидан бошлаб мезо-дермадан ривожлана бошлайди. Ҳомилада юрак қисқариши 22 хафталикдан, олдинига 1 дақиқада 15-35 марттадан қисқарса, 8-9 хафталикда 165-175 марттагача қисқаради ва кейин бирмунча секинлашади.

• Ҳомиладорлик яхши кечаётган бўлса, юрак ритми турғун бўлади, патологик жараёнда эса секинлашади ёки тезлашади.

• Гипоксияга жавобан ҳомилада брадикардия ривожланади ва юракнинг қон ҳайдаши тезлашиб, буйрак, ошқозон-ичак тизими ва тери томирлари қисқаради.

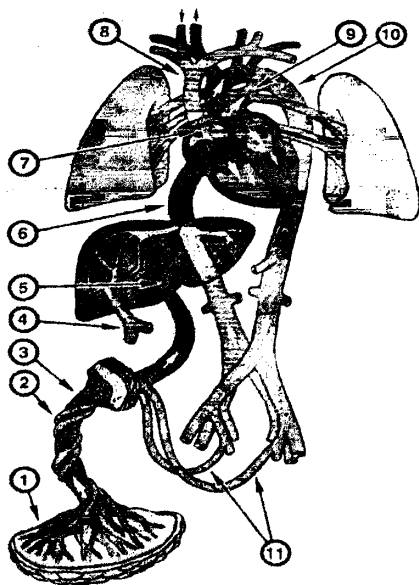
Ҳомилада қон айланиши

Ҳомиланинг қон айланиш тизими - она қон айланиш тизимига туташган, ёпиқ айлана хосил қилади. Ҳомилада қон айланиш ҳаракати юрак қисқариши туфайли содир бўлади. 11-12 хафталикдан бошлаб, нафас олиш ҳаракатлари туфайли кўкрак қафасида келиб чиқадиган манфий босим, ўпка

тўқималари очилмаган бўлса ҳам, қонни йўлдош орқали юракнинг ўнг тарафига қуйилишига сабаб бўлади.

Йўлдошда хорион тукчаларидан иборат капилляр тўр, киндик венасига қуйилиб, киндик йўгон томирлари билан биргаликда кислородга тўйинган ва озиқ моддалари билан бойитилган қонни ҳомилага етказади.

Ҳомила танасида, киндик томири жигарнинг пастки чегарасида икки томирга бўлинади: биринчиси дарвоза венага, иккинчиси – веноз (аранцев) томир шохобчасига – жигар веноз томирига ёки пастки ковак венага қуйилади. Шундай қилиб, жигар ҳомила учун қон хосил қилиш аъзоси бўлиб, киндик венасидан энг кўп кислород билан тўйинган ва дарвоза венасидан веноз қон билан бир оз аралашган қон билан таъминланади (1-расм)



1-расм. Ҳомилада қон айланиши. 1-юлдош; 2-Киндик артерияси; 3-киндик венаси; 4-дарвоза венаси; 5-веноз юли; 6-пастки ковак вена; 7 -овал тешиги; 8-юқори ковак вена; 9-артериал юли; 10-аорта; 11-пастки ичактуткичартерияси.

Пастки ковак венада кислород билан тўйинган қон, веноз қон билан аралашиб, ҳомила танасининг пастки қисмидан оқиб ўтиб, юракнинг ўнг бўлмачасига тушади. Бўлмачалар аро тўсиқдаги овал ойна орқали аралаш қон, ҳомилада яхши ривожланган пастки ковак вена тўсиғи (евстахийев тўсиғи) ёрдамида чап бўлмачага тушади. Чап бўлмачадан қон чап қоринчага, кейин аортага қуйилади. Ҳомила танасининг тепа қисмини (бош ва мияни) қон билан аорта ёйидан чиққан томирлар (умумий уйқу ва ўмров артериялари) таъминлайди, бу томирлар артериал шохобча қуйилиш жойидан юқори қисмида жойлашганлиги сабабли яхши кислород билан тўйинади.

Тананинг юқори қисмидан келаётган юқори конценрациядаги CO₂ билан тўйинган қон юракнинг ўнг бўлмачасига юқори ковак вена орқали тушади. Ўнг бўлмача-қоринча тешиги орқали қон ўнг қоринчага ва кейин —ўпкага ўтади. Кичик қон айланиш доирасида кучли қаршилик бўлганлиги сабабли қон ўпка артерияси орқали ўпкага эмас, артериал (ботал) шохобча орқали — чап ўмров артериясининг чиққан жойидан пастроқда жойлашган пастга йўналган аортага ўтади. Аортада, чап қоринчадан келган қонга веноз қоннинг янги порциялари қўшилади ва аралаш қон ҳомиланинг аъзо ва тана деворларига тарқатади. Ҳомиланинг барча аъзолари аралаш қон билан таъминланади. Кўпроқ оксигенланган қон жигарга, мияга ва тананинг юқори қисмига етиб боради, камроқ оксигенланган қон эса — ўпкага ва тананинг пастки қисмига тақсимланади. Пастга йўналган аортадаги қон киндик артериялари орқали хорион туқчаларидан иборат капилляр тўрға қайтади.

Фетел қон айланишининг ўзига хос хусусиятлари;

- йўлдошлиги қон айланиш доирасининг мавжудлиги;
- кичик қон айланиш доирасининг нофункционаллиги.
- қонни кагга қон айланиш доирасига, икки ўнг-чап шунглар орқали (юракнинг ўнг ва чап томонлари орқали ва кагга қон томирлар) кичик қон айланиш доирасидан айланиб ўтиб келиши;

- кагга қон айланиш доирасидаги қоннинг бир дақиқадаги ҳажми, кичик қон айланиш доирасининг ҳажмидан анча устун келиши.

• Ҳомиланинг аралаш қон билан таъминланиши (кўпроқ оксигенланган қон жигарга, мияга ва тананинг юқори қисмига етиб боради, камроқ оксигенланган қон эса — ўпкага ва тананинг пастки қисмига ўтади);

• артериал босимнинг (паст) ўпка артериясида ва аортада бир хил бўлиши;

Ҳомиланинг йўлдош орқали қон айланиш ҳолатига кўникиш учун қуйидаги омиллар ёрдам беради;

• йўлдошдаги нафас олиш юзасининг ортиши;

• қон айланиш тезлигининг ортиши;

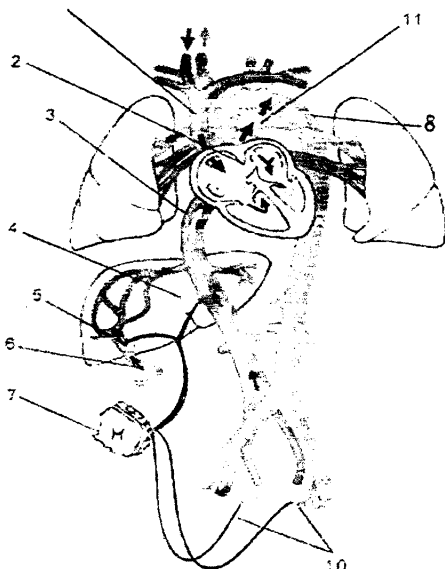
• ҳомила қонида Hb ва эритроцитлар таркибининг ортиб бориши;

• HbF нинг мавжудлиги ва кослород таркибига яқинлиги;

• ҳомила тўқималаринг кислородга бўлган эҳтиёжининг камлиги.

Янги туғилган чақалоқда қон айланиши.

Бола туғилиши билан қон айланиш тизими тубдан ўзгаради (2-расм).



2-расм. Янги туғулган чақалоқларда қон айланиши. 1-юкоригиковаквена, 2-ёпиковалтешик, 3-паеткиковак вена, 4-вензбойлам (облитерацияга учриган венз йул); 5-жигарнингюмшокбойлами (облитерацияланган киндик венаси) 6-дарвозавенаеи, 7-киндик, 8-аорта, 10- киндик бойлами (облитерацияга учраган киндик артерияси), 11-артериал бойлам (облитерациягаучраганартериалйул).

• йўлдош орқали қон айланиши тўхтайти (киндик венаси, веноз شوхобчаси, иккита киник артерияси) ва томирлар аста секин бойлам тўқимага айланади.

• фетал тешиқлар (артериал شوхобча, овал ойна) ёпилади.

• ўпка артериялари ва веналари ишга тушади.

• бўлмачаларни синхрон қисқариши тартибли бўлишга ўтади.

• кислородга талаб ошганлиги сабабли юракнинг қон хайдаши тезлашади ва тизимнинг артериал босими ортади.

Бола туғилганидан кейин уни янги ташқи муҳитга мослашуви бир неча соатдан, бир неча кунгача давом этади ва қон айланишдаги ўзгаришлар ҳам шунга яраша ўзгариб боради.

• бирламчи босим тушиши орқасидан катта қон айланиш доирасидаги томирларда босим ортиб боради, Юракни қисқариш тезлиги (ЮҚТ) эса биргаликда камайиб боради, бу плацентар қон айланишни тўхтаб, томирлар қаршилигининг ортиши билан боғлиқ.

• Ўпкадаги нафас олишнинг бошланиши билан ўпкadan қон айланиши 5 марттага ортади. Бола 2 ойлик бўлганида кичик қон айланиш доирасидаги томирлар қаршилиги 5-10 марттагача камаяди. Ўпкада юрак хайдаётган қон хажмининг 100% ўта бошлайди (ҳомиладорлик вақтида фақат 10%). Бунда юракнинг чап бўлимига келаётган веноз қоннинг қайтиши ортади, шу билан бирга юракнинг чап қоринчасининг қон хайдаши кучаяди.

• бола нафас ола бошлаганидан сўнг (соғлом чақалоқларда 10-15 соатдан кейин) силлиқ мушаклар қисқариши натижасида функционал равишда артериал шоухобча ёпилади, кейинчалик (90 % болаларда 2 ойга келиб) унинг анатомик ёпилиши юз беради. Кичик ва катта қон айланиш доиралари мустақил ишлай бошлайди.

• артериал шоухобчани ёпилиши ва кичик қон айланиш доирасидаги томирлар қаршилигининг камайиши ўпка артериясида ва ўнг қоринчада босимнинг камайишига олиб келади.

• босимнинг бўлмачалар орасида тақсимланиши натижасида овал ойна бекилади. Тахминан 3 ойдан кейин мавжуд бўлган табақалар билан функционал равишда ёпилади, кейинчалик бу табақалар овал ойна қирраларига ёпишиб қолади. Тўлиқ бўлмачалар аро тўсиқ шаклланади. Овал ойнанинг ёпилиши боланинг бир ёшгача бўлган даврига тўғри

келади, лекин 50% болаларда ва 10-25% катталарда бўлмачалар аро тўсиқ жуда кичик зонд ўтадиган даражада очиқ қолади ва ҳеч қандай гемодинамиканинг ўзгаришига тўсқинлик қилмайди.

• веноз шохобча и ва киндик томирлари 2 ҳафтадан кейин ёпилади.

Юрак туғма нуқсонларининг келиб чиқиши

Юрак нуқсонлари эмбрионал даврда қон айланиш тизими ривожланишининг бузилиши ҳисобига келиб чиқади. Уларни шаклланишида ҳомила ичи ҳаётининг 3-8 ҳафталик даврида, яъни юрак тўсиқлари ва камераси шаклланаётганида эмбрионга патологик таъсири катта аҳамиятга эга.

Юрак туғма нуқсонлари бу юрак ва қон-томир ривожланиш нуқсони бўлиб, у қонни тешиқлар орқали ўтиши (шунтланиши) ва қонни чиқишига тўсқинлик мавжудлиги ёки шунтланиш ва қон ўтишига тўсқинликни биргаликда келишидир. Статистик маълумотлар бўйича, янги туғилган чақалоқларнинг деярли 1% юрак нуқсонлари билан туғилади.

Этиологияси

Юрак туғма нуқсонлари (ЮТН) кўп ҳолатларда полиген-мультифакториал наслдан ўтувчи касалликларга киради. Юрак нуқсонлари ривожланишига мойиллик туғдирувчи омиллар қуйидагилардир:

а) эмбрионал ривожланиш даврда радиация таъсири, кимёвий моддалар (кислота, спирт, тузлар, циклик бирикмалар, оғир металлар ва бошқалар);

б) ҳаво, сув ва ерни мутаген моддалар билан ифлосланиши;

в) дори воситалари (акрихин, аминазин, фоллий кислота антогонисти, винкристин, брунеомицин ва бошқалар).

Ҳавф омиллари:

а) ота-она ёши (она 35 ёшдан юқори, ота 45 ёшдан юқори);

б) касбий зарарланувчи омиллар ва (ёки) ота-она алко-голизми, наркомания, айниқса, ҳомиладорликнинг I триместри ҳавфли — кучли токсикоз, антибиотик, сульфаниламид ва (ёки) гармонал дори воситаларини қабул қилиш;

в) онанинг вирусли касалликлари (қизилча, герпес, грипп, ўткир респиратор инфекция ва бошқалар);

г) наслий модда алмашинуви жараёнларининг бузилиши;

д) гормонал етишмовчиликлар

Баъзи ҳолатларда (5%) юрак туғма нуқсонлари хромосома аномалиялари (3,5%) битта генни мутацияси ҳисобига аъзо ва

тизимларнинг кўплаб зарарланишини бир кўриниши сифатида намоён бўлади.

Мультифакториал турдаги наслдан ўтувчи юрак туғма нуқсонларида кейинги фарзанд соғлом туғилиш имконияти — 97 %ни ташкил этади.

Патогенез

Бола туғилганидан сўнг 6-8 кун одатда фетал қўшимча қон-томир коммуникацияси секин-аста ёпилади. Ўпкадаги қон-томир қаршилиги меъёрий даражага тушади. Бу даврдаги қон айланишининг қуйидаги ўзгаришлари юрак туғма нуқсонлари белгилари ва симптомларини яширади, бунга биринчи навбатда қоринчалараро тўсиқ нуқсони киради. Юрак туғма нуқсонларида гемодинамиканинг бирламчи бузилиши турлича бўлиб, юрак камералари орасидаги нуқсон, қон оқими, тўсиқ мавжудлиги, юрак бўшлиқлари ва қон-томирлари силжиши ёки ривожланмаслиги ва бу нуқсонларнинг турли комбинациясида мавжудлигига боғлиқ.

Юрак тўсиқлари нуқсонларида қон чап бўлимдан ўнг томонга оқали (артерио-веноз шунт), бунинг натижасида кичик қон айланиш тизимида гиперволемиа ва бир ёки иккала қоринчаларни диастолик зўриқиши келиб чиқди. Юракнинг компенсатор гиперфункцияси, табақалар етишмовчилигига ўхшаб биринчи навбатда қоринчаларнинг тоноген дилатацияси натижасида юзага келади. Қон айланишнинг компенсацияси эса узоқ вақт давом этади, лекин юракнинг доимий зўриқиши миокардда гипертрофиянинг ривожланишига, озикланишининг бузилишига, кардиосклерозга ва юрак етишмовчилигига олиб келади. Катта ўзгаришларни ўпка томирлари ҳам бошдан кечиради — уларда рефлектор қисқаришдан, то ўпканинг обструктив гипертензиясигача учраши мумкин.

Ҳар хил турдаги қоринчалар ёки магистрал қон-томирлар тораёниши систолик қоринчанинг систолик зўриқишини келтириб чиқаради. Босим ортиши ҳисобига келиб чиққан зўриқиш миокард гипертрофияси, айниқса, унинг субэндокардиал қаватидаги ўзгаришларга сабаб бўлади. Юрак систолик зўриқишининг устунлиги натижасида тез орада мушакда гистокимёвий ва морфологик ўзгаришлар юзага келиб, юрак етишмовчилиги ривожланади.

Фалло нуқсонлари гурухига кирувчи нуқсонлар, магистрал қон-томирлар ва умумий артериал устун транспозициясининг баъзи турларида веноз қонни катта қон айланиш доирасига кўп

миқдорда ўтиши, кичик қон айланиш доираси камбағаллашуви билан бирга кечади. Гипоксемияга жавобан беморларда бош мияда қон димланиши, ўпкада коллатерал қон айланиши ривожланиб, миокарддаги қон-томирларда ҳосилалар пайдо бўлади, гемоглобин ва эритроцит миқдори ортади, қон ивиши тезлашади, метоболик ацидоз ривожланади. Юрак нуқсонли беморлар компенсатор механизми таранглашган ҳолати секин-аста чуқур патологик бузилишлар ривожланиб, декомпенсация ҳолатига олиб келади.

Клиника

Клиник белгилари юрак туғма нуқсонларининг гемодинамик бузилишлар ҳолатига боғлиқ. Янги туғилган чақалоқларда оғиз атрофида кўкариш пайдо бўлади, бурун, қулоқлар, оёқ-қўллар кўкаради. Бундай цианоз одатда жисмоний зўриқиш натижасида пайдо бўлади, оғир кечганда эса тинч ҳолатда ҳам намоён бўлади. Цианоз ривожланиш сабаби эритроцитлардаги тикланган гемоглобин миқдорининг 50 г/л гача ортиши ҳисобига юзага келади.

Хансираш кузатилади. Юрак нуқсонлари бор болалар жисмоний ва психомотор ривожланишдан орқада қолади, тез-тез касалланади. Энг оғир давр бу биринчи икки йил, айнан шу биринчи босқичда кўпинча юрак етишмовчилиги келиб чиқиб, ўлим ҳолатига олиб келиши мумкин. Катта ёшдаги болаларда юз кўриниши “катталарга” ҳос бўлади, бундай болалар кам ҳаракатли ҳаёт тарзини олиб борадилар. Нуқсон турига қараб боланинг териси рангпар ёки кўкимтир тус олади. Бундай болалар юракдаги оғриқ, бош оғриши, хушини тез-тез йўқотишига шикоят қилишади. Узоқ муддатли кислород етишмовчилигида бармоқлар барабан таёқчаси кўринишини олади.

Юрак туғма нуқсонларини кечиш босқичлари

Юрак туғма нуқсонлари кечишининг 3 босқичи тафовут қилинади: бирламчи адаптация, нисбий компенсация ва терминал босқич.

Бирламчи адаптация босқичи — туғилгандан сўнг нуқсон ҳисобига келиб чиқган гемодинамика бузилишларга бола организмнинг мослашуви билан кечади. Гемодинамиканинг бир оз бузилишида касалликнинг клиник белгилари кам намоён бўлади. Гемодинамиканинг кескин бузилишида миокарднинг турғун бўлмаган гиперфункцияси юзага келиб, декомпенсация ривожланади

Нисбий компенсация босқичи — субъектив шикоятларнинг камайиши билан кечиб, беморнинг ҳаракат фаолияти ва жисмоний ривожланиши бироз яхшиланади.

Терминал босқич (декомпенсация) — бунда компенсатор имкониятлар яқулланиб, юрак мушакларида, ҳамда паренхиматоз аъзоларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар ривожланади. Ушбу босқичда юрак етишмовчилиги кучайиб бориши ҳисобига бемор ўлими билан яқунланади.

Патофизиологик юракнинг компенсатор гиперфункциясининг 3 босқичи тафовут этилади.

Биринчиси ортирилган нуқсон юзага келгандан сўнг ривожланиб, миокард ишлаш интенсивлигини ортириши билан чекланади. Ўткир юрак етишмовчилиги миокардни қисқариши, тезлиги ва кучини энг кўп сусайиши, шиш ва асцит риволаниши билан фарқланади.

Гемодинамик бузилишларни компенсация қилиш мақсадида, юрак фаолияти кучаяди, миокарддаги метобализм ўзгариши, уни гипертрофияси риволанишига сабаб бўлади.

Иккинчи босқичда гипертрофия ва нисбатан турғун гиперфункция яқунланиб, миокард структураси ишнинг нормал функционал интенсивлиги кузатилади. Бу босқичда гиперфункция мушак тўқималарининг гипертрофиясига олиб келмайди, чунки миокард тўқималарининг массаси ортади ва паркибининг функционал фаолияти нормага яқин бўлади. Зимдан ривожланаётган модда алмашинувининг бузилиши аста секин тўқима структураларини ва регуляциянинг бузилишини чақиради.

Учинчи босқичда — жадаллашувчи кардиосклероз гипертрофияга учраган миокардда, оқсил ва нуклеин кислоталар синтези интенсивлигининг сусайиши билан намоён бўлади. Юрак фаолияти ишдан чиқиши билан бирга унинг регулятор фаолиятининг бузилиши ҳам кучайиб боради. Натижада тўқималарда метоболик бузилишлар юзага келиб, ички аъзоларда дистрофик, атрофик ва склеротик ўзгаришлар ривожланади бу касалликнинг клиник белгилари билан намоён бўлади. Катта ва кичик қон айланиш доирасидаги майда қон томирларда кўплаб гиалин тромблар ҳосил бўлиши ва қон коагуляциясининг бузилиши натижасида микроциркуляцияни бузилиши юзага келади. Диссемиранган томир ичи қон ивиши (ДВС) ёки тромбгеморагик синдром ривожланади.

Юрак туғма нуқсонлари таснифи (Мардер бўйича)

Гемодинамик бузилишлар	цианозсиз	цианозли
Кичик қон айланиш доираси тўйиниши билан	Очиқ артериал йўлак, БАТН, ҚАТН, атриовентрикуляр коммуникация.	Эйзенменгер комплекси, магистрал қон томир транспозицияси, умумий артериал устун.
Кичик қон айланиш доираси камбағаллашуви билан	Ўпка артериясини яқкалашган стенози.	Фалло касаллиги, учтабақали клапан атрезияси, магистрал қон томир транспозицияси, ўпка артерия стенози билан бирга, умумий сохта артериал устун, Эбштейн касаллиги.
Катта қон айланиш доираси камбағаллашуви билан	Яқкалашган аортал стеноз, аорта коартацияси.	
Гемодинамик бузилишсиз	Сохта ва ҳақиқий декстрокардия, аорта равоғи ва унинг шохлари жойлашуви нуқсони, қоринчалараро тўсиқнинг катта бўлмаган дефекти (мушак қисмида).	

Ташҳислаш

Ташҳис юрак фаолиятини умумлашган текшируви асосида қўйилади.

Бемор кўрувида юрак туғма нуқсонларига ҳос клиник белгиларнинг мавжудлиги аниқланади - цианоз ва унинг оксигенотерапияга реакцияси ёки беморнинг рангпарлиги, қовурғалар ретракцияси билан кечувчи тахипноз. Пульс ҳолати, артериал босим қўл ва оёқда ўлчанади (улар номутаносиблиги аниқланиши мумкин), юрак, жигар чегараси аниқланади (юрак туғма нуқсонларида кардио ва гепатомегалия аниқланиши мумкин), юрак шовқинлари мавжудлиги ёки тарқалган цианоз муҳитида шовқин эшитилмаслиги ҳам мумкин. Юрак туғма нуқсонларига гумон қилинганда бирламчи диагностик текширувларда электрокардиография, эхокардиография, юрак ва ўпка рентгенологик текшируви ўтказилдади, улар орқали кўпгина ҳолларда маълум бўлмаган нуқсон белгиларини аниқлаш имконияти туғилади. Эхокардиографик текширув,

юрак нуқсони ва юрак ичидаги гемодинамика ҳолати ҳақидаги тўлиқ маълумотни беради. Бугунги кунда ушбу усул юрак катетеризацияси (у узоқ вақт болалар кардиологиясида энг керакли ташхисловчи усул бўлиб келган эди) ўрни билан алмашди. Бу усулнинг афзаллиги унинг ноинвазивлиги ва аниқлигидир. Агар изоляцияланган табақа жароҳатланиши аниқланса, орттирилган нуқсон билан тахминий ташхис олиб борилади.

Беморни тўлиқ ташхислаш текшируви — агар зарурият туғилса ангиокардиография ва юрак камераларини зондаш кардиожарроҳлик бўлимларида амалга оширилади.

Кичик қон айланиш доирасини тўйиниши билан кечувчи ЮТН (қоннинг артеривеноз шунти билан)

Гемодинамик бузилишлар кичик қон айланиш доирасига кўп миқдорда қон тушиши (меъёрдан ортиқ) нитажасида у ерда гиперволемия ва гипертензия ривожланиши билан кечади.

Ўпка гипертензияси ривожланишининг 3 босқичи тафовут этилади:

Гиперволемик — қон томирнинг унда оқётган қон ҳажмига номутаносиблиги мавжуд бўлиб, лекин артериолалар қисқариши юзага келмайди.

Аралаш — гиперволемияга жавобан ҳимоя рефлекс юзага келади — ўпка томирлари қисқариши, ўпка артериясида босим ортиб, ўпка қаршилиги кучайиб, қонни чапдан ўнгга ўтиши камайишига олиб келади (3 ёшдан катта бўлганда ўпка томирларида органик обструктив ўзгаришлар ривожланади).

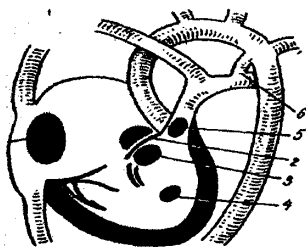
Склеротик — гиперволемия ва ўпка томирларининг давомли қисқариши, ўпка томирларида қайтмас склеротик ўзгаришлар чақиради.

Гиперволемик босқич эрта юрак етишмовчилигини ривожланишига олиб келиб, чўзилган ва қайта зотилжам ва респиратор инфекцияга мойиллик ривожланиши билан кечади.

Нуқсон кечувининг 3 босқичида ўпка гипертензияси кучайиб, юрак шовқинлари сусаяди, қон шунти йўналиши ўзгаради (ўнгдан чапга оқиши), цианоз ёки сурункали юрак етишмовчилиги юзага келади.

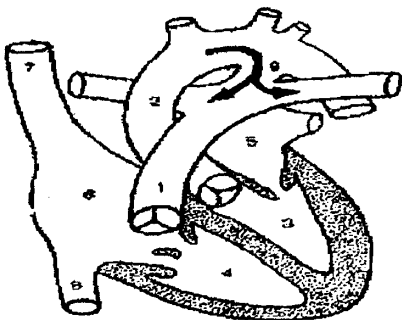
Очиқ артериал йўлак (Боталов йўли, уни биринчи бўлиб таърифлаган муаллиф бўйича) — аорта ва ўпка артериясини боғловчи томир, бола туғилганидан кейин эмбрионал қон айланиш белгиларининг сақланиб қолганлигидан юзага келади. Кўпгина янги туғилган чақалоқларда артериал йўл туғилгандан

сўнг биринчи соатлар ичида ёки бир неча кундан кейин иш фаолиятини тўхтатади.



- 1 – бўлмачаларо тўсиқни иккиламчи нуқсони;
- 2 – бўлмачаларо тўсиқни бирламчи нуқсони;
- 3- қоринчаларо тўсиқни юқори нуқсони;
- 4- қоринчаларо тўсиқни пастки нуқсони;
- 5 – аортапулмонал свиш;
- 6 – очик артериал йўлак.

Очик артериал йўлак (ОАЙ)



Гемодинамика

Бу нуқсон турида гемодинамик бузилишлар қоннинг аортадан ўпка артериясига ўтиши билан юзага келиб, натижада кичик қон айланиш доираси тўйиниши ва юрак чап камераси зўриқишига олиб келади. Аортадан қон отилиши систола вақтида ва диастолада ҳам амалга ошади, бу иккала босқичда ўпка артериясига нисбатан босим юқори бўлади. Ўпка гипертензиясини ривожланишида ўнг қоринчанинг ҳам зўриқиши кузатилади. Қон ўтиш ҳажми чап қоринчага қон айланиш дақиқалик ҳажмининг ўртача 40-70% ташкил этади. Бу турдаги нуқсон мавжуд болаларда клиник белгилар намоён бўлгунча жисмоний ва психомотор ривожланиши яхши бўлиб, касаллик кечувини биринчи босқичи уларнинг баъзи қисмида энгил ўтади.

Кўпгина ҳолларда очиқ артериал йўлак нуқсони бола ҳаётининг 1-3 йилида аниқланади. Нуқсоннинг эрта клиник белгилари йўлак кенг бўлганда юзага келади.

Клиника. Кўрувда аниқланади: кўкрак қафаси деформацияси — юрак парастернал букрилиқ кўринишида, баъзан юрак букри бўлмаслиги ҳам мумкин. Юрак чегаралари чап ва юқорига кенгайган. Юрак учи турткиси кўтарилувчи ва тарқалган, пастга силжиган. Чапда юрак асоси пайпаслаганда кўпол титраш аниқланади.

Аускултацияда. Тўшдан чапда иккинчи қовурға оралигида систолик, кейинчалик систолодиастолик "машинали" шовқин эшитилади, бўйин қон томирларига, аорта ва курак оралигига тарқалади. Юрак чўққисидан митрал клапан етишмовчилиги шовқини эшитилади, у чап қоринча дилатациясидан далолат беради. Ўпка артериясида 2 тон кучайган бўлади. Шовқин ҳолати ўзгаради: нафас тутиб турилганда сусаяди ёки бутунлай йўқолади, бу ўпка гипертензияси ривожланганидан дарак беради — катта ва кичик қон доирасидаги босим тенглашади. Кейин хансраш ва цианоз пайдо бўлиши билан бир вақтда, ўпка артерияси соҳасида систолик шовқин қайта юзага келади, бу қон оқшишни йўналиши ўзгариб, қоннинг веноартериал шунти вужудга келганини билдиради.

Очиқ артериал йўлакда шовқиннинг сусайиши ва ўпка артериясида 2 тон акцентининг кучайиши ҳавфли белги бўлиб, нуқсонни терминал босқичи яқинлашаётганидан далолат беради. Очиқ артериал йўлакда энг юқори артериал босим меъёрда ёки бироз ортган, энг кам кескин пасайган бўлади. Пульс босими ортади.

Рентгенологик текширувда эрта ёшдаги болаларда юракнинг чап бўлимлари катталашгани ва ўпка қон билан тўйинганлиги аниқланади.

Юрак нуқсонининг иккинчи босқичида ўлчамлари чап қоринча зўрқийиши ҳисобига меъёрда ёки бироз катталашади.

Ўпка артерияси равоғи ўпка артерияси асосий устуни ва унинг чап шохи кенгайгани ҳисобига бўртган ва аорта равоғи кўтарилувчи қисмини бироз кенгайиши аниқланади. Ўпка гипертензияси ривожланганда ўпка қон билан тўйинганлиги камаяди, юрак ўнг бўлимлари катталашиб, ўпка артерияси равоғи бўртганлиги кузатилади.

ЭКГ да юрак электр ўқи меъёрда жойлашган ёки чапга силжиганлиги аниқланади. Чап қоринча гипертрофияси

белгилари мавжуд бўлиб, улардан эрта намоён бўлгани R тишча амплитудаси ортиб, $V_5 - V_6$ да чуқур Q тишчаси пайдо бўлади. Ўпка гипертензияси ривожланганда электр ўқи ўнгга силжиб, иккала қоринчаларнинг гипертрофияси белгилари — ўнг томонда кучлироқ намоён бўлади. Систолик кўрсаткич кучаяди.

Эхокардиография Очиқ артериал йўлак нуқсонининг маҳсус белгиларини аниқлашга имкон бермайди. Чап қоринча бўшлиғи кенгайган, чап бўлмачани аорта диаметрига нисбатан ўлчамининг ўзгаргани аниқланади. Меъёрда чап бўлмача ўлчами аорта диаметри билан бир хил ёки бироз кам бўлади. Чап қоринча зўриқишининг ҳажми намоён бўлиши диастола вақтида митрал қопқоқ олдинги табақаси ҳаракат тезлигининг ортиши билан намоён бўлади. Янги туғилган чақалоқларда очиқ артериал йўлак нуқсони контраст эхокардиография усули билан аниқланади: киндик артериясига контраст юборганда, уни аортадан ўпка артериясига ўтиши кузатилади.

Таҳминий таъхисни бўйин томирларидаги функционал систоладиастолик шовқин, аорта ўпка тўсиқлари нуқсони, ўпка артериовеноз фистуласи билан олиб борилади.

Оқибати Очиқ артериал нуқсонларида яхши ҳисобланмайди, чунки 20% болалар касалликни 1 босқичида жарроҳлик давоси ўтказилмас ярак етишмовчилигидан ўлиб кетадилар. Ўртача яшаш давомийлиги 40 ёш. Индометацинни қўллаш простогландинлар синтезини ингибирловчи таъсири, артериал йўлакни ёпилишига олиб келади. Йўлакни функциясини янги туғилиш давридан кейин сақланиб қолиши туғма нуқсон деб қаралиши мумкин.

Даволаш.

Очиқ артериал йўлак нуқсони таъхисини тасдиқлангани унда жароҳлик муолажаларини ўтказишга кўрсатма бўла олади.

Оператив давога очиқ артериал йўлак нуқсони аниқлангани, хаттоки болани умумий аҳволини яхшилишида ҳам кўрсатма бўлиб ҳисобланади. 6 ойгача бўлган болаларда оператив давога кўрсатма бўлиб ҳисобланади: қон айланишини етишмовчилиши, гипотрофия, қайталанувчи зотилжам. Жарроҳлик муолажаларини олиб бориш муддати 6-12 ой 3 ёш.

Бўлмачалараро тўсиқ нуқсони (БАТН)

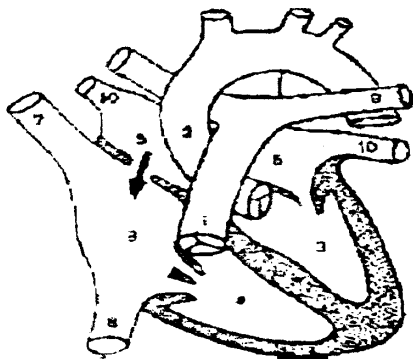
Бўлмачалараро тўсиқ нуқсони — бу туғма юрак нуқсони бўлиб, унда ўнг бўлмачани чапи билан бўлмачалараро тўсиқ орқали қўшилиши бўлади.

Анатомик жойлашнингга қараб нуқсонлари фарқланади:

1) тўсиқни иккиламчи нуқсонлари, овал тешик майдонини марказида жойлашиши, пастки ковак вена даҳлизидида, ёки бўлмачалараро тўсиқни бутунлай бўлмаслиги;

2) бирламчи нуқсон атриоventрикуляр табақа устида ёки тўсиқ пастки қисмида жойлашади, атриоventрикуляр табақалар ажралиши билан бирга кечиши мумкин (кўпинча митрал табақа). Бирламчи нуқсон иккиламчи нуқсонлар билан бирга кечиши ёки якка ҳолда ҳам бўлиши мумкин.

3) бўлмачалараро тўсиқни бўлмаслиги — умумий бўлмача.



Иккиламчи БАТН ни схемаси

Гемодинамика. Ушбу турдаги нуқсонларда гемодинамик бузилишлар артериал қонни чапдан ўнгга ташланиши билан аниқланади. Шунинг ҳисси бўлишида чап ва ўнг бўлмачадаги оқимлар фарқи катта бўлмачани анча юқори бўлиши, ўпкани томир ҳақми ва қариниги ва ўнг қоринчани функционал муаммо ҳамаётидир. Эрта ёшдаги болаларда ўнг қоринча гипертрoфoзисини бўлиши ва кичик қон айланиш доираси томирларини қаршичилигини ортиши унча кўп бўлмаган қон тилишишига олиб келади. Шунинг учун ҳам юрак нуқсонни кўпинча ҳастини 2 йилдан кейин аниқланади. Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонни ковак веналарга ёки ўнг бўлмачага қуйилувчи ўпка веналарининг нуқсонли дренажи билан бирга келишида нуқсонни кечиши анча оғир бўлишига сабаб бўлади. Гемодинамикани бузилиши даражаси ва клиник кўриниши нуқсонни ўлчамига боғлиқ.

Клиник кўриниш.

Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонининг асосий симптомлари бола ҳаётини 3-6 ойларига тўғри келади, лекин кўпинча фақтгина 2-3 ёшлигида ташҳисланади. Болаларда жисмоний зўриқишдан кейин (янги туғилган чақалоқларда эмганда) хансраш, тез толиқиш аниқланади. Юрак соҳасида оғриқлар бўлиши мумкин. Иккиламчи бўлмачалараро тўсиқ нуқсониди болалар меъерий ҳаёт тарзини олиб борадилар. Анамнезидан болалар ҳаётининг I йилида қайта респиратор касалликлар ва зотилжамлар кўп бўлиши аниқланади.

Кўрувда.

Кўкрак қафасини деформацияси кам учрайди. Юрак чегаралари кўндалангига ва ўнгга кенгайди. Асосий ўзак ва ўпка артериясини чап шохини катталашини томир тўрини чапга кенгайиши билан кечади.

Аускультатив тўшдан чапда иккинчи-учинчи қовурга оралигида дағал бўлмаган систолик шовқин, ўпка артерияси устида II тон иккиланиши ва кучайиши эшитилади. Систолик шовқин ўпка артерияси нисбий торайиши ўнг бўлмача бўшлиғини катталашинига қараб ривожланади. Кейинчалик учтабақали қопқоқ соҳасида I тон кучайиши ва ўпка артерияси табақаларини етишмовчилигида қисқа мезодиастолик шовқин эшитилади. Артериал босим меъёрда қолади ёки нисбатан систолик босим камаяди.

Рентгенологик текширув:

Ўпка томирлар соясини кенгайиши, ўпка артерияси ва уни шохларини пулсация амплитудасини катталашини аниқланади. Юрак кўндаланг соясини катталашини ўнг бўлимлар ва ўпка артерияси ҳисобига юзага келади.

ЭКГ: юракнинг электр ўқи вертикал ёки ўнгга силжиган бўлади. Ўнг бўлмача ва ўнг қоринча гипертрофия белгилари, кўпинча ўнг бўлмача-қоринча тўри (Гисс тутами)ни тўлиқ бўлмаган блокадаси аниқланади. Кам ҳолларда атриовентрикуляр ўтказувчанликни секинлашуви ва Гисс тутамини ўнг оёқчасини тўлиқ блокадаси аниқланади. Ритм бузилиши пароксизмал тахикардия, бўлмачалар титраши ва тебраниши, бўлмачалар эстрасистолияси кўринишида бўлади.

Эхокардиография. ЭхоКГ иккиламчи бўлмачалараро тўсиқ нуқсонни борлигини аниқлайди: эхосигналларни атриовентрикуляр табақадан бўлмачалараро тўсиқ қисмида узилиши. Fossa ovale соҳасидаги иккиламчи нуқсонда, тўсиқ меъерий

юпқалашган бўлади, контраст ва доплер-эхокардиография ёрдамида аниқланади. Болаларда анчагина кўп ҳолатларда овал тешикни очиқлигини, гемодинамик бузилишларсиз аниқлаш мумкин, лекин унга юрак туғма нуқсони деб қаралмайди.

Қиёсий ташхислаш.

Болаларда жадал ўсиш давридаги ўпка артериясидаги функционал шовқин, ўпка артериясини яққалашган (унча катта бўлмаган) стенози, ёки унинг асосий ўзагини идиопатик кенгайиши билан таққосланади.

Оқибати нуқсон ўлчамига ва гемодинамик ўзгаришлар оғирлигига боғлиқ. Юрак етишмовчилиги эрта бошланганида ёмон оқибатлар бўлиши мумкин. Иккиламчи бўлмачалараро тўсиқ нуқсониди бола ҳаётини 5-6 йилида спонтан ёпилиши мумкин. Уртача яшаш муддати 35-40 йилни ташкил этади.

Даволаш.

Консерватив даво юрак етишмовчилигини бартараф қилишга қаратилган. Жарроҳлик аралашувига энг юқори муддат – 5-10 ёш. Жарроҳлик муолажаларига кўрсатма бўлиб турғун қон айланишини етишмовчилиги ҳисобланади.

Қоринчаларо тўсиқ нуқсонини (ҚАТН)

Юрак нуқсонлари ичида кенг тарқалган. Қоринчаларо нуқсон мембраноз ёки мушак қисмида жойлашиши мумкин.

Тусиқни мушак (пастки) қисмида жойлашагани унча катта бўлмаган нуқсон (Голочинов-Роже касаллиги, биринчи маротаба 1979 йилда таърифлаган муаллиф бўйича).

Гемодинамика Ҳомилаичи даврида қоринчаларо тўсиқ нуқсони қон айланишига таъсир қилмайди. Туғилгандан сўнг оқимни йўналишини нуқсон ўлчами ва умумий ўпка ва умумий ташқи қаршилиқни нисбати аниқлайди.

Ҳаётини биринчи кунларида оқим кесишмаси бўлиши мумкин, лекин тез орада ўпка томир тузилиши ўзгаради, ўпкада қаршилиқ камаяди, бунинг оқибатида катта қон айланиш доирасида босим кичик қон айланиш доирасига нисбатан ортади. Артериал қон чап қоринчадан ўнга, ўпка артериясига отилади ва у ердан чап бўлимга қайтади. Кичик қон айланиш доираси тўлиб кетади ва иккала қоринча толиқиши юз беради. Шунтни катталиги нуқсон ўлчамига, катта ва кичик қон айланиш доирасини қаршилигининг нисбати ва юракнинг компенсатор гипертрофиясига боғлиқ гемодинамик бузилишлар болани 2-4 ойлигида кўринади, чунки бу ёшда ўпка томир қаршилиги пасаяди.

Клиник кўриниши.

Ушбу нуқсон эрта ёшда аниқланади, чунки аускультатив ўзгаришлар кўринарли бўлади. Қоринчалараро тўсиқ нуқсони мушак қисмида бўлганда клиник кечиши яхши сифатли бўлади, у овал ёки конусимон шаклда бўлиб, асоси қоринчаларни бирига томон бурилган бўлади.

Юрак қисқариш пайтида қоринчалараро тўсиқни мушак қисми юракни механик ишида фаол иштирок этади. Шунинг учун, мушак қисмидаги нуқсонлар, систола вақтида ўлчами кичиклашади, у эса шунт ўлчамини камайишига олиб келади. Қоринчалараро тўсиқ мушак қисмидаги катта бўлмаган дефектларда кўпинча гемадинамик ўзгаришларсиз кечади. Бундай болаларни ривожланиши худди соғлом болаларникидан фарқ қилмайди. Фақатгина аускультацияда — дағал “тирналганга” ўхшаш систолик шовқин эшитилади, эпицентри тўртинчи-бешинчи қовурға оралиғи, тўшдан чапда ёки тўшда, ўтказувчанлиги кичик майдонни ташкил қилади, бу маълумотлар юрак туғма нуқсони ташҳисини қўйишда ёрдам беради. Рентгенологик ва электрокардиографик текширувларда патологик ўзгаришлар аниқланмайди.

Юқори қоринчалараро тўсиқ нуқсони

Клиника: кўкрак сути берилганда қийинчиликлар, хансраш, йўтал, қичқирганда домий бўлмаган цианоз, бу қон шунти йўналиши ўзгарганда кузатилади, ҳолсизлик, толиқиш; гипотрофия кузатилади, ўпка касалликлари билан кўп оғрийди. Жисмоний ривожланишини орқада қолиши кўпроқ эрта ёшга ҳос. 3 ёшдан кейин (нуқсонни 2 босқичида) болалар аҳволи яхшиланади, чунки юрак ҳажми ортиши нуқсон ўлчамини кичрайишига олиб келади. Баъзида нуқсон учтабақали қопқоқ табақаси ёки аортал табақа билан ёпилади.

Кўрувда: кўп ҳолларда юрак букрилиги аниқланади. Перкуссияда юрак чегаралари кўндалангига ва юқорига кенгайди. Юрак учи турткиси тарқоқ, кўтарилувчан, пастга силжиганлиги аниқланади. Ўнг қоринча толиқишида эпигастрал пулсация аниқланади. Учинчи-тўртинчи қовурға оралиғида тўш суягидан чапда систолик титраш пайпасланади. Систолик босимни ортиши, диастолик босимни меъёрлиги билан аниқланади.

Аускультацияда: шу ерда узайган систолик шовқин эшитилади, у бутун юрак соҳаси ва белга узатилади. Баъзан чўққида қисқа диастолик шовқин, чап қоринчани тўлиши

эшитилади; ўпка артерияси устида II тон кучайган, иккиланган. Қатор ҳолларда “от югуриши” ритми аниқланади. Ўпкани орқа-паст бўлимларида, кўпроқ чапда, димланган майдапуфакли хириллашлар эшитилади. Бронхни чап паст бўлаги катталашган чап қоринча билан босилиши мумкин, бу эса сурункали бронхўпка жараёни ривожланишига олиб келади. Касалликни I фазасида осонгина II-III даражали қон айланиши етишмовчилиги симптомлари ривожланади.

Эйзенменгер симптомокомплекси

Бу симптом қоринчалараро тўсиқ нуқсонини асоратидек қаралади, ўпка гипертензиясини орқага қайтмас ва склеротик босқичлар ривожланиши билан кечади.

Клиник кўринишлари:

Қоринчалараро тўсиқ нуқсонини юқори жойлашишида ўпка гипертензияси эрта ривожланади ва унинг склеротик босқичи бошланади, у ўнг қоринчада босим ортишига ва веноз қонни артериал қон билан аралашиб кетиши билан кечади. Беморларда, олдинига малинасимон, кейин эса кўк ёки сиёҳранг цианоз ёноқ ва лабларда аниқланади, тирноқ фалангаларида “барабан таёқча” лари ривожланиши мумкин.

Аускультатив: Систолик шовқин камаяди, кейинчалик йўқолади. лекин ўпка артериясида 2 тон акценти кучаяди, баъзан ўпка артерияси табақасининг етишмовчилигида протоднастолик шовқин бўлади. Хансраш кучаяди ва жисмоний фаоллик чегараланади. Бурундан қон кетиши, юрак соҳасида оғриқлар кузатилиши мумкин

Рентгенологик текширувда ўпкани томир расми артериал тусда кучаяди. Веноз димланиш белгилари кўпилиши мумкин. Юрак ўлчамлари ҳар ҳил даражада, иккала қоринчани чап бўлагини ёки фақат ўнги катталашган бўлиши мумкин. Ўпка артерияси кўпинча катталашган, аортада кўтарилувчи қисмини гипоплазияси аниқланади.

ЭКГ — чап қоринча толиқиши ва гипертрофия, иккала қоринча ёки кўпроқ ўнг қоринчани гипертрофияси белгилари бўлади. Баъзан бўлмача-қоринча ва қоринчаичи ўтказувчанликни секинлашиши кузатилади.

Эхокардиографияда нуқсонни жойлашиши ва ўлчамлари аниқланади. Ўпка гипертензияси ўпка артерия қопқоғи табақасини ўнг қоринчани чиқарув тракти тебраниши кўринади, ўпка ва трикуспидал регургитация билан намоён бўлди.

Эйзенменгер комплексиди ўнг қоринчани олиб келувчи ва чиқарувчи бўлимларини охириги-ситолик ва охириги-диастолик ўлчамларини нисбий катталашуви аниқланади. Чап қоринча ўлчамини камайиши катта қон айланиш доирасини дақиқалик ҳажминини пасайишига пропорционал бўлади.

Қиёсий ташхислаш. Толочиново – Роже касаллигини тоғай нуқсонини, чап қоринча трабекуласини, митрал клапан пролапсидида келиб чиқадиган функционал шовқинлар билан қиёслаш мумкин.

Оқибати. Гемодинамик бузилишларсиз, катта бўлмаган нуқсонларда яхши оқибатлидир.

20-40% болаларда 9 ойликдан 5-6 ёшгача қоринчалараро тўсиқ нуқсонини спонтан ёпилиши мумкин, агар нуқсон қоринчалараро тўсиқни мушак қисмида жойлашган бўлса, юқори нуқсонларда ўртача яшаш муддати 40 ёшни ташкил этади.

Даволаш. Консерватив даво юрак етишмовчилигини бартараф қилишга қаратилган. Жарроҳлик муолажаларини олиб боришга энг юқори муддат – 5-10 ёш. Жарроҳлик муолажаларига кўрсатма бўлиб, турғун қон айланиши етишмовчилиги ва кичик қон айланиш тизимини кўринарли гемодинамик бузилишлари ҳисобланади.

Очиқ атриовентрикуляр канал (АВК)

Ушбу нуқсон турида бўлмачалараро тўсиқни пастки бўлими, қоринчалараро тўсиқни мембраноз қисми ва митрал табақалар ва трикуспидал табақаларни медиал табақасини ривожланишини бузилиши ётади. Очиқ атриовентрикуляр канални тўлиқ бўлмаган шакли – бўлмачалараро тўсиқ бирламчи нуқсонини, тўлиқ – бир канал, юракни тўрт камераси орасида қўшилиш бўлади, унинг оқибатида биргина атриовентрикуляр тешик пайдо бўлади.

Гемодинамика. Бўлмача ва қоринчалар соҳасида митрал клапан етишмовчилиги билан бирга келганда катта чап-ўнг шунт кўринишидаги гемодинамик бузилишлардан иборат бўлади. Тўлиқ шаклидаги юқори ўпка гипертензияси эрта ривожланади.

Клиник кўриниши қоринчалараро тўсиқ нуқсонини юқори қисмида жойлашганга ўхшаш клиник белгилар билан бир хил кечади.

Аускультатив иккита систолик шовқин эпицентри аниқланади: тўшдан чапда III-IV қовурға равоғида ва тўшда

(қоринчалараро тўсиқ нуқсони шовқини) ва юрак учи турткисида (митрал етишмовчилиги шовқини). Ўпка артерияси устида II тон кучайган ва иккиланган.

Рентгенологик текширувда ўпка суратини артериал ва веноз (кўринарли митрал табақа регургитациясидаги чап қоринча етишмовчилиги белгилари) турда кучайиши. Юрак қоринчалар ҳисобига катталашади, кам даражада бўлмача ҳисобига. Ўпка гипертензиясида кўпроқ юрак ўнг бўшлиги катталашади.

ЭКГ юрак электр ўқи кўринарли чапга силжиган 0 дан 150°С гача, QRS комплексини юқори волтажли, бўлмачалар ва қоринчаларни зўриқиш белгилари, атриовентрикуляр ўтказувчанликни секинлашуви, Гис тутамини ўнг оёқчасини блокадаси.

Эхокардиографияда тўртинчи камера проекциясида юрак чўққисида бўлмачалараро тўсиқни пастки қисмини атриовентрикуляр клапан билан бириккан соҳасида, иккита ёки битта (умумий) атриовентрикуляр канал ва табақаларни нуқсони аниқланади.

Киёсий ташҳислаш бирламчи бўлмачалараро тўсиқ нуқсони, яқкалашган қоринчалараро тўсиқ нуқсони, кардиомиопатия, очиқ артериал йўлак иккиламчи митрал етишмовчилик ва ўпка гипертензияси билан олиб борилади.

Оқибати ёмон — 50% ҳолларда биринчи босқичини кечувида эрта юрак етишмовчилигидан нобуд бўладилар. Юқори қоринчалараро тўсиқ нуқсони, ва Очиқ атриовентрикуляр каналда 40% ҳолларда ривожланувчи ўпка гипертензияси, 30% ҳолларда ўнг қоринча чиқиш бўлимини торайиши шаклланади. Иккиламчи торайиш шакланганда нуқсонни жарроҳлик йўли билан бартараф қилиш мумкин.

Магистрал томирларни тўлиқ транспозицияси (МТТ)

Юрак туғма нуқсонлари ичида аортани ўнг қоринчадан чиқиши, ўпка артериясини чап қоринчадан чиқиши, кичик қон айланиш доирасини димланиши билан кечади ва анча оғир кечувчи нуқсонлар қаторига киради.

Гемодинамикаси. Магистрал томирлар транспозициясида артериал қон чап қоринчадан ўпка артерияси бўйлаб, кичик қон айланиш доирасига, сўнг ўпка веналари билан чап бўлмачага қайтиб тушади. Ўнг қоринчадан веноз қон аортага, катта қон айланиш доирасига тушади ва чап бўлмачага қайтади.

Катта ва кичик қон айланиш (Очиқ артериал йўлак, бўлмачалараро тўсиқ нуқсони, қоринчалараро тўсиқ нуқсони)

доираси орасидаги компенсациясида коммуникацияни бўлмаслиги хаёт билан тўғри келмайдиган нуқсон, чунки унда бутунлай бошқа иккита қон айланиш доираси бўлади. Бу ҳомила ривожланишига таъсир қилмайди, чунки ҳомилаичи кичик қон айланиш доираси деярли иштирок этмайди. Артериал ва веноз қонни аралашуви магистрал томирлар транспозициясида очиқ овал тешикдан, кам ҳолларда бўлмачаларо тўсиқдаги иккиламчи нуқсондан ўтади.

Клиник белгилар. Болалар меъёрда ёки кам тана вазни билан туғилдилар. Нуқсонни асосий клиник симптомлари одатда хаётини биринчи кунларида намоён бўлади: хансраш, цианоз, тахикардия туғилгандан сўнг дарҳол пайдо бўлади. Баъзи болаларда хаётини биринчи хафталарида фақатгина цианоз кузатилади, бошқа симптомлар бўлмайди. Туғилган вақтида умумий аҳволи оғир, доимий цианоз сақланиб туради, озиклантириш қийинлашади, гипотрофия жадаллашади.

Қўрувда: Юрак чегаралари қўндалангига кенгайган, кам ҳолларда юқорига.

Аускультатив — хос бўлган томонлари бўлмайди, чунки компенсацияловчи коммуникация билан аниқланади. Агар нуқсон очиқ артериал йўлак ёки бўлмачаларо тўсиқ нуқсони билан компенсацияланса шовқин эшитилмайди.

Қоринчаларо тўсиқ нуқсониди 3-4 қовурга равоғининг чап қисмида систолик шовқин аниқланади. Ўпка гипертензияси эрта ривожланади. Артериал босим пасаяди. Марказий нерв тизимидаги гипоксемия натижасида болаларда хурж кескин пайдо бўлади ва оғир кечади. Юрак этишмовчилиги белгилари хаётини биринчи ой охири ва иккинчи ой бошларида шаклланади, бунга тож томирларини кам оксигенланган қон билан таъминланиши оқибатида миокардни ёмон озикланиши ҳам келтириб чиқаради.

Рентгенологик томир расми артериал тусда кучайиши аниқланади, хаётини 10 куниди веноз димланиш аниқланади. Юрак тухум шаклида, ёнда ётган ҳолда. Олд ва орқа проекцияда томир тўрини торайиши ва ён проекцияни кенгайиши аниқланади.

ЭКГ. Юрак ўқи ўннга силжиган, юрак ўнг бўлимларини гипертрофияси белгилари аниқланади. Кам ҳолларда иккала қоринчани гипертрофияси кузатилади. Қоринчалар ичи ўтказувчанлигини бузилиши ҳам бўлиши мумкин.

Эхокардиографияда парастернал проекцияда калта ўқ юрак асоси соҳасида аорта олдида ва ўнгда (D-транспозиция) ёки олдинда ва чапда (L-транспозиция) ўпка артериясида бўлади.

Чап қоринча узун ўқи проекциясида иккала қоринча ва иккала магистрал томирларни чиқарувчи трактлари паралелл кўринади: бунда, ўпка артерияси чап қоринчадан чиқади ва митрал ярим ойсимон давомийликда бўлади.

Оқибати: ёмон. Ўртача яшаш муддати — 3 ой. Жарроҳлик муолажаларисиз болаларнинг ярми хаётини биринчи ойларида нобуд бўладилар, 90-95% болалар хаётини биринчи йилларида нобуд бўладилар.

Умумий артериал устун (УАУ)

Ушбу нуқсонда битта йўғон томир (труктус) юрак асосидан чиқади, труктусни ярим ойсимон табақаси остида катта қоринчалараро тўсиқ нуқсони жойлашади. Ўпка артериалари артериал ўзакни юқорига кўтарилувчи қисмидан чиқади. Юрак тож томирларини йўли шу сабабли ўзгариши мумкин.

Гемодинамика. Гемодинамик бузилишлар веноз ва артериал қонни қоринчалар соҳасида силжиши билан кечади. Кичик қон айланишда гиперволемия ривожланади ва ўпка гипертензияси эрта ривожланади, чунки ўпка артериясидаги босим тизим билан тенг бўлади.

Клиник кўриниши: катта қоринчалараро тўсиқ нуқсонини эслатади. Туғилиши билан хансраш, ва юрак етишмовчилиги эрта ривожланади, юракнинг кўндаланг ўлчами катталашади. Юрак тонлари баланд, ўпка артериясида 2 тон кучайган, лекин иккиланмаган, катта қоринчалараро тўсиқ нуқсонини одатий шовқини эшитилади.

Рентгенологик — ўпка суратини кучайиши, иккала қоринчалар ҳисобига юрак катталашуви, томир тўрини кенгайиши ёки торайиши аниқланади. Баъзида аорта равоғи ўнг томонлама жойлашади.

ЭКГ — юрак электр ўқи меъёрий ёки ўнгта силжиган бўлади. Ўнг қоринча ва бўлмача ёки иккала қоринчалар гипертрофияси белгилари аниқланади..

Эхокардиографик текширувда чап қоринча ўқи узунлиги проекциясида кенг магистрал томир аниқланади, қоринчалараро тўсиқни кесиб ўтувчи (“эгарда ўтирувчи”) қоринчалараро тўсиқни юқори қоринчалараро тўсиқ нуқсони билан кесишади. Калта ўқи проекциясида юракни асоси соҳасида ўнг қоринча чиқарув тракти ва ўпка артерияси

клапани аниқланмайди. Супрастернал кўрганда, бир неча қатор ҳолларда ўпка артерияси ва унинг тринкусдан чиқувчи шохларини чиқиш жойини аниқлаш мумкин.

Қиёсий ташҳис — катта қоринчалараро тўсиқ нуқсонини ва магистрал томирлар транспозицияси билан олиб борилади.

Оқибати ёмон — 80% ҳолларда болалар ҳаётини биринчи ойларида нобуд бўладилар.

Кичик қон айланишини камбағаллашуви билан борувчи туғма юрак нуқсони

Кичик қон айланиш доирасини камбағаллашуви — ўнг қоринчадан қон оқими йўлида тўсқинлик борлиги оқибатида келиб чиқади. Гемодинамик ўзгаришларини келиб чиқиши учун, ушбу нуқсонларни ҳолати эмас, балки торайиш даражаси муҳим ҳисобланади.

Ўпка артериясини яқкалашган стенози (ЎАЯС) — туғма нуқсон бўлиб, қопқоқ табақасини деформацияси натижасида қонни чап қоринчадан чиқишига тўсқинлик яратди.

Асосий шпкоятлар хансраш ва жадаллашувчи цианоз ҳисобланади.

Эрта ёшда гипоксемик хуружлар кузатилади, у эса хансрашни кучайиши, цианоз баъзан хушдан кетиш ҳоллари билан кечади. Хуружлар марказий нерв тизимини компенсацияланмаган кислород етишмовчилиги оқибатида ривожланади. Одатда хуружларни кучайиши болада гипохром темир етишмовчилиги анемия ривожланишида кузатилади. Кўпинча мияда қон айланишини бузилиши ривожланади.

Нуқсонни терминал босқичида жадаллашувчи кислород етишмовчилиги натижасида, гемомикроцеркуляция тизимини бузилиши оқибатида шиллиқ қоплам ва бўшлиқ ичи қон кетиши ривожланади.

Сурункали юрак етишмовчилиги ривожланишида кол-латтоид ҳолатни қўшилиши кам ҳолаларда кузатилади.

Гемодинамика. Гемодинамик ўзгаришлар табақаларнинг бир бирига ёпишиб қолганлиги сабабли қопқоқ тирқишини торайишига олиб келади, табақалар ҳалқаси гиперплазияланади. Ўпка артериясида қопқоқ табақасини дисплазияси, қалинлашиши, кальций йиғилиши аниқланади.

Бундан ташқари торайишни инфундибуляр ва клапан усти шакллари учрайди.

Ўнг қоринча миокарди гипертрофияланган, ўнг қоринча дилатацияси ва тож томир етишмовчилигида кардиосклероз

эрта ривожланади. Гемодинамикаси кичик қон айланиши дорасига қон келишини камайиши билан кечади.

Ўнг қоринча ва ўпка артерияси орасидаги кўринарсиз босим градиенти компенсацияси ўнг қоринчани хайдалиши фазасини узайишн оқибатида келиб чиқади. Кўринарли торайишда ўнг қоринчадаги босим 200 мм.с.м.уст. гача ортиши мумкин. Трикуспидал етишмовчиликни ривожланишида ўнг бўлмача бўшлиғи сезиларли катталашади.

Клиникаси

Клиник кўриниши торайиш даражасига боғлиқ бўлади. Нисбий торайиш ҳолатларида нуқсон деярли симптомсиз кечади — бола яхши ривожланади, жисмоний зўриқишда хансраш бўлиши мумкин. Ташҳис 5-12 ёшларда қўйилади. Торайишда жисмоний зўриқишда хансраш эрта пайдо бўлади. Тез толиқиш, юракни тез-тез уриб кетиши, баъзан юрак соҳасидаги оғриқлар, кўпинча зўриқганда кузатилади. Цианоз фақат касалликни учинчи босқичида сурункали юрак етишмовчилиги ривожланганда кўринади. Юрак соҳасида оғриқ пайдо бўлади.

Кўрувда: перкуссияда юрак чегаралари кўндалангига катталашади. Аускультатив — тўш суягидан чапда, II — қовурға оралиғида дағал систолик шовқин эшитилади, ўпка артерияси устида II тон суслашади, учи турткисида I тон кучайган. Трикуспидал етишмовчиликда тўш суягидан чапда V —қовурға оралиғида систолик шовқин ва эпигастрал пулсация пайдо бўлади.

Артериал босим ўзгармаган ёки максимал босимни бир неча маротаба пасайиши аниқланади.

Рентгенологик — юрак ўнг бўлимини ва ўпка артериясини (постстенотик кенгайиши) катталашиши ўпка томир сурьатини камбағаллашуви.

ЭКГ да юрак электр ўқини ўнгга силжиши, ўнг қоринча ва бўлмачани гипертрофияси, Гис тутамини ўнг оёқчасини блокадаси.

Эхокардиография — ўқни калта проекциясида магистрал томирлар соҳасида ўпка артериясини қопқоқ табақасини очилиши бузилиши аниқланади. Систола пайтида табақаси унинг бўшлиғига ёйсимон шишади. Импульсли доплер-эхокардиографияда табақа соҳасида қонни юқори тезликда турбулент оқими аниқланади. Ўнг қоринча ва қоринчалараро тўсиқни гипертрофияси аниқланади.

Киссий ташхислаш Бўлмачалараро тўсиқ нуқсони, Фалло учлиги, Эбштейн касаллиги билан олиб борилади.

Оқибати нуқсонни жадаллашувчи юрак ва нафас етишмовчилигида ёмон сифатли бўлади. Нисбий торайишда беморлар 20 ёшгача ўзларини яхши ҳис этадилар, сўнг юрак етишмовчилиги ривожланади. Ўртача яшаш муддати 25 ёш.

Даволаш жарроҳлик йўли билан олиб борилади. Жарроҳлик муолажаларини олиб боришга оптимал ёш 3-10 ёш.

Фалло касаллиги (триада, тетрада, пентада)

Бу нуқсон цианоз билан кечувчи нуқсонлар қаторида анча кўп учрайди. Жуда кўп тарқалган тури Фалло тетрададир (ўпка артерияси стенози, қоринчалараро тўсиқ нуқсони, аортани ўнга транспозицияси, ўнг қоринча гипертрофияси). Ўпка артерияси торайиши инфундибуляр, табақали, ўзакли, кўпинча комбинацияланган бўлади. Ундан ташқари шу нуқсонлар бўлмачалараро тўсиқ нуқсони билан бирга кечади. Нуқсонни бу тури Фалло пентадаси деб ном олган (ўпка артерияси стенози, юқори қоринчалараро тўсиқ нуқсони, аортани ўнга транспозицияси, ўнг қоринча гипертрофияси ва бўлмачалараро тўсиқ нуқсони).

Фалло триадаси (ўпка артерияси стенози, очиқ овал тешик ёки бўлмачалараро тўсиқ нуқсони, ўнг қоринча гипертрофияси).

Фалло тетрадаси

Тетрада Фалло анатомияси жуда мураккаб ва турлидир. Асосида 4 нуқсон ётади.

1. Ўпка артерияси стенози
2. Юқори жойлашган қоринчалараро тўсиқ нуқсони.
3. Аорта декстрапозицияси, аорта оғзининг ўнга силжиши туфайли у қоринчалар тўсиғи устида ўтиргандек бўлади ва ўнг қоринчадан аортага йўл очилади.
4. ўнг қоринча гипертрофияси, иккиламчи компенсатор компонент ҳисобланади.

Гемодинамика. Бу нуқсон турида кичик қон айланиш доирасига қон миқдори кам тушади (ўпка артерияси торайиши), катта қон айланиш доирасига эса қоринчалараро тўсиқ нуқсони орқали ва аортани ўнга сурилганлиги ҳисобиға веноз қон отилади.

Гипоксия даражаси ва беморнинг умумий аҳволи ўпка артериясини торайиши ва қоринчалараро тўсиқ нуқсони ўлчами билан баҳоланади. Иккала қоринча тўсиғидаги катта

нуқсон оқибатида тенг босим таъминланади. Компенсатор механизм (ўнг қоринча гипертрофияси ва томирларни коллатерал тўрини ривожланиши, у ўз навбатида ўпкадаги қон айланишини яхшилайти ва гипоксияни манфий таъсирини камайтиради) Фалло тетрадасида кўринарли гемодинамика бузилишини камайтиради.

Клиник кўриниши Фалло касаллигини оғирлик шаклига (кўринарли ўпка артерияси торайиши ва аортани ўнгга транспозициясини охирги даражасига) қараб туғилиши билан намоён бўлади. Болаларда кўринарли даражада хансраш ва цианоз бўлади. Болалар жисмоний ривожланишдан орқада қоладилар. Клиникада гипоксемик ҳуружлар бирданга пайдо бўлади. Болада кўзгалиш бўлади, нафас тезлашади, цианоз кучаяди, баъзан эса хушидан кетади. Ҳуружлар бир неча минутдан то 10-12 соатгача чўзилади. Гипоксемик ҳуружлар генезида ўнг қоринчани инфундибуляр бўлимини торайиши ҳисобига, веноз қонни кўп қисми аортага боради ва марказий нерв тизимини гипоксик ҳолатини кучайтиради деган тахминлар бор. 2 йилдан кейин ҳуружлар частотаси камайтирилади, ёки бир вақтда цианозни кучайиши йўқолади. Чарчаганда ва ҳуруж пайтида бола мажбурий ҳолатни олади — тиззага чўкиб ўтиради.

Кўрувда болаларда қўл ва оёқ панжалари барабан таёғи кўринишида бўлади. Жуда кўп ҳолларда оғир даражадаги ясси-оёқлик кузатилади. Кўкрак қафаси деформацияси аниқланмайди. Юрак чегаралари меъёрида ёки биров чапга кенгайган бўлади.

Аускультатив: тўшни чап қиррасида дағал систолик шовқин, ўпка артерияси устида II тон сулғашган ёки эшитилмайди.

Артериал босим, систолик босим пасайган ва кичик пульсли артериал босим регистрация қилинади.

Рентгенологик ўпка томир сурати пасайган, юрак катта бўлмаган ўлчамда, этик шаклида, кўринарли бели билан (ўпка артерияси равоғини тушиши ҳисобига) ва кўтарилиувчан юрак чўққиси аниқланади.

ЭКГ юракни электр ўқини ўнгга силжиши, ўнг бўлмача ва ўнг қоринчани гипертрофияси.

Эхокардиография. Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонни аниқланади, аортани сурилиши катталиги, ўпка артерияси торайиши даражаси, ўнг қоринча гипертрофияси. Юракни узун

ўқи проекциясида парастернал кўрганда аортани кенгайганлиги, катта қоринчаларо тўсиқ нуқсони устида “эгарда” жойлашган ва митрал-аортал давомли. Калта юрак ўқи проекциясида чап парастернал кўрувда магистрал томир сатҳида ўнг қоринча чиқарув тракти гипоплазияси аниқланади, ўпка артерияси табақаси кичрайган, меъерий ёки шоҳларини ва бифуркацияни торайиши. Ўпка артерияси торайиши доплер-эхокардиографияда аниқланади.

Нуқсон учун ҳос бўлган белги бу полицитемия — эритроцитлар сони $5-7 \cdot 10^{12}/л$. гача, гемоглобин миқдори ортади — $150г/л$ юқори, қонни ивиш тизими бузилади — тромбоцитларни кам тутади ва фибриноген миқдори кам бўлади.

Киёсий ташҳиси Фалло касаллигида нуқсоннинг бошқа анатомик вариантлари билан, магистал томирлар транспозициясини ўпка стенози билан, учтабақали клапан атрезияси орасида олиб борилади.

Оқибати ёмон. Ўртача яшаш муддати 12 ёш. 75% га яқин болалар жарроҳлик муолажалари олиб брилмаганда 2 ёшгача нобуд бўладилар.

Даволаш. Барча беморларга жарроҳлик муолажалари тавсия этилади. Жарроҳлик муолажалари муддати ва тури бемор ёши ва оғирлик даражасига боғлиқ.

Консерватив даво гипоксик ҳуружларни даволашга ва олдини олишга, асоратларни ривожланишини олдини олишга қаратилган. Гипоксик ҳолатни даволашда β — адреноблокаторлар (анаприлин, обзидан), улар узоқ муддат (бир неча ой узлуксиз) берилади. Юрак гликозидлари ва пешоб ҳайдовчи дори воситаларини қўллаш мумкин эмас. Барча беморларда сурункали ўчоқларни аниқлаш керак. Интеркурент касалликлар тана ҳароратини кўтарилиши билан боришида сульфаниламидларни қўллаш мумкин эмас (фақат антибиотиклар қўлланилади) ва албатта суяқлик ўрнини тўлдириш керак. Болани овқатланишига алоҳида эътибор берилади.

Уч табақали клапан атрезияси (УКА)

Ушбу нуқсонда ўнг бўлмача ва ўнг қоринча (бирдан кичрайган) орасида қўшилиш кузатилмайди. Бўлмачаларо тўсиқ нуқсони доимо бўлади. Митрал табақа ўзгармаган, кенгаймаган, чап қоринча бўшлиғи кенгайганлиги кузатилади. Қоринчаларо тўсиқ нуқсони ёки очиқ артериал йўлак компенсацияловчи коммуникация бўлиб ҳисобланади.

Гемодинамикаси. Ўнг бўлмачадан веноз қон бўлмачалараро тўсиқ нуқсони орқали чап бўлмачага, чап қоринчага ва аортага ўтади. Кичик қон айланиш доиарасига қон қорничалараро тўсиқ нуқсони, ўнг қоринча ва гипоплазияланган ўпка артериясидан, ёки аортадан очиқ артериал йўлак орқали ўтади.

Клиник кўриниши Фалло касаллиги билан бир ҳил.

Рентгенологик ўпка сурати суст. Юрак чегаралари меъёрий ёки бироз чапга катталашган. Ўнг бўлмача ва чап қоринча кўринарли катталашган. Ўпка артерияси равоғи тушиб қолганлиги аниқланади.

ЭКГ юрак электр ўқини чапга силжиши (0 дан то -90), ўнг бўлмача ва чап қоринча гипертрофияси.

Эхокардиографияда учтабақали қопқоқдан эхотўлқин йўқлиги, унча катта бўлмаган ўнг қоринча, чап қоринчани катта бўшлиғи, аортани кенгайиши ва ҳар ҳил даражадаги ўзакни гипоплазияси ёки ўпка артерияси торайиши аниқланади. Бўлмачалар катталашган, иккиламчи бўлмачалараро тўсиқ нуқсони ёки очиқ артериал йўлак, қорничалараро тўсиқ нуқсони ҳам бўлиши мумкин.

Эбштейн касаллиги (ЭК).

Бу нуқсонда учтабақали қопқоқни ривожланишида ўнг қоринча бўшлиғига сурилган. Қопқоқ ўзаги деформацияланган ва қалинлашган. Ўнг бўлмача бўшлиғи катталашган, қоринча кичрайган, ўпка артерияси гипоплазияланган, ва бўлмачалараро тўсиқ нуқсони бўлади.

Гемодинамик бузилишлар ўнг қоринчадан ва ўпка артериясидан қон оқимини камайиши натижасида, ўнг бўлмачада босим ортади ва бўлмачалараро тўсиқ нуқсони орқали веноз-артериал шунт аниқланади.

Клиник кўриниши цианоз билан намоён бўлади, хаётини биринчи ойларида пайдо бўлади.

Кўрувда: юрак чегаралари ўнгга катталашган, аускультацияда систолик шовқин, пресистолик ёки мезодиастолик шовқин тўшни чап қирраси бўйлаб V қовурга оралигида эшитилади, бу учтабақали қопқоқни деформацияси билан боғлиқдир; баъзида шовқин бўлмаслиги ҳам мумкин. Ўпка артериясида II тон иккиланган, ва IV тонни қўшилишида от дупири эшитилади. Ўнг стернал юрак букри шаклланиши ҳос. Юрак етишмовчилиги ўнг қоринча турида ривожланади. Ўнг бўлмачани сезиларли катталаниши натижасида ритм бузилади:

бўлмачалар титраши ва тебраниши, пароксизмал тахикардия кузатилади.

Рентгенологик кўрувда ўпка сурьати меъёрида ёки пасайган. Ўнг бўлмача тез кенгайгани ҳисобига юрак шарсимон шаклни олади, томир тўри қисқариши кузатилади.

ЭКГ. Юракнинг электр ўқи ўнга оғган, ўнг бўлмача гипертрофияси. Атриовентрикуляр ўтказувчанлик секинлашади, Гис тутамини ўнг шохини тўлиқ ёки тўлиқ бўлмаган блокадаси аниқланади.

Эхокардиографияда олдинги ўзакни кўп ҳаракатчанлиги ва трикуспидал клапан, бўлмачалараро тўсиқ нуқсонини септал ўзагини нуқсонли жойлашуви, катта ўнг бўлмача аниқланади. Трикуспидал қопқоқни ўнг қоринчага сурилиш даражаси чўққида 4 камерли проекцияда баҳоланади. Бир неча ҳолатларда контраст эхография керак бўлади.

Қиёсий ташҳисоти Фалло триадаси, яқкалашган ўпка стенози, катта бўлмачалараро тўсиқ нуқсони, ўнг юрак эндокарди фиброэластози.

Оқибати Фалло касаллигида ёмон — 75% болалар 2 ёшгача, 20 ёшгача 8% беморлар нобуд бўладилар. Эбштейн касаллигида 25% беморлар хаётини биринчи 10 йилида нобуд бўладилар.

Катта қон айланиш доирасини камағаллашуви билан кечадиган юрак туғма нуқсони

Ушбу гуруҳ нуқсонларига касалликни биринчи босқичини ёмон кечиши, юрак етишмовчилигини эрта ривожланиши ҳосдир. Касалликни терминал босқичи одатда чап қоринчани сурункали етишмовчилигининг ривожланиши, кўпинча мияда қон айланишини етишмовчилиги (аорта коартациясида мияга қон қуйилиши), ёки тож томир етишмовчилиги билан кечади.

Аорта стенози (АС)

Аорта стенози — туғма нуқсонлар қаторига кириб, торайиши билан кечади, бу ўз навбатда қопқоқ ўзаги ёки қопқоқ ҳалқасини деформацияси оқибатида чап қоринчадан қон ўтишига тўсқинлик қилади.

Бутун нуқсонлар ичида 10% ни ташкил қилади. Баъзида юрак нуқсони бириктирувчи тўқимани наслий касалликларини (“элф чехраси” синдроми) бир кўриниши бўлиб ҳисобланади.

Гемодинамик бузилишлар қон оқимини чап қоринчадан аортага чиқишига тўсқинлик борлиги билан тушунтирилади. Унинг оқибатида чап қоринчадаги систолик босим ортади, аортадагиси эса пасаяди. Гемодинамик бузилишни кўринар-

лиги торайиш даражасига боғлиқдир. Нуқсонни бу турида катта қон айланиш доирасини камбағаллашуви бўлади, аортадан қон кам ўтади. Чап қоринча гипертрофияси ривожланади, чап бўлмачада, ўпка вена ва артерияларида босим ортади.

Клиник кўриниши стеноз даражасига боғлиқ. Цианози кўринарли кечишида нуқсон эрта аниқланади, нисбатан кечишида эса бола хаётини 5-7 ёшида аниқланади.

Болаларда тери қопламасини оқимтирлиги, хансраш, боладаги безовталиқ хуружлари, тахикардия, юрак стишмовчилиги белгилари кузатилади. Кўпинча болалар қониқарли ривожланадилар. Юрак соҳасида оғриқ, юрак уриб кетиши, бош айланишлар бўлиши, бўғилиш ҳисси бўлиши мумкин. Баъзан жисмоний зўриқишда хушдан кетиш, кўпинча бу оғир стеноз белгиси бўлиб ҳисобланади. Болаларни жисмоний риволаниши уларни ёшига мос бўлади.

Аускультацияда II қовургаоралигида ўнгда дағал систолик шовқин, шу ерда систолик титраш (клапанда ва клапан усти стенозида) ҳам аниқланади. Табақа ости торайишида шовқин III-IV қовургаоралигида тўш суягидан чапда эшитилади. Юракда I тон доим баланд. Аорта торайиши учун хос белгиларидан бири, бу юрак учи уриши кучайиши кичик пульс билан тўғри келмайди. Юрак чегаралари меъёрда бўлади.

Артериал босим энг юқориси пасайган, энг пасти ошган, бу уриш қон ҳажмининг камайиши билан боғлиқ. Пульс кам тўлаликда.

Рентгенологик текширувларда ўпка расми меъёрда, веноз турда уни кучайиши ёмон сифатлидир. Юрак ўлчамлари бир неча маротаба чапга кенгайган, бели жуда аниқ кўринарли, учи кўтарилган ва юмалоқлашган. Пастга тушувчи аорта кенгайган.

ЭКГ да юрак электр ўқи меъёрда ёки чапга силжиган, чап қоринча ва чап бўлмача гипертрофия белгилари, ритм бузилиши, оғир даражадаги стенозларда эса чап тож томир майдонидаги қон айланишини бузилиши белгилари аниқланади.

Эхокардиографияда аорта табақалари деформацияланганлиги, аорта бўшлиғида шишиш аниқланади. Доплер-эхокардиографияда клапан сатҳида қон оқимини юқори тезликдаги турбулентлиги кузатилади.

Асорати — тож томирда қон оқимини пасайиши ҳисобига миокард ишемияси бўлади. Аритмия, септик эндокардит.

Қиёсий ташҳислаш туғма ва ортирилган аорта стенози, бўлмачалараро түсиқ нуқсони, аорта коарктацияси билан олиб борилади.

Оқибати оғир кечувида ёмон оқибатли, тез жарроҳлик ёрдами талаб этилади. Ҳаётча яшаш муддати 35-40 ёш. Аорта стенозида жисмоний зўриқиш билан боғлиқ бўлган беҳосдан ўлим юзага келиши мумкин, бу тож томир кескин етишмовчилиги оқибатида келиб чиқади.

Даволаш

Консерватив даволаш юрак етишмовчилигини бартараф қилишга қаратилган. Эндокардитни олдини олиш мақсадида барча инфекцияларда антибиотикни қўллаш кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Спорт билан шуғулланиш таъқиқланади. Жисмоний машқлар чегараланади.

Жарроҳлик муолажалари юрак етишмовчилигини жадаллашувида, ҳушдан кетиш, стенокардия оғриқларида тавсия этилади.

Аорта коарктацияси (АК)

Аорта коарктацияси (АК) — чегараланган майдонда унинг туғма торайиши. Торайиш даражаси ҳар ҳил бўлиши мумкин, лекин аортани ички бўшлиғи анча тор бўлади, чунки бўшлиқни аортани торайган қисми ички томонидан бурма ёки диафрагма анча торайтиради. Аортани торайиши бўйин олди, баъзан пастки кўкрак ёки қорин қисмида жойлашади, кўпроқ чап ўмров ости артерияси даҳлизидан пастда жойлашади. Аорта коарктацияси яқкалашган бўлиши мумкин, баъзан очиқ артериал йўлак нуқсони билан бирга келиши мумкин. Йўлак торайишдан (пре — ёки постдуктал коарктация) олдин ёки паст жойлашиши мумкин. Аортани торайиши оқибатида чап қоринча зўриқади, бу эса юрак мушакларида ўзига ҳос ўзгаришлар (гипертрофия, дегенерация, склероз) келтириб чиқаради.

Гемодинамикаси. Яқкалашган аорта коарктациясида гипертензия торайган жойдан юқорида бўлади, бош томирлари, елка камари, юқоридаги охирларга тарқалади. Танани пастки ярмига қон кам боради. Ушбу гипотензия ҳисобига буйрак функцияси бузилиши, юришда тез чарчаш, қоринда ишемик оғриқлар бўлади.

Коарктацияни очиқ артериал йўлак нуқсони билан бирга кечишида, айниқса, коарктация йўлақдан пастда жойлашганда (постдуктал тип), катта қон миқдори ўпка артериясига

йўлланади, оғир ўпка гипертензиясини чақиради. Предуктив вариантыда қонни очиқ артериал йўлақдан ўтиши ўпка артерияси ва аортани пастга тушувчи қисмида бўлган коарктацияси орасидаги босимлар фарқига боғлиқ; қон ташилиши артериовеноз ва веноартериал бўлиши мумкин.

Клиник белгилари ушбу нуқсонда болани эрта ёшида баъзида ўпка-юрак етишмовчилиги (оқимтирлик, хансраш, ўпкадаги турғун-димланишдаги хириллашлар) билан кузатилиши мумкин. Катта ёшда болалар бош оғриғи. Бурундан қон кетишига шикоят қиладилар. Юрак чегаралари чапга кенгайган. Аускултатив II-III кўкрак умурқаси соҳасида кураклараро бўшлиқда систолик шовқин, систолидиастолик шовқин очиқ артериал йўлақ нуқсонида ёки нисбий митрал табақа етишмовчилигида эшитилади, аортада II тон кучайган бўлади. Тананинг юқори қисмида босимни ортиши ва оёқларда пасайиши аниқланганда ёки пульсни йўқолиши ёки суслashiшида аорта коарктацияси тўғрисида ўйлаш мумкин. Аорта коарктациясини предуктал вариантыда веноз-артериал ташилишда оёқда пульс аниқланади, лекин цианоз аниқ пайдо бўлади. Тирсак ва сон артериясини сфигмограмма ёзуви нуқсонни аниқлашда ёрдам беради.

Рентгенологик текширувда юракни чап бўлақларини катталашуви, II-VIII қовургалар орқа бўлимларида тутунлар аниқланади. Митрал етишмовчилик ривожланганда кичик қон айланишида веноз тўлалик кучайиши аниқланади. Постдуктал коарктацияда ўпка сурати артериал турда кучайган. Юрак иккала қоринча катталашуви ҳисобига шарсимон конфигурацияни олади.

ЭКГ да юрак электр ўқи чапга силжиган ёки горизонталлиги аниқланади., чап қоринча ёки иккала қоринча гипертрофияси аниқланади.

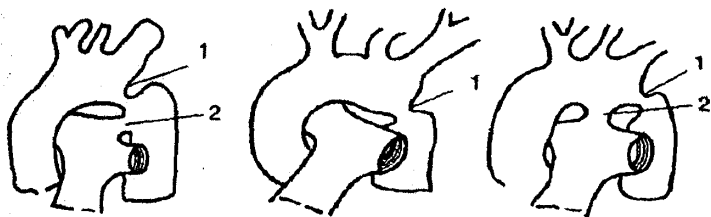
Эхокардиографияда супрастернал кўришда аорта коарктацияси соҳасида аорта бўшлиғида ёруғ сигналлар, сегментар коарктация ёки томирни тўлиқ ёпилиши аниқланади.

Допплер — эхографияда торайиш жойидан қонни турбулент тезлашиши аниқланади.

Оқибати. Аорта коарктациясида беморни ўртача яшаш муддати — 30 ёш. 50-90% болалар ҳаётини бирчи йилида нобуд бўладилар.

Ўлимни асосий сабабчиси юрак етишмовчилиги, аорта ёрилиши, инсульт, бактериал эндокардит ҳисобланади.

Жарроҳлик муолажаларини олиб бориш учун муддат 3-5 ёшгача, чунки ундан кейин аорта аневризми ривожланади.



Аорта коарктацияси схемаси

I — катталардаги тури, II — коарктацияни поддуктал тури;
 III — коарктацияни предуктал тури. 1 — торайиш жойи (аорта коарктацияси); 2 — очиқ артериал йўлак.

Гемодинамикани бузилишсиз кечадиган туғма юрак нуқсони

Нуқсонни бу турларида гемодинамик бузилишлар бўлмайди. Бунга юракни аномал жойлашуви, қоринчалараро тўсиқни мушак қисмини нуқсонини киритиш мумкин.

Юракни аномал жойлашиши юракни ўзини ногўғри ривожланиши оқибатида, экстракардиал сабаблар таъсири оқибатида бўлиши мумкин. Юрак меъёردа чаптомонлама ўнгга тузилган бўлади. Тўғри ривожланган юрак ўнг томонлама ҳам жойлашиши мумкин. Шунингдек ўнг, ўртада ва чап томонлама жойлашиши унинг бўлимларини “ойнадаги кўриниши” сифатида жойлашиш мумкин. Юракни ва уни бўлимларини аномал жойлашиши қорин бўшлиғи аъзоларини ноодатий жойлашишига сабаб бўлади. Юракни ва қўшни аъзоларни қуйдаги аномал вариантлари ажратилади: ўнгга тузилган, ўнгтомонлама жойлашган юрак (қорин бўлигидаги аъзоларни меъёрида жойлашиши билан) — декстрроверсия; ўнг тузилган ўртатомонлама юрак (қорин бўлигидаги аъзоларни меъёрида жойлашиши билан); ўнгга тузилган чаптомонлама юрак (қорин бўшлиғи аъзоларини тескари жойлашиши билан); чапга тузилган (“ойна” кўринишда жойлашган юрак бўлими) чаптомонлама юрак (қорин бўшлиғи аъзоларини тескари жойлашиши билан); чапга тузилган ўнг томонлама юрак (қорин бўшлиғи аъзоларини тескари жойлашиши билан) — чин дексрокардия, юрак бўлимларини “ойна” кўринишида жойла-

шиши; чап, ўрта- ёки ўнг томонлама юрак (абдоминал гетеротаксия билан) аниқланмаган.

Юрак ва қўшни аъзоларни тузилиши ва жойлашиши юрак тўмтоқлик чегарасини перкуссияси йўли билан, юрак учи турткисини ва қорин бўшлиғи пальпациясида, эхокардиографияда, рентгенографияда, ангиокардиографияда аниқланади.

Беморларда юракни аномал жойлашишини текшириш қатор хусусиятларига эга. Юракни аномал жойлашишини ЭКГ ни атипик конфигурация билан баҳолайди. Экстракардия бор болаларда ЭКГ ни олиб боришда қўшимча ўнг кўкрак йўлланмаси қўйилади (V3R-V6R). Юракни чап томонлама тузилишида электродларни “ойна” кўринишида қўйилади.

Қоринчаларо тўсиқ нуқсонини мушак қисмида жойлашиши (Голочинов-Роже касаллиги).

Ушбу турлаги нуқсонда қоринчалар систола пайтида, тўсиқни мушак қисмини қисқариши оқибатида нуқсон ўлчами кичрайдди. Нуқсон орқали қон отилиши (чапдан ўнгга) энг кам ва гемодинамик бузилишларсиз. Болани ўсиши давомида тўсиқдаги мушак вазни ортиши оқибатида нуқсон спонтан кичрайиши ва ёпилиб кетиши мумкин. Нуқсонни бу тури дағал органик систолик шовқин бўлиши ва ўнг қоринча миокардини зўрқиши ва гипертрофияси белгилари йўқлиги билан ташхисланади. Ташхисни ЭКГ ва Эхокардиография маълумотлари тасдиқлайди.

Туғма юрак нуқсонни билан оғриган беморларни диспансер назорати

Туғма юрак нуқсонни билан касалланган беморни врач-кардиолог назоратга олиши керак, ва ҳар 3 ойда ёки кўпинча ҳаётини биринчи 2-3 ёшида (кечишини биринчи фазасида), кейинчалик эса йилга 2 маротаба ва касалликни ўтказгандан сўнг тизимли равишда лаборатор ва асбобли текширувлар олиб борилади.

Режали текширувларни ЛОР — мутахасис, стоматолог, психоневролог ўтказадилар. Туғма юрак нуқсонни бор беморларда неврологик бузилишлар, миёни аномал ривожланишига (кардиоцеребрал эмбриопатия билан қўшилган), миёни сурункали гипоксиясидаги иккиламчи ўзгаришлар, ҳамда миёда қон айланишини ўткир бузилишига асосланган.

Хаёт тарзини ўзгартириш тавсиялари

Жисмоний ва руҳий зўриқишларни чегаралаш, керак бўлса ётоқ тартиб. Парҳез, юрак етишмовчилигини адекват даражаси, калий ва бошқа минералларни дотацияси. Беморни аҳволини узлуксиз мониторинги. Кўпроқ тоза ҳавода сайр, даволовчи машқлар тавсия этилади. Йилнинг иссиқ даврларида чиниқтирувчи муолажаларни олиб бориши, бемор болалар билан алоқадан асраш ва иммунитетни қўллаб туриш талаб этилади.

Дори воситалари билан даволаш

Бола хаётига ҳавф туғдирувчи вазиятларда (сурункали юрак етишмовчилиги, хансраш-цианотик ҳуружлар ва бошқалар), биринчи навбатда даво шу белгиларни бартараф қилинишига қаратилган бўлиши керак.

Йўлдош касалликлар ва асоратлар бўлганида — уларни адекват даволаш зарур.

Туғма юрак нуқсони бор беморларни даволаш кардиохирург назорати остида олиб борилади, у эса ўз навбатда жарроҳлик муолажалари вақтини ва кўрсатмасини аниқлайди.

Бола хаётига ҳавф туғдирувчи ҳолат бўлиб, ўткир ва ўткирости юрак етишмовчилиги ҳисобланади. Туғма юрак нуқсонига ўткир юрак декомпенсациясида шошилишч ёрдам талаб этилади.

Туғма юрак нуқсони кичик қон айланиш доирасини зўриқиши билан кечишида (юрак “оқ” нуқсони, миокард фиброзэластози), ўткир интеркурент касалликлар юракни чап қоринча етишмовчилигини чақиради, унда кўпроқ юракни қон хайдашини пасайиши эмас, балки кичик қон айланиш доирасини зўриқиши кузатилади.

Клиникада хансрашни ўсиб бориши бирламчи экспиратор, сўнг аралаш тусда бўлиши билан кечади. Тахикардия ва цианоз пайдо бўлади. Аускультацияда ўпкада кўп ҳўл хириллашлар эшитилади.

Бундай беморлар анамнезида нуқсон борлигини одатда ота-она биладилар. Кўрувда сурункали гипоксия белгилари, жисмоний ривожланишини орқада қолиши кузатилади, бола кўп касалланади.

Ушбу юрак етишмовчилигини даволашда пешоб хайдовчи дори воситалари кичик қон айланишини зўриқишини камайтиришга қаратилган. Ушбу мақсадда салуретиклар — лазикс тавсия этилади, ҳамда оксигенотерапия доимий мусбат

босимда, ўзини нафаси остида олиб борилади. Даводан самара йўқлигида ўпка шишига қарши даво олиб борилади.

Туғма юрак нуқсони кичик қон айланиши доирасини камбағаллашиши ўпка артерияси торайиши муҳитида (“кўк” юрак нуқсони, Фалло тетрадаси турида) декомпенсация кўкариш-хансраш ҳуружи билан бориши мумкин. Бунда оддий акроцианоз шароитида беморда хансраш, тахикардия, ва цианоз кучаяди, бола қўғалувчан бўлиб қолади, сўнг гипоксемик комага тушиб қолиши мумкин, талвасалар билан кечиши мумкин.

Аускультатцияда беморларда юрак чегарасини кенгайганлиги, дағал систолик шовқин ҳамма нуқталарга узатилади ва “қуруқ” ўпка симптомини кузатиш мумкин. Кўкариш-хансраш ҳуружи патогенези ўнг қоринча чиқувчи бўлим торайиши ва ўпка артериясини торайиши деб ўйлаш мумкин. Бу аортага қон оқимини тўлиқ шунтига олиб келади.

Ушбу асоратни даволаш оксигенотерапиядан бошланади, метоблик ацидоз коррекцияси ва ўпка артериясини бошланғич бўлимлари торайишига таъсир этувчи дори воситалари буюрилади. Ацидозни даволаш ўзини оқлайди, чунки у ўпка гипертензиясини ушлаб туради. 4% натрий гидрокарбонат эритмаси қўлланилади: бирламчи миқдорни 5мл/кг (200мл/кг) вена ичига секин, 5 дақиқа давомида юборилади. сўнг шу миқдорда яна қайтарилади, лекин уни икки бир ҳил қисмга бўлинади: биринчи ярми биринчи 30 минутда, иккинчиси — кейинги 4 соат ичига берилади.

Медикаментоз давони тери остига ёки вена ичига морфинни (промедолдан кам самара бўлганида) — 0,1- 0,2 мг/кг буюриш билан бошланади. Самара йўқлигида обзидан (этилетик билан) вена ичига юборилади. Дори моддасини 0,1-0,2 мл/кг миқдорда секин (1мл/мин) 10 мл 20% глюкоза эритмасида юборилади. Оксигенотерапия доимий мусбат босимда нафас чиқаришда, 6-8 см сув уст. га тенг қўлланилади. Талвасаларда натрий оксидутират буюрилади, унинг бир вақтда антигипоксанти таъсири ҳам бор. Кўкариш-хансраш ҳуружини даволашда юрак гликозидлари ва диуретиклар қўллаш қатъий тақиқланади. Юрак гликозидлари юракни систола кучини ошириб бериб, ўнг-чап шунтни кучайтиради ва ҳуружларни кўзғатади. Диуретиклар эса — ушбу нуқсонларга ҳос полицитемия муҳитида, қонни ивишини янада ошириб беради. Кўкариш-хансраш ҳуружи бор болаларда давони самарасизлиги

оқибатида шифохонага ётқизиладилар. Беморга биринчи ёрдам муолажаларидан аҳволи яхшиланса, беморни уйда қолдириш мумкин ва кейинчалик обзидан 0,25-0,5 мг/кг миқдорда буюрилади.

Марказий нерв тизими томонидан гемипарез ёки паралич каби асоратлар бўлиши мумкин, улар гипоксемик хуруж (мия томирларида стаз) ёки ўнгдан чапга шунт оқибатида келиб чиқадиган парадоксал эмболия шароитида ривожланиши мумкин. Бундай беморларни даволаш педиатр-невропатолог билан бирга олиб борилади.

“Кўк” юрак туғма нуқсони бор болада миядаги асоратларни олдини олиш мақсадида суюқликларни чегаралаш керак эмас. Касалликни терминал босқичида ушбу асоратларни келиб чиқишида касаллик патогенезини (тромбоз, қон қуйилиши) аниқлаш мақсадида қонни ивиш ва ивишга қарши тизими текширилади ва ўзига ҳос даво олиб борилади.

Юрак туғма нуқсонлари кечишини II босқичида бактериал эндокардит, мия абцесси, бронхоэктаз касаллигини олдини олиш мақсадида, тизимли равишда сурункали ўчоқ инфекциясини тозалаш (консерватив ва жарроҳлик йўли билан) олиб борилади. Ушбу босқич юрак нуқсонини даволашда жарроҳлик усулини қўллашда фойдали ҳисобланади.

Юрак туғма нуқсонини сурункали гипоксия III босқич кечишида коллаптоид ҳолат ривожланади, уларни тез таъсир қилувчи дори моддалари (добутрекс, допамин) билан даволайдилар, аста секин уларни юрак гликозидлари билан тўйинтириш миқдорига алмаштирилади.

-адреноблокаторлар ва кардиотроп дори воситалари (рибоксин, панангин, тиотриозолин, калий оротат, В6,Е,В12) тавсия этилади.

Юрак туғма нуқсонини даволаш усуллари юрак етишмовчилиги оғирлик даражалари ва интеркурент касалликларни ҳолатига боғлиқ. Ўпка гипертензияси, юрак рефрактор етишмовчилиги, қайталовчи зотилҷам, гипотрофияни II-III даражаларини эрта риволанишида нуқсон жарроҳлик йўли билан даволанади, жарроҳлик муолажасидан олдин қуйидаги дори моддалар тавсия этилади:

- юрак гликозидлари (дигоксин 0.05-0.08 мг/кг, ичишга);
- пешоб ҳайдовчи дори моддалари (фуросемид 1% -1,2 мг/кг/сутки, в/и га, маннитол 15%, 20% эритма 0,5-1,0 г/кг, в/и га);

- ККБ 0,025-0,05 г куни 1 маҳал (мушак орасига, тери остига, вена ичига);

- витаминотерапия (В, С гуруҳ витаминлари);

- йўлдош касалликларни даволаш.

Зотилжам, нафас етишмовчилигини барча даражалари белгилари бор болалар, албатта шифохонага ётказиладилар. Ўткир нафас етишмовчилигини II-III даражаларида эса болаларни албатта реанимация бўлимига йўллантирилади. Бошқа ҳолатларда, агарда берилаётган даво муолажалари таъсирида юрак етишмовчилигини йўқолса, болани уйда қолдириш мумкин.

Юрак туғма нуқсонини консерватив даволаш:

1. Оксигенотерапия, асосан хансраш — цианотик ҳуружда;

2. Юрак гликозидлари: дигоксин — тўйиниш миқдори 0,03-0,04 мг/кг, вена ичига, қўллаб турувчи миқдорда 0,008 мг/кг, вена ичига; строфантин — тўйиниш миқдори 0,007 мг/кг, вена ичига; коргликон — тўйиниш миқдорда 0,001 мг/кг, вена ичига; изоланид — тўйиниш миқдори 0,06-0,1 мг/кг, қўллаб турувчи миқдор 1/4-1/6 тўйиниш миқдори;

3. Пешоб ҳайловчи дори моддалари: лазикс — 1 мг/кг/кунига, ичишга ёки вена ичига; гипотиазид 1 мкг/кг/кунига, ичишга; диакарб — 6 ойгача 0,01 г., ичишга; верошпирон — 2-3 мг/кг/кунига, ичишга; маннитол — 1 г/кг, вена ичига;

4. Антиаритмик дори моддалари (керак бўлганда): анаприлин — 0,2 мг/кг/кунига, вена ичига ёки ичишга;

5. Сезиларли оғриқ синдромида: морфин 0,2 мг/кг, м/о га; промедол 0,1 мл, ёшига 1% эритма, мушак орасига, вена ичига;

6. Кардиометаболиклар: ККБ — 0,025-0,05г кунига 1 марта, вена ичига; рибоксин — 0,1-0,2 г кунига 3 маротаба, ичишга; калий дори моддалари — панангин, аспаркам, глюкоза — 10 мл/кг;

7. Ацидоз коррекцияси, адекват инфузион терапия, қабул қилинаётган ва чиқарилаётган суюқликни ҳисоби билан;

8. Очиқ артериал йўлак нуқсониди - индометацин 0,1 мг/кг кунига 3 маротаба;

9. Витаминотерапия — В, С гуруҳ витаминлари;

10. Бактериал асоратларни олдини олиш: кенг доирали антибиотикларни қўллаш — роцефин (20-80 мг/кг кунига, 1 марта, в/и га); фортум (н/р 25-60 мг/кг/кунига, 2 мартага, вена ичига);

11. Анемия коррекцияси (темир препаратлари).

Жарроҳлик муолажалари

Кардиохирургия, анестезиология ва кардиореанимацияда бўлган ютуқлардан қоринчалараро тўсиқ нуқсонни, Толочинов-Роже касаллиги, очиқ артериал йўлак, Фалло тетрадаси каби юрак туғма нуқсонларини 98-100% даволанмоқда. Аммо умумий қоринча, чап қоринча гипоплазияси синдроми каби касалликларни давоси муаммоли бўлиб қолмоқда. Ушбу ҳолатлар биринчи бўлиб паллиатив жарроҳлик муолажаларини қўллашга қаратилган, кейинчалик анча таққосий аралашувларга ўтишга тайёргарлик ҳисобланади (масалан, шунтлаш ва Norwood жарроҳлик аралашувлари - чап юрак гипоплазия синдромида тайёргарлик аралашувига киради). Тайёргарлик муолажаларидан кейинги ўлим 30% ни ташкил этади. Тирик қолган беморларга кейинги Fontan (ўпка артериясига юқори ва пастки ковак венани кўчириб ўтказиш) жарроҳлик муолажалари олиб борилади, ўлим ҳолати 5% ташкил этади.

Оҳирги 10 йил ичида юракни катетрлаш, кейинчалик керакли асбобларни киритиш учун транстомирли ангиопластикани (юрак тўсиғини дефектлари, ОАЙ) ёки ўпка артерияси ёки аорта стенозини чегаралаш. Ушбу аралашув нисбий кичик инвазивлик ва паст ўлим ҳолати билан ютуқлидир.

Биринчи босқични ёмон кечишида, юрак етишмовчилигини ривожланиши, жадаллашувчи ўпка гипертензияси ёки оғир гипоксемик ҳуружларда, консерватив давога берилмаганлиги жарроҳлик муолажаларини эрта ёшда бошлашга кўрсатма бўла олади.

Терминал босқичда нуқсонни йўқотишда жарроҳлик муолажалари самарасиз ҳисобланади, чунки дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар юрак мушакларида, ўпка, жигар, буйрақларда кузатилади.

Юрак туғма нуқсонларида жарроҳлик муолажаларига шошилиш кўрсатма бўлиб, биринчи босқичда ёки режали равишда иккинчи босқичда бўлиши мумкин. Жарроҳлик даволаш усуллари ва кўрсатмани кардиожарроҳ белгилайди. Ҳозирги вақтда кардиожарроҳликни бутун дунёда жадал ривожланиши, кўпгина болаларни ҳаётини узайтиришга имкон берди. Юрак туғма нуқсонларида жарроҳлик шошилиш (жадаллашувчи юрак етишмовчилиги) ва режали бўлиши мумкин. Ҳозирги вақтда кардиожарроҳликда кичик инвазив усуллар қўлланилмоқда.

Паллиатив жарроҳликни ўтказган беморлар, 2-3 йилдан сўнг қайта жарроҳлик муолажаларини оладилар. Шунинг учун педиатр-кардиолог консерватив даво усуллари билан боладаги нуқсоннинг 2 босқичини кечишигача ҳаётини сақлаб туриши керак.

Радикал жарроҳлик муолажалари анатомик нуқсонни ёпишга ва гемодинамикани метёрлашга қаратилган бўлади. Режали жарроҳлик муолажаларидан олдин беморни шифохонага кардиология бўлимига текширувлар олиб бориш учун ётказадилар. Инфекция ўчоғини қўшимча тозалаш ва невропатолог маслаҳати керак бўлади. Агарда астеник симптомлар ёки психопатия белгилари бўлса (болаларда ўзига қаратиш, ўжарлик, инжиқлик ҳолатларида ва бошқалар), давони валерина, пустрник дамламаси, седуксен унча катта бўлмаган миқдорда тайинланади.

Жарроҳлик муолажаларидан сўнг асоратлар иккиламчи торайиш ёки баъзан қон оқими регургитацияси кўринишида бўлиши мумкин. Ангиопластикада эндокардит ривожланишини олдини олиш учун баъзида антибиотикларни муҳофазалаш учун қўллаш мумкин. Жарроҳлик муолажаларидан сўнг беморларни кардиолог ҳар ой, кардиожарроҳ эса 3 ойда 1 марта кўради. Кўпгина болаларда, радикал жарроҳлик олиб борилганда, реабилитация муддати 12 ойни ташкил этади, сўнг унинг самарадорлигини баҳолаш мумкин.

Диспансер кузатув самараси болани ҳаётини сақлаб қолиш, ўз вақтида жарроҳлик муолажаларини олиб боришга, психологик, функционал ва социал реабилитация билан баҳоланади.

Туғма юрак нуқсонларини ташхислаш стандартлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти)

Туғма юрак нуқсони — бу юрак ва қон томирларни нуқсонли ривожланиши, қонни нуқсонлардан ташилишини (шунтлаш) ва қонни чиқишига тўсқинлик бўлиши ёки шунтлашни комбинацияси ва ташилишга тўсқинлик.

Тахислаш.

- биологик ва гениологик анамнез йиғиш ва анализи;
- акушерлик анамнезини йиғиш;
- антропометрик маълумотларни баҳолаш;
- клиник маълумотлар: субъектив ҳиссиётлар (ҳолсизлик, тез чарчаш, хансраш

бўлиши мумкин, жисмоний ривожланида орқада қолиш, тери ва шиллиқ қопламаларни рангини ўзгириши, кўкрак

ёшидаги болаларда — кўкрак билан эмизганда қийналиш, интеркурент касалликлар частотаси);

-кардиал симптомлар анализи (юрак букрлигини бўлиши, юрак турткисини

ўлчами ва жойлашиши, титрашни пайпаслаб аниқлаш, юрак тўмтоқлик чегараларини перкутор аниқлаш, уларни ўзгариши, аускултатив белгилар — патологик шовқинларни аниқланиши, катта ва кичик қон айланиш доирасини етишмовчилигини даражасини баҳолаш);

-А/Б ҳолати, пульс;

-Лаборатор текширув усуллари (умумий қон ва пешоб таҳлили);

-Эхокардиография (иккиўлчамли эхокардиография рангли доплер расм нуқсонлар борлиги аниқланади, шунтлаш, гипертрофия ва юрак бўшлигини катталашини);

-ЭКГ — текширув (бўлмачалар, қоринчалар гипертрофияси белгилари, ритм бузилиши);

-Рентгенологик текширув (юрак шаклини аниқлаш, гипертрофия, томир расми);

-ФКГ;

-Поликардиография;

-Реокардиография;

-Юрак бўшлигини зондлаш.

Даво муолажаларини баҳолаш

-Ҳаёт тарзини ўзгартиришга тавсиялар:

-Жисмоний ва эмоционал зўриқишларни чеклаш, керак бўлганда — ётоқ тартиб;

-Парҳез, юрак етишмовчилигини адекват даражаси, К дотацияси ва б. микроэлементларни қўллаш;

-Бемор аҳволини тўхтовсиз мониторинги;

-гемодинамикани бузилишисиз кечишида, юрак етишмовчилиги, ўпка гипертензияси йўқлиги, меърий жисмоний ривожланишда — жарроҳлик муолажаларини эрта ёшда қилинмайди.

Ўпка гипертензияси, юракни рефрактор етишмовчилигини эрта ривожланишида, рецидивланувчи зотилжам, 2-3 даражали гипотрофияда нуқсонни жарроҳлик йўли билан коррекцияси тавсия этилади, жарроҳлик босқичидан олдин берилади:

-Юрак гликозидлари (дигоксин 0.05-0.08 мг/кг, ичишга);

-Пешоб ҳайдовчи препаратлар (фуросемид 1% - 1.2 мг/кг/кунига, в/и, маннитол 15,20% эритма 0.5-1.0 г/кг в/и);

- ККБ 0.025-0.05 г кунига 1 марта, м/о, тери остига, в/и;
- Витаминтерапия (В,С гуруҳ витаминлари);
- Йўлдош касалликларни даволаш.

ЮТН ножароҳлик давоси:

Оксигенотерапия, асосан хансраш – цианотик хуружда;

1. Юрак гликозидлари: дигоксин – тўйиниш дозаси 0.03-0.04 мг/кг, в/и, ушлаб турувчи доза 0.008 мг/кг, в/и; строфантин – тўйиниш дозаси 0.007 мг/кг, в/и; коргликон – тўйиниш дозаси 0.001 мг/кг, в/и; изоланид – тўйиниш дозаси 0.06-0.1 мг/кг, ушлаб турувчи доза 1/4-1/6 тўйиниш дозасидан;

2. Пешоб ҳайдовчи препаратлар: лазикс – 1 мг/кг/ кунига, ичишга ёки в/и га; гипотиазид 1 мг/кг/кунига, ичишга; диакарб – 6 ойгача 0.01 г, ичишга; верошпирон – 2-3 мг/кг/кунига, ичишга; маннитол – 1 г/кг, в/и га;

3. антиаритмик препаратлар (керак бўлганда): анаприлин – 0.2 мг/кг/ кунига, в/и га ёки ичишга;

4. Кўринарли оғриқ синдромида: морфин 0.2 мг/кг, м/о га; промедол 0.1 мл/ёшига 1% эритма, м/о, в/и га;

5. Кардиометаболиклар: ККБ – 0.025-0.05г кунига 1 марта, в/и га; рибоксин – 0.1-0.2 г кунига 3 мартабаЭ, ичишга; калий препаратлари – панангин, аспаркам, глюкоза – 10 мл/кг;

6. Ацидоз коррекцияси, адекват инфузио терапия, қабул қилинаётган ва чиқарилаётган суюқликни ҳисоби билан;

7. ОАЙ да- индометацин 0.1 мг/кг кунига 3 мартаба;

8. Витаминтерапия – В, С гуруҳ витаминлари;

9. Бактериал асоратларни олдини олиш: кенг доирали антибиотикларни қўллаш – роцефин (20-80 мг/кг кунига, 1 марта, в/и га); фортум (н/р 25-60 мг/кг/кунига, 2 мартага, в/и га);

10.анемия коррекцияси (темир препаратлари).

Жарроҳин муолажаларида – операциядан олдинги ва операциядан сўнги даври масалани эффектив ечиш.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Болаларда юрак-томир тизимини анатомио-физиологик хусусиятлари.
2. ЮТН да гемодинамик ўзгаришлар.
3. ЮТН таснифи.
4. ЮТН турли шакллари клиникаси.
5. ЮТН асоратлари.

6. ЮТН таъхисот мезонлари.
7. Юрак-томир етишмовчилигида шошилинич ёрдам кўрсатиш принципи ва таъхисот мезонлари.
8. Юрак-томир тизимини функционал текшириш усуллари.
9. ЮТН консерватив даволаш усуллари ва болаларни режалли операцияга тайёрлаш.
10. Тор мутаъасислар консултациясига кўрсатма.
11. ЮТН беморларни диспансеризацияси.
12. Тугма юрак нуқсонини олдини олиш.

Тестлар

1. ОАЙ ёпиш мақсадида янги туғилган чақалоқларга берилади:

- а) ретаболит
- б) нерабол
- в) дигоксин
- г) калий оротат
- д) индометацин

эталон: д.

2. Талочинов — Роже касаллигида бор:

- а) бўлмачалараро тўсиқ нуқсон
- б) овал тешик усмаслиги
- в) мембраноз қисмдаги қоринчалараро нуқсон
- г) мушак қисмидаги қоринчалараро нуқсон
- д) очиқ артериал йўлак

эталон: г.

3. Аорта стенозида тавсия этилади:

- а) кардиометаболиклар билан фаслий курслар
- б) юрак гликозидлари
- в) пешоб ҳайдовчи препаратлар
- г) эуфиллин
- д) ретаболит

эталон: а, б.

4. Қоринда ва оёқдаги ишемик оғриқлар характерли:

- а) ревматизм
- б) ревматоид артрит
- в) аорта даҳлизи стенози
- г) аорта коартацияси
- д) қоринчалараро тўсиқ нуқсон

эталон: г.

5. Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонда эшитилади:

а) тўшдан ўнгда иккинчи қовурғаорасида систоло-диастолик шовқин

б) тўшдан чапда иккинчи қовурғаорасида систоло-диастолик шовқин

в) тўшдан чапда иккинчи-учинчи қовурғаорасида систолик шовқин

г) тўшдан ўнгда иккинчи —учинчи қовурғаорасида систолик шовқин

д) тўшдан чапда тўртинчи-бешинчи қовурғаорасида систоло-диастолик шовқин

эталон: в.

6. Аорта стенозини компенсация босқичида қандай артериал босим ҳос?

а) артериал босим меъёрда

б) систолик босимни ортиши, диастолик босим меъёрда

в) систолик босимни меъёри, диастолик босим пасайиши

г) систолик босимни ортиши, диастолик босим пасайиши

д) систолик ва диастолик босимни ортиши

эталон: а.

7. Ҳомилдорликни 1 — уч ойлигида онадаги қандай касалликлар ҳомиллада ЮТН шаклланишига олиб келади?

а) ўткир пиелонефрит

б) қизамиқли қизилча

в) цитомегаловирусли инфекция

г) гипертоник касаллик

д) қандли диабет

эталон: б, в

8. ОАЙ учун қандай гемодинамик ўзгаришлар ҳос?

а) кичик қон айланиш доирасини камбағаллашуви

б) кичик қон айланиш доирасини бойиши

в) катта қон айланиш доирасини камбағаллашуви

г) катта қон айланиш доирасини бойиши

д) гемодинамик бузилишисиз

эталон: б.

9. БАТН га ҳос гемодинамик бузилишлар қандай?

а) кичик қон айланиш доирасини камбағаллашуви

б) кичик қон айланиш доирасини бойиши

в) катта қон айланиш доирасини камбағаллашуви

г) катта қон айланиш доирасини бойиши

д) гемодинамик бузилишисиз

эталон: б.

10. ҚАТН да қандай аускультатив ўзгаришлар хос?

а) тўшдан ўнгда иккинчи қовурғаорасида систоло-диастолик шовқин

б) систолик шовқин ҳамма нуқталарда томирларга узатилади, пастга ва тўшни ўнг қирраси бўйлаб

в) тўшдан чапда иккинчи-учинчи қовурға орасида систолик шовқин

г) тўшдан ўнгда иккинчи—учинчи қовурға орасида систоло-диастолик шовқин

д) тўшдан чапда тўртинчи-бешинчи қовурға орасида систоло-диастолик шовқин

эталон: б.

IV боб. НЕФРОЛОГИЯ

Болаларда сийдик чиқариш йўллари инфекцияси

Сийдик чиқариш йўллари инфекцияси ёш болалар орасида кенг тарқалган касаллик ҳисобланади. Ўз вақтида ва тўғри даво тайинланса, касалликни муваффақиятли даволаш мумкин, бироқ беморларнинг бир қисмида бу жараён зўрайиб буйрак жомчалари қўшилиши оқибатида буйрак фаолияти ёмонланшувига ва сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келади. Шунинг учун тиббиёт ҳодимлари сийдик йўллари касалликларини ўз вақтида ташхислаши, таъсир этувчи омилларини билиши, тўғри даво ва муҳофазалаш чораларини амалга ошириши муҳимдир.

Сийдик чиқариш йўллари инфекцияси атамаси-гетероген касалликлар гуруҳи учун умумий ҳисобланади. Бу гуруҳ касалликларида сийдик йўлларида бактерияларнинг кўпайиши аниқланган. Уретрит, цистит ва пиелонефрит ушбу гуруҳ касалликларига киради.

Сийдик инфекцияси болалар хаётининг биринчи йилида кўпроқ учрайди. Бу касаллик қизлардан кўра ўғил болаларда кўпроқ кузатилади.

Бир ёшдан кейин касаллик кўпроқ қизларда ривожланади ва қайталанadi (аҳолининг 20%да). Уроренал инфекциянинг учраши қиз болаларда сийдик чиқариш каналининг анатомио — физиологик хусусиятларига боғлиқ (инфекциянинг табиий жомлари — анус, қин, қисқа уретра). Бу хусусиятлар эса ўсаётган организмдаги гармонал ва иммунологик бузилишларга боғлиқдир.

Болаларда қўзғатувчиларнинг тарқалиши юқорига кўтарилиши йули билан содир бўлади. Ўғил болаларда микро-организм (бактерия)лар жомлари препуциал қопча бўлиши мумкин. Хатна қилинган ўғил болаларда хатна қилинмаган болаларга нисбатан (1:10) сийдик йули ялиғланиши камлиги инфекция билан оғришининг юқорига кўтарилувчи йули билан тарқалишининг исботидир.

Болаларда сийдик тизими юқоридан пастга томон юзаки оқим усулида тозаланади. Сийдик пуфаги (қовуқ)нинг шиллиқ қобиғи инфекцияга юқори даражада тургун бўлади. Инфекцияга қарши ҳимояда бактерицид таъсирга эга бўлган шиллиқ ишлаб чиқувчи периуретрал безлар иштирақ этади. Бу шиллиқ уретра эпителийсини юпқа қобиқ билан ўраб туради.

Қовуқ мунтазам тарзда пешоб билан «ювилиб» туриши натижасида микрофлорадан тозаланиб туради. Сийдик чиқариш тўхтаб қолса, бактерияларнинг етарлигича «ювилмаслиги» кузатилади. Бу жараён кўпроқ қовуқнинг нейроген дисфункциясида кузатилиб, бактерияларнинг «ювилмай» қолган қисми уретрадан юқори бўлимларга кўтарилиши мумкин. Уретранинг ташқи бўлими сийдик тизимининг энг кўп «зарарланган» соҳаси ҳисобланади.

Сийдик йулини микробли яллиғланиш жараёнидан сақланиш шарт-шароитлари:

- қовуқни мунтазам ва тўлиқ бўшатиб туриш;
- детрузорнинг анатомик ва функционал бутунлигининг сақланиши;
- қовуқнинг эпителий қобиғининг бутунлиги;
- маҳаллий иммун ҳимоянинг етарлилиги (А-секретор иммунглобулиннинг меъёрий даражаси, лизоцим, интерферон ва бошқалар).

Болаларда сийдик йўллари инфекциясининг ривожланишида хавф гуруҳи омиллари муҳим аҳамиятга эга. Бу омиллар эндоген (ташқи) ва экзоген (ички) омилларга бўлинади.

Эндоген хавф туғдирувчи омиллар:

- сийдик тизимидаги туғма ривожланиши нуқсонлари (дис-топия, нефроптоз, ротация, мегауретра, уретра стенози ва тора-йиши);
- функционал келиб чиқишдаги уродинамиканинг бузилиши (нейроген сийдик пуфаги (қовуғи), қовуқ—сийдик найи рефлюкси ва бошқалар);
- моддалар алмашинувининг бузилишлари (қандли диабет, гиперуратурия, гипероксалурия, нефрокальциноз, сийдик — тош касаллиги);
- буйрак тўқимаси томирларидаги ўзгаришлар (вазо-констрикциялар, ишемия);
- бирламчи ва иккиламчи иммун етишмовчилик ҳолати;
- сурункали соматик касалликлар;
- гиповитаминоз (А, С, Е ва В гуруҳи);

-ич келишининг нотурғунлиги, ичак микрофлорасининг бузилиши;

-қизларда кузатиладиган вульвовагинитлар.

Экзоген хавф туғдирувчи омиллари:

-дори моддаларини қабул қилиш (уротропин, сульфаниламидлар, цитостатиклар);

-физик (совуб кетиш, жароҳат олиш) ва токсик омиллар, радиация таъсири;

-рентгеноурологик ва уродинамик текширишлар.

Сийдик чиқариш тизими инфекциялари сабабчиси бўлиб кўпинча ичак таёқчаси ҳисобланади. Бу кўзгатувчи, кўпгина муаллифларнинг маълумотларига кўра, биринчи марта қайд этилган сийдик йули инфекцияларининг 80-90%да аниқланади. Асоратсиз цистит билан оғриган ўғил болаларнинг 30%да протей аниқланган.

Klebsiella pneumoniae, *Pseudomonas aeruginosae*, *Staphylococcus epidermitidis* жуда кам қайд этилади. Кейинги йилларда микробли «уюшмалар» (ичак таёқчаси + фекал стрептококк, ичак таёқчаси + эпидермал стафилококк ва бошқалар) тан олинган. Баъзи болаларда (27% гача) ташхисий аҳамиятга эга бўлган бактериурия қайд этилмайди.

Сийдик йўллари инфекцияси этиологиясида вируслар аҳамияти тўғрисидаги савол мунозарага сабаб бўладиган саволлигича қолмоқда. Геморрагик циститнинг ривожланишида грипп вирусларининг ўрни аниқланган. Аденовирус, герпетик, парагриппоз инфекцияларда вируслар бактериал яллиғланиш ривожланишига олиб келадиган микроциркуляцион бузилишларга мойиллик туғдиради.

Болаларда циститнинг ривожланишида *Chlamidii trachomatis*нинг эҳтимолий этиологик ўрни (гигиеник талабларга риоя қилмаслик, оилада хламидиоз билан оғриган беморларнинг борлиги, бассейн, ҳаммомларга бориши) тўғрисида маълумотлар олинган.

Қатор ҳолларда циститлар мико - ёки уреоплазмали инфекциялар туфайли ривожланган. Шунини қайд этиш лозимки, "хламидияли" ва "микоплазмали" циститлар бактериал флора билан қўшилиб келади. Сийдик йўллари замбуруғли инфекцияларининг ривожланиши бўйича хавф гуруҳини иммуноетишмовчилиги билан оғрийдиган, узоқ муддат антибактериал даво олган, сийдик йўлларида туғма ривожланиш нуқсонлари мавжуд болалар ва жарроҳлик

аралашувидан кейинги болалар ташкил этади. Юқорида қайд этилганларнинг барчаси сийдик йуллари инфекциясининг ривожланишида нафақат қўзғатувчининг патоген хусусиятлари, балки аниқроғи яллиғланиш жараёнининг ривожланишига ёрдам берувчи турли омиллар катта аҳамиятта эга эканлигидан далолат беради.

Уретритлар

Уретитлар болаларда камдан-кам ҳолатларда мустақил учрайди, кўпинча бу касаллик циститлар билан бирга кечади. Уретрада яллиғланиш жараёни мавжуд бўлса, беморлар уретрадаги ачишиш ва қичишишдан шикоят қилишади, шиллиқ ва шиллиқ аралаш йирингли ажралмалар кузатилиши мумкин. Микроскопик текширувлар ўтказилганда ажралмаларда нейтрофил лейкоцитлар, эпителиал ҳужайра ва бактериялар аниқланади. Сийдик ранги тиниқ ёки озгина хира, унда йирингли лахталар ва иплар бўлади. Кўпинча яллиғланиш жараёни қовуқ шиллиқ қаватига тарқалади, баъзида эпидидимит, везикулит ривожланади.

Цистит

Цистит - қовуқ шиллиқ қобиғи ва шиллиқ ости қатламнинг яллиғланиш касаллиги бўлиб, сийдик тизими инфекцияларининг энг кўп учрайдиган турларидан бири ҳисобланади.

Болаларда кечадиган циститлар таснифи (А.В.Люлько, 1983)

Шасти	Кечиши	Шиллиқ қобиқ-нинг ўзгариш	Тарқалиши	Асоратларнинг мавжудлиги
Бирламчи Иккиламчи	Уткир Сурункали Яширин Қайталанувчи	Катарал (шиллик пардаларнинг яллиғланиши) Буллез Донадор Буллез-фибриноз Геморрагик Флегмоноз Гангреноз Некротик Инкрустацияланган Полипоз	Учоқли: -бўйин қисмида - тригонит Диффуз	Асоратларсиз Асоратлар билан: -қовуқ-сийдик йули рефлюкси - пиелонефрит - уретра стенози - қовуқ бўйин қисмининг склерози - уретрит - парацистит - перитонит

Бирламчи цистит қовуқда таркибий функционал ўзгаришларсиз пайдо бўлади. Иккиламчи циститнинг ривожланишида қовуқ дисфункцияси етакчи ўринда туради. Иккиламчи цистит

қовуқ нуқсони ёки ривожланиш нуқсони негизда ривожланади.

Цистит морфологик манзарасига кўра катарал, фолликуляр, донатор, буллёз, геморрагик, инкрустацияланган, интерстициал, некротик бўлади. Ўткир катарал циститда шиллиқ парда шишган, қизарган бўлади. Қон томирлари кенгайган, уларнинг ўтказувчилиги юқори бўлади. Экссудатга катта миқдорда эритроцитлар тушганда яллиғланиш жараёни геморрагик тус олади. Циститнинг оғир шаклларида жараён шиллиқ парда ости қатламга тарқалиб, шиш пайдо қилади, қовуқ девори ийғонлашади, йирингли инфильтратлар пайдо бўлиши мумкин. Йирингли яллиғланиш жараёни мушак қатламини қамраб олиб шиллиқ ва шиллиқ ости қатлам озикланишини бузади. Натижада циститнинг донатор ва буллёз шакллари пайдо бўлади. Инкрустацияланган циститда шиллиқ қавати эпителийси турли кристаллар билан жароҳатланиши мумкин. Интерстициал цистит бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари билан оғрийдиган болаларда ривожланади. Тизимли қизил югурук интерстициал цистит умумлашган полисерозитнинг кўриниши сифатида баҳоланади. Атопиялар ва паразитар касалликлар билан оғрийдиган болаларда ривожланадиган эозинофилли цистит ҳолатлари ҳам ёритилган. Циститнинг бу шакли клиник жиҳатдан сийдик тутолмаслик ва гематурия билан кечади. Бундай беморларни даволашда кортикостероидлар тавсия этилади. Касалликнинг кечишига қараб ўткир ва сурункали циститлар фарқланади. Ўткир циститларда яллиғланиш жараёни шиллиқ, шиллиқ ости қаватида чегараланади, ҳамда катарал ва геморрагик ўзгаришлар билан морфологик жиҳатдан баҳоланади. Сурункали циститларда қовуқ деворининг жуда чуқур тузилишли ўзгаришлари кузатилади, бунда мушак қатлами ҳам жалб этилган бўлади (донатор, буллёз, флегмоноз, некротик ва бошқалар). Сурункали циститнинг кечиши яширин ва қайталовчи бўлиши мумкин. Сурункали циститда патологик жараён диффуз ва чегараланган кўринишда (тригонит, бўйин қисмидаги цистит ва бошқалар) бўлиши мумкин.

Цистининг клиник манзараси касалликнинг шакли ва кечиши, шунингдек боланинг ёшига боғлиқ бўлади. Дизурик ва оғриқ синдромлари, умумий заҳарланиш белгилари ва сийдикдаги ўзгаришлар (сийдик синдроми) билан кечади.

Ўткир цистит сийишнинг бузилишидан бошланади, ҳар 10-20-30 дақиқада сийдик қистайди. Сийиш тезлиги яллиғланиш жараёнининг оғирлигига боғлиқ. Ўткир циститда сийдик чиқаришнинг бузилиши қовуқ рефлектор қўзғалувчанлигининг ортиши, нерв тугунларининг эзилиши билан тушунтирилади. Катта ёшдаги болалар қориннинг пастки соҳасида, қов супачаси устидаги оғриқдан ва бу оғриқнинг чот оралигига тарқалишидан шикоят қилишади. Бу оғриқ пальпация қилинганда ва қовуқ тўлганда кучаяди. Оғриқ синдромининг жадаллиги яллиғланиш жараёнининг тарқалувчанлигига пропорционал бўлади.

Кўпинча оғриқ сийдик чиқаришнинг охирида қайд этилади, баъзан кундузи ҳам сийдик тутиб туролмаслик, энурез кузатилади. Циститда катта ёшдаги болалар умумий аҳволи унча ўзгармайди, умумий заҳарланиш белгилари бўлмайди, ҳарорат кўтарилмайди. Бу қовуқнинг шиллиқ ва шиллиқ ости қаватини қон билан таъминланиш хусусиятларига боғлиқ бўлиб, яллиғланиш маҳсулотларининг қонга тушишига тўсқинлик қилади. Баъзан ўткир циститда детрузорни қисқариши туфайли қон томчиси ажралади, бу эса «терминал» гематурия деб аталади.

Илк ёшдаги болаларда цистининг клиник манзараси маҳсус бўлмаган кўринишда бўлади. Сийиш пайтида бола безовталанади, йиғлайди. Инфекцион жараён илк ёшдаги болаларда анатомио-физиологик хусусиятларига боғлиқ ҳолда юқори сийдик йўлларида осонгина тарқалади ва токсикоз истма кўринишидаги умумий симптом (белги)лар пайдо бўлади. Чаноқ туби мушаклари ва ташқи уретрал сфинктерининг торайиши натижасида сийдик чиқаришининг рефлектор тутилиши кузатилиши мумкин. Бу ҳолат кўпинча ўткир буйрак етишмовчилиги деб нотўғри қабул қилинади, ўткир буйрак етишмовчилигидан фарқли равишда циститда буйракнинг азот ажратиш вазифаси бузилмайди.

Сурункали циститнинг клиник манзараси асоратларнинг мавжудлигига боғлиқ ва поллаклүрия (тез-тез сийиш) билан, кундузи сийдик тутолмаслик ва энурез билан кечади. Сурункали циститда кучли лейкоцитүрия, кузатилади. Бу лейкоцитүрия уросептиклар бекор қилингандан кейин пайдо бўлади.

Циститда сийдик синдроми нейтрофил лейкоцитүрия, турли даражада намоён бўладиган эритроцитүрия (кўпинча

терминал, макрогематуриягача), кўчувчи эпителийнинг ва бактериуриянинг мавжудлиги кузатилади.

Протеинурия алоҳида циститда кузатилмайди, пиелонефрит билан келгандагина аҳамиятлидир. Бактериурия қовуқдан ажралган сийдикда бактерияларнинг мавжудлигидир. Янги ажралган сийдикда колониялар сони 100.000 ТБ га тенг бўлиши бирликнинг кўпайиши ҳақиқий бактериуриядан далолат беради. Шу боисдан ҳам сийдикни микроскопик текширишда бактериялар аниқланса, ҳар доим ҳам ҳақиқий бактериурия деб бўлмайди. Сийдикни бактериологик текшириш бактериурия мавжудлигини аниқ тасдиқлашга имкон беради. Сийдикда кўп миқдорда шиллиқ булиши циститга хос белгидир. Шунингдек дагутиш лозимки, лейкоцитурия ва бактериурия кўпинча вильовогагинитнинг белгилари ҳисобланади. Шу сабабдан бу патологиядан мустасно қилиш учун гинеколог маслаҳати кўрсатилган.

Ташхислаш

Сийдик чиқариш йўллари инфекциясининг ташхиси сийдикнинг бактериологик текширувлари ва таҳлилига асосланади. Сийдик таҳлили ва бактериологик текширувлар энг кўп маълумот берувчи усуллар ҳисобланади. Эрталабки сийдикнинг ўрта пропорциясида сийдик олинади, чунки сийдикнинг биринчи пропорциясидан сийдикнинг қовуғини бошқара оладиган болалардангина олиш мумкин.

Текширувлар сийдик шу тариқа олинганда тахминан 10 % да 1 мл сийдикда бактерияларнинг 50.000 гача микроб таначалари борлиги аниқланади. Кичкина боланинг човини ювиб, салфетка билан артиб, маҳсус идиш бириктириб шундай бир ҳолатга қўйиш керак ки, бунда сийдик оқими тери ва вагинага тегмаслиги лозим. Идишга сийиб бўлгандан кейин дарҳол сийдикдан бўшатиш лозим. Микробиологик текшируви антибактериал терапия тайинлангунча, бошлангандан 3-4 кун кейин ва даволаниш тугагандан бир неча кун кейин ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Сийдик синамалари олингандан кейинги 1 соат ичида лабораторияга етказилиши шарт. Агар бунинг иложи бўлмаса, сийдикни музлатгичда +4С ҳароратда 24 соатгача сақлаш мумкин. Ҳатто сийдикнинг биринчи экишида 1 мл да 100 000 микроб таначалари топилган бўлса ҳам, анализни қайтадан олиш зарур. Ташхислашда хато қилиш мумкин эмас, чунки бола бекордан бекорга текширувдан ўтказилади ва антибактериал даво олишга мажбур бўлади.

Сийдик чўқиндиси аниқлаш учун, айниқса, ўткир сийдик тутилишида сийдик қопи катетеризациясини қатъий кўрсатмаларга биноан ўтказиш лозим. Бир ёшдан кичик ва 4-5 ёшгача бўлган болаларда қовуқнинг қов супчаси усти пункциясини ўтказиш мумкин. Бироқ сийдик йиғилшнинг бу усули психологик муаммолар сабабли кенг тарқалмаган.

Бактериурияни тасдиқлаш учун нитрит тестидан фойдаланиш мумкин. Бу тест сийдик йўллари инфекцияси кўзгагўвчиларининг аксариятидаги нитратларни нитритларга айлантириш хусусиятларга асосланади.

Ижобий нитрит тестининг ташхисоти аҳамияти жуда юқори — 99%. Тез-тез сиядиган болаларда (чақалоқлар ва илк ёшдаги болаларда) сийдикнинг қовуқда қисқа муддатда бўлишлиги сабабли тест сезгирлиги юқори эмас — 30-50%. Ўғил болаларда тест ёлгон мусбат бўлиши мумкин, чунки нитритлар препуциал қопчада йиғилади. Нитрит тестини янги сийдикда ёки музлатилганда сақланган сийдикда ўтказиш лозим.

Лейкоцитурияни тасдиқлаш учун Аддис-Каковский, Амбурже, Нечипоренколарнинг миқдорий синамаларини ўтказиш мумкин. Бироқ бу синамалар кўпинча пиелонефритда ўтказилади.

Ўткир циститда рентгеноурологик текширувлар ўтказилмайди. Сурункали циститда текшириш миқцион цистография ўтказилшдан бошланади. Цистография иложи борича тезда ўтказилиши ва муҳофазалаш мақсадида ўтказиладиган антибактериал даво билан бирга кечиши лозим. Цистографияда қуйи сийдик йўллариининг анатомо-физиологик ҳолатини баҳолаш, пуфак-сийдик йўли рефлюксининг мавжудлигини, қовуқ ичи обструкциясининг (ўғил болаларда орқа уретра табақаси) мавжудлигини аниқлаш мумкин.

Қовуқ эндоскопияси шиллик қатламнинг жароҳатланиш даражаси ва ҳолатини баҳолашга имкон беради. Ушбу текширишни ялтигланиш жараён тўхтагандан кейин ёки ремиссия даврида ўтказилиши зарур. Илк ёшдаги болаларда цистоскопия наркоз остида амалга оширилади.

Ультратовуш текшируви ва урография сийдик тизими аъзолари ривожланишидаги нуқсонлар ва обструкцияни аниқлашга имкон беради.

Қиёсий ташхис

Циститнинг қиёсий ташхисини аппендикуляр ўсманинг оддий бўлмаган жойлашувидаги ўткир аппендицит ва

парапротит билан ўтказиш керак. Бу касалликларда сийдикда энг кам ўзгаришлар кузатиладиган реактив цистит ривожланиши мумкин. Айрим ҳолларда яққол намоён бўлган макрогематурияни сийдик пуфағи ўмасидан фарқловчи таъхис қўйилади. Қовуқнинг ультратовуш текшируви, экскретор урография, цистоскопия текширувлари таъхисни аниқлашга ёрдам беради. Кўпинча сурункали цистит билан сурункали пиелонефритга қиёсий таъхис қўйилади. Сурункали асоратсиз циститда истма бўлмайди, умумий заҳарланиш кўринишлари, белда оғриқ ва каналчалар фаолиятида бузилиш белгилари бўлмайди, перфидрик қонда яллиғланиш белгилари кузатилмайди. Бу касалликка чов супачаси устидаги оғриқлар, дизурик бузилишлар хос бўлади. Илк ёшдаги болаларда ҳарорат субфебрил бўлиши мумкин.

Ўткир цистит оқибати одатда ижобий бўлади ва ўз вақтида бошланган давога боғлиқ. Эндоген хавф омиллар гуруҳидаги болаларда бу касаллик кўпинча сурункали кечади.

Даволаш

Ўткир сийдик йўллари инфекциясида болаларда даво тадбирлари маҳаллий ва умумий таъсирларга асосланган ҳолда умумий олиб борилиши зарур. Касалликнинг ўткир даврида ётоқ тартиби тавсия этилади. Дизурик ҳолатларнинг камайишига ва сийдик пуфағи ҳамда умуман сийдик тизими фаолиятининг нормаллашувига ёрдам берувчи тинчлик таъминланиши керак. Беморга умумий иситиш ва маҳаллий иссиқлик муолажаларидан фойдаланиш тавсия этилади. Қовуқ соҳасига қуруқ иссиқлик қўллаш мумкин. 37,5С ҳароратли, антисептик таъсирга эга (мойчечак, қизилпойча, марвак, тирноқгул ва бошқалар) доривор ўсимликлар эритмаларидан тайёрланадиган «ўтирган ҳолда қабул қилинадиган» ванналар самаралидир.

Аччиқ ва ўткир таомларни, зирavorларни истеъмол қилмаслик мақсадга мувофиқдир. Витаминларга бой, сут ва ўсимлик маҳсулотлари, меваларни истеъмол қилиш тавсия этилади.

Суюқлик истеъмоли тартиби беморларнинг эҳтиёжига қараб белгиланади. Кўп миқдорда суюқлик қабул қилиш диурезни кўпайтиради, сийдик пуфағидан яллиғланиш маҳсулотларини юшиб чиқаришга ёрдам беради. Сийдик йўллари ўткир инфекциясида суюқлик истеъмоли тартибини кўпайтиришни оғриқ қолдирилгандан кейин тавсия этиш маъқулдир. Кучсиз ишқорий маъданли (минерал) сувлар,

суюлтирилган компот ва шарбатлар тавсия этилади. Таркибида микроэлементлар (бром, йод, барий, кобальт ва бошқалар) бўлган минерал сувлар моддалар алмашинувига ижобий таъсир этади, булар сийдик РН ни ўзгартириб, яллиғланишга қарши ва спазмолитик таъсир қилади. Сув ичиш тана массасига 2-3 мл ҳисобидан тавсия этилади. Одатда 7-8 ёшли болаларга суткасига 100-150 мл минерал сув қабул қилиш (ичиш) буюрилади, 9-12 ёшлиларга — 150-200 мл суткасига, 13 ёшдан катта болаларга ва катталарга — 200-300 мл суткасига. Сувни овқатдан 1 соат олдин ичиш лозим.

Сийдик йўллари инфекциясини даволашда ишлатиладиган антибактериал препаратлар

Дорилар	Миқдори
<i>Аминогликозидлар</i>	
Гентамицин	4-6 мг/кг/суткасига, м/о
Нетромицин	6-8 мг/кг/суткасига, м/о, в/и
<i>Цефалоспоринлар</i>	
Цефазолин	100 мг/кг/суткасига, м/о, в/и
Цефамандол	50-100 мг/кг/суткасига, м/о
Цефтриаксон	20-80 мг/кг/суткасига, м/о, в/и
Цефтазидим	30-100-150 мг/кг/суткасига, м/о, в/и
Цефуроксим	30-100 мг/кг, ичиш
Цефтибутен	8-10 мг/кг, ичиш
Цефаклор	25 мг/кг, ичиш
Цефалексин	25-50 мг/кг, ичиш
<i>Макролидлар</i>	
Рокситромицин	20-30 мг/кг, ичиш
Азитромицин	5 мг/кг, ичиш
<i>Яримсинтетик пенициллинлар</i>	
Ампициллин	100-200 мг/кг, м/о 50-100 мг/кг, ичиш
Амоксициллин	30 мг/кг, в/и 20-30 мг/кг, ичиш
<i>Нитрофуранлар</i>	
Фурагин, фуродонин	3-5 мг/кг, ичиш
Нитроксолин	0,2-0,4 г суткасига, ичиш
Налидикс кислотаси	60 мг/кг, ичиш
<i>Палин</i>	
Палин	400-800 мг/кг, ичиш
Грамурин	25 мг/кг, (1 таблеткадан 3 маҳал)
Триметоприм-котримоксазол	3-6 мг/кг, ичиш

Медикаментоз даво спазмолитик, уросептик ва антибактериал воситаларни қўллашни ўз ичига олади. Оғриқ синдромида

Но-шпа, белладонна, папаверин, баралгин ва бошқалар тавсия этилади.

Антибактериал даво қўзғатувчи сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда ўтказилади. Антибактериал давони давомийлиги яллиғланиш жараёнини қўллаб турувчи омилларнинг мавжудлигига боғлиқ.

Одатда 10 кун ичида антибактериал даво инфекцияни бартараф этади. Циститда антибактериал даво самарали ҳисобланади ва қисқа муддат тайинланади (3-5 кун). Шунингдек туттиш лозимки, хафли омилларнинг мавжудлиги циститлар ва уретритлар қайталанишига олиб келади. Бунда антибактериал даво муҳофазалаш мақсадида ўтказилиш лозим.

Болаларда сийдик йўллари инфекциясининг давомийлиги микробга қарши муҳофазалашда ишлатиладиган дори воситалари

Препаратлар	Дозалар
Нитрофуранлар	1 мг/кг, кечқурун 1 марта ичиш
Триметоприм	0,5 мг/кг, кечқурун 1 марта ичиш
Котримоксазол	0,5 мг/кг, кечқурун 1 марта ичиш

Сурункали циститнинг оғир қайталанишида иммуномодуляторлар тавсия этилади. Рекомбинант интерферон (ви-ферон)ни ректал. комплексли иммуноглобулин препаратини (КИП) ичишга тавсия этиш мумкин. Организм реактивлигини оширувчи воситаларни қўллаш профилактик мақсадда ва ўткир яллиғланиш белгиларини бартараф этишдан кейинги зўраинишида тавсия этилади (тимоген, нуклеинат натрий, дибазол, ўсимлик адаптогенлари: элеутерококк, женьшень, маньчжурия аралияси, пушти родиола ва бошқалар).

Физиотерапия муҳим даволаш усули ҳисобланади, айниқса, сурункали цистит ривожланишида яхши самара беради, бунда 2%ли кальций хлор эритмаси, лидаза, 1%ли фурагин ёки фурадонин эритмаси билан электрофорез қўлланилади, озокерит ёки парафиндан калта иштон шаклида аппликациялар қилинади.

Фитотерапия қўшимча даволаш усули ҳисобланади. Микробга қарши, тиклашга ва яллиғланишга қарши таъсирга эга доривор ўсимликлардан фойдаланилади. Доривор ўсимликлардан қилинган дамлама ва қайнатмалар мустақил дори воситалари сифатида, ёки бошқа дорилар билан бирга

ишлатилиши мумкин. Керакли йиғмалар таркиби касалликнинг клиник белгилари, даврлари (зўрайши, тўхташ, қайталаш) ва сийдик синдромининг у ёки бу симптомлари мавжудлигида (бактериурия, лейкоцитурия, гематурия) боғлиқ бўлади.

Сийдик йўллари инфекцияларини даволашда қўлланиладиган ўсимлик йиғмалари

Клиник симптомлар	Доривор гиёҳлар
Тез-тез сийиш	Мойчечак, қулмоқ (хмель), арслонқуйруқ, тоғ қудуси, валериана, қорақиз учбарг
Оғриқли сийиш	Мойчечак, зиғир уруғи, оддий себарга, жўка, игир, бўймодорон, эквалипт, қорағат
Сийдик тутилиши	Бўймодорон, укроп (шивид), ўти ва мевалари, сабзи ва уруғи, қизилмия (чучукмия), оққайин барглари
Сийдик туюлмаслик	Сачратқи, ўрмон қулупнайи (барглари), андиз илдизлари, хушбўй бинафша, лимонўт, қалампир ялпиз, (далачой) қизилпойга, тиллабош, ботқоқ ледуми (барглари)
Гематурия	Зиғир уруғлари, қовоқ уруғи (майдаланган, тозаланмаган), наша, жўка гуллари, маймунжон (барглари), мойчечак, қизилпойча, газанда (қичитқи), бўймодорон
Моддалар алмашувининг бузилиши	Сабзи, укроп уруғлари, толокнянка, наъматак илдизи, газанда(қичитқи ўт), оддий буғдойиқ илдиздари

Фитотодаво касалликнинг ўткир даврида мухофазалаш мақсадида ва «ўтирган ҳолда қабул қилинадиган» ванналар кўринишида маҳаллий қўлланилади. «Ўтирган ҳолда қабул қилинадиган» ванналар — тоғрайҳон, қайин барги, марвак, мойчечак, жўка гулларида қилинади.

Давони бошлагач, ота-оналар билан тушунтириш ишларини олиб бориш керак, уларнинг эътиборига қовуқни ва ичакни тўлиқ ва ўз вақтида бўшатиб туриш кераклигини, мухофазалаш даво курсларининг зарурлигини, зўрайтирувчи хавфли омиллари мавжудлигида касаллик оқибати нохуш оқибатларга сабаб бўлиши мумкинлигини етказиш лозим.

Сийдик тизими ўткир инфекциясини бошидан кечирган болада I йил давомида мунтазам сийдик таҳлил.

Пиелонефритлар

Пиелонефрит — бу буйрақларнинг асосан косача — жом тизимининг, найчаларнинг, паренхимаси ва интерстициал тўқимасининг зарарланиши билан кечувчи инфекцион

яллиғланиш касаллигидир. Бу касаллик инфекцион касаллик белгилари ва тубулоинтерстициал турдаги буйрақлар фаолиятининг бузилиши билан кечади.

Пиелонефрит — бу барча ёшларда энг куп учрайдиган буйрақларнинг махсус бўлмаган яллиғланиш касаллигидир.

Болаларда айриш тизими аъзоларининг анатоми — физиологик хусусияти

Катталарга нисбатан болаларда буйрақлар хажм ва оғирлик жиҳатдан анча каттадир. Болаларда улар тана вазнини 1/100 қисмини, катталарда эса 1/200 қисмини ташкил этади. Янги туғилган чақалоқларда буйрақлар овал шаклда бўлиб, бўлакчалардан иборат бўлади. Ёши катта бўлган сари буйрақлар ловия шаклини олади. Буйрақлардаги бўлмачалар 2 — 4 ёшгача сақланади. Катта ёшдаги болаларда бўлмачалар сақланган бўлса, у ҳолда бу аномалия деб ҳисобланади. Эрта ёшдаги болаларда буйрақлар катталарга нисбатан пастроқ жойлашган бўлади. Янги туғилган чақалоқларда буйрақлар 1 — 4 бел умуртқаларда, катта ёшли болаларда эса 11 кўкрак ва 4 бел умуртқалари орасида жойлашади. Чап буйрақ ўнг буйрақка нисбатан юқорироқ жойлашган бўлади. Буйрақлар қорин бўшлиғидан ташқари жойлашган аъзо бўлиб, ташқаридан фиброз капсула билан ўралган. Буйрақлар фиброз капсула, lig. Hepatolenalis, lig. Lienorenale, lig. Duodenorenale бойламлар билан қон томирлар, ёғ қатлами ва буйрақ фасцияси билан махкамланган.

Янги туғилган чақалоқларда ёғ қатлами ва бойламлар аппарати яхши ривожланмаганлиги туфайли буйрақлар яхши махкамланмаган бўлади. Махкамланиш жараёни ривожланиши 5ёшга келиб тугайди. Буйрақларнинг физиологик силжиши тана ҳолатининг ўзгариши ва нафас ҳаракатлари билан боғлиқдир, бу силжиш битта умуртқа баландлигида 1 — 2 см ни ташкил этади. Буйрақларнинг 1,5 ёки ундан кўп бел умуртқаси баландлигида силжиши патологик бўлиб, кейинчалик бу нефроптозга олиб келади. Балоғат даврида (тез ўсиш даври) буйрақларнинг махкамланиш жараёни яхши ривожланмаганлиги нефроптоз пайдо бўлишига шароит яратади, бу эса буйрақларнинг яллиғланиш касалликларини вужудга келтиради. Янги туғилган чақалоқларда ва эрта ёшдаги болаларда буйрақ тўқимасининг онтогенетик етук эмаслиги ва мия кобигининг ривожланмаганлиги аниқланган.

Буйрақларнинг функционал бирлиги — нефрондир, у қон томир капиллярлари ва тизимли найчалардан иборат коптокчалардан ташкил топган. Янги туғилган чақалоқларда нефрон морфологик жиҳатдан етук булмайди, яъни буйрак коптокчалари филтрацион юзасининг кичик ва ўтказувчанлиги паст бўлади. Буйрак каналчалари ривожланиши тўлик булмайди, улар калта ва тордир. Янги туғилган чақалоқларда ва эрта ёшдаги болаларда буйракнинг интерстициал тўқимаси саёз, ретикуляр фибриллалар ҳамда фибробластларга ўхшаш бир нечта ҳужайралардан иборат бўлади. Бу эса шу ёшдаги болаларда кам холларда интерстициал нефрит ривожланиши мумкинлигидан далолат беради.

Сийдик йулларининг анатомик ўзига хослиги бу янги туғилган чақалоқларда ва эрта ёшдаги болаларда жомчалар ўлчамининг катталиги ҳамда мушак ва эластик толаларнинг суст ривожланиши натижасида деворларнинг гипотонияси кузатилади. Буйрак жомлари боланинг 12 ойларига келиб тўлик ривожланади. Жомларнинг ўзига хос анатомик тузилиши сийдик димланишига ва яллигланиш жараёнининг ривожланишига олиб келади.

Болаларда сийдик йули катталарга нисбатан кенг ва узун. Сийдик йули мушак қавати суст ривожланган бўлиб, эластик қавати умуман йукдир. Унинг қисқариш хусусияти паст, сийдикни ташқи йуналишда ҳаракатланиши суст бўлади. Сийдик йули шиллиқ қавати бурмалар ҳосил қилади ва бир ёшда улар йуқолади. Сийдик йулининг бундай тузилиши сийдикнинг димланишига ва бунинг натижасида буйрақлар ва сийдик йулларининг микробли яллигланиш касалликларига олиб келади.

Эрта ёшли болаларда сийдик пуфаги катталарга нисбатан қовуқ соҳасидан юқори жойлашган. Унинг мушак қавати ва эластик толалари суст ривожланган. Кўндаланг мушак қавати айлана қаватга нисбатан яхши шакллангандир. Сийдик чиқарув канали ўғил болаларда ва қиз болаларда эрта ёшда калта ҳамда шиллиқ қават бурмалари суст ривожланган бўлади.

Буйрақларнинг ва сийдик йулларининг бундай анатомик ўзига хос тузилиши сийдик йуллари ва буйрак паренхимасининг тез яллигланишига, ҳамда микробли яллигланиш касалликларининг ривожланишига олиб келади.

Буйрақларнинг физиологик хусусиятлари

Буйрақлар гомеостазни ушлаб туриш учун бир қатор ҳаётий зарур фаолиятларни бажаради. Буларга куйидагилар киради:

1. Осмотик фаол моддалар миқдорини доимий ушлаб туради (осморегуляция);

2. Қон ва ҳужайрадан ташқари суюқлик ҳажмини назорат қилади (волюмрегуляция);

3. Қоннинг ион таркибини ва кислота ишқор мувозанатини ушлаб туради;

4. Азот алмашинув қолдик моддаларини, айрим ортиқча органик моддаларни ва (аминокислоталарни, глюкоза), ёт моддаларни чиқариб ташлайди;

5. Оқсил, углевод ва липидлар метаболизмида иштирок этади;

6. Артериал босим, эритропоз, бир қатор биологик моддалар фаолиятини бошқаради (витамин D, простагландинлар).

Болаларда катталарга нисбатан коптокчалар филтрацияси анча паст. Бу артериал босимнинг пастлиги, олиб кетувчи қон томир диаметрининг ва коптокчалар филтрацион юзасининг кичиклиги билан асосланади. Коптокчалар филтрацияси 2 ёшга келиб катталарникига ухшайди.

Қон зардобидаги креатинин миқдори мушаклар оғирлигига бевосита боғлиқ. Бу кўрсаткич болаларда катталарга нисбатан анча паст. Бола ҳаётининг 5 кунидан бошлаб креатинин миқдори пасаяди, 14 кунга келиб бу кўрсаткич 30 — 40 мкмоль/л ни ташкил этади ва сўнг секин кўпаяди.

Янги тугилган чақалоқларда ва бола ҳаётининг биринчи йилида каналчалар реабсорбцияси такомиллашган бўлмайди. Бу бола ҳаётининг биринчи йилида физиологик глюкозурия билан тушунтирилади. Бола ҳаётининг биринчи ойларида натрий реабсорбцияси юқори бўлади, организмга ортиқча миқдорда электролитлар тушганда ушлаб қолинади. Шунинг учун болалар шишга мойил бўлади. Каналчалар реабсорбцияси бир ёшга келиб тўлиқ такомиллашади. Генле халқаси тўлиқ ривожланмаганлиги учун калий ионлари ташқи каналчаларда реабсорбцияланади.

Эрта ёшли болаларда буйрақларнинг сув ажратиш фаолияти тўлиқ шаклланмаган. Уларга юқори диурез хосдир. Бола ҳаётининг биринчи ойида суткалик диурез 200 — 300мл ташкил этса, 1ёшга тўлганда 600 млга тенг бўлади. Бир ёшдан

10ёшгача бўлган болаларда суткалик диурез куйидаги формула билан аниқланади:

$600+100(n-1)$, n — боланинг ёши

10 ёшдан катта болаларда ҳам катталар сингари — 1700 - 2000мл/сут.

Кўкрак ёшидаги болалар организмда диурез ва сув алмашинувининг юқорилиги, моддалар алмашинувининг жадаллиги 1кг тана вазнига нисбатан суyoқлик миқдор эҳтиёжини орттиради.

Янги тутилган чақалоқларда катталарга нисбатан ҳужайрадан ташқари суyoқликнинг нисбий ҳажми икки марта кўпдир, шунинг учун уларда тез сувсизланиш вужудга келади.

Суткалик диурезнинг юқорилиги, сийдик пуфаги ҳажмининг нисбатан кичиклиги, сийдик ажратишни бошқара олмаслик тез-тез сийдик ажратишни асослаб беради. Бола хаётининг биринчи кунларида олигурия ва анурия кузатилади, 3-4 кун и суткасига 5-6 мартта сийдик ажратади. Бола хаётининг 2-хафтасидан суткасига 20-25марттани ташкил этади. Бу ҳолат бойгача давом этади ва бойлик бола суткасига 15-20 мартта сийдик ажратади. Бир ёшга келганда бу курсатгич 10-15 марттага тенг бўлса, мактабгача бўлган даврда суткасига 6-8 марттани ташкил этади.

Сийдик ажратиш ҳажми ёш катта бўлган сари ортади. 6 ойгача 30мл га тенг, 1ёшда 60мл, 3-5 ёшда 90-100мл, 7-8ёшда эса 150мл ва 10-12ёшда — 200мл га тенг.

Бола хаётининг биринчи ойларида буйрақларнинг концентрацион (ажратиш) хусусияти чегараланган бўлади. 9-12ойликка келиб бу хусусият тўлиқ такомиллашади. Амалиётда буйрақларнинг концентрацион хусусияти чегараланганлигини эътиборга олиш керак, чунки оқсил ва пурин алмашинувининг оралиқ моддалари сийдик ҳамда сийдик кислотаси осмотик концентрацияланган сийдик ҳосил бўлишида катта ўринни эгаллайди. Эрта ёшдаги болалар оқсилни етарли миқдорда олиши керак, яъни кўп миқдордаги оқсил буйрақларнинг концентрацион фаолиятига салбий таъсир кўрсатади.

Шундай қилиб, юқорида келтирилган далилларга асосланиб бола буйрақлари анатома — физиологик жиҳатидан етук эмас, ammo уларнинг фаолияти физиологик шароитда гомеостазни тўлиқ таъминлаб беради.

Этиология

Пиелонефрит қўзғатувчиси бошқа аъзоларда яллиғланиш қақирувчи оддий микроорганизмлар бўлиши мумкин. Пиелонефритнинг микробли — яллиғланиши деган таърифи бевосита бактериал таъсирни инобатга олади. Аммо бактериал таъсир ўз навбатида мос омилни учратиши шарт. Дунёнинг турли регионларидаги клиникалардан олинган пиелонефрит далилларини солиштириш натижасида ичак таёқчаси бу касаллик ривожланишида асосий ўрин эгаллашини аниқланган. Пиелонефрит этиологиясида ичак таёқчасидан ташқари протей (40-60%), клебсиелла (7-8%), протей (9-16%), энтерококклар (5-7%), стафилококклар (5-14%), стрептококклар (4-10%) ҳам асосий аҳамиятга эга.

Касалликнинг сурункали кечувида 20-25% ҳолларда бактериал флора аралаш бўлади. Пиелонефритнинг бактериал бўлмаган шаклида L - форма бактериялари асосий ўрин тутати, улар асосан патологик жараён вақтида химиотерапевтик омиллар таъсирида микробларнинг мослашув жавоби натижасида вуждга келади. Протопластлар деганда зич ҳужайра қобиғидан айрилган ва юқори осмотик муҳитда яшовчанлик қобиғиятини сақлайдиган бактериялар тушунилади. Улар буйрак тўқимасига мос ҳисобланади ва бошқа аъзоларнинг (ўпка, жигар, талоқ) изотоник плазмасида нобуд бўладилар. Вирус қўзғатувчилари (аденовирус, грипп вируси, Коксаки вируси) буйрак паренхимасида бактериал яллиғланишнинг ривожланишига таъсир кўрсатади.

Инфекцион жараён ривожланиши учун микроорганизмлар маълум бир вирулентликка эга бўлиши ҳамда уларнинг ривожланишига ва ҳаётини фаолиятини кўрсатиши учун шароит бўлиши керак. Патогенлик ва вирулентлик омили бўлиб микроорганизм юзаси антигенлари, капсуласи, адгезинлар, микроорганизм ҳаракатчанлиги ва уларнинг токсинлари ҳисобланади.

Микроорганизмлардан ташқари пиелонефрит ривожланиши учун умумий ва маҳаллий омиллар бўлиши керак. Умумий омилларга экстраренал инфекция ўчоқлари (кичик тосдаги инфекциялар, холецистит, зотилжам, сепсис), иммунтанқислик ҳолатлари киради.

Маҳаллий омилларга қуйидагилар киради:

1. Уродинамиканинг бузилиши.

Турли даражадаги рефлюкслар: сийдик пуфаги — сийдик найи, жом, сийдик пуфаги дисфункцияси, юқори сийдик йулларининг қисқариш хусусиятининг бузилиши, сийдик йуллари ўсмалари, нефроптоз ва буйрақлар дистопияси, буйрақларнинг ўта (гипер) ҳаракатчанлиги, буйрақлар анатомик тузилишининг бузилиши, тез озиш, етарлича суюқлик ичмаслик, олигурия, микрообструкциялар.

2. Буйрак гемодинамикасининг бузилиши: васкулитлар, ангиопатиялар, гипотермия (тана хароратининг пасайиши) туфайли вужудга келган бузилишлар, айланаётган қон ҳажмининг пасайиши, буйрак тўқимасидаги ишемик ўчоқлар.

3. Ташхис ва даволаш усуллари: сийдик пуфаги катетеризацияси, рентген контраст модданинг юборилиши (гемо ва уродинамиканинг бузилишига олиб келади), сийдик йулларидаги, жинсий аъзолар ва кичик тос аъзолардаги жароҳлик аралашувлари, юқори миқдорда осмотик фаол моддалар кўлланилиши (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез — каналчалар тузилишини зарарлайди), нефротоксик антибиотиклар кўлланилиши (аминоглизозидлар уродинамиканинг бузилишига олиб келади).

4. Уретра соҳасини ифлосланишига олиб келувчи омиллар: ахлат ушлай олмаслик, шахсий гигиена қоидаларга риоя қилмаслик, гижжа инвазияси, сийдик ушлай олмаслик.

Булардан ташқари пиелонефрит ривожланиши учун хавф омил бўлиб оила аъзолари ва яқин қариндошлар орасида буйрак касалликларнинг бўлиши, нефропатиялар, тубулопатиялар, наслий модда алмашинувининг бузилиши, фетопатиялар, маҳаллий иммун ҳимоя омилларининг пасайиши ҳам ҳисобланади.

Патогенез

Одатда буйрақларга инфекция гематоген, лимфоген ва юқрига кўтарилувчи ёки уриноген йул билан киради.

Пиелонефрит сийдик йулларига патоген хусусиятли турли микроорганизмлар кирганидан сўнг ривожланади. Яллиғланиш микроорганизмнинг сийдик йуллари эпителиал ҳужайраларга киришидан бошланади. Микроорганизмларнинг уропатоген штаммлари ўз юзасида вирулентлиликнинг асосий омили ҳисобланган ипсимон ўсимталар фимбриларга эга. Улар ёрдамида турли эпителиал ҳужайралар билан бирикади. Адгезия сийдик тизими аъзоларида яллиғланиш жараёни ривожланишида бошланғич босқичи ҳисобланади. Инфекцион жараён

ривожланишда асосий ўринни сийдик йуллари эпителиал хужайраларнинг адгезияга учраш ҳолати эгаллайди. Кейинчалик альтерация жараёни ва маҳсус бўлмаган яллигланиш жавоби пайдо бўлади.

Кўтарилувчи пиелонефритда буйракларда инфекция биринчи 2 кун ичида ривожланади. Бактериялар бирламчи буйрак жомларида, сўнг буйрак каналчаларида ва интерстиция миясида ва пўстлоқ моддасида пайдо бўлади. Жомларда ва буйрак тўқимасидаги ўзгаришлар форникс зарарланиши билан намоён булади. Дистал каналчадаги ўзгаришлар эса мия моддасининг шиши ва полиморфядроли лейкоцитлар билан тўқиманинг инфльтрацияланиши юзага келади. Кейинги 24-72соат ичида пўстлоқ ва мия моддасининг инфльтрацияси ортади, моноклеар хужайралар ва каналчалар деструкцияси (парчаланиши) ривожланади.

Ичак таёкчасининг уропатоген штамларини сийдик йулларининг эпителиал хужайраларга таъсири натижасида цитокин-интерлейкинлар IL-1a, IL-1B, IL-6, IL-8 синтезланади. Булар ўз навбатда организмда микроорганизмларнинг уроген штаммларига қарши маҳсус ва маҳсус бўлмаган ҳимоя жараёнларининг ишга тушишида катта ўрин тутати.

Микроорганизмларнинг буйракларга кириши тўқима альтерациясига ва турли субстанцияларнинг ажралишига олиб келади, бу эса триггер тизимини — ивувчи, фибринолитик ва кинин тизимини фаоллашувини келтириб чиқаради. Бу эса гомеостаз тизимидаги ўзгаришларга, гиперкоагуляция ва микроциркуляциянинг бузилишига олиб келади. Триггер тизимига эркин радикал оксидланиш жараёнини киргизиш мумкин. Хужайраларнинг нормал фаолиятида кам миқдорда перикисли липидлар ва эркин радикаллар бўлади. Уларнинг оптимал нисбатани антиоксидант тизими ушлаб туради. Бу тизимлар ўртасида мувозанатнинг бузилиши липидлар пероксидланишининг ортишига, ва патологик жараёнларининг ривожланишига олиб келади. Липидларнинг эркинрадикал оксидланиши натижасида фосфолипаза фаоллиги ортган пиелонефритли беморларда буйрак тўқимаси хужайра тузилиши мембраналарининг парчаланиши кузатилади. Пиелонефритда бактериялар ва уларнинг метаболизми маҳсулотлари альтернатив турда комплимент тизимини бирламчи турда фаоллашувини келтириб чиқаради. Кейинчалик альтернатив

тўрадаги комплмент тизимини буйрак тўқимасининг зарарланган ҳужайралари фаолаштиради.

Пиелонефрит ривожланишида икки босқич ажратилади: маҳсус (яллигланиш) ва маҳсус бўлмаган (иммунологик), булар ўзаро бир-бирига боғлиқ бўлиб, патологик жараённинг ягона жараёни ҳисобланади.

Маҳсус бўлмаган яллигланиш босқичида патологик жараён асосини бактериянинг патогенлик омиллари ва нейтрофилларнинг лизосомал ферментлари таъсирида вужудга келган буйрак тўқимасининг парчаланиши ташкил этади. Бундан ташқари буйрак паренхимасининг парчаланиши комплмент тизими компонентлари ва организм тригер тизимининг фаолаштириши натижасида ҳам келиб чиқади.

Маҳсус иммунологик яллигланиш босқич асосини лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралар таъсирида буйракларнинг инфилтрацияси ташкил қилади.

Пиелонефрит таснифи

Клиник шакли	Кечилиши	Жараён фаолияти	Босқичи	Буйраклар фаолияти
Бирламчи	Уткир Сурункали	Фаол Босқич	Инфилтратив	Буйраклар фаолияти узғаришсиз
Иккиламчи (алмашинув ва обструктив бузилишларга)	Резидивланувчи Латент	(I, II, III босқич) Кисман клинико – лаборатор ремиссия Тўлиқ клинико – лаборатор ремиссия	Склеротик	Буйраклар фаолиятининг бузилиши Сурункали буйрак этишмовчилиги

Пиелонефритлар клиник шаклига кўра бирламчи ва иккиламчи пиелонефритларга бўлинади. Бирламчи пиелонефрит сийдик тизими, буйрак ичи ва буйракдан ташқари нуқсон белгилари бўлмаганда, яъни уродинамика, буйрак лимфа ва гемодинамика бузилишларга олиб келувчи омилларсиз соғлом буйракда ривожланади.

Иккиламчи пиелонефрит эса гемо ва уродинамик (сийдик нуфати – сийдик найи рефлюкси) функционал ёки органик ўз-

гаришлар ҳамда алмашинув нефропатиялар шароитида вужудга келади.

Патологик жараён давомийлиги ва клиник кўриниш хусусиятларига кўра ўткир ва сурункали пиелонефрит тафовут этилади.

Ўткир пиелонефрит касалликнинг фаол босқичи ва касаллик бошлангандан бошлаб бой давомида симптомларнинг орқага қайтиб тўлиқ клиник — лаборатор ремиссия билан намоён бўлади. Сурункали пиелонефрит касаллик бошлангандан бошлаб бойдан ортиқ касалликнинг фаол белгилари сақланган ҳолда ёки шу давр оралигида икки қайталаниш кузатиб ташхисланади.

Сурункали пиелонефрит рецидив (қайталанувчи) ва латент (яширин) кечиши мумкин. Пиелонефритнинг рецидив кечувига сийдик синдроми (лейкоцитурия, бактериурия) ва клиник — тана ҳароратининг кўтарилиши, оғрик синдроми ва бошқа касаллик симптомлари хосдир.

Пиелонефритнинг латент кечувига фақат турли даражада намоён булувчи сийдик синдроми таъалуқдир.

Касалликнинг фаоллигига кўра қисман ёки тўлиқ клиник — лаборатор ремиссия босқичлари ажратилади. Қисман клиник — лаборатор ремиссия деганда клиник белгилар йук, ammo сийдик синдроми сақланган касаллик даври тушунилади. Тўлиқ клиник - лаборатор ремиссия босқичида пиелонефритнинг ҳам клиник ҳам лаборатор белгилари йуқолади.

Агар беморда пиелонефрит фаол босқичда аниқланса, у ҳолда фаоллик даражасини аниқлаш лозим, натижада терапевтик муолажалар ҳажми аниқланади. Пиелонефритнинг фаоллик даражаси I бўлса, антибактериал дори воситалари оғиз орқали берилади. Фаолликнинг III даражасида эса антибактериал дори воситалари босқичма-босқич кўлланилади, касалликнинг 3-5 кунда биринчи гуруҳ дори воситалари парентерал йул орқали (в/и ёки м/о), сўнг оғиз орқали берилади. Бунда антибактериал даво иккита антибактериал дори воситалари билан ўтказилади. Клиник, иммунологик ва биохимик кўрсаткичларни таҳлил қилган ҳолда пиелонефритнинг фаоллик даражаси иситма ва умумий заҳарланишнинг яққоллилиги ҳамда яллигланиш жараёнининг ўткир кечиши кўрсаткичларига асосланади.

Болаларда пиелонефрит фаоллигининг кўрсаткич мезонлари

Белгилар	Фаоллик даражаси		
	1	2	3
Тана харорати	Меърида ёки субфебрил	38,5°С гача	38,5°Сдан баланд
Умумий заҳарланиш белгилари	Йўқ ёки қисман	Ўртача	Яққол
	Яққол	Яққол	Яққол
Лейкоцитоз 10 ⁹ /л	10гача	11-14	15 ва юқори
ЭЧТ мм/с	15гача	16-24	25 ва юқори
С-РП	Йўқ/+	++	+++ /++++
В-лимфоцитлар	30дан кам	31-40	40 ва ундан юқори
ЦИК	0,095дан паст	0,096-0,20	0,201 ва юқори

Клиника ва ташхислаш

Пиелонефритнинг клиник кўриниши етарли даражада полиморф ва махсус бўлмаган белгилардан иборат, шу сабабли касаллик ташхис клиник-лаборатор, рентген-радиологик ва инструментал текширувларга асосан қўйилади. Клиник текширувга асосан беморларда умумий заҳарланиш белгилари, оғрик ва дизурик синдромларга, яққол иситмага катта эътибор берилади.

Пиелонефрит билан касалланган беморларда бир қатор махсус бўлмаган симптомлар кузатилади. Буларга умумий аҳволнинг ёмонлашуви, холсизлик, тез чарчаш, уйқунинг бузилиши, иштаханинг пасайиши, бош оғриши ва бир қатор махсус бўлмаган симптомлар киради. Объектив текширувда бир қатор пиелонефрит учун хос бўлган симптомлар аниқланади. Шулар қаторига умумий заҳарланиш белгилари (терининг оқимтирлиги, периорбитал цианоз, қовоқларнинг шиши), тана хароратининг 38°С дан баланд кўтарилиши, яъни гипертермия киради. Беморлар кўпинча бел оғригига шикоят қиладилар. Айрим болалар қориндаги оғриққа шикоят қиладилар, бу эса апендицит ташхисига гумон қилинишига сабаб бўлиши мумкин.

Пиелонефритли беморларни пальпатор текширилганда суяк-вертебрал бурчак соҳасида оғриқ ва Пастернацкий симптоми мусбат бўлади. Сийдик чўкмасида нейтрофилли лейкоцитурия (50%дан юқори нейтрофиллар) лейкоцитли цилиндрлар билан бирга, бактериурия (1мл сийдикда

100мингта микроб таначалар), протеинурия (1г/л дан кам) аниқланади. Айрим ҳолларда пиелонефритли беморларда эритроцитурия ҳам (кам узгарган бир нечта эритроцитлар) кузатилади. Қон таҳлилида лейкоцитоз $9 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитар формуласининг чапга силжиши ва ЭЧТ — 15мм/с ошганлиги аниқланади. Жараён сурункали тус олиши билан анемия кучаяди. Бундан ташқари антибактериал антителолар титрининг ортиши, дисиммуноглобулинемия (барча ёки алоҳида синфдаги иммуноглобулинлар G, A ва M микдорининг ортиши), С реактив протеин хосил бўлиши ҳамда гипергамма ва гиперальфа глобулинемия кузатилади.

Ташхислаш усуллари ичида инвазив — бевосита ва ноинвазив — билвосита турлари бор. Инвазив усулларга катетер орқали сийдик пуфаги ва сийдик найидан олинган сийдикни текшириш киради. Бунда зарарланган томон ва қайси даражада зарарланганлиги аниқланади. Сийдик найидан йиғилган сийдикнинг зарарланганлиги сийдик йулларининг юқори қисми инфекциясига, яъни пиелонефрит борлигидан далолат беради. Сийдик найининг катетеризацияси тўлиқ маълумот берса ҳам, бу жуда оғир муолажалар турига киради.

Болаларда пиелонефритнинг ташхиси учун билвосита текширув усулларига қуйидагилар киради: қон ва сийдикнинг умумий таҳлили, Ничипоренко усулида сийдикни текшириш, Зимницкий синамаси. Бу тестларнинг бажарилиши сийдик аъзоларида яллиғланиш жараён борлигидан ва буйрак паренхимасида патологик жараён ривожланганлигидан далолат беради.

Сийдик чўкмасида элементларни баҳолаш

Педиатрия амалиётида сийдик чўкмасида элементларнинг миқдорини баҳолаш жуда кенг тарқалган. Сийдик чўкмасида эритроцитлар, лейкоцитлар, цилиндрлар, Штернгеймер-Мальбин ҳужайраларни, фаол лейкоцитларни аниқлаш киёсий ташхис учун катта аҳамиятга эга.

Аддис — Коковский усули

Сийдик 12соат ичида йиғилади. Текширишдан аввал кечқурун сийдик концентирланган ва нордон реакцияда бўлиши учун бола оксилга бой овқат истеъмол қилиши ҳамда кам миқдорда суюқлик ичиши керак. Уйқудан олдин бола сийдик пуфагини тўлиқ бўшатиши лозим. Бунда албатта соатни белгилаш керак. Кейин 12соат ичида (боланинг ихтиёрий равишда сийиши) сийдик идишга йиғилади. Сийдикни

консервациялаш мақсадида тимол кристали солинади ёки трикризол томчиси томизилади. Эрталаб бола охирги марта қовуғини бўшатади (соатни белгилаш керак), бундан сўнг сийдик текширилади. Болаларда Аддис — Коковский усули бўйича сийдикда чўкма элементлари текширилганда меъёрда лейкоцитлар — 2млн., эритроцитлар — 1млн. ва цилиндрлар — 20мингтани ташкил этади.

Амбурже усули

Юкорида келтирилган усулдан фарқи, сийдик 3соат ичида (8-11соат ичида) йиғилади. Горьев камерасида чўкма элементлари аниқлангандан сўнг, уларнинг дақиқада ажратилган миқдори аниқланади. Одатда Амбурже усулида сийдик йиғилганда бир дақиқада ўғил болаларда 1500тагача лейкоцитлар ва 1000та эритроцитлар, киз болаларда эса 2000 ва 1000тани ташкил этади.

Ничепоренко усули

Маълум бир вақт оралиғида сийдикни йиғиш учун қийинчилик туғилганда қўлланилади. Текшириш учун туриб қолмаган сийдик олинади, 5-10мл олиб центрифугада айлантрилади ва унинг чўкмасида шаклли элементлар ва цилиндрлар ҳисобланади. Ҳисоб 1мл сийдикка нисбатан олиб борилади. Соғлом болада 1мл янги йиғилган сийдик таркибида 2000 лейкоцит ва 1000 та эритроцит бор. Сийдик чўкмасини текширганда лейкоцитлар миқдорининг ортиши сийдик ажратиш аъзоларининг микробли-яллиғланиш касалликларига (пиелонефрит, цистит, пиелостит) хосдир. Эритроцитларнинг миқдорини ортиши ва лейкоцитлар миқдорининг камлиги буйрақларнинг инфекцион — аллергик генезли диффуз касалликларида, наслий нефропатияларда, буйрақ туберкулезида, сийдик — тош касалликларда кузатилади.

Зимницкий синамаси

Зимницкий синамаси ўтказиш учун бола ҳар доимги овқатни истеъмол қилади ва буйрақлар физиологик шароитида фаолият кўрсатади. Кун мобайнида эрталаб соат 8⁰⁰дан бошлаб ҳар 3соатда сийдик алоҳида шиша банкаларга йиғилади. Ҳар бир идишда сийдик миқдори ва нисбий зичлиги аниқланади. Бундан ташқари кундузги вақтдаги (кундузги диурез) сийдик миқдори ва тунги вақтдаги (тунги диурез) сийдик миқдори ҳисобланади. Бу усул ёрдамида буйрақларнинг функционал ҳолати аниқланади.

Нефроннинг парциал фаолиятини аниқлаш усуллари

Буйракнинг асосий вазифаси модда алмашинуvidан ҳосил бўлган маҳсулотларни чиқариб ташлашдир, шунинг учун қон зардобда энг аввало азот моддалари – мочевина, креатинин ва қолдиқ азот миқдори аниқланади. Буйракларнинг тозалаш фаолияти бузилганда қонда қолдиқ азот тўпланишига олиб келади – азотемия аниқланади..

0 дан 14 ёшгача бўлган болаларда қон зардобда ёшга нисбатан асосий азот миқдорининг меъёри

Моддалар	Миқдори	
	в мг %	ХБ бирлигида
Қолдиқ азот	20,5 – 41,0	14,6 – 29,3 ммоль/л
Мочевина	15,0 – 40,7	2,5 – 6,8 ммоль/л
Мочевина азоти	7,0 – 22,0	5,0 – 15,0 ммоль/л
Аминоазот	4,5 – 9,5	3,21 – 6,73 ммоль/л
Сийдик кислотаси	2,4 – 5,5	0,14 – 0,33 ммоль/л
Креатин	1,0 – 1,5	0,076 – 0,114 ммоль/л
Креатинин	0,5 – 1,0	0,044 – 0,088 ммоль/л
Индикан	0,04 – 0,08	0,57 – 2,29 мкмоль/л

Пиелонефритнинг асосий ташхис меъзонлари

Болаларда пиелонефрит ташхисини қўйиш учун қуйидаги симптомларнинг биргаликда келишига асосланади:

1. Умумий заҳарланиш симптомларининг борлиги (терининг оқимтирлиги, пернорбитал цианоз, қовоқларнинг шиши), тана ҳароратининг 38°C баланд бўлиши;

2. Бел соҳасида ёқни қоринда оғриқ, пальпацияда суяквертебрал бурчакда оғриқ.

3. Сийдик чўкмасидаги ўзгаришлар:

а) нейтрофил туридаги лейкоцитурия (50%дан юқори нейтрофиллар) лейкоцитли цилиндрлар билан бирга

б) бактерия (1мл сийдикда 100мингта микроб ташачалар)

в) протеинурия (1г/л дан кам)

4. Тубулонтерстициал турдаги буйракларнинг функционал ҳолатини бузилиши:

а) Қон зардобн осмольарлиги 275 мосмоль/л кам ва сийдик осмольарлиги 800 мосмоль/л кам;

б) Сийдикнинг электр ўтказувчанлиги $2 \cdot 10^2$ Си;

в) Сийдик нисбий зичлигининг ва ацидо- ва аминокенез кўрсаткичларининг пасайиши;

**Пислонефритнинг ва бир қатор ўхшаш касалликлар
билан қиёсий таҳқиқот мезонлари**

Белги	Пислонефрит	Цистит	Пастки сийдик йуллари инфекцияси	Ўткир гломерулонефрит алоҳида сийдик синдроми билан
Ўтказган касалликлар билан алоқа	Бевосита УРВИ, бронхит, пневмония ва бошқа касалликлар	Совуққотгандан ва УРВИдан сунг	УРВИ, бронхит, пневмония ва бошқа касалликлар муҳитида	Ангинадан 2-3 hafta ўтгач
Умумий заҳарланиш симптомлари	Яққол	Йўқ ёки билинар-билинимас	Йўқ	Яққол
Тана ҳарорати	38 ⁰ дан юқори	Меъёрида ёки 38 ⁰ гача	Меъёрида	Меъёрида
Дизурия	Йўқ	Албатта	Қисқа муддат	Йўқ
Оғриқ синдроми	Бел, қорин ва костовертебрал бурчак соҳасида	Қорин пастида	Йўқ	Қам холларда бел соҳасида
Лейкоцитоз	Яққол	Кам ҳолда	Йўқ	Купрок лейкопения
ЭҚТ	30мм/сгача	Меъёрида	Меъёрида	30мм/с дан куп
Бактериурия	>100000/мл	<100000/мл	<100000/мл	Йўқ
БПА борлиги	Бор	Йўқ	Йўқ	Йўқ
Осмолярлик	Паст	Меъёрида	Меъёрида	Меъёрида
Электрутказувчанлик	Паст	Меъёрида	Меъёрида	Меъёрида
Бел соҳасининг термоассиметрияси	Яққол	Йўқ	Йўқ	Яққол эмас

5. Бел - думгаза сохасида катга гипертермия ўчоқлари билан бирга яққол термоасимметриянинг мавжудлиги;

6. Косача — жом тизимининг контраст асимметрияси, косача тубининг қийшайиши ва қалинлашуви, пиелоктазия ва каллиектазия, псоас — симптоми, РКИ катталашуви, касалликнинг сурункали кечувида чандиқлар ҳосил бўлиши;

7. Секретор ва экскретор сегмент ренограммаларнинг узайиши ва уларнинг асимметрияси, ЭПП пасайиши.

Қўшимча ташхисот меъзонларга қуйидагилар кирди:

1. ЭЧТ нинг ортиши 15мм/с,

2. Лейкоцитоз $9 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитар формулани чапга силжиши, антибактериал антителолар титрининг ортиши, дисиммуноглобулинемия (барча ёки алоҳида синфдаги иммуноглобулинлар G, A ва M миқдорининг ортиши).

3. Қонда С-реактив протеин миқдорини ортиши (20 мкг/мл);

4. Гипер- γ и гипер- α — глобулинемия;

5. Сийдик чўкмасида БПА борлиги (микроскопнинг 10 курув майдонида 2тадан кўп бактерия)

Киёсий ташхис

Пиелонефрит ташхиси лаборатор ва инструментал текширув усуллари асосида қўйилади. Пиелонефритни қуйидаги ташхислар билан қиёсий ташхис қилинади — цистит, пастки сийдик йуллари инфекцияси, ўткир гломерулонефрит алоҳида сийдик синдроми билан, тубулоинтерстициал нефрит ва бир қатор бошқа касалликлар.

Асоратлар

Апостаматоз нефрит (буйракларда бир нечта абцессларнинг бўлиши), болаларда ўткир септик кўринишда кечади, яъни тана ҳароратининг юқори (гектик) даражага кўтарилиши, яққол заҳарланиш белгилари, умумий аҳволнинг оғирлиги (қусиш, кўнгил айниш, тери қаватларининг қуруқлиги, талваса, сувсизлик) билан намоён бўлади.

Экскретор урограммада буйраклар карбункули косача ва жомларнинг эзилиши, косачаларнинг бири ёки бир нечтасининг ампутацияси, яъни ўсма қуринишида бўлади.

Паранефрит (буйрак атрофидаги тўқималарнинг яллиғланиши) етакчи симптомларидан бири бел сохасидаги оғрик; кейинчалик сийдикда лейкоцитларнинг пайдо бўлиши. Тана ҳароратининг юқори даражага кўтарилиши, айрим ҳолларда гектик ҳолатда бўлади. Гольдфлам — Пастернацкий симптоми

мусбат бўлади. Бола оёғини чаноқ-сон бўғимида йиғиб шу бўғимни ҳаракатсизлантириб мажбурий ҳолатда ётади, бу ҳолат яллиғланиш жараёни туфайли бел мушакларининг контрактураси орқали чақирилади. Агар болани оёққа турғизиб орқасига қараганда, бемор оғриётган томонни аяш мақсадида умуртқа поғонасида қийшайишни кўрамиз. Ташхис буйраклар УТТ дан сўнг қўйилади. Рентгеноскопияда зараланган томонда ўпка экскурсиясининг чекланганлиги ва нафас олиш вақтида буйраклар ҳаракати йўқлигини кўриш мумкин. Кейинчалик буйрак соҳасида пиелонефритдан фарқли равишда шиш аниқланади.

Буйрак сургичларининг некрози қон кетиши — макрогематурия билан намоён бўлади (айрим ҳолларда буйрак тўқимаси секвестрларининг кўчиши), буйрак артерияси синусининг зарарланиши натижасида вужудга келади.

Болаларда **буйракларнинг ўткир етишмовчилиги** катталарга нисбатан кам учрайди.

Даволаш.

Болаларда пиелонефритни умумий даволаш чоратадбирларига ва ҳаракат тартибини туғри йўлга қўйиш, рационал овқатлантириш, антибактериал, патогенетик ва симптоматик даво киради.

Бемор шифохонада даволанади, ётоқ тартиб касалликнинг фаол даврида тана харорати юқори ва оғриқ синдроми бор беморларга тавсия этилади. Ётоқ тартиб 5-7 кунга тайинланади.

Пиелонефритни даволашда энг асосий ўринни пархез эгаллайди. Касалликни фаол босқичида буйрак каналча тизимининг ташувчи юкламасини камайтириш ва модда алмашинуви бузилишларини тўғирлаш мақсадида сув ва тузни чекламаган ҳолда Певзнер бўйича №5стол буюрилади. Кўп миқдорда суюқлик ичиш (ёшга нисбатан 50% юқори) — суюқ чой ва шарбатлар. Сусти ишқорий минерал сувлар ҳар бир ичиш учун 2-3мл/кг ҳисобида 20кун мобайнида бир йилда икки марта тавсия қилинади. Буйраклар фаолияти бузилганда туз (2-3г 1сут) ва суюқлик миқдори чекланади. Оқсилга ва ўсимлик маҳсулотларга бой овқатланиш тавсия этилади. Кўпгина антибиотиклар фаоллиги сийдик реакцияси билан боғлиқ, нордон ва ишқорий мухитнинг алмашинуви микроорганизмларнинг ўсиши учун ёмон шароит ҳисобланади. Шунинг учун оқсилли (нордон) ва ўсимликка бой (ишқорий) овқатларни алмаштириб туриш лозим ҳисобланади.

Сийдикни нордон мухити учун овқатга мол гўшти, оқ иси, пишлоқ, тухум, айниқса, сариғи, балиқ, шакар билан мевалар, лимон шарбати, дон маҳсулотлари, жигар, гуруч, курка истеъмол қилишлари керак.

Сийдикни ишкорий мухитга ўтказиш учун картошка димланган ёки пусти билан пиширилган, янги узилган мевалар, карам, қовун, сабзи, сут, олхури қоқиси, магиз, қовоқ, помидор ва тарвузлар бериш керак.

Овқат рационидан экстрактив моддалар ва эфир мойлари (гуштли қайнатма шўрвалар, пиёз, саримсоқпиёз, кофе) олиб ташланади. Қовурилган овқатлар ман этилади.

Болаларда пиелонефритни медикаментоз даволашда умумий, этио- ва патогенетик асосланган, касалликнинг кечишига ва беморга нисбатан индивидуал бўлиши керак.

Пиелонефрит касаллигини медикаментоз давосининг асосини антибактериал дори воситалари ташкил этади. Уларни тавсия этиш учун қуйидагаларга эътибор бериш керак:

1. Берилган антибактериал дори воситасининг буйрақларга ноъжў таъсирининг борлиги ёки йўқлиги;

2. Уринокультура штампларининг антибактериал штаммларга нисбатан сезувчанлиги;

3. Антибиотикларнинг таъсир механизми ва антимиқроб спектрининг кенглиги;

4. Яънипланиш ўчоғида юқори концентрацияларни ҳосил қилиши;

5. Касалликнинг кечиш хусусияти (обструкциянинг борлиги, буйрақларнинг, жигарнинг ҳолати);

6. Бемор сийдиғининг (рН) реакцияси;

7. Турли дори воситаларининг синнергизми ва антогонизми.

Пиелонефрит билан касалланган болаларда этиотроп даволаш мақсадида нефротоксик таъсири йўқ антибиотиклар қўлланилади. Пенициллин ва цефалоспорин гуруҳи антибиотикларнинг нефротоксик таъсири йўқдир. Бошқа гуруҳ антибиотиклар ўртача (гентамицин, эритромицин, тетрациклин) ва юқори (канамицин, мономицин, полимиксин) нефротоксик хусусиятга эга. Аминогликозидларни тавсия этганда уларнинг нефротоксик омилларини инобатга олиш лозим, буларга: 11 кундан ортиқ қўллаш, 10мкг/л ортиқ максимал концентрация, цефалоспоринларни бирга қўллаш, жигар касалликлари ва креатининнинг юқори миқдори киради.

Болаларда пиелонефрит ўткир кечганда қўзғатувчи аниқлангунга қадар бошланғич антибактериал даво эмперик танланади, яъни қўзғатувчиларнинг этиологик омилларини билган ҳолда ва уларнинг маълум бир дори воситасининг сезувчанлигига асосланади.

Эмперик антибактериал терапия

<p>Пиелонефритнинг фаол босқичи, III даражаси — дори воситаларини парэнтерал юбориш — в/и ва м/о.</p>	<p>“Ҳимояланган” пенициллин гуруҳи дори воситалари (аугментин, амоксиклав, уназин). Цефалоспоринларнинг 2-авлоди (цефуроксим, цефамандол). Цефалоспоринларнинг 3-авлоди (цефатоксим, цефаперазон, цефтазидим, цефтриаксон, цефипин). Аминогликозидлар (гентамицин, нетромицин, амикацин ва б.)</p>
<p>Фаоллик жараёнини сўниш босқичи (кўпроқ перорал йул орқали)</p>	<p>“Ҳимояланган” пенициллин гуруҳи (аугментин, амоксиклав, уназин). Цефалоспоринларнинг 2-авлоди (цефуроксим, аксетил, цефаклор). Цефалоспоринларнинг 3-авлоди (цефтибутен). Нитрофуран препаратлари. Ко-тримоксазол. Фторидланмаган хинолин гуруҳи препаратлари (пипемидин ва налидиксин кислота, 8 - оксихинолин унумлари)</p>
<p>Босқичли терапия Активлик жараёнини сўниш босқичи (перорал йул орқали)</p>	<p>“Ҳимояланган” пенициллин гуруҳи (аугментин, амоксиклав, уназин). Цефалоспоринларнинг 2-авлоди (цефуроксим, аксетил, цефаклор). Нитрофуран препаратлари. Ко-тримоксазол. Фторидланмаган хинолин гуруҳи препаратлари (пипемидин ва налидиксин кислота, 8 - оксихинолин унумлари)</p>

Эмперик давдан сўнг 3 кун ўтгач клиник ва лаборатор (сыйдик анализи) самара бўлмаганда, микроб флорасининг таркиби ва унинг дорига бўлган сезувчанлигига асосланиб антибиотик танланади.

Пиелонефритларда бир нечта антибиотикларнинг умумлашган давоси қуйидаги ҳолларда белгиланади:

1. Буйрак тукумасида микробли яллигланиш жараёнини оғир септик кечувида;
2. Пиелонефритнинг оғир кечувида, микробли ассоциациялар билан чақирилган бўлса;
3. Антибиотикларга нисбатан микроорганизмлар сезувчанлигини енгиб ўтиш учун (протей, кук йирингли таёкча, клебсиелла билан чақирилган инфекцияларда);

4. Хужайра ичида жойлашган микроорганизмларга таъсир қилиш учун (хламидия, микоплазма, уреоплазма).

Болаларда пиелонефритни даволаш учун ишлатиладиган антибиотиклар

Антибиотик	Таъсир доираси	Бир кунлик доза	Давомийлиги, сутка
Амоксиклав (амоксициллин + клавулан кислотаси)	Грамманфий микроорганизмлар ва гонококклар, ичак таёкчаси, клебсиелла, стафилакокк, стрептококк ва б.	20-40 мг/кг (3-4 марта)	10-14
Аугментин (амоксициллин + клавулан кислотаси)		25-45 мг/кг (2 марта)	10-14
Уназин (ампициллин + сульбактам)	Худди шу + протей, энтеробактерин, цитробактерин ва б.	150 мг/кг (3-4 марта)	10-14
Цефуросим (зинацеф)	Ичак ва гемофиль таёкча, протей, энтеробактерин, стафилакокк, стрептококк.	30-100 мг/кг (2-3 марта)	7-10
Цефтазидим (Фортум)		100 мг/кг (2-3 марта)	7-10
Амикацин	Худди шу + клебсиелла, кук йинрингли таёкча, цитробактерин.	10-15 мг/кг (2-3 марта)	5-7
Трорамисин		3-5 мг/кг (3 марта)	5-7
Гентамицин		5-7.5 мг/кг (2- 3 марта)	5-7
Рокситрамицин (рулид)	Стафилакокк, стрептококк, микоплазма, хламидия.	5-8 мг/кг (2 марта)	7-10
Кларитромицин		7,5 мг/кг (2 марта)	7-10

Кўпинча антибиотиклар бирлашмаси антимикроб таъсир доирасини ошириш мақсадида қўлланилади. Сийдикни бактериологик текширувлар натижаси олингандан сўнг антибактериал даво сийдик микрофлорасининг турини инобатга олган ҳолда тавсия этилади. Пиелонефритда антибактериал даво қўлланилиш тажрибасига асосланиб цефалоспоринлар тавсия этилади. Улар бактериоцид таъсир кўрсатади, яъни бактерия-

нинг ҳужайра синтезини бузади ва ҳужайра мембранасидан тейхоевая кислота ажралиб чиқиб, бактериянинг осмотик лизисини келтириб чиқаради. Цефалоспоринлар граммусбат ва грамманфий бактерияларга таъсир кўрсатади. Аминогликозидлар қисқа курс (5-7 кун) мобайнида суткасига 2-5 мг/кг 1 кунда 2 марта берилади. Аминогликозидлар антибиотикограммани аниқлай олмаган ҳолда тавсия этилади. Ярим синтетик пенициллинлар гуруҳи дори воситалари уларга нисбатан сезувчанлик аниқланган ҳолда 10-14 кунга ёшига мос миқдорда берилади.

Болалар пиелонефритини даволашда қўлланиладиган уросептик моддалар

Уросептик модда	Таъсир доираси	Бир кунлик доза	Давомий-лиги
Налидиксин кислота (невиграмон)	Энтеробактерин, кук йирингли таёкча ва граммусбат коккларга нисбатан актив эмас.	50-60 мг/кг (4 марта огиз оркали)	7-10
Нитроксолин, 5-НОК, грамурин.	Ичак таёкчаси, протей, стафилакокк.	200-400 мг/сут (4 марта огиз оркали).	7-10
Нитрофурантоин (фурагин, левантин)	Ичак таёкчаси, энтерококк, протей, клебсиелла, стафилакокк, стрептококк.	5-7 мг/кг (4 марта огиз оркали)	7-10
Пипемидин кислотаси (палин)	Худди шу + кук йирингли таёкча	15 мг/кг (2 марта огиз оркали)	7-10
Офлоксанцин (таривид)	Грамманфий ва граммусбат микроорганизмлар, хламидия	200-400 мг/сут (2 марта огиз оркали, 12 ёшдан катта болаларга).	7-10
Ципрофлоксацин (ципробай)		7,5 мг/кг огиз оркали 5-7 марта. 5 мг/кг вена ичига.	2 марта

Антибиотик давдан сўнг даволаш уросептиклар билан давом эттирилади. Кўпинча невигамон (неграм), грамурин, пипемидин кислота (палин, пимидель), нитроксолин, нитрофуранам (левантин, фурагин, фурамаг ва б.) препаратлари тавсия этилади.

Налидиксин кислота дори воситалари грамманфий бактерияларга бактериостатик ва бактериоцид таъсир кўрсатади. Бу дори воситалари 2 ёшдан сўнг 50-60 мг/кг бир кунлик миқдорда, кунига 4 марта овқатдан сўнг берилади.

Даволаш курси 7-10 кун давом этади.

Грамурин — оксолин кислота унуми бўлиб, грамманфий ва граммулбат микроорганизмларга ДНК хосил бўлиш жараёнини ва оксиредуктазани тўхтатиш билан таъсир кўрсатади. 2 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга 1та таблеткадан (0,25г) кунига 3 марта, 12 ёшдан катта болаларга эса 2та таблеткадан 1кунда 3 марта овқатдан кейин берилади.

Пипемидин кислота (палин, пимидель) кўпгина граммулбат бактерияларга ва стафилакоккларга таъсир қилади. Болаларга 0,2 г дан кунига 2 марта эрталаб ва кечқурун 3-7 кун давомида берилади.

Нитроксолин (5- НОК) кенг бактериоцид таъсир доирасига эга. Бу дори воситаси 5 ёшгача 200мг кунига, 5 ёшдан катта болаларга 300-400 мг кунига 4 марта овқатдан кейин тавсия этилади.

Нитрофурантар (левантил, фурагин ва б.) кўпгина грамманфий ва граммулбат микроорганизмларга трикарбонат цикли ва нафас занжири ферментлари фаоллигини сусайтириш натижасида микроб диворини бузилишига олиб келади. Нитрофуранларнинг бир кунлик дозаси 4-5 мг/кг ташкил этади.

Фурамаг дори воситаси ҳозирги кунда даволашда яхши самара бермоқда. У фурагинни калийли тузи ва магний карбонатнинг 1:1 нисбатда олинган бирлигидан иборат. Магний карбонат ошқозоннинг кислотали муҳитида фурагинни калийли тузини фурагинга айланишига йўл қўймайди ва ичакда эрувчи фурагиннинг калийли тузини тўлиқ сўрилишига олиб келади. Фурамаг сийдикнинг рН муҳитини ўзгартирмайди ва буйракларда юқори миқдорни хосил қилади. Бу дори воситаси 6 ёшгача бўлган болаларга 5мг/кг миқдорда кунига 2 марта, 6 ёшдан 12 ёшгача — 0,005г кунига 3 марта берилади. Яллиеланиш жараёнининг юқори фаоллигида антибиотиклар уросептиклар билан бирга берилади.

Болалардаги пиелонефритларда патогенезнинг етакчи жараёнларини инобатга олган ҳолда патогенетик даво тавсия этилади. Шунинг учун умумлашган патогенетик даво ўзида яллиеланишга қарши, антирадикал ва антиоксидант.

микроциркуляцияни мўътадиллаштирувчи ва иммуногостеоз хусусиятига эга дори воситалари берилади.

Антибактериал давонинг самарадарлигини кучайтириш учун яллиғланишга қарши дорилар билан бирга қўлланилади. Ортофен, вольтарен, пиримидант, сургам ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари тавсия этилади. Ортофен (вольтарен) 6 ёшгача бўлган болаларга 25мгдан кунига 2марта, 6 ёшдан кейин эса 2-3 мг/кгдан 2-3 мартага берилади. Яллиғланишга қарши дори воситалари 10-14 кунга тавсия этилади. Пиелонефритли беморларда умумий даволашда индометацин қўлланилиши ман этилади, чунки бунда буйракларда қон айланилиши бузилади, коптокчалар филтрацияси камаяди, сув ва электролитлар ушланиб қолади, буйраклар сўргичлар некрози кузатилади.

Болаларда пиелонефритнинг фаол босқичида эркин радикал оксидланиш реакцияси сусайганда унитиол, токаферол ацетат, галаскорбин ва селен тутувчи дорилар (триовит, селцинк) тавсия этилади. Касаллик бошида унитиол 0,1мл/кг кунига 1марта 7-10кун давомида берилади. Унитиол курсидан кейин токаферол ацетат перорал 10-15мг кунига (ёки 1-2 мг/кг суткасига) тавсия этилади.

Пиелонефрит генезида қон айланиши ва микроциркуляциянинг бузилишини инобатга олиб, даволаш мажмуасида буйракда қон айланишини яхшиловчи дори воситалари ҳам буюрилади. Шу мақсадда қон реалогиясини ва буйракларда қон айланишни яхшилаш учун трентал (пентоксифиллин) тавсия этилади. Трентал бир ёшдан катта болаларга 1та дражедан (100мг пентоксифиллин) бир кунда 2марта, бир ёшли болаларга × дражедан 1кунда 2марта 10-12 кун мобайнида берилади. Трентал ўрнига циннаризин (стугерон) ҳам қўлланилади, чунки бу препарат микроциркуляцияни яхшилаш билан бирга антикомплементар фаолликка эга. Пиелонефритли болаларда патогенетик давонинг асосий тамойили иммунтанқисликни даволаш ҳисобланади. Сурункали пиелонефритли болаларга иммуномодуляция учун левамизол ва тимоген қўлланилади. Левамизол (декарис) иммуномодуляция хусусиятига эга бўлиб, иммун тизимда Т- хужайра танқислигини тўлдиради. Бу дори воситасини перорал ҳафтада икки марта 3кунлик интервал билан 2 – 2,5мг/кг (кечқурун бир марта) 3 – 4 ҳафта мобайнида тавсия этилади. Аммо лейко- ва лимфопенияда левамизол қўллаш мумкин эмас.

Тимоген иммун тизимда Т ва В қатор кўрсаткичларини модуляция қилади ҳамда иммун танқислик ҳолатларида махсус бўлмаган сезувчанликни ошириб беради. Бу дори воситасини 3 – 6 ёшлик болаларга 20-30 мкг, 7 ёшдан катталарга 50 мкг 3 – 10 кун давомида тавсия этилади. Булардан ташқари, даволаш мажмуасида рекомбинант интерферон (виферон, реаферон) қўлланилади. Виферон ёшга қараб берилади: виферон – 1 (150МЕ) – 7ёшгача бўлган болаларга 1кунда 1шамчадан 2 марта 7 – 10 кун мобайнида, сўнг 1хафтада 2 – 3 марта 4 – 6 хафта мобайнида буюрилади. Виферон – 2 7ёшдан катта болаларга 1та шамчадан суткасига 2 марта тавсия этилади. Модда алмашинувини фаолаштирувчидори воситаларига ва хужайра мембраналарини тикловчи – рибоксин, 7-15ёшгача бўлган болаларга 0,2гдан кунига 3маҳал. Рибоксин билан даволаш 2-3хафта давом этади. Рибоксин ўрнига фосфаден, пиридоксин, кокарбоксилаза, АТФ ишлатиш мумкин.

Касалликни биринчи кунларида (1-хафта) даволаш мажмуасида тез таъсир этувчи диуретиклар (фуросемид, лазикс, верошпирон) қўлланилади, чунки улар сийдик хайдаш билан буйракда қон хайдашни (20-25%) кучайтиради, бу эса нефроннинг терминал қисмларидан микроорганизмлар ва яллиғланиш моддаларининг чиқиб кетишини таъминлайди ҳамда буйрак интерстициал тўқимасининг шишини камайтиради. Бунда овқатланиш кун тартибда суяқлик миқдори кўпайтирилади.

Пиелонефрит билан касалланган беморларда буйрак паренхимасида склерозланиш белгилари бўлса, даволаш курсига антисклеротик хусусиятга эга дори воситалари (делагал, хлорохин) қўшилади. Бу дори воситалари кунига 1марта кечки овқатдан сўнг ичилади. 6ёшлик болаларга 0,25 таблека, 6-10 ёшда – 1/2тадан, 10ёшда – 1та таблеткадан берилади. Даволаш курси 4-6 хафта давом этади.

Буйрақларда яллиғланиш жараёни фаоллиги йўқолгандан кейин фитотерапияни қўллаш тавсия этилади. Пиелонефритнинг сурункали кечувида даволовчи гиёхларнинг аҳамияти катта. Буларни антибактериал даво оралиғида қўллаш ҳам мумкин. Қуйидаги ўтлар йиғмасининг самарадорлиги юқори: №1 - далачай, брусника барглари, қичитқўт, жўхори попуғи; №2 – толокнянка барглари, буйрак чойи, наъматак мевалари, спорш; №3

Дамламаларни қуйидагича тайёрланади: 1 ош қошиқ ўт аралашмасини (хамма ўтлар бир хил нисбатда олинади) 1

стакан қайнатилган сувда 35-45 минут дамланади. Бу дамламани сузиб олинади ва 200мл қайнатилган сув устига қуйилади, 1/4 – 1/3 – 1/2 стакандан кунига 3 марта овқатдан аввал ичилади.

Боланинг сийдик аъзоларидаги обструктив ўзгаришларида болалар урологининг маслаҳати керак бўлади ва даволаш маҳсус урологик бўлимларда ўтказилади.

Пиелонефритнинг ташхисот меъзонлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Пиелонефрит – бу буйрақларнинг асосан косача – жом тизимининг, каналчаларнинг, паренхимаси ва интерстициал туқимасининг зарарланиши билан кечувчи инфекцион яллигланиш касаллигидир. Бу касаллик инфекцион касаллик белгилари ва тубулоинтерстициал турдаги буйрақлар фаолиятининг бузилиши билан намоён бўлади.

Ташхисоти

1. Анамнез, пиелонефрит ривожланишига олиб келувчи эндоген ва экзоген омиллар, оилавий анамнез йиғиш;

2. Клиник синдромлар:

- Умумий заҳарланиш симптомлари (терининг окимтирлиги, периорбитал цианоз, қовоқларнинг шиши) ва тана хароратининг 38⁰С баланд қўтарилиши;

- носпецифик характерли симптомлар кузатилади. Буларга умумий ахволнинг ёмонлашуви, холсизлик, тез чарчаш, уйқунинг бузилиши, иштаханинг пасайиши, бош огриши ва бир қатор носпецифик симптомлар киради.

- Беморлар кўпинча бел огриғига шикоят қиладилар. Айрим болалар қориндаги огриққа шикоят қиладилар. Пиелонефритли беморларни пальпатор текширилганда суяк-вертебрал бурчак соҳасида огриқ ва Пастернацкий симптоми мусбат булади.

- Сийдик чўкмасида нейтрофил турида лейкоцитурия (50%дан юкори нейтрофиллар) лейкоцитли цилиндрлар билан бирга, бактериурия (1мл сийдикда 100мингта микроб таначалар), протеинурия (1г/л дан кам) аникланади. Айрим ҳолларда пиелонефритли беморларда эритроцитурия ҳам (кам узгарган бир нечта эритроцитлар) кузатилади.

- Антителолар билан қопланган бактерияларни аниқлаш (сийдик чўкмасида БПА борлиги микроскопнинг 10 курув майдонида 2тадан кўп бактерия)

- Органик (эритроцитлар, лейкоцитлар, цилиндрлар ва эпителий ҳужайралари) ва ноорганик (фосфат, оксалат, урат тузлари, сийдик кислотаси) чўкмаларни аниқлаш

- Зимницкий, Ничипоренко, Амбурже ва Адисс – Каковский бўйича сийдик анализи.

- Инфекция қўзғатувчисини ва уни антибиотикка нисбатан сезувчанлигини аниқлаш учун сийдикни бактериал экиш.

- Тубулоинтерстициал турда буйракларнинг функционал ҳолатининг бузилиши:

а) қон зардоби осмолярлиги 275 мосмоль/л кам ва сийдик осмолярлиги 800 мосмоль/л кам;

б) Сийдикнинг электр ўтказувчанлиги $2 \cdot 10^2$ Си;

в) Сийдик нисбий зичлигининг ва ацидо- ва аминогенез курсаткичларининг пасайиши;

- Қон таҳлилида

- Лейкоцитоз $9 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитар формулани чапта сиқжиши;

- антибактериал антителолар титрининг ортиши,

- дисиммуноглобулинемия (барча ёки алоҳида синфдаги иммуноглобулинлар G, A ва M миқдорининг ортиши).

- Қонда С-реактив протеин миқдори ортиши (20 мкг/мл);

- Гипер- γ и гипер- α – глобулинемия

- Тамма – Хорсфалла оқсилга нисбатан антителоларни аниқлаш

- Қон биохимиявий таҳлили (сийдикчил, креатинин, қолдиқ азот миқдори)

- Инструментал текширувлар:

- Буйраклар ва сийдик пуфаги УТГ,

- Буйракларни сканерлаш

- Эксретор урография

- Рентген – радиологик ва термографик буйракларни текшириш.

Пиелонефритни даволаш мезонлари

Касалликнинг барча турида албатта шифохонага ётқизилиши шарт.

1. Ўткир даврида қатъий режим – 5-7 кун

2. Касалликни фаол босқичида буйрак каналча тизимининг ташувчи юкламасини камайтириш ва модда алмашинув бузилишларини коррекциялаш мақсадида сув ва тузди чекламаган ҳолда Певзнер бўйича №5стол буюрилади. Кўп

микдорда суюқлик ичиш (ёшга нисбатан 50% юкори) — суюқ чой ва шарбатлар. Сушт ишкорий минерал сувлар ҳар бир ичиш учун 2-3мл/кг ҳисобда 20кун мобайнида бир йилда икки марта. Буйрақлар фаолияти бузилганда туз (2-3г 1сут) ва суюқлик микдори чекланади. Оксилга ва усимлик маҳсулотларга бой овкатланиш тавсия этилади. Купгина антибиотиклар активлиги сийдик реакцияси билан боғлиқ ҳамда нордон ва ишкорий мухитнинг алмашинуви микроорганизмларнинг усиши учун ёмон шароит ҳисобланади. Шунинг учун оксилли (нордон) ва усимликка бой (ишкорий) овкатларни алмаштириш лозим. Овкат рационидан экстрактив моддалар ва эфир мойлари (гуштли кайнатма шурвалар, пиёз, саримсоқпиез, кофе ва б.) олиб ташланади. Ковурилган овкатлар ман этилади.

3. Антибактериал терапия: болаларда пиелонефрит ўткир кечганда кўзгатувчи аниқлангунга қадар бошланғич антибактериал терапия эмперик танланади, яъни кўзгатувчиларнинг этиологик омилларини билган ҳолда ва уларнинг маълум бир дори воситасига сезувчанлигига асосланади.

- Пиелонефрит фоаллигининг I даражасида антибиотиклар оғиз орқали берилади. “Ҳимояланган” пенициллин гурухи дори воситалари (аугментин, амоксиклав, уназин). Цефалоспоринларнинг 2-авлоди (цефутоксим, цефамандол). Цефалоспоринларнинг 3-авлоди (цефатоксим, цефазепрон, цефтазидим, цефтриаксон, цефипин). Аминогликозидлар (гентамицин, нетромицин, амикацин ва б.) Пиелонефрит фоаллигининг III даражасида антибиотиклар — парентерал в/и ёки м/о юборилади. Даволашнинг босқичма-босқич усули қўлланилади.

- Фаоллик жараёнинг сўниш даврида (кўпинча перорал йўл орқали) “Ҳимояланган” пенициллин гурухи (аугментин, амоксиклав, уназин). Цефалоспоринларнинг 2-авлоди (цефутоксим, аксетил, цефаклор). Цефалоспоринларнинг 3-авлоди (цефтибутен). Нитрофуран, Ко-тримоксазол. Фторидланмаган хинолин гурухи (пипемидин ва налидиксин кислота, 8 - оксихинолин унумлари)

Ярим синтетик пенициллинлар гурухига нисбатан сезувчанлик аниқланган ҳолда 10-14 кунга ёшга мос микдорда берилади. Аминогликозидлар қисқа курс (5-7 кун) мобайнида кунига 2-5 мг/кг 1кунига 2марта берилади. Аминогликозидлар антибиотикограммани аниқлай олмаган ҳолда тавсия этилади.

3. Уроантисептиклар 7-10кунга тавсия этилади:

Кўпинча невидграмон (неграм), грамурин, пипемидин кислота (палин, пимидель), нитроксолин, нитрофуранам (левантин, фурагин, фурамаг ва б.) препаратлари тавсия этилади.

- Нитрофуранлар - фурагин, фуродонин ва фуросолидон
- Налидиксин кислота препаратлари (неграм, невидграмон, налидиксин), нитрофуранлар билан тавсия этилмайди.
- Оксихинолин қатори унумлари, 5-НОК
- Грамурин болаларда суткалик доза 20-30мг/кг. Даволаш курси 7-10 кун давом этади.

Ўрнини босувчи дори воситалари офлоксацин (таривид) ҳисобланади.

5. Патогенетик даво моддалари:

- яллиғланишга қарши дорилар (ортофен, вольтарен, пиримидант, сургам) . Ортофен (вольтарен) 6 ёшгача бўлган болаларга 25мгдан кунига 2марта, 6 ёшдан кейин эса 2-3 мг/кгдан 2-3 мартага берилади. Яллиғланишга қарши дори воситалари 10-14 кунга тавсия этилади.

- Болаларда пиелонефритнинг фаол босқичида эркин радикал оксидланиш реакцияси сусайганда унитиол, токаферол ацетат, галаскорбин ва селен тутувчи дори воситалари (триовит, селцинк) тавсия этилади. Касаллик бошида унитиол 0,1мл/кг суткасида 1марта 7-10кун давомида берилади. Унитиол курсидан кейин токаферол ацетат перорал 10-15мг суткасига (ёки 1-2 мг/кг суткасига) тавсия этилади.

6. Қон реалогиясини ва буйракларда қон айланишни яхшилаш учун трентал (пентоксифиллин) тавсия этилади. Трентал бир ёшдан катта болаларга 1та дражедан (100мг пентоксифиллин) бир кунда 2марта, бир ёшли болаларга × дражедан 1кунда 2марта 10-12 кун мобайнида берилади. Трентал ўрнига циннаризин (стугерон) ҳам қўлланилади, чунки бу препарат микроциркуляцияни яхшилаш билан бирга антикомплементар фаолликка эга.

7. Иммуномодуляцияловчи моддалар — учун левамизол ва тимоген қўлланилади. Левамизол (декарис) иммуномодуляция хусусиятига эга бўлиб, иммун тизимда Т- ҳужайра танқислигини тўлдиради. Бу дори воситасини перорал ҳафтада икки марта 3кунлик интервал билан 2 — 2,5мг/кг (кечқурун бир марта) 3 — 4 ҳафта мобайнида тавсия этилади. Аммо лейко- ва лимфопенияда левамизол қўллаш мумкин эмас. Тимоген иммун тизимда Т ва В қатор кўрсаткичларни модуляция қилади ҳамда иммун танқислик ҳолатларда маҳсус бўлмаган.

сезувчанликни ошириб беради. Бу дори воситасини 3 – 6 ёшлик болаларга 20-30 мкг, 7 ёшдан катталарга 50 мкг 3 – 10 кун давомида тавсия этилади. Булардан ташқари, даволашда рекомбинант интерферон (виферон, реаферон) қўлланилади. Виферон ёшга қараб берилади: виферон – 1 (150МЕ) – 7ёшгача бўлган болаларга 1суткада 1шамчадан 2 марта 7 – 10 кун мобайнида, сўнг 1хафтада 2 – 3 марта 4 – 6 хафта мобайнида буюрилади. Виферон – 2 7ёшдан катта болаларга 1та шамчадан кунига 2 марта тавсия этилади.

8. Модда алмашинувини фаоллаштирувчи дори воситалари ва ҳужайра мембранасини тикловчи – рибоксин, 7-15ёшгача бўлган болаларга 0,2гдан кунига 3маҳал. Рибоксин билан даволаш 2-3хафта давом этади. Рибоксин ўрнига фосфаден, пиридоксин, кокарбоксилаза, АТФ ишлатиш мумкин.

9. Диуретик моддалар - касалликни биринчи кунларида (1-хафта) даволаш мажмуасида тез таъсир этувчи диуретиклар (фуросемид, лазикс, верошпирон) қўлланилади.

10. Антисклеротик препаратлар : пиелонефрит билан касалланган беморларда буйрак паренхимасида склерозланиш белгилари бўлса, даволаш курсига антисклеротик хусусиятга эга дори воситалари (делагал, хлорохин) қўшилади. Бу дори воситалари кунига 1марта кечки овқатдан сўнг ичилади. Ёшлик болаларга 0,25 таблетка, 6-10 ёшда – 1/2тадан, 10ёшда – 1та таблеткадан берилади. Даволаш курси 4-6 хафта давом этади.

11. Гипосенсибилловчи даво;

12. Антибиотиклар қўлланилганда – эубиотиклар;

13. Фитотерапия

14. Пиелонефритнинг дисметаболик турида медикаментоз коррекция.

15. Сурункали ўчоқлар коррекцияси.

Билимларни мустақкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Пиелонефрит таърифи;
2. Пиелонефритда инфекциянинг кириш йўли.
3. Пиелонефрит ривожланишига олиб келувчи омиллар
4. Пиелонефритнинг патогенези.
5. Бирламчи пиелонефрит нима?

6. Иккиламчи пиелонефрит нима?
7. Пиелонефрит таснифи.
8. Болаларда пиелонефритнинг ўзига хос кечуви.
9. Пиелонефритнинг асосий клиник синдромлари
10. Қандай кўзгатувчилар пиелонефритни келтириб чиқаради?
11. Сурункали пиелонефритнинг ўзига хос кечуви.
12. Сурункали пиелонефритнинг асосий таъхисот меъзонлари.
13. Пиелонефритда диспансер назоратининг ўзига хослиги.
14. Пиелонефритда фитотерапия.
15. Пиелонефрит оқибати.

Тестлар

1. Циститларда антимикробдавоқуйидагиларнинг натижаларига асосланади:

- 1) цистоскопия
- 2) экскреторцистоуретрография
- 3) сийдикни бак.экишва кўзгатувчини сезувчанглигини аниқлаш

- 4) умумий қон таҳлили
- 5) умумий сийдик таҳлили

3

2. Сурункали циститда энг кўп маълумот берувчи текширув:

- 1) умумий сийдик таҳлили
- 2) биохимийвий қон таҳлили
- 3) умумий қон таҳлили
- 4) цистоскопия
- 5) сийдикни бактериологикэкуви

4

3. Қайси касаллиқга қуйидаги белгилар хос: ҳар 20-30 дақиқада сийдик қисташи, қориннинг соҳасида қов супачаси устида ва чов оралигига тарқалган оғриқлар, энурез, сийдик актининг охиридаги оғриқ.

- 1) цистит
- 2) пиелонефрит
- 3) гломерулонефрит
- 4) аппендицит
- 5) сийдиқ қопи ўсмаси

1

4. Сийдикнинг меъёрдаги нисбий зичлигини аниқланг

- 1) 1000-1010
- 2) 1005-1025
- 3) 1008-1020
- 4) 1010-1018
- 5) 1020-1030

2

5. Эрта ёшдаги болалар учун сийдик чиқариш йўллари инфекциясига хос бўлган синдромлар:

1) умумий интоксикация, диспептик, дизуриква сийдик синдромлари

2) кам сезиларли умумий интоксикация, дизурик ва сийдик синдромлари

3) оғрик ва сийдик синдромлари

4) дизурик и сийдик синдромлари

5) оғриқ, сийдик вадизурик синдромлари.

1

6. Чин бактериурия деб 1 мл сийдикда қанча микроб таначалари миқдори аниқланса айтилади:

- 1) 10000 гача
- 2) 100000 ва оқори
- 3) 70000
- 4) 50000
- 5) 1000

2

7. Ўткир пиелонефритга кўрсатилган белгилардан қайси бири хос эмас:

- 1) абдоминалоғриқ синдроми
- 2) дизурия
- 3) фебрил иситма
- 4) артериал гипертония
- 5) лейкоцитурия

4

8. Пиелонефритнинг актив босқичида қандай препаратлар қўлланилмайди:

- 1) Антибактериал
- 2) антигистамин
- 3) цитостатиклар
- 4) Буйрак тўқимасининг микроциркуляциясини яхшиловчи препаратлар
- 5) носпецифик иммуномодуляторлар

3

9. Сурункали пиелонефритнинг зўрайиш даврида антибактериал давонинг давомийлиги:

- 1) 1 ой
- 2) 6 ой
- 3) 8 ой
- 4) 10 ой
- 5) 1 йил

2

10. Ўткир пиелонефритга кўрсатилган белгилардан қайси бири хос эмас:

- 1) абдоминал оғриқ синдроми
- 2) дизурия
- 3) фебрил иситма
- 4) артериал гиперония
- 5) лейкоцитурия

4

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит — ортирилган касаллик бўлиб, унинг асосида иммун ялнгланиш ва буйрак қоптоқчаларининг зарарланиши ётади. Бунда патологик жараёнга буйрак тўқимасининг бошқа структуралари, барча аъзо ва тизимлар қўшилади ва барча турдаги моддалар алмашинуви бузилади. Бирламчи гломерулонефрит этиологик омилнинг буйрак тўқимасига таъсири туфайли вужудга келади. Иккиламчи гломерулонефрит эса бириктирувчи тўқиманинг тизими касалликлари (системали қизил югурук, геморагик васкулит, тугунчали периафрит ва бошқа касалликлар) шароитида ривожланади.

Этиология

Гломерулонефрит этиологиясида бактериал ва вирусли касалликлар ўрни каттадир. Айниқса, стрептококк кўзгатувчисининг ўрни чуқур текширилган ва ўрганилган. Кўпинча гломерулонефрит стрептококк табиатли касалликлардан (ангина, скарлатина, стрептококкли пиодермия, сурункали стрептококкли) сўнг ривожланди. Гломерулонефрит генезида стрептококк антигенларининг этиологик ўрни бемор болалар қонида уларнинг аниқланиши билан тасдиқланади. Ўткир постстрептококкли гломерулонефрит патогенезида стрептококк

антигенининг таъсири тўлиқ ўрганилган. Стрептококк антигени ва антителлари ўткир постстрептококкли гломерулонефрит ўтказган беморлар қонида аниқланган. Бундан ташқари касалликни эрта босқичида стрептококк антигени гломеруларда аниқланади. Стрептококк антигенларидан ташқари касаллик ривожланишида бошқа бактериал агентлар ҳам катта аҳамиятга эга. Гломерулонефрит ривожланишида вирус кўзгатувчиларининг таъсири ҳам мавжуд ҳисобланади. Аденовирус кўзгатувчилари, грипп, ЕСНО 9, коксаки, сувчечак кўзгатувчиси, эпид паротит ва бошқа вирусли инфекциялардан кейин кўпгина ҳолатларда гломерулонефрит ривожланиши аниқланган. Охириги йилларда НВs-антигенининг таъсири этиологик омил сифатида кўриб чиқилмоқда, текширувларда бу антигенни қон зардобиди ва буйрак коптокчаларнинг базал мембранасида аниқлаш мумкин. Гломерулонефритнинг ривожланиш сабабларидан бири бўлиб, эндоген антигенларга нисбатан организм иммун тизимининг жавоб реакцияси ҳисобланади ва аутоиммунизация ривожланади. Имуноглобулинларга нисбатан аутоантителларнинг ҳосил бўлиши гломерулонефритни ривожланишига олиб келади.

Патогенез

Бирламчи гломерулонефрит бу муҳит ва генетик омилларнинг ўзаро таъсири натижасидир. Имуногенетик усуллар ёрдамида ўтказилган кўпгина текширувлар бирламчи гломерулонефрит билан касалланган беморларда HLA тизимининг B₈, B₁₂, B₃₅, DR₂ антигенларининг устунлигини исботланган, бу эса касаллик ривожланишида наслий мойиллик борлигидан далолат беради. Касаллик асосида иммуно патологик реакциялар ётади. Гломерулонефрит патогенези жуда мураккабдир. Унинг ривожланишида иккита асосий патогенетик жараён ажратилади: иммункомплексли ва аутоиммун жараёнлар.

Гломерулонефрит патогенезининг иммункомплексли турини қуйидагича кўрсатиш мумкин. Этиологик агент кўринишида экзоген (бактерия, вирус) ёки эндоген (ДНК) антигенлар бўлади, улар иммун тизими билан ўзаро таъсири остида макрофаглар томонидан бирламчи ажратилади. Бунинг натижасида макрофаглар қисман антигенларни фагацитоз қилади ва маҳсус бўлмаган иммунологик ажратиб олиш фаолиятини бажаради. Макрофаглар Т-хелперларга сигнал узатади, улар пролиферация ва антитаначаларни фаол синтезловчи плазматик ҳужайраларга В-лимфоцитларни

қийслашни таъминлайди. Синтезланган антитаначалар бирламчи иммун жавобини келтириб чиқарган антигенларга нисбатан юқори сезувчан бўлиб, уларни зарарсизлантириш учун антиген — антитанача иммун комплексини ҳосил қилади.

Иммункомплекслар бирламчи гемоциркулятор оқимда ҳосил бўлади ва шундан сўнг турли аъзо капилярлари деворида, шу жумладан гломеруляр капилярларига ҳам бирикади. Кейинчалик бу бириккан иммун комплекслар триггер гуморал тизимни фаоллашишига олиб келади, бунинг натижасида зарарланган ўчоққа лимфоцитлар ва моноцитларни жалб этувчи хемотаксик омилларини синтезланишини келтириб чиқаради. Ҳосил бўлган мембранани зарарловчи комплекслар гломерулаларнинг базал мембрана оқсилларини деполимеризация қилади ва ажралиб турувчи нуқсонли лизисни келтириб чиқаради.

Хагеман омилининг фаоллашуви, фаол кининларни ҳосил бўлиши, эндотелий ҳужайра контракциясини келтириб чиқаради, гломеруляр базал мембрана ўтказувчанлиги ортади ва протеинурияни кўпайтиради.

Шу билан бирга Хагеман омили коагуляция ва фибринолиз тизимини кучайтиради, натижада томиричи коагуляцияни, гломерулалар капилярларида микротромблар ҳосил бўлишини ва фибрин чиқишини келтириб чиқаради.

Лейкоцит ва макрофаглар билан буйрак мезанглияси ва коптокчаларнинг инфилтратацияси бу ҳужайралар иммун комплекс ва комплимент компонентлари таъсирида кўп миқдорда эркин кислород радикалларини ажратади, бу эса липидларнинг перикисли оксидланишини ва простогландинлар ажраллишини кучайтириб мембраналарни зарарлайди.

Таснифи

Морфологик ўзгаришларни турли ҳиллиги касалликни клиник кўринишига асосланади. 1976 йил болалар нефрологлари симпозиумида академик М.Я. Студеникин ва унинг автордошлари томонидан болаларда бирламчи гломерулонефрит таснифи тавсия этилган ва қабул қилинган. Унда умумлашган терминология ишлатилиб, оддийлиги билан фарқланади ва касалликни асосий кўринишларини акс эттиради, уларни текширув усулларини аниқлайди, касаллик оқибатини баҳолашда ёрдам беради.

Ўткир гломерулонефрит — тушунчаси, этиологияси стрептококкли инфекция касалликларидан кейин, ўткир

ривожланадиган касаллик ҳолатларини ўз ичига олади. У аниқ бошланғич даврга эга бўлиб, кўринарли клиник белгилар ва клиник – лаборатор ремиссия (тузалиш) ёки сурункали жараёнларни (фаоллик белгиларини 1 йилдан кўп сақланиши) циклик кечиши билан намоён бўлади. Клиник кўринишлари бўйича касалликни нефритик, нефротик, яккаланган сийдик, нефротик синдромни гематурия ва гипертензия бўлган турлари фарқланади.

Болалардаги бирламчи гломерулонефритни таснифи

Гломерулонефрит шакллари	Фаоллик даражалари	Буйрак функцияларини ҳолатига кўра
Ўткир гломерулонефрит: - ўткир нефритик синдром билан; - нефротик синдром билан; - яккаланган сийдик синдроми билан; - нефротик синдромни гематурия ва гипертензия.	Бошланғич давр Авж олиш даври Орқага қайтиш даври	Бузилишсиз; Бузилиш билан; Ўткир буйрак етишмовчилиги.
Сурункали гломерулонефрит: - нефротик шакли; - гематурик шакли; - аралаш шакли. Ўткирости (ёмон сифатли) гломерулонефрит.	Сурункали гломерулонефритга ўтиши Авж олиш даври Қисман ремиссия даври Тўлиқ клиник – лаборатор ремиссия даври	Бузилишсиз; Бузилиш билан; Сурункали буйрак етишмовчилиги. Буйрак функциясини бузилиши билан; Сурункали буйрак етишмовчилиги.

Сурункали гломерулонефрит – чўзилган тўлқинсимон, тўхтовсиз рецидивланувчи (қайталанувчи) ёки латент (яширин) кечувига айтилади. Жараён жадаллашувчи тусда бўлиб, буйрак тўқималарида склеротик ва фибропластик ўзгаришлар ривожланиши билан намоён бўлади. Сурункали гломерулонефритни клиник ташҳиси касаллик бошланганидан кейин 1 йил давомида жараённи фаоллиги давом этса қўйилади. Касалликни клиник кўринишлари бўйича сурункали гломерулонефритни нефротик, гематурик ва аралаш шакллари фарқланади.

Ўткир ости (ёмон сифатли) гломерулонефрит – ўткир бошланувчи, тез жадаллашувчи, ёмон сифатли кечуви билан намоён бўлади, даволаш самарасиз кечганда касаллик бошланганидан 6-18 ой ўтиб ўлим ҳолати юзага келиши мумкин.

Ўткир гломерулонефритнинг бошланғич кўриниш даври, авж олиш (2-4 ҳафта), симптомлари орқага ривожланиш, тузалиш (2-3 ой) ва сурункали шаклга ўтиш давлари фарқланади. Сурункали гломерулонефритда авж олиш даври анча юқори фаоликда ва жадал клиник-лаборатор симптоматика билан кечади. Қисман ремиссия даврида касалликни клиник кўринишлари йўқолади, лаборатор кўрсаткичлар ва буйрак фаолияти яхшиланади. Тўлиқ клиник-лаборатор ремиссия даврида касалликни клиник ва лаборатор кўринишлари бўлмади.

Тўлиқ клиник-лаборатор ремиссияни 5 йил ва ундан кўп сақланиши болани тузалганлигидан далолат беради.

Буйрақларни ҳолатига қараб ўткир ва сурункали гломерулонефрит уларнинг фаолиятини бузилишисиз ёки бузилиши билан кечиши мумкин. Баъзи ҳолларда ўткир гломерулонефритда ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланиши мумкин.

Клиник тажрибалар гломерулонефрит билан касалланган беморларда кортикостероидларни терапевтик таъсирига организмнинг реакциясини таснифда ҳисобга олиш кераклигини кўрсатади. Кортикостероидларни самарадорлигига қараб касалликни гармонсезувчан, гармонга боғлиқ ва гармонга сезувчан бўлмаган шакллари фарқланади.

Клиника ва ташхислаш

Гломерулонефритни клиник кўринишлари турлича бўлиб, буйракдаги ва буйракдан ташқари кўпгина симптомлар билан намоён бўлади. Уларни бирга кечиши турлича бўлиши мумкин, намоён бўлиши ва давомийлиги эса - бир ҳилда эмас.

Ўткир гломерулонефрит кўпчилик болаларда инфекцион касалликдан 7-14 (камроқ 21) кун ўтиб ривожланади. Бошланғич даври одатда умумий заҳарланиш симптомлари билан кечади. Умумий аҳволи ёмонлашади, ҳолсизлик пайдо бўлади. тез чарчаш, иштаҳани пасайиши, баъзида тана ҳарорати 38° С гача кўтарилади. Болалар бош оғриғига, баъзан кўнгил айнишига, қусиш, сийдикни кунлик миқдорини камайиши, баъзан сийдик "гўшт ювиндиси" тусини олади. Тез орада терини оқимтирлиги, юзни, охирларни шишинқираши ёки шиши, белда тўмтоқ, симмиловчи оғриқ пайдо бўлади. Кўп ҳолларда юрак қон-томир ва бошқа аъзолар зарарланиш симптомлари кўринади. Баъзан (1-2% ҳолатларда) касалликни бошланғич даврида буйрак эклампсияси, кўриш ўткирлигини пасайиши, талвасалар, гипертензия симптомлари бўлиши мумкин.

Гломерулонефрит билан касалланган боолаларнинг шикоятлари характери

Шикоятлар	Ривожланиш сабаблари
Бел соҳасидаги оғриқ	Буйрак ўлчамларини катталашishi. Нерв-томирлари оҳирларини босилиши
Иш қобилиятини пасайishi	Ҳолсизлик. Патологик жараёнга бошқа аъзо ва тизимларни қўшилиши
Бош оғриғи	Артериал гипертензия. Бош мияичи босимини ортishi
Дизурия	Буйракичи гемодинамикасини бузилиши Сийдик йўллари инфекцияси
Олигоурия	Буйракичи гемодинамикасини бузилиши Коптокча фильтрацияисни камайishi
Чанқаш	Марказий асаб тизими таъсири
Хансираш	Юрак этишмовчилиғи. Ўпканинг нефроген шиши элементлари

Ўткир гломерулонефритнинг авж олиш даври бошланғич давр симптоматикасининг ортиб бориши билан бошланади. Касалликнинг авж олиш даврида шишларнинг ортиб бориши кузатилади. Шишлар касалликнинг биринчи кунлари (бир hafta мобайнида) энг аввало юзда, кўз атрофида пайдо бўлади. Асосан эрталаб яққол намоён бўлади. Юзлар шишинқираган, шиш секин – аста бутун тана бўйича (Михаэлис ромби соҳасида), қўл – оёқларга (болдирнинг пастки 1/3 қисми соҳасига) айрим холларда ташқи жинсий аъзоларгача тарқалади. Шишлар нисбатан яққолроқ кўринишда, гломерулонефритнинг нефротик шаклида эса ўта яққол кўринишда бўлади, плевра, қорин ва перикард бўшлиқларида суюқлик хосил бўлади. Шиш суюқлиғи секин – аста сўрилади: касалликнинг яхши оқибатли кечувида 10-15 кунда йўқолади.

Сийдик синдроми гломерулонефрит билан касалланган болаларда эрта ва энг кўп учрайди. Олигоурия, протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия ва лейкоцитурия кузатилади. Олигоурия (диурезнинг 100мл/кунига камайishi), анурия (10мл/кунига паст) гломерулонефритнинг бошланғич даврида кўп учрайди. Сийдик кам ажралади, лекин у юқори концентрланган, унинг нисбий зичлиғи юқори (1,080-1,040 ва юқори) бўлади.

Олигоурия фаол нефронларнинг, коптокчалар фильтрациясининг пасайиши ва дистал реабсорбциянинг ортиши билан асосланади.

Протеинурия – болаларда гломерулонефритнинг энг кўп учрайдиган белгилардан бири. Гломерулонефритли беморларда сийдикда протеин миқдори 1г/л ва 1суткада сийдик билан 1-2г оқсил ажралади. Яққол протеинурия (2,5 г/л) нефротик синдром ривожланишига сабаб бўлади.

Сийдик билан ажралган оқсил зардоб табиатли бўлиб, кўпинча альбумин (90% гача), серомукоид, трансферин, макроглобулин, гликопротеин, гамма глобулин кўринишида бўлади.

Ўткир гломерулонефритнинг экстраренал кўриниши.

Симптом	Ривожланиш сабаби
Шиш	<ul style="list-style-type: none"> • Коптокчаларнинг зарарланиши, коптокчалар фильтрациясининг пасайиши, натрий зарядининг фильтрацион камайиши ва реабсорбциясининг ортиши. • Суюқликнинг ушланиб қолиши • Айланиб юрувчи қон зардобининг камайиши • Гиперальдостеронизм ёки альдостеронга нисбатан тўқима сезувчанлигини ортиши • АДГ секрециясининг ортиши ёки унга нисбатан нефроннинг дистал қисмидаги сезувчан ҳужайраларнинг ортиши • Капиллярлар деворининг ўтказувчанлигини ортиши (қонда гиалуронидаза фаоллигининг ортиши). • Суюқликнинг қайта тақсимланиши ва уни тери ости юмшоқ тўқимасида тўпланиши • Гипертензия натижасида гидростатик босимнинг ортиши • Онкотик синдромда – қон зардобининг онкотик босимининг пасайиши
Гипертензия	<ul style="list-style-type: none"> • Ренин генези – буйракда қон айланиши камайганда ренин синтезини ортиши • Гемодинамик омил - айланиб юрувчи қон ҳажмининг кўпайиши • Метаболизм бузилиши – натрийнинг ушланиб қолиши • А,Е простогландинлар синтезини пасайиши • Кинин тизимининг фаоллашиши
Брадикардия	<ul style="list-style-type: none"> • Артериал босимнинг кўтарилишида каротид синуси барорецепторларининг кўзғалиши
Жигар ўлчамларининг катталашуви	<ul style="list-style-type: none"> • Гипертензия • Миокардда метаболит ўзгаришлар

Гломерулонефрит билан касалланган болаларда протеинурия коптокча капиллярларининг базал мембрананинг оқсил молекулаларга нисбатан ўтказувчанлигини ортиши, базал мембрананинг манфий зарядининг мусбат зарядга ўзгариши ва нефрон каналчаларда оқсил реабсорбциясининг бузилиши натижасида кузатилади. Айрим текширувларга асосланиб, гломерулонефритда протеинурия буйрак паренхимасидаги катаболик жараёнларга ҳам боғлиқ.

Эритроцитурия – болаларда гломерулонефритнинг сийдик синдромининг кўп учрайдиган кўринишидир. Гломерулонефрит билан касалланган барча болаларда эритроцитурия аниқланади. Касаллик бошида гематурия аниқланади (сийдик макроскопик “гўшт ювиндиси” кўринишида), даводан ва касаллик фаолиги сусайгандан сўнг унинг даражаси пасаяди ҳамда яхши оқибатли кечувда касаллик бошлангандан сўнг 2ой ўтгач тўлиқ йўқолади. Айрим ҳолларда эритроцитурия (20-30 та эритроцит кўрув майдонида) бир неча ойлар давомида аниқланади. Сийдик чўкмасида ишқорийлашган эритроцитлар устун туради. Гломерулонефрит билан касалланган беморларда эритроцитлар ҳосил бўлишини қуйидагилар белгилайди: коптокча капиллярларининг ўтказувчанлигини ортиши, буйрак томиричи коагуляцияси, интерстициал тўқима зарарланиши, гломеруляр базал мембрананинг нотурғунлиги, мезангианинг зарарланиши.

Цилиндрурия гломерулонефрит билан касалланган барча беморларда аниқланади. Сийдикда асосан гиалинли (5-8 кўрув майдонида), кам ҳолларда донатор ва мумсимон (3-5 кўрув майдонида) цилиндрлар учрайди. Охириги гиалинли цилиндрлар гломерулонефритнинг нефротик шаклида учрайди ва жароённинг оғирлигидан далолат беради. Айрим ҳолларда сийдикда эритроцитар цилиндрлар ҳосил бўлади. Бу ҳолда фақат буйрак ҳисобига бўлади, чунки цилиндрлар нефроннинг проксимал қисмида ҳосил бўлади ва таркиби оқсилдан ташкил топган бўлиб, (Тамман- Хорсфалл уропротеини) ўз ичида шакли элементлар, каналча проксимал қисмида дистрофик ўзгарганда эпителиал хужайралар, ёғлар ва хужайра детритларининг қўшилишидан ҳосил бўлади.

Лейкоцитурия гломерулонефритли 40-60% беморларда аниқланади, яққол бўлмайди (20-25 лейкоцитлар кўрув майдонида) ва касалликни биринчи хафталарида кузатилади. Лейкоцитурия келиб чиқиши абактериал ва асептик бўлади.

Гломерулонефрит билан касалланган беморларда лейкоцитурия лимфоцитар ҳисобига бўлиши мумкин. Айрим ҳолларда эозонофил турдаги лейкоцитурия ҳам аниқланади. Гломерулонефритли беморларда лейкоцитуриянинг бўлиши иммун яллиғланишда тубулоинтерстициал компонентнинг борлигидан далолат беради.

Болаларда гломерулонефрит кечувида гипертензион синдром кам учрайди (30–40% ҳолатларда). Гломерулонефритли болаларда гипертензион синдром транзитор, ўзгарувчан артериал босим кўрсаткичлари ёшга нисбатан 20–30мм.с.у.дан (2,6 – 3,9 кПа) баланд бўлади. Бу синдром касаллик бошлангандан 7–10 кундан ошмайди. Артериал босимнинг меъёрий кўрсаткичларга тушиши умумий ахволнинг яхшиланганлигидан, шишларнинг кетганлигидан ва сийдик синдроми камайганлигидан далолат беради. Гипертензиянинг қайталаниш ҳолатлари ҳам кузатилади. Бу ҳол интеркурент касаллик кўшилиши билан боғлиқ бўлади.

Гломерулонефритда артериал гипертензиянинг патогенези жуда мураккабдир. Бунда ренин – ангиотензин – альдостерон тизими катта аҳамиятга эга. Касалликнинг фаол фазасида ренин кўп миқдорда ишлаб чиқарилади, бу жигарда ангиотензин билан бирга ўзаро таъсир этади. Ангиотензин I ҳосил бўлади. Бу ўз навбатда ўпка, қон зардоби ва тўқима ферментлари таъсирида гидроксидланиб, кучли қон томир торайтирувчи фаол пептид – ангиотензин II ҳосил бўлади. Бундан ташқари у альдостерон ажралишини фаоллайди, натижада организмда натрий, сув ушланиб қолинади ва айланиб юрувчи қон ҳажми ортади. Артериал босимни бошқаришда простагландинлар (медуллин) ва каликреин (кинин тизими) иштирок этади. Гломерулонефрит билан касалланган болаларда патологик жараёнга барча аъзо ва тизимлар жалб этилади, бу эса экстраренал белгилар билан намоён бўлади. Юрак – қон томир тизими томонидан тонларнинг сусланиши, нозик ва нотўғун систолик шовқин, айрим ҳолларда экстрасистолия, хансираш, лабларнинг цианози, юрак соҳасида оғриқ кузатилади. Бу симптомлар шишлар, миокард гипоксияси ва юрак қисқариш хусусиятининг пасайиши, сўргичсимон мушакларнинг шиши, гидроперикард билан асосланади. Ҳазм тизими зарарланиш симптомлари (иштаханинг пасайиши, қайд қилиш, қусиш, қоринда оғриқ ва бошқа белгилар) кўпроқ эрта ёшдаги болаларда учрайди ва бу симптомлар азотемик,

ацидотик заҳарланиш ҳамда ошқозон ва ичак шиллик қаватининг шиши натижасида вужудга келади. Нефротик синдромли беморларда жигар (2-3см) катталашади ва фаолияти бузилади, кам холларда талоқ ҳам катталашади. Касалликнинг оғир шаклларида нерв тизими зарарланиш симптомлари — бош оғриғи, уйқу бузилиши, холсизлик, хушдан кетиш, талвасалар ва бошқа белгилар кузатилади. Бу симптомлар бош мия шиши вақтон томирлар торайиши натижасида келиб чиқади.

Ўткир гломерулонефритли болаларда гематологик кўрсаткичлар ўзгаради: нисбий нормохром анемия (эритроцитлар — $3,5 \times 10$ г/л, гемоглобин — 110 г/л дан паст) кузатилади. Лейкоцитлар миқдори кам ўзгаради, айрим холларда нисбий лейкоцитоз, эозонофилия, ЭЧТ ортиши 30-40 мм/с ва ундан кўп бўлиши мумкин.

Иммунологик ва биохимик кўрсаткичларни текширганда қуйидагилар аниқланади: гипопротеинемия (60 г/л куп), диспротеинемия (альбуминлар миқдорининг камайиши ва α_2 ва γ глобулинлар миқдорининг ортиши), гиперхолестеринемия ва гиперлипидемия, колдик азот, мочевина (8,32 ммоль/л куп) ва креатинин (0,105 ммоль/л куп) миқдорининг ортиши, антистрептококк антитаначалар титрининг ҳамда айланиб юрувчи иммун комплекслар миқдоорининг ортиши, комплиментнинг C_3 фракциясининг камайиши, фибриноген миқдорининг ортиши, иммун тизимида ҳужайра қатори кўрсаткичларининг пасайиши кузатилади.

Гломерулонефритли беморларда буйракнинг функционал фаолиятни бохалашда эндоген креатинин клиренси буйича коптокча филтрациясининг пасайиши аниқланади.

Нефритик синдром деганда одатий учлик тушунилади: шишлар, гематурия, гипертензия. Бу синдромда яққол бўлмаган шишлар, кўпинча юз соҳасида, кўз қовоқларининг ва тиззаларнинг шишинқираганлиги кузатилади. Сийдик синдроми эритроцитурия, гематурия, нисбий протеинурия (1,5-2 г/сут ошмаган) билан намоён бўлади. Ҳар вақт қисқа муддатли гипертензия аниқланади.

Нефротик синдром деганда қуйидагилар борлиги тушунилади:

1. Юзда, думгаза соҳасида, ташқи жинсий аъзоларда, оёқ — қўлларда шишларнинг тарқалиши, айрим холларда аносарка туригача боради;

2. Селектив турида протеинурия (2,5 г/сут кўп);

3. Гипопротеинемия (55 г/л паст) гипоальбуминемия (25г/л дан паст) ва гипо γ глобулинемия билан;

4. Гиперхолестеринемия (5,72 ммоль/л куп) ва гиперлипидемия (7 ммоль/л куп).

Алоҳида сийдик синдроми деганда сийдик чўкмасида эритроцитурия (айрим холларда гематурия), протеинурия (1,5 г/сут ошмаган), цилиндрурия ва айрим холларда лейкоцитуриянинг бўлиши тушунилади.

Киёсий ташхис буйрақларнинг токсик зарарланиши, пиелонефрит, наслий нефрит, дисметаболик нефропатия, тубулоинтерстициал нефрит, геморагик васкулит ва буйрак туберкулёзи билан ўтказилади. Ўткир гломерулонефрит кечуви ўткир буйрак ва юрак етишмовчилиги билан асоратланади. Юрак етишмовчилиги кам холларда учрайди. Жигар бирданига катталашиб, периферик шишлар кўпаяди ва ўпка шиши ривожланади.

Сурункали гломерулонефритнинг клиник кўриниши ўз хусусиятларга эга. Таснифга асосланиб сурункали гломерулонефритнинг нефротик, гематурик ва аралаш шакллари ажратилади. Ўткир гломерулонефрит ўтказгандан сўнг иккинчи йилда касалликнинг клиник шакллари ривожланади.

Сурункали гломерулонефритнинг нефротик шакли клиник лаборатор белгиларига кўра ўткир гломерулонефритнинг нефротик синдромга ўхшаш бўлади. Бу шакл турли даражадаги шишлар, яққол протеинурия (2,5г/сут куп), гипопротеинемия (55г/л кам), гипоальбуминемия билан диспротеинемия (40% кам) ва гиперглобулинемия (13% куп), гиперхолестеринемия ва гиперлипидемия (7г/л куп) билан намоён бўлади. Сурункали гломерулонефритнинг нефротик шаклида кам холларда артериал гипертензия кузатилади, бу асосан юқори миқдорда кортикостероидлар билан даволаш даврида кузатилади. Кам холларда эритроцитурия, гематурия эса умуман учрамайди. Сурункали гломерулонефритнинг нефротик шакли узоқ муддат буйрак етишмовчилиги шаклианмасдан, кўпгина қайталанишлар билан тўлқинсимон кечади.

Сурункали гломерулонефритнинг гематурик шакли клиник жиҳатидан ўткир гломерулонефритнинг алоҳида сийдик синдроминанинг ўхшаши ҳисобланади. Бу шакл доимий, яққол эритроцитурия гематуриягача кўринишда бўлади (сийдик гўшт ювиндиси кўринишида). Касалликнинг гематурик шаклида

эритроцитуриядан ташқари протейнурия (0,5-1 г/сут атрофида) кузатилади. Шишлар бўлмайди, юз соҳаси тўқималарида пилинқириш кузатилади. Гипертензия булмайди. Буйрақларнинг фильтрацион фаолияти узоқ муддат бузилмайди. Касалликнинг бу шаклини даволаш натижа бермайди.

Сурункали гломерулонефритнинг аралаш шакли яққол ренал ва экстраренал белгилар билан оғир ва жадаллашувчи кечувга эга. Жуда кўп ҳолларда сурункали буйрақ етишмовчилиги ривожланади. Аралаш шаклида бир вақтнинг ўзида нефротик синдром, артериал гипертензия ва гематурия учрайди. Шишлар яққол, носелектив турда протейнурия сийдикда паст ва юкори молекулали оқсиллар билан бирга, бу эса фақат коптокчалар эмас, балки прксимал каналчалар ҳам зарарланганлигидан далолат беради. Артериал гипертензия касалликнинг бошида доимо транзитор бўлиб, жараён жадлланиши туфайли турғун 30-40 мм сим. ус. (3,9-5,3 кПА) кўтарилади. Узоқ муддат давом этувчи гипертензия юрак чап қоринча гипертензиясига олиб келади ва бу ўткир қон айланишининг етишмовчилиги ёки бош мия томирлар торайиши билан бирга кечади. Коптокчалар фильтрацияси пасаяди. Каналчалар фаолиятининг бузилиш белгилари эрта пайло бўлиб, буйрақ етишмовчилиги нисбатан тез ривожланади. Уткир гломерулонефрит ўтказганлиги тўғрисида ёки сурункали гломерулонефритга таъалуқли белгилари тўғрисида аниқ маълумотлар бўлса, у ҳолда ташхис ҳеч қандай қийинчиликлар билан қўйилади. Бир неча ойлар давомида касаллик атипик ва яширин кечса ташхислаш қийинчилик туғдиради. Бунда касалликни сурункали пиелонефрит, идиопатик нефротик синдром, наслий нефрит, буйрақлар поликистози билан қиёсий ташхис ўтказилади

Даволаш

Гломерулонефрит билан касалланган болалар касалликнинг фаол босқичида касалхонада ўтказди. Кун тартиби, пархез, этиотроп, патогенетик ва симптоматик давони тавсия этиш керак.

Беморларга ўткир ёки сурункали гломерулонефритнинг хуружининг авж олиш даврида ётоқ режим тавсия этилади. Ётоқ тартибни касалликнинг экстраренал белгилари йуқолгунга қадар, яъни артериал босим меъёрлашганда ва шишлар кетганда, сийдик ва қон таркиби яхшилангунча сақланади. Ётоқ тартибига риоя қилинса томирлар торайиши камаяди,

артериал босим пасаяди, коптокча фильтрацияси кўпаяди ва юрак етишмовчилик белгилари камаяди. Ётоқ тартибнинг ўртача давомийлиги 10-14 кунни ташкил этади.

Ўткир гломерулонефритда пархез билан даволаш касал аъзони аяш, буйракларга нисбатан зўриқишни камайтириш, сув — электролит миқдорини тиклашга ва артериал босимни пасайишга олиб келади. Пархезда асосан натрий, суюқлик ва оқсил миқдorigа эътибор берилади. Гипертензия ва шишларда овқат билан натрийнинг тушишини чеклаш керак, чунки у артериал босимнинг ўтарилишига, шишларнинг ортишига, сийдикнинг камайишига, буйрак коптокчаларда яллиғланиш жараёнини давом этишига олиб келади.

Аммо натрий хлорид миқдорини узоқ муддат чеклаш ҳам мумкин эмас. Тинчланиш босқичидан 2-3 ой ўтгач натрийни секин-аста қўшиш мумкин. Педиатр — нефрологлар 0,5г натрий хлоридни овқатга касаллик бошлангандан сўнг 4-5 haftасида шиш, олигоурия кетгандан кейин, артериал босим меъёрлашганда тавсия этадилар. Гломерулонефритнинг нефротик шакли билан касалланган беморлар пархезида глюкокортикоидлар билан даволаниш даврида натрий хлорид миқдори чекланади.

Суюқлик миқдори бир кун аввал йўқотилган кунлик диурез ва эксраренал йўқотишларни инобатга олган ҳолда белгиланади. Гломерулонефритнинг фаол босқичида суюқлик қуйидагича белгиланади: ўтган 1 кунлик диурез миқдори аниқланади ва унга 300-500мл қўшилади ёки 200-250 мл/м² тери юзасига ҳисобланади. Агар 1 кунлик диурез миқдори номаълум бўлса, у ҳолда суюқлик 1кг тана вазнига 15мл дан кам бўлмаган миқдорда ёки 1м² тана юзасига 400млга нисбатан ҳисобланади. Кам ўзгаришли нефротик синдромда буйрак фаолияти бузилмаган ҳолда шишлар бўлса ҳам суюқлик миқдори чекланмайди. Гиповолемияда кортикостероидлар ва диуретиклар мухитида қоннинг реологик хусусияти пасаяди ва тромбозлар ҳосил бўлишига олиб келади.

Буйраклар фаолияти бузилмаган ўткир гломерулонефритда пархез билан даволаганда рациондаги оқсил миқдори катта аҳамиятга эга. Диетологлар фикрига кўра сурункали буйрак етишмовчилиги гипертензия билан беморлар овқатланиш тартибида оқсил миқдори чекланади. Кўпгина нефрологлар фикрига кўра оқсил миқдори ҳайвон оқсилларига нисбатан чекланади.

Оқсил миқдори чекланган парhezда овқат каллориясини тўлиқ тиклаш лозим, чунки очлик оқсил катаболизмни кучайтиради. Касалликнинг биринчи куннда болага гуручли ва гречкали бўтқаларга мураббо, шакар қўшиб, гуручли ва манкали пудинглар, картошкали таомлар, сабзавотли бўтқалар, шўрвалар, булочкалар, сабзи, карам, қовоқ берилади. Барча бўтқаларга сариқ ёғ қўшиб берилади. Бундай парhezда касалликнинг биринчи кунларида оқсил миқдори 0,5г/кг/сут ёки ёшга кўра 50-55% ташкил этади. Касалликнинг кейинги кунлари оқсил миқдори мактаб ёшдаги болаларга 1-1,5г/кг ва мактабгача бўлган болаларга эса 1,5-2,0 г/кг ҳисобда берилади. Оқсил миқдори таомнамадан гўшт, балик, творогни олиб ташлаш билан чекланади. Таомномага эса сут, қатик, тухум, қаймоқ, дон маҳсулотлари, картошка, сабзавотлар, мевалар, шарбатлар, шакар, мураббо, зефир, мармелад, тузсиз нон қўшилади. Таомларни тузсиз пиширилади. Биринчи таомлар гўштсиз шўрвалардир (сабзавотли, донли, сутли, мевали). Таъмини яхшилаш учун лимон шарбати ёки чеснок қўшилади. Касалликнинг тинчланиш даврида овқатланиш кун тартибига буғдой нони, сўнг гўшт ва творог қўшилади. Туз кунига 5гдан ошмаслиги лозим.

Антибактериал даво ўткир постстрептококкли гломерулонефритли беморларга, сурункали инфекция ўчоғи бор ва иммунодепрессантларнинг юқори миқдори билан даволанаётган беморларга тавсия этилади. Антибиотиклар 2-3 хафтага (хар 7-10 суткада алмаштирилади) барча гломерулонефритли беморларга буюрилади. Асосан пенициллин қатори дори воситалари (ампициллин, оксациллин, ампиокс, карбенициллин ва бошқалар), эритромицин, цефазолин (кефзол) ёшга мос миқдорларда тавсия этилади (буйрак фаолияти бузилганда – суткалик дозанинг \times ёки $1/3$ қисми). Нефротоксик хусусиятга эга антибиотиклар қўллаш мумкин эмас (гентамицин, канамицин, тетрациклин, стрептомицин). Базис даво сифатида яллиғланиш медиаторларини тўхтатувчи антигистамин дори воситалари қўлланилади. Бу дори воситаларини боланинг ҳолатига кўра буюрилади. Агар бола бўшашган ва уйқучанг бўлса, супрастин, тавегил, фенкарол тавсия этилади. Кўзгалувчан болаларга эса димедрол берилади. Даволаш курси 4-6 хафта давомида, дори миқдори ёшига мос равишда берилади. Шиш, олигоурия ва гипертензия билан кечувчи гломерулонефритда диуретик моддалар – салуретиклар ва

осмодиуретиклар тавсия этилади. Бўйрак каналчаларда натрий ва хлор реабсорбциясини камайтириш хусусиятга эга салуретиклардан — дихлотиазид (гипотиазид) ва лазикс (фуросемид) қўлланилади. Гипотиазид кунлик миқдорда тавсия этилади: эрта ёшдаги болаларга — 25мг дан, мактаб ёшдаги болаларга 25-50мгдан ва мактаб ёшдаги болаларга 50-100мг дан кунига икки марта. Лазикс 3-5мг/кг 1 кунлик миқдорда 2марта ёки 1% эритмасини 1кунда мушак орасига ёки томир орасига юборилади. Этакрин кислотасини (урегит) кунига 2,5-5мг/кг дан тавсия этиш мумкин. Бу дори воситасини эрталаб кунора ёки ҳар кун берилади. Айниқса, тез самарани олиш учун бу айнан шу дори воситаси, 10% глюкоза эритмасида ёки натрий хлориднинг изотоник эритмасида вена ичига юборилади. Клопамид (бринальдикс) салуретик хусусиятга эга, уни *per os* эрталаб 10-20мг 1 кунлик миқдорда берилади. Калий ушлаб қолувчи дори воситаларининг фойдаси юқори, буларга триамтерен, триампур, альдактон ёки верошпирон киради. Булар нисбатан гипотензив хусусиятга эга, шунинг учун бу дори воситаларини гипотензив моддалар билан қўллаш тавсия этилади. Осмотик диуретиклардан маннитнинг 20% эритмаси қўлланилади (1кг тана вазнига 1г модда ҳисобида). Диуретик дори воситалари билан даволаш давомийлиги индивидуал танланади. Эуфиллин ва трентал ҳам диуретикли хусусиятга эга бўлиб, бўйракларда гемодинамика ва микроциркуляцияни яхшилайдн. Бу препаратларни диуретиклар билан қўлланилганда яхши натижа беради. Аввал эуфиллин ёки трентал юборилади, сўнг 30-40 дақиқадан кейин диуретиклар қўлланилади.

Гломерулонефритли болаларда юқори гипертензияда гипотензив моддалар сифатида раувольфия дори воситалари (резерпин, раунатин) қўлланилади. Бу дори воситалари бўйракда гемодинамикани меъёрлаштиради ва қон ҳайдашини яхшилайди, бўйракнинг қон томирлар қаршилигини пасайтиради, тинчлантирувчи ва тетикловчи таъсирга эга. Дори юборилгандан кейин 2-6 кунда ўзгариш кўрилади. Резерпин 0,1-0,4 мг/кун овқатдан сўнг 2-3 марта ёки 0,1-0,2 мл 0,1% (ёки 0.25%) эритмаси мушак орасига юборилади, раунатин — *per os* × таблеткадан 1кунда 2-3марта овқатдан кейин берилади.

Яққол гипотензив хусусиятга эга дори воситаларига умумлашган дори воситалари: каптоприл, адельфан (*per os* × таблеткадан 1кунда 2-3марта); адельфан- эзидрекс- К (*per os* ×

таблеткадан 1кунда 2-3марта); трирозид (per os × таблеткадан 1кунда 2-3марта) тавсия этилади.

Гипотензив хусусиятга эга бўлиш учун кўпинча вена ичига, мушак орасига ёки per os (0,2-0,5мл шиш, олигоурия ва гипертензия билан кечувчи гломерулонефритда диуретик моддалар 1% эритмаси 1суткада 1 марта ёки 0.002 таблеткалар 1кунда 2 марта) ва клофелин, допегит, изобарин ва бошқалар қўлланилади. Ренин-ангиотензин тизимига ангиотензин Iни ангиотензин II га ўтказувчи ферментни тўхтутувчи дори воситаларидан нифедипин ва каптоприл (0,25mg per os ёки тил остига) бериледи.

Гломерулонефритда юрак-қон томир тизими зарарланганлигини инobatта олиб, беморларга коргликон, строфантин, дигоксин, рибоксин тавсия этилади. Юқорида келтирилган гломерулонефритнинг патогенезини схемасига асосланган ҳолда патогенетик даво моддаларига қуйидагилар киради: антителолар синтезини сўндирувчи ва иммун комплексларнинг ҳосил бўлишини ҳамда уларнинг тўпланишини олдини олувчи иммунодепрессантлар; лимфоцитлар ва макрофагларнинг иммунорегулятор субпопуляция фаоллигини меъёрлаштирувчи иммуномодуляторлар.

Имунодепрессантларга глюкокортикоидлар ва цитостатик дори воситаларига киради.

Глюкокортикоидларнинг таъсир жараёни мураккаб ва кўп қирралидир. Улар қуйидагича таъсир кўрсатади:

1) Иммундепрессив таъсири (иммун компенент хужайралар тартибланишини тўхтатиш, антителолар синтезини сўндириш, Т-лимфоцитлар миқдорини ва иммун комплекслар ҳосил бўлишини камайтириш);

2) Яллиеланишга қарши самара (цитомембранани стабиллаш, антигистамин хусусиятга эга, коллаген ва мукополисахаридлар синтезини сўндиради, хужайра пролиферациясини камайтиради ва капилярлар синтезининг ўтказувчанлигини меъёрлаштиради);

3) Эритро-, лейко- ва тромбопоэзни фаоллаш. Бундан ташқари оқсил, углевод ва липид алмашинувини бошқариш, қоптоқчалар филтрациясини ошириш. Преднизалон ва урбазон (метилпреднизалон, метипред) кенг қўлланилади, триамценолон (польшкартолон ва кенакорт) ва дексаметазон эса кам тавсия этилади. Битта дори воситасидан иккинчи дори воситасига ўтиш учун қуйидаги эквивалентлар қўлланилади:

5мг преднизалон 4-5мг урбазонга, ёки 4мг триамценолонга, ёки 0,75 дексаметазонга тенг бўлади.

Ҳар куни юқори миқдорда кортикостероидларни тавсия этиш (ўртача 6-8 ҳафта) ва сўнг узоқ муддат қўллаб турувчи давога ўтиш усули ҳозирги кунда кенг қўлланилмоқда. Преднизалоннинг тўлиқ 1 кунлик миқдори 1,5-3мг/кг ташкил этади. Қанчалик бола кичик бўлса, дори миқдори 1кг тана вазнига нисбатан юқори бўлади, аммо 45-60 мг дан ошмаслиги керак. Касаллик фаоллиги камайгандан сўнг, клиник ва лаборатор кўрсаткичлар яхшилангандан кейин секин-аста 1 кунлик миқдор камайтирилади. 1,5-2ойдан кейин (бирламчи дозанинг ярмисига) бемор болани касалхонага қайта даволаш курсига ётқизилади, бу ҳолат амбулатор шароитда 6-12ойни ташкил этади.

Глюкокортикоидларни қай вақтда тавсия этиш катта муҳокамаларга олиб келади. Шу пайтгача гармонларни эрталаб, яъни шу гармонларнинг 1 кунлик миқдори организм биоритмининг синтезига асосланиб қабул қилинар эди. Аммо охири йилларда глюкокортикоидларнинг юқори иммунодепрессив хусусияти уларни кечқурун қабул қилганда намоён бўлиши исбот қилинди. Юқори миқдорда глюкокортикоидларни қабул қилувчи беморлар дорини доимий схема бўйича (эрталаб ва куннинг биринчи ярмида) қабул қилади, бу эса юқори миқдордаги глюкокортикоидларнинг буйрак усти беzi фаолиятини сўндиришини камайтиради. Глюкокортикоидларнинг қўллаб турувчи миқдори кечқурун тавсия этилади (оптимал қабул қилиш вақти 22-23соатлар орасида). Бундай схема юқори иммунодепрессив самарани таъминлаб беради, натижада дорни миқдорини камайтириш мумкин бўлади. Гломерулонефритда иммун турдаги яллиғланиш цитостатик иммунодепрессантларни: хлорбутин (лейкеран), циклофосфамид (циклофосфан), азатиоприн (имуран) тавсия қилиш учун асос бўлади. Булар ҳужайра ва гуморал иммун жавобнинг депрессиясини чақиради, нуклеин кислота метаболизмини сўндиради, антипролифератив хусусиятга эга бўлиб, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Кўпинча дори воситаларининг биттаси тавсия этилади. Қуйидаги 1 кунлик миқдори тавсия этилади: хлорбутин (лейкеран) — 0,2-0,3мг/кг, циклофосфамид ва азатиоприн — 2-3мг/кг. Иммунодепрессантлар шифохона шароитида қилинади. Тавсия қилинишига кўрсатма: гломерулонефритнинг нефротик шаклида гормонал

даво 3-4 хафта давомида самаранинг йўқлиги (гормонорезистент шакли), гломерулонефритнинг нефротик шаклида гармонларнинг суткалик дозани пасайтирганда ёки унинг тўлиқ олиб ташланганда хуруж ва қайталанишларда (гармонга тобе турида), гломерулонефритнинг нефротик синдром ва яққол гипертензия билан аралаш шаклида. Кортикостероидларнинг иммуносупрессантлар билан бирга қўлланилиши иммунодепрессив самарани ва қон яратиш фолиятининг сусайишини олдини олади. Иммуносупрессорларнинг тўлиқ миқдорини 6-8 хафтасида шифохона шароитида, сўнг даво тугагунча қўллаб турувчи миқдорда (юқори даволаш миқдоридан 1/2қисми) берилади.

Даволаш давомийлиги касалликнинг кечишига, дори воситасини кўтара олишига ва ноҳужа таъсирининг намоён бўлишига кўра белгиланади. Айрим ҳолларда иммуносупрессорлар касалликнинг биринчи 3-4 кунлари жуда юқори миқдорларда, сўнг умумий қабул қилинган дозаларга ўтилади. Иммуносупрессорларнинг ноҳужа таъсири бўлиб: қон хосил бўлишининг бузилиши (анемия, нейтро-, лимфо-, тромбо-, панцитопения); қон зардобининг бактериостатик фаолиятининг пасайиши, комплимент титри, лизоцим, лейкоцитар интерфероннинг пасайиши, уоққли инфекция хуружи ва септик асоратларнинг пайдо булиши. Бу ҳолда иммуносупрессантлар билан даволаганда катъий клинко-лаборатор текширув талаб этилади. Қонни 3-7 кунда бир марта текшириш керак. Қонда лейкоцитлар миқдори 3000гача тушганда цитостатиклар миқдори камайтиради ва преднизалон миқдори 10-15мг гача кўтарилади, лейкофаолловчи моддалар берилади. Лейкоцитлар концентрацияси 2000гача тушганда цитостатиклар тўхтатилади ва преднизалон билан даволаш қон таркиби меъёрлашгунча давом эттирилади, шундан кейин цитостатиклар берилиши қайтадан бошланади. Турғун ва яққол панцитопенияда цитостатиклар берилиши тўхтатилади. Ностероид ялиғланишга қарши дори воситалари — вольтарен (диклофенак), ортофен, индометацин, бруфен (ибуброфен) ва бошқалар — буйракларда ренин фаоллигини ва простогландинлар синтезини камайтиради; қон зардобиди кининогенлар миқдорини пасайтиради; лизосомалар мембранасини стабиллаштиради; буйракларга нейтрофиллар миграциясини камайтиради; гистамин реализациясини пасайтиради; тромбоцитлар агрегацияни ва антиген — антителио иммун реакциясини

сусайтиради; антидиуретик гармоннинг ташқи таъсирини кучайтиради; протеинурияни камайтиради. Сурункали гломерулонефрит гипертензиясиз ва буйрак етишмовчилигисиз кечганда тавсия этилади, гематурик шаклида кам натижа беради. Сурункали гломерулонефритнинг аралаш шакли турғун гипертермия ва яққол протеинурия билан кечганда қўллаш мумкин эмас. Индометацин дозаси 1кунда 2-3 мг/кг. Даволашни 1/3 қисмидан бошлаб, ҳар 3-4 суткада ошириб даволоччи миқдоргача кўтарилади. Бруфен миқдори 1кунда 800мг гача 3-4 марта берилади. Дорини овқатдан кейин сут билан ичилади, даволаш 3-бой ва ундан кўп давом этади.

Бизга маълумки, ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларининг асосий таъсир доираси циклооксигеназа ферменти фаоллигини ингибиция қилишдир, шу билан бирга тўқималарда хужайра мембрана фосфолипидларидан ҳосил бўлувчи простогландинлар синтезини тўхтатишдир. Ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларининг бу таъсири ижобий бўлмасдан, балки буйрак фаолиятига ёмон таъсир кўрсатиб, айрим ноҳўя таъсирларни келтириб чиқаради

Даволаш

Антиагрегантлар гепарин фаоллигини оширади, тромбоцитлар хусусиятини ўзгартириб тромб ҳосил бўлишига тўқинлик қилади, буйрақларда микроциркуляцияни яхшилайти. Курантил 10-15 мг/кг/кун миқдорда 3-бой давомида гепарин, цитостатик ва преднизалон билан бирга қўлланилади (тўрткомпонентли терапия). Гломерулонефритнинг нефротик ва аралаш шакллариининг авж олиш даврида интерферон ҳосил бўлиши ва лейкоцитларнинг фагацитози пасаяди, бу ҳолатда одам интерферонини интраназал ёки ингаляция кўринишида 1суткада 2марта 2-3 ҳафта мобайнида қўллаш тавсия этилади. Т-лимфоцит — супрессорларнинг фаолиятини пасайиши, Т- ва В-лимфоцитлар нисбатини ўзгариши левомизол қўлланишига асос бўлади, бу дори воситаси иммунокомпонент хужайралар фаолиятини тўғирлаш хусусиятига эга. Гломерулонефритни даволашда левомизолни қуйидаги схема бўйича қўлланилади: 1 кунлик миқдорда 2-2,5мг /кг тенг (150мгдан ошмаслиги керак), ҳафтасига 3кун, кейинчалик 4кунлик танаффус билан (8-12 цикл) иммунограмма назорати остида. Цитостатиклар билан даволанганда лизоцим (2-4мг/кг/сут)ни ингаляция орқали 2ҳафта мобайнида ёки 1ҳафтада 3кун танаффус билан қўллаш мақсадга мувофиқдир. Иммуномодулятор сифатида айрисимон

безнинг дориларидан — тималин (мушак орасига 10-20 мг ҳар кун 3 hafta давомида) ва Т-активин (тери орасига 1кунда 0,3 млдан 0,01% эритмаси юборилади) тавсия этилади. Гломерулонефритда вужудга келувчи буйрак тўқимасининг ҳужайра мембранаси тузилишининг — функционал ўзгаришларда мембрана стабилизацияловчи ва антиоксидант даво қўлланилади. Димефосфон 30-50 мг/кг/кун миқдорда (даволаш курси 2-3 hafta), карнитин хлорид, липоевая кислота, унитиол, магний оксид, эссенциале, В₆, А, Е витаминлар, аевит тавсия этилади. Ўткир гломерулонефрит алоҳида сийдик синдроми билан ва сурункали гломерулонефритнинг гематурик шаклини даволаш жуда қийин. Бунда ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари, хинолин унумлари, мембрана стабилизаторлари, антикоагулянтлар ва дезагрегантлар қўлланилади.

Шундай қилиб, комплекс даволашда базис давони ажратиш мумкин (тартиб, пархез, витаминлар, антибиотиклар, антигистаминлар ва бошқа препаратлар), бу даво гломерулонефритнинг барча шаклида қўлланилади, патогенетик даво эса қатий индивидуал тавсия этилади.

Гломерулонефритнинг гематурик шаклида гепарин, курантил, ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари (ацетилсалицил кислотаси, индометацин, бруфен, волтарен), хинолин моддалари (делагил, плаквенил) қўлланилади; нефротик шаклида — глюкокортикостероидлар, гепарин, курантил (дипиридамоил), цитостатиклар, ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари, агар атопик реакция аниқланганда - интал ва задитен; аралаш шаклида - тўрткомпонентли даво глюкокортикоид, иммуносупрессант (агар шиш ва гипертензия бўлмаса), гепарин ва курантил (гиперкоагуляция симптомларида ва микроциркуляция бузилганда) қўлланилади.

Касалликнинг фоал даврида болалар касалхона шороитида умумлашган давони қабул қилади, нофоал даврида эса болалар маҳаллий шифохона шороитида қайта жаволаниш ўтадилар.

Гломерулонефритнинг таъхисот ва даволаш меъзонлари (амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи.

Гломерулонефрит — орттирилган касаллик бўлиб, унинг асосида иммун яллиғланиш ва буйрак коптокчаларнинг зарарланиши ётади.

Гломерулонефритнинг ташхисоти

-гломерулонефритнинг ривожлантирувчи омилларини аниқлаш. Уткир гломерулонефрит кўпчилик болаларда инфекция касалликдан 7-14 (камроқ 21) кун кейин ривожланади.

-Умумий симптомлар ва бошқа аъзоларнинг зарарланиши симптомларини (терининг оқимтирлиги, юзни, қўл - оёқларнинг шишинқираши ёки шиши, белдаги тўмтоқ, симмиловчи оғриқ пайдо бўлиши) аниқлаш. Юрак — қон томир тизими томонидан тонларнинг сустлашиши, нозик ва нотурғун систолик шовқин, айрим холларда экстрасистолия, хансираш, лабларнинг цианози, юрак соҳасида оғриқ кузатилади. Бу симптомлар шишлар, миокард гипоксияси ва юрак қисқариш хусусиятининг пасайиши, сўргичсимон мушакларнинг шиши, гидрперикард билан асосланади. Хазм тизими зарарланиш симптомлари (иштаханинг пасайиши, қайд қилиш, қусиш, қоринда оғриқ ва б.) кўпроқ эрта ёшдаги болаларда учрайди ва бу симптомлар азотемик ацидотик интоксикация ҳамда ошқозон ва ичак шиллиқ қаватининг шиши натижасида вужудга келади. Нефротик синдромли беморларда жигар (2-3см) катталашади ва фаолияти бузилади, кам холларда талоқ ҳам катталашади. Касалликнинг оғир шаклларида нерв тизими зарарланиш симптомлари — бош оғриғи, уйку бузилиши, холсизлик, хушдан кетиш, талвасалар ва бошқалар кузатилади. Бу симптомлар бош мия шиши ва қон томирлар торайиши натижасида келиб чиқади:

- Гломерулонефритга таъалуқли клиник синдромларни аниқлаш: нефротик, нефритик;

- Сийдик умумий таҳлили:

Сийдик синдроми — олигоурия, протеинурия 1г/л ошмаган ва 1суткада сийдик билан 1-2г оқсил ажралади. Яққол протеинурия (2.5 г/л) нефротик синдромда бўлади. Эритроцитурия 20-30 та эритроцит микроскопнинг кўрув майдонида, ишқорийлашган бўлади. Цилиндрурия (сийдикда асосан гляннли 5-8 кўрув майдонида, кам холларда донатор ва мумсимон 3-5 кўрув майдонида, айрим холларда сийдикда эритроцитар цилиндрлар ҳосил бўлади). Лейкоцитурия гломерулонефритли 40-60% беморларда аниқланади, яққол бўлмайди (20-25 лейкоцитлар кўрув майдонида) ва касалликни биринчи хафталарида кузатилади. Гломерулонефрит билан касалланган беморларда лейкоцитурия лимфоцитар характерлидир. Айрим холларда эозонофил тусдаги лейкоцитурия

аниқланади. Гломерулонефритли беморларда лейкоцитурия-нинг бўлиши иммун яллиғланишда тубулоинтерстициал компонентнинг борлигидан далолат беради.

-Зимницкий, Ничипоренко, Амбурже ва Адисс – Каковский бўйича сийдик анализи;

-Лаборатор ташхисот:

-Умумий қон таҳлилида гематологик кўрсаткичлар: нисбий нормохром анемия (эритроцитлар – 3.5×10^6 г/л, гемоглобин – 110 г/л дан паст). Лейкоцитлар миқдори кам ўзгаради, айрим ҳолларда нисбий лейкоцитоз, эозонофилия, ЭЧТ ортиши 30-40 мм/с ва ундан кўп.

-биохимик кўрсаткичларни текширганда қуйидагилар аниқланади: гипопроteinемия (60 г/л куп), диспротеинемия (альбуминлар миқдорининг камайиши ва α_2 ва γ глобулинлар миқдорининг ортиши), гиперхолестеринемия ва гиперлипидемия, колдик азот, мочевина (8,32 ммоль/л куп) ва креатинин (0,105 ммоль/л куп) миқдорининг ортиши, антистрептококк антитаначалар титрининг ҳамда циркуляция қилувчи иммун комплекслар миқдоорининг ортиши, комплиментнинг C_3 фракциясининг камайиши, фибриноген миқдорининг ортиши, иммун тизимида ҳужайра қатори кўрсаткичларнинг пасайиши, эликтролитлар;

-Инструментал текширув: буйракларнинг УТТ, микцион урография, экскретор урография ва бошқалар.;

-Буйраклар биопсияси.

Гломерулонефритнинг даволаш меъзонлари

1. Госпитализация

Гломерулонефрит билан касалланган болалар касалликнинг фаол босқичида касалхонада ўтказади. Даволашда тартиб, парhez, этиотроп, патогенетик ва симптоматикдаво тавсия этилади.

2. Тартиб.

Беморларга ўткир ёки сурункали гломерулонефритнинг ҳужужининг авж олиш даврида ётоқ тартиб тавсия этилади. Ётоқ тартибнинг ўртача давомийлиги 10-14 кун давом этади.

3. Парhez.

Певзнер бўйича №7стол қўлланилади. Касалликнинг биринчи кунлари оқсил ва тузлар берилмайди.

4. Базис терапия гломерулонефритнинг барча шаклида қўлланилади, у ўз ичига тартиб, парhez, витаминлар,

антибиотиклар, антигистаминлар ва бошқа дори воситаларини олади.

1) Яллигланиш медиаторларни тўхтатувчи антигистамин дори воситалари. Бу дори воситаларини боланинг ҳолатига кўра буюрилади. Агар бола бўшашган ва уйқучанг бўлса, супрастин, тавегил, фенкарол тавсия этилади. Кўзгалувчан болаларга эса димедрол берилади. Даволаш курси 4-6 hafta давомида, дори миқдори ёшига мос равишда.

2) Антибактериал даво ўткир постстрептококкли гломерулонефритли беморларга, сурункали инфекция учоғи бор ва иммунодепрессантларнинг юқлори миқдори билан даволанаётган беморларга тавсия этилади. Антибиотиклар 2-3 haftaга (хар 7-10суткада алмаштирилади) барча гломерулонефритли беморларга буюрилади. Асосан пенициллин қатори дори воситалари (ампициллин, оксациллин, ампиокс, карбенициллин), эритромицин, цефазолин (кефзол) ёшга мос миқдорда тавсия этилади (буйрак фаолияти бузилганда — 1 кунлик миқдорнинг \times ёки $1/3$ қисми). Нефротоксик хусусиятга эга антибиотиклар қўллаш мумкин эмас (гентамицин, канамицин, тетрациклин, стрептомицин.).

3) В, Р, С, А ва Е гуруҳ витаминлари;

4) Мембранастабиллизацияловчи ва антиоксидант даво қўлланилади. Димефосфон 30-50 мг/кг/кун миқдорда (даволаш курси 2-3 hafta), карнитин хлорид, липоевая кислота, унитиол, магний оксид, эссенциале, В₆, А, Е витаминлар, аевит тавсия этилади.

5. Гломерулонефритларнинг шаклига кўра даво:

- Гломерулонефритнинг гематурик шаклида гепарин, курантил, ностероид яллигланишга қарши препаратлар (ацетилсалицил кислотаси, индометацин, бруфен, волтарен), хинолин моддалари (делагил, плаквенил) қўлланилади;

-нефротик шаклида—глюкокортикостероидлар, гепарин, курантил (дипиридамол), цитостатиклар, ностероид яллигланишга қарши препаратлар, агар атопик реакция аниқланганда - интал ва задитен;

-аралаш шаклида—тўрткомпонентли терапия глюкокортикоид, иммуносупрессант (агар шиш ва гипертензия бўлмаса), гепарин ва курантил (гиперкоагуляция симптомларида ва микроциркуляция бузилганда) қўлланилади.

6. Тез кечувчи гломерулонефритни даволаш:

Дори воситаларининг миқдори ва қўлланилиши:

Антикоагулянтлар, Антиагрегантлар

- Курантил 10-15 мг/кг/кун миқдорда 3-бой давомида гепарин, цитостатик ва преднизалон билан бирга қўлланилади (тўрткомпонентли терапия).

Ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари

- вольтарен (диклофенак), ортофен, индометацин, бруфен (ибуброфен) сурункали гломерулонефрит гипертензиясиз ва буйрак етишмовчилигисиз кечганда тавсия этилади, гематурик шаклида кам натижа беради. Сурункали гломерулонефритнинг аралаш шакли тургун гипертермия ва яққол протеинурия билан кечганда қўллаш мумкин эмас. Индометацин миқдори 1кунда 2-3 мг/кг. Даволашни 1/3 қисмидан бошлаб, ҳар 3-4 кунда ошириб даволовчи миқдорда кўтарилади. Бруфен миқдори 1кунда 800мг гача 3-4марта берилади. Дорини овқатдан кейин сут билан ичилади, даволаш курси 3-бой ва ундан кўп давом этади.

Иммунстимуляторлар

- левомизолни қуйидаги схема бўйича қўлланилади: 1 кунлик миқдори 2-2,5мг /кг тенг(150мгдан ошмаслиги керак), haftасига 3кун кейинчалик 4кун танаффус билан (8-12 цикл) иммунограмма назорати остида.

- одам интерферонини интраназал ёки инголяция кўринишида 1суткада 2марта 2-3 hafta мобайнида қўллаш тавсия этилади.

- айрисимон безнинг препаратлари — тималин (м/о 10-20 мг ҳар куни 3 hafta давомида) ва Т-активин (т/о 1суткада 0.3млдан 0.01% эритмаси юборилади) тавсия этилади.

Иммунодепрессантларга глюкокортикоидлар ва цитостатик дори воситалари киради.

Глюкокортикоидлар

- Преднизалон ва урбазон (метилпреднизалон, метипред) кенг қўлланилади, триамценолон (полькартолон ва кенакорт) ва дексаметазон эса кам тавсия этилади. Битта дори воситасидан иккинчи дорига ўтиш учун қуйидаги эквивалентлар қўлланилади: 5мг преднизалон 4-5мг урбазонга, ёки 4мг триамценолонга, ёки 0,75 дексаметазонга тенг бўлади.

Ҳар куни юқори миқдорда кортикостероидларни тавсия этиш (уртача 6-8 hafta) ва сўнг узоқ муддат қўллаб турувчи давога ўтиш усули ҳозирги кунда кенг қўлланилмоқда. Преднизалоннинг тўлиқ 1 кунлик миқдори 1,5-3мг/кг ташкил этади. Қанчалик бола кичик бўлса, дори миқдори 1кг тана

вазнига нисбатан юқори бўлади, аммо 45-60 мгдан ошмаслиги керак. Касаллик фаоллиги камайгандан сўнг, клиник ва лаборатор кўрсаткичлар яхшилангандан кейин секин-аста 1 кунлик миқдор камайтирилади. 1,5-2ойдан кейин (бирламчи дозанинг ярмисига) бемор болани касалхонага циклик даволаш курсига ётқизилади

Цитостатиклар

- хлорбутин (лейкеран), циклофосфамид (циклофосфан), азатиоприн (имуран) тавсия қилиш учун асос бўлади. Булар ҳужайра ва гуморал иммун жавобнинг депрессиясини чақиради, нуклеин кислота метаболизмини сўндиради, антипролифератив хусусиятга эга, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Кўпинча дори воситаларини биттаси тавсия этилади. Қуйидаги суткалик дозалар тавсия этилади: хлорбутин (лейкеран) — 0.2-0.3мг/кг, циклофосфамид ва азатиоприн — 2-3мг/кг. Иммунодепрессантларни стационар шароитида қилинади.

Диуретик моддалар

- Шиш, олигоурия ва гипертензия билан кечувчи гломерулонефритда диуретик моддалар салуретиклар ва осмодиуретиклар тавсия этилади. Буйрак каналчаларда натрий ва хлор реабсорбциясини камайтириш хусусиятга эга салуретиклардан — дихлотиазид (гипотиазид) ва лазикс (фуросемид) қўлланилади. Гипотиазид 1 кунлик миқдорда тавсия этилади: эрта ёшдаги болаларга — 25мг дан, мактаб ёшдаги болаларга 25-50мгдан ва мактаб ёшдаги болаларга 50-100мг дан кунига икки марта. Лазикс 3-5мг/кг суткалик дозада кунига 2марта ёки 1% эритмасини 1суткада мушак орасига ёки вена ичига юборилади. Этакрин кислотасини (урегит) 1 кунда 2,5-5мг/кг дан тавсия этиш мумкин. Бу дори воситасини эрталаб кунора ёки ҳар куни берилади. Айниқса, тез самарасини олиш учун бу дорилар, 10% глюкоза эритмасида ёки натрий хлориднинг изотоник эритмасида вена ичига юборилади.

- Клопамид (бринальдикс) салуретик хусусиятга эга, уни рег ос эрталаб 10-20мг 1 кунлик миқдорда берилади. Калий ушлаб қолувчи дори воситаларинисамарадорлиги юқори, буларга триамтерен, триампур, альдактон ёки верошпирон киради. Булар нисбатан гипотензив хусусиятга эга, шунинг учун бу дори воситаларини гипотензив моддалар билан қўллаш тавсия этилади. Осмотик диуретиклардан маннитнинг 20% эритмаси қўлланилади (1кг тана вазнига 1г модда ҳисобида). Диуретиклар билан даволаш давомийлиги индивидуал танланади. Эуфиллин

ва трентал ҳам диуретикли хусусиятга эга бўлиб, буйракларда гемодинамика ва микроциркуляцияни яхшилайти. Бу дориларни диуретиклар билан қўлланилганда яхши натижа беради. Аввал эуфиллин ёки трентал юборилади, сўнг 30-40 минутдан кейин диуретиклар қўлланилади.

Гипотензив моддалар

-раувольфия дори воситалари (резерпин, раунатин ва б.). Резерпин 0.1-0.4 мг/сут овқатдан сўнг 2-3 марта ёки 0.1-0.2 мл 0.1% (ёки 0.25%) эритмаси мушак орасига юборилади, раунатин – *per os* × таблеткадан 1кунда 2-3марта овқатдан кейин берилади.

-Умумлашган дори воситаларидан: каптоприл, адельфан (*per os* × таблеткадан 1суткада 2-3марта); адельфан- эзидрекс-К (*per os* × таблеткадан 1кунда 2-3марта); трирозид (*per os* × таблеткадан 1кунда 2-3марта) тавсия этилади.

-Ренин-ангиотензин тизимига ангиотензин Iни ангиотензин IIга ўтказувчи ферментни блокловчи препаратлар нифедипин ва каптоприл (0,25мг *per os* ёки сублингвал) берилади.

-юрак-қон томир моддалари коргликон, строфантин, дигоксин, рибоксин тавсия этилади.

6. Фитотерапия.

7. Физиотерапия.

Билимларни мустақамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари:

1. Бирламчи гломерулонефритга таъриф беринг.
2. Қандай бактериал ва вирусли инфекциялардан сўнг гломерулонефрит ривожланади?
3. Гломерулонефритнинг ривожланишида қандай омиллар сабаб бўлади?
4. Патогенези бўйича гломерулонефрит қандай касаллик ҳисобланади?
5. Гломерулонефритнинг қандай патогенетик вариантларини биласиз?
6. Гломерулонефритнинг қандай патогенетик вариантнинг оқибати ёмон?
7. Гломерулонефрит клиникасида қайси синдромлар етакчи ҳисобланади?
8. Сийдик синдромининг генези?

9. Гломерулонефритнинг сийдик синдромига қандай клиник синдромлар таъалуқли?
10. Нефротик синдромининг генези?
11. Гломерулонефритнинг нефротик синдромига қандай клиник синдромлар таъалуқли?
12. Гипертензион синдромининг генези?
13. Гломерулонефритнинг гипертензион синдромига қандай клиник синдромлар таъалуқли?
14. Гломерулонефрит таснифининг асослари?
15. Ўткир гломерулонефритнинг клиник хусусиятлари қандай?
16. Ўткир гломерулонефритнинг касаллик даврига оид клиник хусусиятлари қандай?
17. Сурункали гломерулонефритнинг қандай клиник шакллари мавжуд?
18. Сурункали гломерулонефритнинг нефротик шаклининг клиник хусусиятлари?
19. Сурункали гломерулонефритнинг гематурик шаклининг клиник хусусиятлари?
20. Сурункали гломерулонефритнинг аралаш шаклининг клиник хусусиятлари?

Тестлар

1. Ўткир ости ёмон сифатли гломерулонефрит патогенези учун қайси вариант хос

- 1) бирламчи-аутоиммун вариант
- 2) иммун-комплекс вариант.
- 3) наслийвабуйракнинг базал мембранаси
- 4) туғма иммунодефицит ҳолат
- 5) аллергия вариант

1

2. 7 ёшли болада қуйидаги клиник белгилар кузатилади: гипертензия, шиш, гематурия, протеинурия. Сизнинг тахминий ташхисингиз:

- 1) пиелонефрит
- 2) гломерулонефрит
- 3) сурункали гепатит
- 4) сийдик-тош касаллиги
- 5) сурункали буйрак етишмовчилиги

2

3. Болаларда сурункали иккиламчи уретра стриктураси билан асосланган пиелонефритни даволашда сизнинг тактикангиз:

1) антибактериалдаво

2) спазмолитиклар

3) Уролог консултацияси ва планли равишда хирургик бўлимга ўтказиш

4) сийдик хайдовчи препаратлар

5) иммуномодуляторлар

3

4. Қайси клиник белгилар гломерулонефритнинг гипертензион синдромига хос:

1) иштаха пасайиши, бош оғриғи, олигурия

2) юздаги шиш, олигурия, сийдик рангининг ўзгариши

3) бош оғриғи, кўрувнинг пасайиши, кўз олди қоронғулашиши, қусиш

4) бош оғриғи, иштаха пасайиши, ҳарорат кўтарилиши, холсизлик

5) ҳарорат кўтарилиши, бош оғриғи, олигурия

3

5. Ўткир гломерулонефрит бошланғич даврининг давомийлиги ...

1) 3-7 кун

2) 1-2 ҳафта

3) 2-4 ҳафта

4) 2-3 ой

5) 3-4 ой

3

6. 7 ёшли болада касаллик ўткир бошланди, клиник белгилар: юздаги шишинқираш, оёқ соҳаларидаги шиш, тахикардия, А/Б 0 135/85 мм.с.м.у.с. Сийдикда: оқсил-0,99%, яққол гематурия. Сизнинг тахминий ташхисингиз...

1) ўткир гломерулонефрит, нефритик синдром

2) ўткир гломерулонефрит, нефротик синдром

3) ўткир пиелонефрит

4) сурункали гломерулонефрит, аралаш шакли

5) сурункали гломерулонефрит, нефротик шакли

1

7. Ёмон сифатли ўткир ости кечувли гломерулонефрит деб буйрак етишмовчилиги канча вақтдан сўнг ривожланса айтилади

1) касаллик бошлангандан сўнг 3 ой ўтиб

2) касаллик бошлангандан сўнг 3 йил ўтиб

- 3) касаллик бошлангандан сўнг 5 йил ўтиб
- 4) касаллик бошлангандан сўнг 10 йил ўтиб
- 5) клиник лаборатор ремиссиядан сўнг 2 йил ўтиб, касаллик рецидивланганда.

1

8. Нечипоренко буйича ўтказилган сийдик таҳлилида сийдик чўкмасидаги лейкоцитларнинг меъёрадаги сони

- 1) 2000 гача
- 2) 1000 гача
- 3) 1000000 гача
- 4) 2000000 гача
- 5) 20000 гача

1

9. Нечипоренко буйича ўтказилган сийдик таҳлилида сийдик чўкмасидаги эритроцитларнинг меъёрадаги сони

- 1) 2000 гача
- 2) 1000 гача
- 3) 10000 гача
- 4) 200000 гача
- 5) 20000 гача

2

10. Гломерулонефритнинг нефротик шаклига хос бўлган шишлар:

- 1) якқол, анасарка ривожланишигача
- 2) кам сезиларли шишлар
- 3) қовоқларнинг енгил шишинқираши
- 4) тўпиқ соҳасидаги енгил шишинқираш
- 5) бел соҳасидаги шишлар

1

Гастроэнтерология

Сурункали гастрит

Сурункали гастрит - бу меъда шиллиқ пардасининг узоқ вақт давом этувчи сурункали яллиғланиш жараёни бўлиб, меъда шиллиқ қаватида қатор морфолик ўзгаришлар, кейинчалик эпителиал тўқиманинг атрофияси билан кечувчи касалликдир.

Этиология. Сурункали гастрит кўпинча мактаб ёшидаги болаларда кўп учрайди. Овқатланиш тартибининг узоқ вақт давомида бузилиши, яъни ўз вақтида овқатланмаслик,

меъеридан ортиқ ва доимо бир хил овқат ейиш, кўпинча қаттиқ ва қуруқ, ўта аччиқ ва шўр, иссиқ ёки совуқ овқатни истеъмол қилиш, овқатни чала чайнаб ютиш каби сабаблардан келиб чиқади. Сурункали гастрит ривожланишида экзоген ва эндоген омиллар катта таъсир кўрсатади. Охириги 20-30йил мобайнида сурункали гастрит ривожланиши экзоген этиологик омилларидан бири бу грамм (-) манфий микроорганизмлар билан боғлиқ. Бу *Helikobakter pylorini*нг токсик таъсиридир. *Helikobakter pylori* сурункали гастрит «В» ривожланишига сабаб бўлади. *Helikobakter pylori* сабабли кечувчи гастрит аввал меъданинг антрал қисмида, сўнгра яллиғланиш жараёни фундал қисмда ривожланади.

*Helikobakter pylorini*нг аниқланиши, касалликнинг авж олиш даврида 36-89% ташкил қилади. Сурункали гастритнинг келиб чиқишига сабаб бўладиган омиллардан яна бири бу дори-дармонларни нотўғри қабул қилиш натижасида меъда шиллиқ қаватида токсик таъсир қилишидир. Масалан (салицилатлар, сульфаниламид дори воситалари, преднизолон, калий хлорид, антибиотикларнинг баъзи турлари, силга қарши дори моддалари, ортивадид, тубазид, ПАСК ва бошқалар).

Болаларда кузатиладиган аллергик жараёнлар (экссудатив катарал диатез, нерв артритик диатез ҳам сурункали гастрит ривожланишига олиб келади. Касаллик ривожланишида генетик омил ҳам катта ўрин тутди.

Эндоген сабаблар организмда бошқа касалликлар шароитида ривожланади. Булар қандли диабет, аутоимун тиреоидит, сурункали буйрак усти беши етишмовчилиги, сурункали буйрак етишмочилиги. Бу касалликлар шароитида сурункали гастрит ривожланишига сабаб аутоимун жараёндр. Меъда тўқимасига устун бўлувчи ҳужайраларига нисбатан аутоантителоларнинг борлиги, касалликнинг аутосом — доминант наслий ўтишдан далолат беради.

Сурункали гастрит келиб чиқиши ва ривожланишидаги этиологик омилларига кўра, 3 турга ажратиш мумкин.

1. Сурункали гастрит В- инфекция. Бу ҳолатда *Helikobakter pylori* билан ассоцияланган бактериал гастрит «В». Бу болалар меъда-ичак касалликларининг 85% ташкил қилади.

2. Сурункали гастрит А- аутоиммун (меъда устун бўлувчи ҳужайраларининг шиллиқ қаватида антителоларнинг пайдо бўлиши) гастрит «А» гастритнинг бу тури асосан катталарда ва қарияларда кўп учрайди. Болаларда у 1-3% да бўлиши мумкин.

3. Сурункали гастрит С- (меъда шиллик қаватини доридармон ва кучли меъда-ичак рефлюкс ҳолатидаги таъсирчанлиги натижаси). Бу турдаги сурункали гастрит болаларда 10-12% ташкил килади.

Патогенез. Хозирги вақтгача сурункали гастрит ривожланиш патогенези тўлиқ ўрганилмаган, аммо гастрит А ва В турининг ривожланиш жараёни аниқ ва тўлиқ ўрганилган. Сурункали гастрит патогенезида асосий эътибор меъда шиллик пардасининг озикланиши ва регенерциясининг бузилиш даражасига қаратилади.

Helikobakter pylori натижасида келиб чиққан гастритда организмга тушган бактерия (НР) меъда шиллик қаватининг антрал қисмида кейинчалик у меъда танасида ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватида яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради.

Helikobakter pylori- меъда эпителийсида фаол кўпаяди, меъда эпителийсини юза қисмини эгаллайди ва ўзидан ферментлар чиқаради. Бу ферментлар муциноза, каталаза, фосфолипаза А, уреаза, протеазалардир. Буларнинг парчаланиши натижасида организмда захарли моддалар ҳосил бўлади. Фермент уреаза, мочевиани парчалаганда (маълум микдорда интерсцитиал суюқлик ва меъда ширасида бўлади). Мочевинанинг парчаланиши натижасида CO₂ ва аммиак ҳосил бўлади. Аммиак эса меъда шиллик қавати эпителийсини жароҳатлайди, микроб кўпайиши учун ишқорий муҳитни яратади. Антрал қисмидаги эпителия усти қисмининг ишқорлашуви доимий G-ҳужайраларнинг ажралишини оширади, бу ҳолат гастрин ва меъда секрециясини кучайтиради. НР-билан ассоциацияланган гастритда меъда секрецияси юқори ёки нормал бўлади.

Таснифи. 1990 йил август ойида, Бутунжаҳон IX гастроэнтерологлар конгрессида гастритлар классификацияси қабул қилинган. Бу «Сидней системаси» деб юритилади. Тасниф гастритнинг морфологик ўзгаришларига асосланган.

1. Турига кўра; ўткир, сурункали ва айрим турлари (гранулематоз, эозинофилли).

2. Этиологиясига кўра; НР- билан асоцияланган (В)

Аутоиммун (А)

Реактив (С)

Идиопатик

3. Яллиғланиш — маҳаллий жойлашиши кўра;

- А) антрал
- Б) фундал
- В) пангастрит

4. Эндоскопик ўзгаришларига кўра: юзаки (эритемали), эрозияланган, атрофиялрашган, геморрагик, гиперпластик.

5. Гистологик текширувларга кўра: энгил, ўртача оғирлик. Оғир даражадаги яллиғланиш, атрофия, ичак матаплазияси.

Клиник манзара. Сурункали гастритнинг клиник кўриниши касалликнинг даври, яллиғланишнинг тарқалиши ва морфологик ўзгаришларга боғлиқ. Кўп болаларда юзаки ва гипертрофик гастрит учрайди, атрофик жараён кам бўлади. Меъданинг антрал қисмининг зарарланиши болаларда кўп учрайди. Сурункали гастрит клиникасида 3 та асосий синдромларни ажратиш мумкин.

1. Оғрик синдроми. Кислоталиги сақланган ёки ошган гастритда кучли оғриқ, эпигастрияда чап қовурға равоғи остида, киндик атрофида, кўпинча оч қолганда бўлади. Оғрик овқат егандан сўнг босилиши мумкин. Кислоталиги паст бўлган гастритда оғрик кам, тарқоқ, аниқ бўлмаган локализацияли ва кўпинча овқатдан кейин бошланади. Касалликнинг зўриқиш даврида оғриқ қоринда, овқат билан боғлиқ ҳолда пайдо бўлади. Оғриқ овқат вақтида, овқатдан сўнг дарҳол ёки 1-1,5 соатдан кейин кузатилади.

Антрал гастритда оғрик овқатдан сўнг 1-1,5 соат кейин ёки оч қоринга кузатилади. Оғрик интенсивлиги бир неча кундан 1,5-2 ҳафтагача чўзилиши мумкин. Оғриқ бемор юрганда, югурганда кучаяди. Бемор қорни пальпация қилинганда қорин мушакларини таранглашуви, эпигастрия соҳасининг чап томонида (пилороантрал қисмида) оғрик бўлади.

Сурункали фундал гастрит ҳолатида беморларда эпигастрал соҳада оғирлик, меъданинг тез тўйиниш хисси кузатилади. Қориндаги оғриқлар овқатдан кейин бўлади. Оғриқлар зўриқмайдиган, тўмтоқ эпигастрал қисмида кузатилади.

2. Диспептик синдром- беморларда жигилдон қайнаши, кекриш, тез тўйиниш ҳолати ва эпигастрал қисмда оғирлашиш кузатилади. Беморлар иштахаси ўзгармайди ёки кўтарилган бўлади. Тил устида оқ карашлар, ич келишининг тез-тез кабзияти кузатилади.

3. Астено- вегетатив синдром- болаларда кучли кўзгалувчанлик, таъсирчанлик йиғлоқилик, тез-тез чарчаш, бош

оғриши, бош айланиши, уқунинг бузилиши билан намoн бўлади. Ўсмир болаларда вегетодистония:

брадикардия, турғун дермографизм, нафас ритмининг бузилиши, кафт ва товонларнинг терлаши кузатилади.

Ташхислаш

Лаборатор —асбобли текшириш.

1. Меъда функционал ҳолатини текшириш усуллари.

А) Меъдани фракцион зондлаш. Зондлаш маълумотларини таҳлили очлик вақтидаги, базал секреция ва дебит-соатда меъда сектор кислота ва фермент ҳосил қилиш фаолиятини аниқлаш.

Б) ошқозон РН-метрияси

В) НР-аниқлаш

2. Шиллиқ қават тузилишини ўрганувчи услублар;

1) Ошқозон ва 12 бармок ичакда гастрит аниқ белгиларини кўрсатадиган рентгенологик текшириш.

- шиллиқ қават шиши.

- бурмалар ригидлиги

2) Гастродуоденофиброскопия бу усулга кўрсатма;

-эрозияли ярани аниқлаш

- даво муложасининг нафи бўлмаганда

3) Шиллиқ қават биопсияси.

4) Иммунологик текширув- НР-эрадикациясини назорат қилиш.

Қиёсий ташхислаш

Сурункали гастрит ҳолатидаги клиник кўринишлар, ошқозон бошқа касалликларида ҳам учрайди. Булар (ошқозон секрет ажратиш, ҳаракат функционал бузилишлари, яра касалликлари, ўт пуфак, ошқозон ости беzi касалликлари). Ташхис қўйиш асосан эндоскопик ва гистологик текширув натижаларига асосланади.

Даволаш. Сурункали гастрит касалликларини даволаш умумлашган ва босқичли бўлиши керак. Даволаш муолажаларида беморларга аввалом бор, (физик ва асабларнинг тинчланиши) тинчлик берилди. Касалликнинг авж олиш даврида бемор касалхонага ётқизилади. Касалликни даволаш муложасида беморларга биринчи навбатда пархез буюрилади. Стол №1а -8-10 кунгача, № 1б - 10-20 кунгача, сто №1 даволанишни охирига қадар берилди. Сурункали гастритнинг юқори кислотали ва меъда шираси протеолитик фаоллигига кўра беморларни овқатланиш вақти 5-6 маҳал, овқат рационада

оқсилга бой маҳсулотлар : қайнатилган гүшт, сут, сузма, тухум бўлиши шарт.

Беморларга психологик ва физик тинчлик бериш учун тинчлантирувчи дори воситалари берилади.(бром, валериана экстракти, сибазон, элениум, седуксен)

Кучли оғрик бўлганида спазмолитиклар (папаверин, но-шпа, платифиллин) берилади.

Сурункали гастрит «В» даволаш

1. НР- эрадикацияси.

Биринчи боқич даво муолажалари - 7 кун	Иккинчи боқич муолажалари - 10 кун
Омепразол 20мг-2 маҳал	Омепразол 20мг-2 маҳал (кунига)
Кларитромицин 500мг-2 маҳал (кунига)	Висмут субцитрат ёки де-нол 120мг- 4 маҳал Метронидазол 500мг-3 маҳал (кунига)
Амоксициллин 1000мг-2 маҳал (кунига) ёки Метронидазол 500 мг- 2 маҳал (кунига)	Тетрациклин 500мг- 4 маҳал (кунига)

Кейинчалик меъда ширасини камайтириш учун ишлатиладиган дори воситалари билан даволаш.

Омепразол 20 мг, кундузи 4-6 хафта давомида.

2. Антисектор дори моддалари.

1). Протон помпа блоқаторлари:

Омепразол 20 мг, кечқурун.

2) H₂-гистамин блоқаторлари.

Ранитидин 150мг-2 маҳал кунига

3) Селектив М-холиноблақаторлар.

Гастроцепин 25-50 мг 2 маҳал кунига.

4) Антоцидлар: Трисил (Маалокс) 2 таблетка- 2 маҳал кунига

3) Меъда шиллиқ қаватини ҳимоя қилувчи дори воситалари.

Сукральфат 0,5-1 гр 4 маҳал кунига.

Де-нол 120 мг 4 маҳал кунига

4) Микроциркуляцияни яхшиловчи, коррекцияловчи дори воситалари.

Актовегин 5,0 мл мушак ичига 1-2 мл дан кунига 10-15 кун

Актовегин 200мг 1 др-3 маҳал кунига - 1 ой

Қайта даволаш курси 6 ойдан сўнг.

Сурункали атрофияли гастритни даволаш

(Сурункали гастрит «А»)

1. Урнини босувчи даво.

- 1) Ацидин- пепсин- 1 таб. × сувга овқатдан олдин
- 2) Плантаглолид- 1 ош қошиқдан- 3 маҳал овқатдан олдин
- 3) Креон 10.000 ЕД – 1 та капсуладан овқат маҳал

2. Витамин В12 етишмовчилигини ва камқонликни

даволаш.

1) Фолат кислотаси- 1 мг/кунига

2) Цианкобаламин: 1000 мкг/кунига, 7 кун, сўнг 1000мкг дан 1 марта/ хафтада- 1-2 ой.

3) Темир етишмовчилиги ҳолатида:

Венофер, мальтофер схема бўйича.

3. Симптоматик даволаш.

1) Гастроцепин 25-50мг- 2 м/кунига

2) Дюпасталин 200мг- 2 м/кунига

4. маҳаллий майда қон айланишни яхшилаш.

Сурункали гастрит «С» ни даволаш.

1. Меъда шиллиқ каватини ут кислоталаридан ҳимоя қилиш:

1) Протон помпа блақаторлари:

Омепрозол 20 мг нахорга эрталаб

2) Актоцитлар: трисил(маалокс)

1 таблеткадан овқатдан сўнг 1 соат ўтгач, 1 таблеткани гунда

2. Меъдага ингичка ичак ва меъда ости бези секрецияларининг тушишини қайтариш.

1) Дюспаталин 200 мг- 2 маҳал кунига..

2) Метоклопрамид 10 мг – 3 маҳал кунига овқатдан кейин

15 дақиқа ўтгач.

3. Ўт касалликларини олдини олиш мақсадида.

1) Урсосан 500мг кечки овқатдан сўнг 1 соат ўтгач.

4. Майда қон айланишини яхшилаш.

Беморлар касалхонадан чиққанларидан сўнг, амбулатор-маҳаллий шифохона шароитида гастроэнтролог назоратиға олинадилар, касаллик қайталанишиға қарши даволаш муложаси давом этилади. Касаллик ремиссия даврида, маҳаллий санатор - курорт дам олиш оромгоҳларига юборилади. Кузатув давомийлиги 3 йил.

Профилактика. Сурункали гастритни олдини олиш чоралари — овқатланиш тартибига ва овқат тайёрлаш технология

талабларига риоя қилиш. Сурункали учоқли инфекцияларни (тиш касалликлари, юқори нафас йуллари, ошқозон-ичак йуллари касалликлари холецистит, панкреатит, ўткир гастрит, энтерит, колитларни ўз вақтида даволаш.)

Дори - дармонларни кўрсатма бўйича тўғри истеъмол қилиш муҳумдир.

Касалликнинг келиб чиқишига ирсий мойиллик сабабли эканини инобатга олган ҳолда (агар боланинг ота-онаси, яқин қариндошлари сурункали гастрит ёки меъда-ичак яраси билан касалланган бўлсалар) бундай болаларни гўдаклигидан она-сути билан боқиб, қўшимча овқатларни жуда эҳтиёткорлик билан, шифокор назорати ва маслаҳати билан бериш керак.

Сурункали гастродуоденит

Сурункали гастродуоденит — бу меъда ва 12 бармоқли ичак шиллиқ қаватининг яллиғланиш жараёни натижасида шиллиқ қават пардасида дистрофияли ва иммун ўзгаришни юзага келтирувчи ҳолатдир. Бу жараён кўп ҳолларда меъда ва ичак метаплазиясига сабаб бўлади. Сурункали гастродуоденит болалар гастроэнтерологик касалликлари ичида энг кўп учрайди. Меъда ва 12 бармоқли ичак анатомик физиологик хусусиятлари бўйича жуда боғлиқлиги сабабли (умумий иннервацияси, лимфо ва қон айланиш умумийлиги, нейрогуморал бошқарув) уларнинг жароҳатланиш ҳолати бирга намоён бўлади.

Этиология - сурункали гастродуоденит кўп этиологияли касалликдир. Унинг энг асосий этиологик омиллари:

1. Овқатланишдаги нуқсонлар(овқатланиш тартибдаги оралиқ вақтнинг узоқ муддатлиги, кам ёки кўп овқатланиш, овқатни чайнамай, шошиб тез ютиш, қуюқ, қаттиқ озиқ овқатларни истеъмол қилиш).

2. Овқат таркибида жуда кўп кимёвий маҳсулотлар бўлиши (консервантлар, озуқа бўёқлари, нитратлар, пестицидлар).

3. Бола ёшига мослаштирилмаган овқат маҳсулотлари (ўткир зираворлар, аччиқ, нордон, уксусли, кондитер маҳсулотларини кўп истеъмол қилиш).

4. Бола организмнинг сурункали бошқа касалликлари, сурункали учоқли касалликлар ҳисобига ичак паразитар касалликлари натижасида иммун тизимининг пасайиши.

5. Меъда пилорик қисмида потологик жараён қўзғатувчиси бўлган хеликобактер пилори (НР) бўлиши.

6. Наслий мойиллик- асосий генетик омил бўлиб хизмат қилади.

Патогенез. 1983 йилда Б.Маршал ва Д.Уоррен антрал гастрит билан оғриган беморнинг ошқозон шиллиқ қавати биоптатидан *Helicobacter pilori* микроорганизмини ажратиб олишди. Хеликобактерия-микроаэрофил, грамманфий бактерия бўлиб, S- шаклга эга, қалинлиги -0,5-1,0мкм, узунлиги- 2,5-3.5мкм. Ташқи қавати силлиқ, бир учидан 2 ва 6 тадан мономер тукчалардан иборат. Хозиргача хеликобактернинг 9 тури аниқланган. Бактерия ўзидан : уреаза, ишқорий фосфатаза, глюкофосфатаза, протеиназа, муциназа, фосфолипаза, супероксид-дисмутаза ферментларини, шунингдек гемолизин, вакуолизацияланувчи цитотоксин, хлорид кислотасини ажралишини ингибирловчи оқсил ва оқсил-адгезинларини ажратади.

Уреаза ферменти ошқозон шираси таркибидаги мочевиани аммиак ва CO₂ га парчалайди, бу ўз навбатида ошқозон ҳужайралари мембрана эпителийсини ишқорланишига ва ҳужайралар гомеостазини бузилишига ва уларни ҳалокатига олиб келади. Хеликобактериаларнинг ошқозон шиллиқ қаватига кириши энгиллашади.

Аммиак —ошқозон шиллиқ қаватининг эндокрин ҳужайраларига таъсир этиб гастрин ажралишини кучайтиради, самостатин эса камаяди, бу хлорид кислотасини секрециясини оширади ва ошқозон кислота мухитини ўзгартиради.

Хеликобактериалар ажратадиган вакуолизацияловчи цитотоксинлар ошқозон шиллиқ қаватида эрозия ва яраларнинг ҳосил бўлишига олиб келади.

Сурункали гастродуоденит таснифи.

1.Келиб чиқиши бўйича:

- А) бирламчи
- Б) иккиламчи

2. Яллиғланиш жараёнининг тарқалишига кўра:

А. Гастрит:

- 1- Чегараланган а) антрал
- б) фундал

2-Тарқалган (пангастрит)

Б. Дуоденит: а) чегараланган (бульбит)

б) кенг тарқалган

в)морфологик кўринишига кўра меъда ва 12 бармокли ичак зарарланиши.

3. Эндоскопик кўрниниши бўйича:

- 1-юза.
- 2- гипертрофик
- 3- эрозив
- 4- геморагик
- 5- субатрофияли
- 6- аралаш
4. Гистологик ўзгаришларига қараб:

- 1-юза
- 2-диффуз: а) атрофиясиз
- б) субатрофия
- в) атрофияли.
- 3-ичак метаплазияси.
5. Меъда секретор фаолияти турига кўра:
- а) кучайган б) нормал в) пасайган

Клиник манзара: Сурункали гастродуоденитнинг этиологик омилларининг кўплиги, унинг морфологик ўзгаришларининг турли хиллиги ва касаллик даврлари, кечувини инobatта олган ҳолда, клиник кўриниши турлича кечади.

1. Яра сифат.
2. Холецистит сифат.
3. Гастрит сифат.
4. Ёлғон аппендикуляр (кўричак)

Яра сифат клиник кечишида беморларда оғриқ оч қоринга ёки овқатдан сўнг 1,5-2 соатдан кейин пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда кечаси ёки тунда оғрийди. Овқат истеъмол қилинган оғриқнинг йўқолиши кузатилади. Беморларда жигилдон қайнаш, хаво билан кекириш ёки нордон таъм билан кекириш бўлади. Камдан кам ҳолларда қусиш кузатилади. Қусишдан кейин бемор ўзида енгиллик сезади. Беморларда бош оғриши, тез чарчаш, эмоционал ўзгариш, терлаш ҳоллари бўлади. Беморларни пальпация қилиб кўрилганда эпигастрал соҳада оғриқ бўлади.

Гастритсифат турида беморларда астено-вегетатив ўзгаришлар билан бирга оғриқ синдроми фақат аччиқ, ёғли, қаттиқ овқатлар истеъмол қилинган киндик атрофида ва эпигастрал соҳада кузатилади.

Холецистит кўринишида оғриқ беморларда ёғли, совуқ, аччиқ ва кондитер маҳсулотларини истеъмол қилган ўнг қовурга остида ва пилородуоденал соҳада бўлади. Беморларда ахлат келиш бузилиши (полифекалия) бўлади.

Ёлгон аппендицит кўринишда беморлар ўнг биқин соҳасида, қоринда киндик атрофидаги кучли, сағчиқли оғриққа шикоят қиладилар. Беморларда кўнгил айниш, қабзият ёки ич кетиши кузатилади.

Гастродуоденитни тапхислаш

Лаборотор — асбобли текшириш.

1. Ошқозон функционал ҳолатини текшириш усуллари:

А) ошқозонни фракцион зондлаш.

Б) ошқозон РН- метрияси

2. Шиллиқ қават тузилишини ўрганувчи усуллар.

А) ошқозон ва 12 бармоқли ичакда гастрит аниқ белгиларини кўрсатадиган рентгенологик текшириш :

- шиллиқ қават шишини

- локал оғрик

- бурмалар регидлтиги

3. Гастродуоденофиброскопия.

Бу усулга кўрсатма:

- турғун оғриқ синдроми (эрозияли ярани аниқлаш).

- 2-3 хафталик даво муолажасини нафи бўлмаганда.

- клиника билан функционал текширишлар бир- бирига қарши келганда.

В) Шиллиқ қават биопсияси.

Даволаш. Сурункали гастродуоденит билан оғриган беморларни даволашда уларнинг этиологик келиб чиқиши, морфологик ўзгаришлар, меъда секретор функцияси ва мотор бузилиши инobatга олинади. Касалликнинг ўткирлашув даврида беморларга ётоқ тартиб ва пархез тайинланади (5-7 кун). Овқат маҳсулотлари термик, механик, кимёвий ишлов берилган бўлиши керак. Овқат рациона тўлиқ, витамин, оқсилга бой бўлиши шарт. Овқатланиш вақти 4-5 марта, оздан иборат бўлиши керак. Дори-дармон билан даволаш кўйидагиларни коррекциялашга йуналтирилган.

1. Секретор бузилишларни олдини олиш.

2. Эрадикация НР

3. Меъда ва 12 бармоқли ичак шиллиқ қаватидаги моддалар алмашинувини яхшилаш.

4. Меъда ва 12 бармоқли ичак моторикасини яхшилаш.

5. Бемордаги нейро-вегетатив ўзгаришларни яхшилаш.

1) Меъда гиперсекрециясини камайтирувчи, нейтралловчи дори воситалари.

1. Сурилмайдиган антацидлар- (пепсинни ва ўт кислоталарини адсорбциялайди) Алмагель, Гелюксил-лак, Гастал, Де-ноль. Кунига 3-4 маҳал овқатдан 1 соат ўтгач, 3-4 хафта мобайнида.

2. Секретор функциясини камайтирувчи H2-гистаминблокаторлар (ранитидин, фамотидин, низатидин) кунига 1-2 маҳал (эрталаб ва тунги) 1-2 хафта мобайнида.

3. Вегето-дистания белгилари бор беморларида меъда базал секретиясини юқорилигини камайтирувчи, меъда ичак тизими М - холинорецепторларга таъсир қилувчи холинолитиклар — гастроцепин. Телензепин 2 маҳал овқатдан 30 дақиқа олдин 2-3 хафта давомида берилади.

2) НР — эрадикацион даво муолажалари.

1. Де-нол + ИПН+ амоксицилин+ метронидазол.

2. Пилорид+ кларитромицин + метронидазол.

Пилорид таркибида ранитидин ва каллоид висмут бор.

3) Ошқозон ва 12 бармоқли ичак моторикасини яхшиловчи дори воситалари — церукал, мотилиум 1 мг/кг/сут. Силлиқ мушакларни бўшаштирувчи — Но-шпа, папаверин, спазмалгон, гolidор, платифиллин, беллоид, овқатдан олдин 3 маҳал.

4) Меъда ва 12 бармоқ ичак шиллиқ кавати моддалар алмашинувини яхшилаш мақсадида вит В гуруҳлари, вит А ва Е ёки витамин ва минерал микроэлемент Олиговит, Компливит берилади.

Мемранастабиллизаторлар — Эссенциал-форте, мепостабил 1 капсуладан 3 маҳал овқатдан сўнг.

Биостимуляторлар- милдронат, апилак 1 ой давомида.

Сурункали гастродуоденитнинг субремиссия ва ремиссия даврида фитотерапия олиб борилади. Булар яллиғланишга қарши (ромашка, зверабой, календула), битирувчи хусусиятга эга бўлган (арпа илдизи, солодка, кора дуба), фаоллаштирувчи (наъматак, мингбарг, зубтурум барглари).

Бу ўтларни дамлаб овқатдан 15-20 дақиқа олдин 3 маҳал 1 ой давомида ичилади.

Физиотерапевтик муложалар. Касалликнинг даврларига боғлиқ ҳолда берилади. Касалликнинг авж олиш даврида электрофарез платифиллин, новокаин билан, электросон.

Кучли оғриқда бўйин орқасига электрофарез бром билан қўйилади.

Субремиссия даврида СМВ, УЗ, лазертерапия эпигастрал соҳага берилади.

Ремисия даврида эса эпигастрал сохага парафин, озокерит тавсия қилиш мумкин.

Диспансер назорати — сурункали гастродуоденит билан оғриган беморлар 5 йил давомида кузатувда бўладилар.

Касалликнинг 1-йили участка педиатр, гастроэнтеролог куруви йилда 4 маротаба бўлиши керак. Касалликнинг 2-йилида 2 марта кўрилади. Бемор объектив курувдан ўтишдан ташқари ЭГДС ва Хеликобактерга текширилиши шарт. Беморларда касаллик авж олмаслиги учун, уларнинг иммунитетини кучайтириш мақсадида фито-терапия, физио-терапия, витаминотерапияни давом этиш керак.

Сурункали гастрит ва гастродуоденитларни

ташхисот меъзонлари ва даволаш

(амалиёт шифокори конспекти)

Таърифи

Сурункали гастрит - бу меъда шиллиқ пардасининг узоқ вақт давом этувчи сурункали яллиғланиш жараёни бўлиб, меъда шиллиқ қаватида қатор морфолик ўзгаришлар, кейинчалик эпителиал тўқиманинг атрофияси билан кечувчи касалликдир.

Ташхислаш

Лаборатор —асбобли текшириш.

1. Меъда функционал ҳолатини текшириш усуллари.

А) Меъдани фракцион зондлаш. Зондлаш маълумотларини таҳлили очлик вақтидаги, базал секреция ва дебит-соатда меъда сектор кислота ва фермент ҳосил қилиш фаолиятини аниқлаш.

Б) ошқозон РН-метрияси

В) НР-аниқлаш

2. Шиллиқ қават тузилишини ўрганувчи услублар;

1) Ошқозон ва 12 бармок ичакда гастрит аниқ белгиларини кўрсатадиган рентгенологик текшириш.

- шиллиқ қават шиши.

- бурмалар ригидлиги

2) Гастродуоденофиброскопия бу усулга кўрсатма;

-эрозияли ярани аниқлаш

- даво муложасининг нафи бўлмаганда

3) Шиллиқ қават биопсияси.

4) Иммунологик текширув- НР-эрадикациясини назорат қилиш

5) Цитологик ва гистологик текширув- ошқозон шиллиқ қаватида НР нинг қандай даражада кўплигини аниқлаш.

- суст (+) - кўрув майдонида 20та микроб таначалардан кам.
- ўртача (+ +) - кўрув майдонида 20-40гача микроб таначалар
- юқори (+ + +) - кўрув майдонида 40 дан юқори микроб таначаларининг мавжудлиги.

Даволаш

1. НР- эрадикацияси.

Биринчи боқич даво муолажалари - 7 кун	Иккинчи боқич муолажалари - 10 кун
Омепразол 20мг-2 маҳал	Омепразол 20мг-2 маҳал (кунига)
Кларитромицин 500мг-2 маҳал (кунига)	Висмут субцитрат ёки де-нол 120мг- 4 маҳал
Амоксициллин 1000мг-2 маҳал (кунига) ёки	Метронидазол 500мг-3 маҳал (кунига)
Метронидазол 500 мг- 2 маҳал (кунига)	Тетрациклин 500мг- 4 маҳал (кунига)

Кейинчалик меъда ширасини камайтириш учун ишлатиладиган дори воситалари билан даволаш.

Омепразол 20 мг, кундузи 4-6 хафта давомида.

2. Антисектор дори моддалари.

1). Протон помпа блоқаторлари:

Омепразол 20 мг, кечқурун.

2) Н2-гистамин блоқаторлари.

Ранитидин 150мг-2 маҳал кунига

3) Селектив М-холиноблақаторлар.

Гастроцепин 25-50 мг 2 маҳал кунига.

4) Антоцидлар: Трисил (Маалокс) 2 таблетка- 2 маҳал кунига

3) Меъда шиллиқ қаватини ҳимоя қилувчи дори воситалари.

Сукральфат 0,5-1 гр 4 маҳал кунига.

Де-нол 120 мг 4 маҳал кунига

4) Микроциркуляцияни яхшиловчи, коррекцияловчи дори воситалари.

Актовегин 5,0 мл мушак ичига 1-2 мл дан кунига 10-15 кун

Актовегин 200мг 1 др-3 маҳал кунига - 1 ой

Қайта даволаш курси 6 ойдан сўнг.

Таърифи

Сурункали гастродуоденит — бу меъда ва 12 бармоқли ичак шиллиқ қаватининг яллиғланиш жараёни натижасида шиллиқ қават пардасида дистрофияли ва иммун ўзгаришни юзага келтирувчи ҳолатдир

Ташхислаш

Лаборотор — асбобли текшириш.

1. Ошқозон функционал ҳолатини текшириш усуллари:

А) ошқозонни фракцион зондлаш.

Б) ошқозон РН- метрияси

2. Шиллиқ қават тузилишини ўрганувчи усуллар.

А) ошқозон ва 12 бармоқли ичакда гастрит аниқ белгиларини кўрсатадиган рентгенологик текшириш :

- шиллиқ қават шишини

- локал оғрик

- бурмалар регидлиги

3. Гастродуоденофиброскопия.

Бу усулга кўрсатма:

- турғун оғриқ синдроми (эрозияли ярани аниқлаш).

- 2-3 хафталик даво муолажасини нафи бўлмаганда.

- клиника билан функционал текширишлар бир- бирига

қарши келганда.

В) Шиллиқ қават биопсияси.

Даволаш. Сурункали гастродуоденит билан оғриган беморларни даволашда уларнинг этиологик келиб чиқиши, морфологик ўзгаришлар, меъда секретор функцияси ва мотор бузилиши инobatга олинади. Касалликнинг ўткирлашув даврида беморларга ётоқ тартиб ва пархез тайинланади (5-7 кун). Овқат маҳсулотлари термик, механик, кимёвий ишлов берилган бўлиши керак. Овқат рациони тўлиқ, витамин, оқсилга бой бўлиши шарт. Овқатланиш вақти 4-5 марта, оз-оздан иборат бўлиши керак. Дори-дармон билан даволаш кўйдагиларни коррекциялашга йуналтирилган.

1. Секретор бузилишларни олдини олиш.

2. Эррадикация НР

3. Меъда ва 12 бармоқли ичак шиллиқ қаватидаги моддалар алмашинувини яхшилаш.

4. Меъда ва 12 бармоқли ичак моторикасини яхшилаш.

5. Бемордаги нейро-вегетатив ўзгаришларни яхшилаш.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Сурункали гастрит нима?
2. Сурункали гастрит патогенезини гапириб беринг.
3. Сурункали гастритга олиб келувчи омилларни айтиб беринг?
4. Сурункали гастрит таснифини айтиб беринг?
5. Келиб чиқиш механизмига кўра Сурункали гастритнинг қандай турлари фарқланади
6. Гиперацид гастритга хос клиник белгилар?
7. Гипоацид гастритга хос клиник белгилар?
8. Мендел симптоми қандай аниқланади?
9. Сурункали гастритда оғриқ юзага келиш хусусиятлари?
10. Сурункали гастрит учун қандай диспепсик синдромлар хос?
11. Сурункали гастритда парвариш, пархез ва даволаш хусусиятлари?
12. Сурункали гастритодуоденит нима?
13. Сурункали гастритодуоденит ташхисий мезонларини айтиб беринг?
14. Оғриқнинг Мойнигановский ритми нима?
15. Гастроэзофагеал рефлюкс учун хос қусиш қандай бўлади?
16. Сурункали гастритодуоденит ва яра касалликларида қайси инфекция асосий этиологик сабаб ҳисобланади?

Тестлар

1. Меъданинг пилорик қисми ва ўн икки бармоқли ичак зарарланганда қандай оғриқ характерли?
 - 1) Оч қоринга оғриқ, овқат егандан сўнг тинчланади.
 - 2) Тўмтоқ, узоқ давомли оғриқ.
 - 3) Ўнг қовурға равоғи остидаги ҳужумсимон оғриқ.
 - 4) Эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси.
- 1.
2. Яра касаллиги, гастритни секреция ажралиши ортганида ишгаҳа қандай ўзгаради?
 - 1) Ишгаҳа пасаяди.
 - 2) Ишгаҳа меъёрда.
 - 3) Анорексия.
 - 4) Тез-тез овқат истеъмолига мойиллик.

5) Полифагия.

4.

3. Меъданинг қандай патологиясида кекириш чириган ҳид билан бўлади?

1) Яра касаллиги.

2) Гастритни секрецияси ортганида

3) Гастритни секрецияси пасайганида

3.

4. Ҳазм тизимининг қандай касалликларида қусиш енгилик олиб келади?

1) Сурункали гастрит

2) Яра касаллиги

3) Сурункали панкретит

4) Сурункали холецистит

5) Сурункали гепатит.

2.

5. Яра касаллиги оғирлик даражасини баҳолаш ва ташхислашдаги минимал теширувни айтинг:

1) Электрокардиография

2) Меъда секрециясини текшириш

3) Меъда ва ўниккибармоқли ичак рентгеноскопияси

4) Ультратовуш текшириш

5) Фиброгастроуденоскопия

5

6. Меъда ичак тракти юқори бўлимидан қон кетганда уни сабаби ва жойлашуви ҳақида қандай текширув усули анча маълумотли ҳисобланади?

1) Рентгенография

2) Портоманометрия

3) Лапароскопия

4) Гастроуденоскопия

5) Целиакография

4

7. Қандай препарат меъда ва ўниккибармоқли ичак шиллиқ қаватига цитопротектив таъсирга эга?

1) Облепиха мойи

2) Викалин

3) Гастоцепин

4) Сукральфат

5) Солкосерил

4

8. Яра касаллиги билан оғриган беморда қон кетиш белгилари бўлган. Стацинардаги даво муолажалари ранитидин билан 4 ҳафта қўлаганда яра чандиқланган. Сизни кейинги даво тактикангиз:

- 1) H_2 -гистаминоблоқаторлар билан узл кесил терапия
- 2) H_2 -гистаминоблоқаторлар билан ушлаб турувчи терапия
- 3) Хирургик даво
- 4) сукральфат билан терапия
- 5) омепразолом курсли терапия

2

9. Меъда шиллиқ қаватини қандай безлари соляр кислота ишлаб чиқаради?

- 1) қопловчи (париетал)
- 2) асосий
- 3) қушимча (мукоидли)

1

10. Қандай текширувлар $H. Pylori$ борлигини тасдиқлайди?

- 1) Меъда шиллиқ қаватидан олинган биоптанти цитологик ва гистологик текширув
 - 2) Уреазли тест
 - 3) С-уреазли нафас тести
 - 4) Иммунологик текширувлар
- 1) Меъда секрециясини текшириш
1,2,3,4

Меъда ва ун икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги

Меъда ва ун икки бармоқли ичак шиллиқ пардасида яра пайдо бўлиши, маҳаллий ҳимоя ва агрессия омиллари ўрта-сидаги мувозанат бузилиши билан кечувчи касалликдир.

Яра касалликлари 14ёшгача бўлган болаларда қизлар ва ўғил болаларда бир хил нисбатда учрайди, 14 ёшдан сўнг бу касалликлар кўпроқ ўғил болаларда учрайди. Болаларда меъда яраси 12бармоқли ичак ярасига нисбатан камроқ учрайди.

Этиология

Яра касалликлари кўп этиологияга эга. Яра касалликлари келиб чиқишида энг кўп сабаб бўлувчи омил бу ирсий мойиллик, психосоматик ва гормонал бузилиш жараёнларидир. Инсон психосоматик жараёнларни бошқарувчи маркази бош миyaning лимбик тизимида ва гипоталамусдадир. Болалар ва

ўсмирлар катталарга нисбатан жуда таъсирчан бўладилар. Улар фақатгина hozирги вақтдаги жараёнга эмас балки ҳаётги жараёнларга ҳам рухан ўзгариш билан жавоб берадилар.

Беморларда яра касалликларини ривожланишига сабаб, бу марказларнинг иш фаолиятини бузилишидир. Яра касаллигининг ривожланишига яна бир сабаб бўлувчи омил - алиментар омилдир. Бу нотўғри, тартибсиз овқатланиш (тўйиб овқатланиш, қуруқ қаттиқ, совуқ, аччиқ-ёғли маҳсулотлар истеъмол қилиш). Дори дармонларни нотўғри узоқ муддат қабул қилиш ҳам яра касалликларига олиб келади.

Helicobacter pilori - яра касалликларини келиб чиқишидаги асосий сабабларидан биридир.

Патогенез.

Яра касалликлари патогенезида асосан ҳимоя ва агрессия омилларининг нисбатини бузилиши ётади.

I. Асосий агрессив омиллар - булар:

1) Кислота-пептик. Беморларнинг асосий қисмида пепсиноген I ва II ажралиши кучаяди. Шиллиқ қаватида меъда шираси билан тўйиниши натижасида яра касаллиги келиб чиқади.

2) Гастро-дуоденал дисмоторикаси. Агар меъда ичи маҳсулотлари узоқ муддат меъдада туриб қолса, яра ривожланишига сабаб бўлади.

3) Меъда пилорик қисмидаги *Helicobacter pilori*.

Helicobacter pilori меъда шиллиқ қаватининг антрал қисмига тушган, у ерда кучли ишқорий муҳит юзага келади, натижада G-ҳужайралар гастрин ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Гастрин миқдорини кўпайиши, хлорид кислотасини чиқишини кучайтиради. Хлорид кислотани кўп ҳосил бўлиши унинг меъдадан 12бармоқли ичакка тез ўтиши натижасида 12бармоқ ичак шиллиқ қаватига зарарловчи таъсир кўрсатиб, ичак эпителийсининг метаплазиясига олиб келади.

II. Ҳимоя омиллари.

Булар меъда шиллиқ қавати эпителийсини емирилишини олдини олади.

1) Шиллиқ-бикарбонат тўсиғи.

2) Регенерацияга мойиллик.

3) Қон билан таъминлашнинг яхшилиги.

4) Шиллиқ пардадаги простагландинларнинг бўлиши.

Меъда ва 12 бармоқли ичак шиллиқ қавати шилимшиқ билан қопланган. Юзаки эпителий мунтазам бикарбонат

ажратади ва РН мухитини саклайди. Бикарбонат ва шиллиқ ажралиши қон айланиши простагландинлар орқали бошқарилади. Простагландинлар юзаки эпителийда доимий синтезланади. Простагландиннинг ажралиши аспири ва ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларини қабул қилганда бузилади. НСІ секрецияси кучайиши натижасида шиллиқ ишлаб чиқарилиши ҳам кучаяди.

Шундай қилиб яра касалликларининг келиб чиқишида бир неча мураккаб потогенетик тизимлар, ирсий мойиллик муҳим ўрин тутлади. Меъда яраси ривожланишида ҳимоя омилларининг пасайиши бўлса, 12бармоқли ичак яраси ривожланишида агрессив омилларнинг кучайиши сабабли юзага келади.

Таснифи

Тасниф асосан клиник-анатомик ва патоморфологик принципларга асосланган. Ташхис қўйишда яранинг жойлашиши, даври, кечиши кўрсатилади.

Болалардаги яра касалликларининг классификацияси (Баранов А.А.1996-й)

I. Жойлашиши:

Ошқозон:

-медиогастрал.

-пилороантрал.

12бармоқли ичак:

-бульбар

-постбульбар

Ошқозон ва 12бармоқли ичак

II. Клиник фаза ва эндоскопик босқич:

Ўткир даври:

1.янги яра

2.эпителизацияни бошланиши

Ўткир даврининг сустлашиши:

3.яра битиши.

-чандиқсиз

-чандиқли-яра деформацияси

Ремиссия

III. Оғирлик даражаси:

-енгил

-ўрта оғирликда

-оғир

IV. Асорати:

- қон кетиши
- перфорация
- пенетрация
- стеноз
- перивисцерит

Ташхис намунаси: Ошқозон яра касаллиги, ўткир даври I - янги яра, оғир кечиши.

Клиник кўриниши

Яра касалликларининг кечишида асосан 3та етакчи синдром ўрин тутади:

1. Оғрик синдроми.
2. Диспептик синдром.
3. Астеновегетатив синдром.

Оғриқ синдроми (ўткир ва ремиссия давларида) ўзига хос бўлади. Касалликнинг ўткир даври баҳор ва куз фаслларига тўғри келади. Оғриқ хуружсимон овқатдан сўнг 1.5-2соат давомида, интенсив бўлади. Оғриқ кўпинча кечкурун, оч қоринга бўлади. Овқат истеъмол қилиш билан оғриқни босилиши кузатилади. Майнигам синдроми. Бу: оғрик — овқат — босилиш — оғриқ. Оғриқнинг жойлашиши эпигастрал, киндик атрофи, ўнг қовурға равоғи, баъзан бел соҳасига иррадиацияланиши мумкин ёки тарқоқ бўлиши мумкин. Оғриқ кўпинча кучли ва чуқур пальпацияда оғриқли бўлди, кучли мушак ҳимояси сезилади, шу соҳада тери қоплами гиперестезияси кузатилиши мумкин. Мендель симптоми мусбат.

Диспептик синдром. Қайт қилиш, жиғилдон қайнаши, кўнгил айниш, қайт қилгандан кейин енгилик хисси ва оғрик босилиши кузатилади. Аччиқ, овқат билан меъдадан халқумга қайта тушиш натижасида жиғилдон қайнаши, аччиқ, нордон зардоб келиши, палағта тухум хидли кекириш бўлади. Кўкрак қафасида эпигастрал соҳада куйдириш хисси кузатилади. Беморларда кўп сўлак ажралиши кузатилади. Кўпинча болаларда иштаха бузилмайди, баъзан пасайиши ҳам мумкин. Тил қарашли, устки қисми нотекис. Меъда кислоталиги юқори бўлаганда ич қотиши, кислота ммухити пасайганда ич кетишига мойил бўлади.

Астеновегетатив синдром — беморларда тез чарчаш, қўзғалувчанлик, йиғлоқилик, оч қоринга оғриқлар, бош оғриши ва бош айланиши билан намоён бўлади. Яра касалликлари билан оғриган беморларда ўзига хос белгилар бор. Бундай

болалар эмоционал тез ўзгарувчан бўладилар. Бундан ташқари кучли терлаш, артериал гипотония, брадикардия, узоқ сақланувчи дермографизм ҳолатлари кузатилади.

Ташхис учун лаборатор ва асбоблар ёрдамида текширишлар:

1. Яра касаллигида рентгенологик белгилар:

А) чин белгилар:

- яллиғланиш доираси билан “токча симптоми” кўриниши
- бурмалар конвергенцияси
- ошқозон ва 12 бармоқли ичак пиёзча қисмининг чандикли деформацияси.

Б) бевосита белгилар:

- очлик пайтида гиперсекреция
- сегментли перистальтиканинг кучайиши
- пилородуоденал сохада спазм.

2. Эндоскопик текширув гастродуоденофиброскопияда яра нуқсони аниқланади.

3. ошқозон секрециясини фракцион усулда текшириш:

- ошқозон секретор функцияси ошиши
- ошқозон кислота ишлаб чиқарилишини ортиши
- қон ва пешобда пепсиноген I миқдорининг ортиши, бикарбонатларни секрецияси ошқозон ширасида йўқлиги
- базал порцияда секрецияси миқдорининг ортиши

4. Ахлатда — яширин қон (текшириш 3-4 марта ўтказилади). 12 бармоқли ичак яра касаллигининг ошқозон яра касаллигидан фарқи шундаки кислоталик муҳит ошқозонда нормада ёки пасайган бўлиши мумкин.

5. Шиллиқ парданинг мўлжалли биопсияси.

6. Ошқозон РН-метрияси.

Киёсий ташхис

Сурункали гастрит, ўт йуллари тош касаллиги, ўт йуллари дискинезиясининг гипертоник тури. Ошқозон ва 12 бармоқли ичакдаги янги хосилалари билан ўтказилади.

Даволаш

Яра касаллиги ўткир кечиб жараёнида беморлар шифохонада даволанадилар. Даволаш муолажаси умумлашган бўлиши шарт.

Даволашнинг энг асосий қисмини пархез эгаллайди.

Пархез №1а, (ўткир даврида 4-5 кун), №1б(4-5 кун), №1.

Пархез оқсил витаминларга бой маҳсулотларга эга бўлиши керак. Овқат қайнатилган, эзилиб пиширилган тез хазм бўладиган бўлиши керак. Бемор пархезидан қийин хазм

бўладиган сабзовот ва мевалар олиб ташланади, шунингдек тузланган, дудланган, кофе, шоколад, кўзиқорин, консерва маҳсулотлари олиб ташланади. Овқатланиш тартиби тез-тез ва оз-оздан 5-6 маҳал бўлиши керак.

Касалликнинг авж олиш даврида бемор қатъий парhezга риоя қилиши шарт.

Ремиссия даврида эса парhez сал кенгайтирилиши мумкин. Яра касаллигининг асоратли қон кетиш жараёнида Мейленграхт парhezи берилади — бу суюқ, эзилган овқат углевод, витаминга бой бўлиши шарт.

Даволаниш муложасида бемор хаёт тарзини ўзгартиришга қаратилган тавсиялар:

- бемор ухлаганда бош тарафи 15 см дан паст бўлмаслиги керак.

- овқатланиш рационини тўғри ташкил этиш.

- аспирин сақловчи дори воситаларини, стероид ва стероид булмаган препаратлар (диклофенак, диклоберл, ортофен, вальторен, кетонал) қабул қилмаслик.

- жисмоний ва руҳий дам олиш.

Даволаш

1. Кислота ва пепсин хосил бўлишини камайтириш орқали яранинг битишини тезлатиш.

2. Оғрик ва диспептик бузилишларни олдини олиш.

3. *Helicobacter pylori* га таъсир кўрсатиш.

4. Марказий нерв тизими фаолиятини яхшилаш.

5. Яра нуқсонни юзасига маҳаллий таъсир қилиш.

Умумлашган даво:

1. Базис дори- дармонлар:

2. Антисектор дори воситалари:

а) H₂ гистамин блоқаторлар — ранитидин, зантак, ранисан 150 мг дан кунда 2 маҳал 4-6 хафта давомида.

- фамотидин, гастросидин, квамател 40 мг/суткада 1-2 маҳал овқатдан кейин ва кечкурун берилади ва миқдори секин камайтириб борилади. Даволаш курси 1-1,5 ой.

Протоген насоснинг АТФ-аза ингибиторлари:

- Омепрозол, пантопрозол, лансапрозол 20 мг дан 2 маҳал, 2 хафта давомида.

Яра юзасида парда хосил килувчи воситалар:

- сукрольфат, вентер, алсультраль де-ноль. 1 таблеткадан 3 маҳал 4-6 хафта давомида.

3. Меъда ва ичак шиллиқ қавати ҳимоя функциясини яхшиловчи цитопротектив воситалар: карбеноксолон, ликвиритон, лизепростил, арбопростил 400мгдан 2 маҳал 4-6 hafta давомида.

4. Helicobacter pilori бактерияси топилган ҳолатда болаларда унинг эррадикацияси учун учламчи терапия қўлланилади.

1. Ранитидин ёки фамотидин, кларитромицин ёки амоксицилин – 7 кун ёки

Ранитидин, де-нол, амоксицилин – 7 кун.

Симптоматик даво

1. Спазмолитиклар (5-7 кун)

- Папаверин 0,02-0,04 дан 3 маҳал.

- Но-шпа 0,02-0,04 дан 3 маҳал

- дроверин 1г *3 маҳал

- пиловерин 1г* 3 маҳал.

2. Ўткир даврида анальгетик дори воситалари:

- новокаин 0,25 – 0,5 % эритмаси 1 десерт қошиқдан кунига 4- 6 маҳал.

- анестезин 0,25 гр дан 3 маҳал.

3. Меъда ва ичак эвакуатор —мотор функциясини яхшиловчи дори воситалари:

- церукал (реглан, метоклопрамид) 0,5-1 таблеткадан 3 маҳал суткада овқатдан 30 дақиқа олдин 10-20 кун.

- бромоприд- меъда антрал қисми ва 12 бармоқли ичак моторикасини яхшилади. Қусиш жараёнини тўхтатади. 1 капсуладан 3 маҳал кунига берилади.

- Домперидан 10 мг 3 маҳал, 3-4 hafta давомида.

4. Меъда кислотали мухити ортиқ бўлганда пепсин ва HCL ни адсорбцияловчи препаратлар:

- альмагель 1 чой қошиқдан кунига 4 маҳал овқатдан кейин.

- фосфалюгель 2 чой қошиқдан 2 маҳал овқатдан кейин 1 ой давомида.

- маалокс 1 таблеткадан 2 маҳал 1 ой давомида.

5. Метоболизм ва регенерация жараёнини фаоллаштирувчидори воситалари:

- метилурация 0,5 дан 3 маҳал овқатдан олдин.

- пентоксия 0,1дан 3 маҳал.

- глицирам 0,1 дан кунда 2-4 маҳал 2-6 hafta давомида.

- салкосерил 1-2 мл м/о № 10.

Витаминлар:

- юникап, олиговит, мултитабс, супрадин.

- облепиха мойи, наъматак мойи, 1 чой қошиқдан 3 маҳал
1 ой давомида.

6. Макроорганизмнинг иммун тизимини фаоллаштирувчи дори воситалари:

- карнитин хлорид 20% эритма 20-30 томчида 3 маҳал.

- милдронат 1 таблеткадан 3 маҳал

- апилак, прополис 40 % эритма бола ёшининг йилига 1 томчидан 3 маҳал.

Диспансер назорати

Беморларни диспансер назоратига олишдан мақсад касалликни каттий рамиссия даврига тушириш ва қайталаниш даврини олдини олишдир. Яра касаллиги билан оғриган беморлар оилавий шифокор назоратида ва гастро-энтеролог кузагувида бўладилар. Беморларга касалликнинг рецидивланишини (қайталанишини) олдини олиш учун йилига 3 мартаба профилактик даволаш муолажаси ўтказилади (октябрь-январь-март). Йилда 2 мартаба тор мутахасислар кўруви ўтказилиши шарт (стоматолог, отолоринголог, невропатолог).

Сурункали ўчоқлар санацияси ўтказилиши шарт. Яра касаллигининг авж олиш даврининг 1- йилида болалар даволовчи жисмоний гуруҳда бўладилар, кейинчалик тайёрлов гуруҳида бўладилар. Бундай болалар жисмоний мусобақалардан озод қилинадилар. Касалликнинг қайталаниш даврида асоратли ҳолатларида болаларга профилактик эмлаш чоралари ўтказилмайди. Касалликнинг ремиссия даврида шифокор гастроэнтеролог назоратида эмлаш ўтказилиши мумкин.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Яра касаллиги нима?
2. Яра касаллигининг патогенези.
3. Яра касаллиги шаклланишида қайси омиллар асосий рол ўйнайди?
4. Яра касаллигининг ташхисий мезонларини санаб беринг.
5. Яра касаллигида қусиш хусусияти.
6. Яра касаллигида хеликобактер этиологиясида қандай диагностик тестлар ўтказилади?

7. Яра касаллигида қайси лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилади?
8. Яра касаллигида қандай асоратлар кузатилиши мумкин?
9. Яра касаллигида парвариш ва парҳез хусусиятлари?
10. Вегетатив ўзгаришлар қандай коррекция қилинади?
11. Антацид препаратлар тайинлашга кўрсатма.
12. Антисекретор даво учун қайси препаратлар қўлланилади?
13. Антихеликобактер даво қандай ўтказилади?
14. Инфекция эрадикация – нимани англатади?
15. Яра касаллигида қандай физиотерапевтик чоралар ўтказилади?
16. Яра касаллиги фитотерапия хусусиятлари.

Тестлар:

1. Қандай анамнездаги факторлар меъда касаллигини ривожланишига олиб келади?

- 1) Овқат аллергияси.
- 2) Қайталанувчи ўткир гастритлар.
- 3) Яллиғланишга қарши ностероид препаратларни узоқ муддат қабул қилиш.

4) Тартиб ва парҳезни бузиш.

5) Ўткир дизентерия.

1,2,3,4.

2. Меъда касаллигини кўрсатувчи асосий симптомлар:

1) Иштаҳани ўзгариши.

2) Қусиш.

3) жигилдон қайнаши.

4) дисфагия.

1,2,3,4.

3. Меъда-ичак қон кетишида қандай клиник белги характерли?

1) Қусиш “кофе қуйқали”

2) Оғизда қуриш

3) Ҳолсизлик

4) Қориндаги белбоғсимон оғриқлар

5) Қорин мушакларини таҳтасимон таранглашуви.

1,2,3

4. Меъда ярасини перфорациясидаги клиник белгилар:

1) Эпигастрал соҳадаги ҳанжарсимон оғриқ.

2) Қорин олди мушакларини таҳтасимон таранглашуви

- 3) Қусиш, енгиллик олиб келмайди
- 4) Суюқ нажас
- 5) Кўринарли метиоризм.

1,2,3

5. Антигеликобактериал таъсирга эга бўлган препаратни кўрсатинг:

- 1) Гастроцепин
- 2) Алмагель
- 3) Де-нол
- 4) Оксациллин
- 5) Трихопол

3,4,5

6. Қандай текширувлар *H. Pylori* борлигини тасдиқлайди?

1) Меъда шиллиқ қаватидан олинган биоптанти цитологик ва гистологик текширув

- 2) Уреазли тест
- 3) С-уреазли нафас тести
- 4) Иммунологик текширувлар
- 6) Меъда секрециясини текшириш

1,2,3,4

7. Яра касаллигида қандай асоратлар бўлиши мумкин?

- 1) қон кетиши
- 2) яра пенетрацияси
- 3) тешилиши ва перитонит ривожланиши
- 4) чандиқланиш стеноз ривожланиши билан
- 5) мальабсорбция синдроми

1,2,3,4

8. Яра касаллиги билан оғриган беморда қон кетиш белгилари бўлган. Стацинардаги даво муолажалари ранитидин билан 4 ҳафта қўллаганда яра чандиқланган. Сизни кейинги даво тактикангиз:

- 1) H_2 -гистаминоблоқаторлар билан узл кесил терапия
- 2) H_2 -гистаминоблоқаторлар билан ушлаб турувчи терапия
- 3) Хирургик даво
- 4) сукральфат билан терапия
- 5) омепразолом курсли терапия

2

Носпецифик ярали колит

Ярали колит (носпецифик ярали колит, идиопатик колит) — тўғри ичак ва чамбар ичак шиллиқ қаватининг сурункали яллиғланишини деструктив ярали ўзгаришлар бўлиб, авж олиб бориши ва асоратлари билан кечади (торайиш, перфорация, қон кетиши, сепсис ва бошқалар).

Этиология ва патогенез. Кўп сонли тахминларга кўра ярали колит келиб чиқишига вируслар, бактериялар, ҳар хил цитоплазмик токсинлар сабаб бўлар экан. Патогенезини ўрганишда ярали колит билан оғриган касалларда иммун ўзгаришлар чуқур ўрганилган. Патоморфологик ўзгаришларнинг шаклланишида аутоиммун механизмларнинг ўрни аҳамиятлидир, чунки йўғон ичак шиллиқ қавати элементларига нисбатан антитело ҳосил бўлади.

Носпецифик ярали колитнинг патоморфологияси.

Ўткир ярали колитда шиллиқ қават зарарланади. Патологик жараён ичакнинг шиллиқ ости қаватигача тарқалиши мумкин. Юза эпителий текислашади. Бокалсимон ҳужайраларнинг сони тезлик билан камаяди, криптлар нотўғри шаклни эгаллайди. Уларда микроабсцесслар кузатилади (крипт - абсцесс). Шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкаси шишган, томирли стазлар ва кўп сонли қон қуйилишлар, лимфоцитар, нейтрофилли ва эозинофилли инфильтратлар кузатилади. Патоморфологик кўриниши шигелла, салмонелла, кампилобактерия, ичак таёқчасини патоген штаммлари ва амёбалар чақирган ўткир инфекцион колитдан фарқ қилмайди. Уларнинг фарқи асосан: ярали колитда криптлар кўпроқ деформацияланган, инфильтратда кўпроқ лимфоплазмоцитар компонент бўлади. Инфекцион колитларда эса нейтрофилли. Сурункали ярали колитларда яллиғланиш билан биргаликда мушак қавати ҳам гипертрофияланади. Шиллиқ қаватда кўп микдорда бириктирувчи тўқима ва ёғ кузатилади. Натижада ичак девори йўғонлашади, тирқиши тораяди.

Шиллиқ қават нотекислашади ва яллиғланишли полиплар ҳосил бўлади. Улар эпителий қават йиғилишидан ва бошқа шиллиқ қават қолдиқларидан иборат грануляцион тўқимадан иборат.

Зарарланиш ва битиш бир вақтда бўлади. Шунинг учун ичакда яллиғланишнинг барча босқичларини кузатиш мумкин (ўткир фазадан эпителиал регенерация фазасигача).

Шиллиқ қават охиригача тикланмайди. Хаттоки клиник, эндоскопик ва рентгенологик симптомлари йўқ касалларда ҳам биоптатда сурункали яллиғланиш белгилари лимфоплазмоцитар инфильтрат ва шиллиқ қават атрофияси (эпителийнинг юпқалашиши, дистрофияси ва атрофияси кузатилади). Ярали колити бор беморларда ичакнинг мотор ва эвакуатор функцияси бузилади. Кузатувларга кўра кўзғалиш даврида 82% касалларда мотор функцияси ошади. Сабаби юқори амплитудали қисқариш ва ичак деворининг тонусини ошиши, гипертоник гиперкинез. Оғир ҳолатларда ичак тонусини кўтарилиши шароитида перистальтик фаоллик эзилиши кузатилади. Аксинча, ичак девори дилатацияси ичак тонусини ва моторика фаоллигини пасайишига олиб келади.

Ярали колитнинг таснифи

Клиник таснифи			
клиник шакли	Кечиши	Активлик даражаси	оғирлик даражаси
1. ўткир 2. сурункали	1. тез авж олувчи 2. тўхтовсиз қайталанувчи 3. қайталанувчи 4. латент	1. кўзғалиш 2. кўзғалишнинг сўниши 3. ремиссия	1. ўрта 2. енгил 3. оғир
Анатомо — гистологик таснифи			
Даври	макроскопик	микроскопик	
1. Тўғри ичакнинг зарарланиши 2. тўғри ва енгиласиммон ичакнинг зарарланиши 3. субтотал зарарланиш 4. тотал зарарланиш	1. эрозив гемморрагик колит 2. ярали деструктив колит	1. деструктив яллиғланишни кўшилиши 2. репарация элементлари билан яллиғланиш жараёнининг пасайиши 3. яллиғланиш жараёнининг оқибатлари	
Асоратлари			
маҳаллий		Умумий	
1. перфорация 2. қон кетиши 3. ичакнинг торайиши 4. ёлғон полипоз 5. иккиламчи ичак инфекцияси 6. шиллиқ қаватнинг йўқолиши 7. йўғон ичакнинг кенгайиши	токсик	1. функционал гипокортицизм 2. септицемия ва сепсис 3. артритлар, сигмоидит, кўз ва терининг зарарланиши 4. нефрит, амилоидоз 5. флебитлар 6. жигар ва бошқа аъзоларининг дистрофияси	

Носпецифик ярали колитнинг клиникаси

Носпецифик ярали колитнинг клиник кўриниши аста - секинлик билан кечади. Касалликнинг энг асосий белгиси бу нажасда қон ва шиллиқнинг пайдо бўлиши. Айрим ҳолларда аввал ичнинг потологик аралашмаларсиз суюқ келиши билан сўнгра 1-2 ойлardan кейин нажасда қон ва шиллиқ пайдо бўлади. Касалликнинг клиник кўринишида ичак ва ичакдан ташқари белгиларни белгилаш мумкин.

Ичак кўринишлари. Бу нажасда узоқ давом этувчи қоннинг пайдо бўлишидир. Бундай ҳолат беморларда сурункали кечувига хосдир. Болаларда сурункали кечув 80-90% ташкил этади.

Баъзи ҳолларда бу ўткир кўринишда, оғир ичак инфекцияси эксикоз ва токсикоз белгилари билан намоён бўлиши билан кечади. Нажасда қоннинг пайдо бўлиши гемоколит деб номланган. Яллиғланиш жараёни дистал қисмида кечганда (проктит, сигмоитид) беморлар нажас устида қонли туپук кўринишига шикоят қиладилар.

Яллиғланишнинг тарқалган жараёнида тўқ қон суюқ нажас билан аралашган ҳолатда учрайди. Нажаснинг тури, хусусияти носпецифик ярали колитнинг тарқалиш жараёнининг кечишига кўра ўзгаради.

Клиник кузатувларга кўра диария синдроми носпецифик ярали колит учун ҳар доим ҳам хос эмас. Яллиғланиш жараёни ичак ёки сигмасимон ичакда кечган вақтда беморларда ич қотиш юзага келади. Кўпчилик болаларда ярали колитнинг яллиғланиш жараёни тарқоқ бўлгани учун, уларда ич келиш бўтқасимон ёки суюқ бўлади.

Носпецифик ярали колит касаллиги билан оғриган беморларда тунги диария кузатилади. Беморлар тунги қорин оғригидан, ёлгон чақирқиқлар (тенезми) бўлишидан уйғониб кетадилар. Бу ҳолатлар беморларда ташхис қўйишда адашиш, уларни дезентерия касаллигидан узоқ ва натижасиз даволаш муолажасини олиб бориш сабабларига олиб келади. Жароҳатланган ичакда сув ва электролитларнинг сўрилишининг бузулиши диареяга олиб келади.

Императив чақирувларнинг бўлишига сабаб яллиғланган тўғри ичакнинг чўзилиш ва резурвуар ҳолатининг йуқолишидир.

Гемоколит ва диария синдромлари абдоминал оғриқ синдроми олиб келади. Баъзи бир беморлар қорин остида

нохушлик сезадилар, баъзилар киндик атрофида, ич кетишидан олдин чап биқин остида қаттиқ оғриқ сезадилар. Тотал жароҳатланиш турида эса оғрик жадал тусга эга. Беморларда қорин пайпаслаб кўрилганда унинг катталашгани йўғон ичак йуналишида гулдираш ичаклар шишганини (метиоризм) аниқланади. Кўп беморларда жигарнинг катталашуви баъзиларида талоқ катталашуви учрайди.

Нажас орқали қон йўқотилиши беморларда анемик синдромни ривожлантиради. Беморлар териси оқимтир, шамсимон рангда бўлади. Териси қуруқ, қипиқланувчи, тизза ва тирсак бўғимлари атрофида гиперкератоз, оғиз-лаб бурчакларида бичилишлар кузатилади.

Беморларда соч толалари структураси бузилади. Сочлар хиралашади, ингичкалашади, синувчан бўлади. Сочлар тўкилиб, кал бошлик ҳолати юзага келади. Тирноқлар синувчан бўлиб дағаллашади, қаватлашади, уларда кўндаланг чизиқлар пайдо бўлади. Оғиз шиллиқ қаватларида ангуляр стоматитлар ривожланади. Тил сўрғичлари текислашиб, атрофияга учрайди. Бемор тишларининг эмали хиралашади, кариесга учрайди. Носпецифик ярали колитдаги диария синдроми болаларда полиговитаминоз ривожланишига сабаб бўлади. Беморлар иштахасининг йўқлиги ёки овқат таъмининг бузилишига шикоят қиладилар.

Уларда узоқ давом этувчи субфебрил тана харорати (яллиғланиш жараёнидан дарак берувчи) бўлади. Беморлардаги метоболик ўзгаришлар диария ҳолати ва иштаханнинг йўқлиги уларда тана вазнинг пасайишига сабаб бўлади.

Носпецифик ярали колитнинг клиник белгиларидаги ичакдан ташқари кўринишлари.

Касалликнинг тизимли жароҳатланиш кўрсаткичлари тери ва тери ости ўзгаришлари (ануляр ёки тугунчали эритема) кўринишида намоён бўлади. Касалликнинг фаол босқичида бу оғриқли, яллиғланган тугунчалар болдир юзасида ҳосил бўлади.

Артритлар 10% болаларда учрайди. Носпецифик ярали колитда беморларда йирик бўғимларда ассиметрик яллиғланиш жараёни кечади. Бу тизза, елка, болдир-тўпик, тирсак, биллак, панжа бўғимларидир. Бу бўғимларда шиш пайдо бўлиб, ушлаб кўрилганда иссик, оғриқли бўлади. Баъзи холларда бўғимлар яллиғланиши ўткир ревматик иситмалаш, бўғим жароҳати билан ёки ювенил ревматоидли артритга ўхшаб кетади.

Касаллик оғир кечувида қон айланиш тизимида ўзгаришлар юзага келади. Бу ўзгаришлар камқонликнинг оғир даражасида гипоксия ҳисобига пайдо бўлади. Беморларда юрак чўққисида ва Боткин нуқтасида функционал давомли шовқин эшитилади. Юракдаги узгаришлар, юрак мушакларида темир сақловчи ферритин фаоллигини пасайиши ва кардиомиоцитларда миоглобин концентрациясининг камайиши натижасида миокардиодистрофия ривожланади, ва компенсатор чап қоринча гипертрофияси ривожланади. Беморларда тахикардия ва нафас қисиш ҳолатлари кузатилади. Кам холларда болаларда склерозли холангит учрайди. Жигар ва ўт йўлларидаги сурункали яллиғланиш жараёни холестаза ва жигар циррозига олиб келади. Баъзи холларда иридоциклит, панкреатит кузатилади.

Носпецифик ярали колитнинг оғирлик даражасини баҳолаш. Касалликнинг оғирлик даражасини аниқлашда қуйидаги ҳолатлар инobatга олинади. Булар: беморнинг умумий аҳоли, ўзини қандай хис қилиши, тана вазнининг неча % камайгани, периферик қондаги ўзгаришлар, (ЭЧТ нинг ошиши, анемия), ич кетиш частотаси, гемоколит кўрсаткичи, ректоромоноскопия ва ирригография ўзгаришларидир.

Носпецифик ярали колитнинг энгил кечувида беморларнинг умумий аҳоли узгармайди. Иштахаси сақланган. Тана вазни меъёрда, қон умумий таҳлили ўзгаришсиз. ЭЧТ — бир оз кўтарилган, оқсил фракциясида j-глобулинларнинг кўтарилишини кўришимиз мумкин. Болада ич келиш кун давомида 4 мартаба, бўтқасимон, шакланган. Ректомоноскопияда — энг кам фаоллик жараёни аниқланади.

Ирригография - йўғон ичакнинг дистал қисмининг яллиғланиши кўрилади.

(проктит, сигмоидит).

Касалликнинг ўртача оғирлик кечувида — одатда баморларда холсизлик, иштаханинг пасайиши, кўзгалувчанлик кузатилади. Тана вазнининг 10-15 % орқада қолиши кузатилади. Қон умумий таҳлилида ЭЧТ нинг ошиши, темир танқислик камқонлигининг ўртача оғирлик даражаси (Hb- go- 100 г/л) аниқланди. Умумий оқсил бир оз камаяди. Беморларда ич келиш кунига 5-6 мартаба суюқ ёки бўтқасимон, тўқ рангда шиллик ва тўқ қон аралашмаси билан. Рентген текширувлари чап томонлама ёки тотал жарохатланиш ҳолатини кўрсатади.

Ректомоноскопия текширувида ярали колитнинг дастлабки белгилари кўрилади.

Касаллик оғир кечувида беморларнинг умумий аҳоли ўзгаради. Уларда холсизлик, бош айланиш, уйқунинг бузулиши, иштаханинг бутунлай бўлмаслиги кузатилади, бемор вазни 20 % гача камайиб кетади. Беморнинг ич келиши қон билан қунига 6 ва ундан ортиқ булади. Беморларда тана хароратининг кутарилиши, тахикардия, артритлар, миокардиодистрофия ва тугунли эритема ҳолатлари кузатилади. қон умумий таҳлилида ЭҚТ нинг ошиши 30 мин/с ва ундан юқори, лейкоцитоз чап томонга силжиш билан танқис камқонликнинг оғир даражаси (Нб-90 г/л дан паст) гипоальбуминемия ва метоболик ўзгаришлар аниқланади.

Носпецифик ярали колит ташхиси

Тўғри ташхис қўйиш учун ректоромоноскопия усули билан текшириш етарлидир. Ўткир симптомларнинг пасайиши даврида патологик даврни ўтишини аниқлаш мақсадида колонофиброскопия қилинади.

Рентгенологик текширув (ирригоскопия) қатор рентгенологик белгиларга асосланади.

Ярали колитда ректоромоноскопик кўриниш махсус ҳисобланмаса ҳам ташхис қўйишда керакли ҳисобланади. Ярали колит доим тўғри ичакнинг яллиғланиши оқибатида келиб чиқади ва чамбар ичакда давом этади. Агар касаллик ингичка ичакка ўтадиган бўлса бундай ҳолда Крон касаллигига ҳам текширилиши лозим.

Тўғри ичак шиллиқ қаватидаги ўзгаришлар: гиперемия, петихия, кам қон кетишдан то оғир патологик кўринишларгача, шиш, шиллиқ — йирингли экссудат ва ярадан энгил қон кетишидир.

Эрозив-геморрагик колитнинг бошланишида қуйидагилар кузатилиши мумкин: энгил жарохатланиш ва кўп эрозиялар ва геморрагиялар.

Кейинчалик йирингли асоратлар қўшилганда кўп яралар пайдо бўлади, ичак деворида чандиқли ўзгаришлар пайдо бўлади (ярали десструктив колит).

Яллиғланишли колитлар тўғри ичак ампуласини торайишига ва патологик жараённинг сурункали шаклга ва оғирлигини оширувчи омиллар ҳосил бўлишига олиб келади.

Биопсия қиёсий ташхис ўтказишга ёрдам беради. Улар яхши сифатли ва ёмон сифатли полиплардир. Ичакларда яллиғланиш касалликларини аниқлашда колоноскопия ягона ташхис манбаи бўлиб қолмаслиги керак. У патологик

жараённинг даврини аниқлашда йўгон ичакдаги саратон касаллигини инкор этишда ёрдам беради.

Рентген текширувлар йўгон ичакдаги ўзгаришлар ва уларнинг даврини аниқлашда ёрдам беради. Ичакларда гаустраларни йўқолиши, ичак деворининг қалинлашиши ва нотекислиги, тешигининг торайиши ва супрастенник кенгайиш билан бирга псевдополипларнинг хосил бўлиши, ичакнинг калталаниши кўришимиз мумкин. Фулминатив ёки ўткир фаолликдаги колитларда барий билан клизмалар қилиш қарши кўрсатма ҳисобланади. Яраланган шиллиқ қаватнинг рентгенологик кўриниши тишсимон ёки яхши чегараланган кратерсимон ҳолатда кўринади. Гаустраларнинг йўқолиши ёки камайиши, текисланиши, торайиши, шиш ва яра ҳисобига ичак рельефининг нотўғрилиги кўринади. Ёнбош ичакнинг терминал қисми ҳам текширилиши керак. Кўпроқ у ўзгармаган бўлади. Йўгон ичаги тотал зарарланган беморларда шиллиқ қаватнинг яраланиши ёки ингичка ичакнинг шу жойини кенгайиши аксинча Крон касаллигида эса торайиши бўлади. Ремиссия даврида рентгенологик белгилар қисман ёки бутун кўринмаслиги мумкин.

Ичак тешигини торайиши ва псевдополипларни ёмон сифатли устамалардан ажратиш қийин. Бу ҳолда колоноскопия билан биопсия қилинади. Яхши сифатли торайишлар 5-10 % касалларда кузатилади ва шиллиқ қават мушакларининг гипертрофияси билан боғлиқ бўлади. Крон касаллигида торайиш сабаблари ичак деворининг фибрози аниқланади. Яхши сифатли торайишлар ярали колитларда камдан кам миқдорли бўлади.

Улкан яллиғланишли полиплар ичак тугилишига сабаб бшлишлари мумкин. Ёмон сифатли полипларда чегаралари ноаниқ потологик жараён нотўғри контурли зич торайган халқа кўринишида бўлади.

Носпецифик ярали колитни қиёсий ташхислаш

Қиёсий ташхис олиб борилаётганда амёбиазли бактериал колитни, ишемик колитни, псевдомембраноз колитни, радиацион ва уремик колитни, Бехчет касаллигини ва бошқа кўшимча тўқима касалликларини инкор этмоқ зарур.

Аввалам бор қиёсий ташхисни ўткир дизентерия хасталиги билан ўтказмоқ зарур. Дизентерияни тўлиқ инкор этиш учун бемор нажасини бактериологик текшириб ва натижалари манфий бўлганда ахлат билан бирга ажралган қонли дизентерия

бактериялари антигенига текширгандан сўнг инкор этиш мумкин. Носпецифик ярали колитга (шиллик қаватнинг енгил шикастланиши, диффуз қон кетиш, кенг яралар хосил бўлиши) эндоскопик кўриниши хосдир, юқорида айтиб ўтилган эндоскопик манзара дизентерия учун хос эмас, дизентерия учун шиллик қаватнинг гипермияси, эрозияси ва гемморагияси хосдир.

Носпецифик ярали колит билан Крон касаллигини йўғон ва тўғи ичакда жойлашганини қиёсий ташхислаш анча қийинчилик туғдиради. Носпецифик ярали колитни гранулематоз колитдан фарқи, перианал сохада яллиғланиш жараёнлари бўлмади (оқма яралар, ёрилишлар), яллиғланиш жараёни аввалам бор ичак шиллик қаватидан бошланиб, қон кетиш билан намоён бўлади, тошйўлга ўхшаш, кўприксимон турдаги рельеф, ёриқсимон яралар булмади. Олинган биопсия материали ёки операцион материал гистологик текширилганда ичакни шиллик ости қаватида Крон касаллигига хос бўлган тиниқ эпителионд гранулемалар Пирогов-Лангханс ҳужайралари бўлмади.

Бундан ташқари қиёсий ташхислашда аҳамиятга эга бўлган йўғон ичакни эндофит ўсувчи ўсмалари алоҳида ўрин тутади. Юқоридаги хасталикларни аниқлашда асосий ва якуний бўлган текширувлардан кўп мартаба биопсия олиш билан ўтказиладиган колонофиброскопия аҳамиятга эга.

Кенг спектрли антибиотиклар (линкомицин, ампициллин, тетрациклин) олгандан сўнг пайдо бўладиган псевдомембранозли колит билан ҳам қиёсий ташхис ҳам ўтказиш мумкин. Бундай клиник белгилар носпецифик ярали колитга хос бўлган клиник белгилар билан ўхшаш бўлади (бирданига бошланган қон аралаш ич кетиши, шиллик ва йирингни пайдо бўлиши, қориндаги оғриқ, иситма, лейкоцитоз). Ректоскопик текширувда ичак шиллик қаватини шиши ва гиперемияси, ичак деворида эса сарғиш рангли шиллик ва фибридан хосил бўлган қарашлар кўринади. Биотатларни гистологик текширганда яллиғланиш белгилари, эпителийни ўчоқли некрози, эозинофилли экссудат, фибрин коплаганини ва крипталар абцессларини у ёки бу жойда хосил бўлганлиги аниқланади ва кўринади. Айтиб ўтилган ўзгаришлар носпецифик ярали колит ва Крон хасталикларини оғир турини бир-бирдан фарқлаш қийин бўлади.

Псевдомембраноз колитни асосий фарқлайдиган белгилари бу касалликни антибактериал препаратларга боғлиқлиги ва уларни тўхтатгандан сўнг бемор ахволини яхшиланиши ҳисобланади.

Носпецифик ярали колитни даволаш

Терапевтик ёндашиш носпецифик ярали колитни оғирлик даражасига қараб амалга оширилади. Асосий даволаш усуллари Крон касаллигини даволаш усуллари билан бир хилга ўхшаб кетади. Асосий якуний мақсад беморга меъерий яшаш шароитини таъминлаб беришдан иборатдир.

Беморга тўғри тартиб тайинланади, жисмоний ва рухий тинчлик таъминланади. Беморда ўткир яллиғланиш жараёнлари пасайганда унга секинлик билан жисмоний ҳаракатларни ошириш тавсия қилинади. Даволовчи шифокор беморга ва уни оила аъзоларига бетухтов рухий далда бўлиши ва уларнинг ишончини оқлаши зарурлигини тушунтиради.

Истеъмом қилинаётган озиқ-овқат таркибида оқсил миқдори кўп бўлиши керак. Овқат механик жихатдан яхши майдаланган бўлиши керак. Сут ва сут маҳсулотлари истеъмом қила олмаётган беморлар улардан ўзларини сақлашлари керак. Оғир ҳолларда озиқлантириш парентерал йул билан амалга оширилади. Дорилар ўз ичига седатив, транквилизаторларни, спазмолитикларни, антидиария дори воситаларини, электролитларни, минерал тузлар ва микроэлементларни, витаминларни, альбумин ва бошқа қон моддаларини киритади.

Даво чора тадбирлари Крон хасталигини даво чоралари билан ўхшаш бўлади. Ана шунинг учун, патогенетик терапияни сульфаниламид ва кортикостероид дори воситалари билан даволашнинг ўзига хос томонларигина айтиб ўтилади.

Сульфасалазин носпецифик ярали колитни енгил ва ўрта оғир турларида яхши самара беради. Одатий терапевтик миқдори кунига 3 граммни ташкил этади. Агар самарадорлиги унчалик намоён бўлмаса, у ҳолда унинг миқдорини 6-8 граммгача ортириш мумкин бўлади. Дори моддасини 4 хафта муддатга буюрилади, ундан сўнг унинг миқдорини аста-секин камайтириб, қўллаб турувчи миқдорга (1,5грдан 0,5гр гача кунига) туширилади ва уни бемор хасталикни қайталанишини олдини олиш мақсадида узоқ муддат истеъмом қилиб келади. Хасталикни чап томонлама кўринишида дори моддасини маълум қисмини микрохуқна ҳолатида юбориш мумкин.

Клизмаларни ҳар куни кечқурунги соатларда амалга ошириш учун тайинланади. Микрохуқна таркибида сульфасалазин миқдори 1,5 гр -3 гр бўлиши мумкин. Бундан ташқари 5- АСК дори воситаларини (солофальк, месалазин, олсалазин) юбориш мумкин. Дори миқдори кунига 1,5-2 гр дан ошмайди. Самарадорлиги сульфасалазин билан бир хилда Касаликни оғир ҳолатларини даволаш учун кортикостероидлар қўлланилади: гидрокартизонни 200 мг миқдорда ёки преднизолонни 0,5-1 мг миқдорида ичиш учун тавсия этилади 5-7 кун ичида дори воситалари билан даволашни самараси бўлмаса, у ҳолда колектомия амалга оширилади. Агар яллиғланиш жараёни қайталанадиган бўлса, у ҳолда хирургик даволашни мақсадга мувофиқ томонлари муҳокама этилади. Б.В. Киркин ва унинг муалифдошлари носпецифик ярали колитни тотал турининг оғир даражасини даволашда юқори (1,5 мг суткасига) ва ўта юқори (2 мг кунига) миқдорда преднизолон бериш, одатий миқдорларда (0,5-1 мг кунига) эса носпецифик ярали колитни ўта оғир даражасини даволашда таклиф этишган. Муалифлар ўзларини катта клиник маҳоратларига таянган ҳолда шунга ишонч ҳосил қилдиларки, юқорида айтиб ўтилган гормонал дори воситаларини етарлича миқдорда (4-8 hafta) берилмаслиги касалликни бир канча асоратларини келиб чиқишига сабаб бўлишини айтиб ўтишган.

Крон касаллиги каби кортикостероидларни касалликни фульминант кечишида ва бир қанча тизимлар асоратлари келиб чиққанда қўлланиши мумкин. Кортикостероидлар билан амалга оширилган микроклизмалар нафақат тенезмни бартараф этибгина қолмасдан катта ичакни тотал жароҳатланиши билан кечишида кам самара беради. Бу билан бирга беморга преднизолонни ўрта миқдорларини қабул қилиш буюрилади. Оғир ҳолдаги турлари билан хасталанган беморларга кортикостероидларни парентерал юбориш тавсия этилади.

Носпецифик ярали колитни даволашда иммуносупрессив дори воситалари ҳам қўлланилади. Азатиоприн, меркатопурин лектин уларни гармон дори воситаларидан устун томонлари исботлангани йўқ. Шу пайтқи ўзида бу дори воситалари хавфли ўсма авж олишини кучайтиради деган маълумотлар ҳам бор.

Бундан ташқари симптоматик терапияни барча турлари қўлланилади (ичак моторикасини бузилиши, сўрлиш функцияларини бартараф қилиш учун).

Касалликни ўта оғир ва оғир кечиши билан хасталанган беморлар метаболитик бузилишларини бартараф этишга ва детоксикацион терапияга мухтож бўладилар.

Шу мақсадда гемодез, натрий хлор ва глюкозани изотоник эритмалари, аминокислоталар аралашмаси, калий препаратлари, кальций, В ва С витаминлар гурухлари қўлланилади. Кун бўйи бемор вена ичига 1,5- 2 л миқдорда турли хил эритмалар юборилади.

Токсик мегоколон олдини олиш учун калий зарур. Калий хлоридни курук 4-6 гр ҳисобидаги миқдори юборилади. Кальций глюконат ёки хлорид кунига курук ҳолдаги 3 гр миқдорида тайинланади. Ичиш учун электролит эритмалари кун давомида 1-2 стакан ош қошиқда берилади.

Электролит эритмалардан вена ичига ацесоль, дисоль, трисоль. Регидрон аралашмаси, уни ичиш учун тайёрланади. Истеъмол қилишдан олдин регидрон пакетидagi курук моддани 1 л қайнатилган сувга солиб эритилади.

Йўғон ичакни яллиғланиш касалликларини ўта оғир ва оғир кечишида, ичакдан ташқари симптомлар кўплигида, иммун статусни яққол ўзгаришида гемосорбия амалга оширишга кўрсатма бўлади. Гемосорбияни 1АГ-01 аппаратида СКН-1К ва СКН-2К сорбенлари билан бирга 1-2 марта амалга оширилади.

Гемосорбия қонда айланиб юрган токсик моддаларни, иммун комплексларни бартараф қилишдан, иммунитетни коррекциялашда катта аҳамиятга эга.

Гемосорбидан сўнг касаллик клиник манзарасида бир қанча ижобий сийжишлар, ичакдан ташқари асоратларни, умумий заҳарланиш белгиларини камайиши, медикаментоз дори воситаларига токсик реакцияларни бартараф этилиши ва уларга сезувчанликни қайта тикланиши кузатилади, қонда оқсил таркиби ва эндоскопик кўрсаткичлар яхшиланади.

Гемосорбия билан бирга йўғон ичакни яллиғланиш касалликларида лимфоцитозфerez ва лимфоплазмозсорбия ҳам қўлланилади. В.В. Дудка маълумотларига кўра лимфоцитозфerez, лимфоцитозсорбия носпецифик ярали колит билан хасталанган беморларни 70,4 % да фаол патологик жараёни турғун пасайтириш мумкин эканлигини, бундан ташқари олдин консерватив даволар қабул қилиб натижаси булмаган беморларга яхши наф бериши айтиб ўтилган.

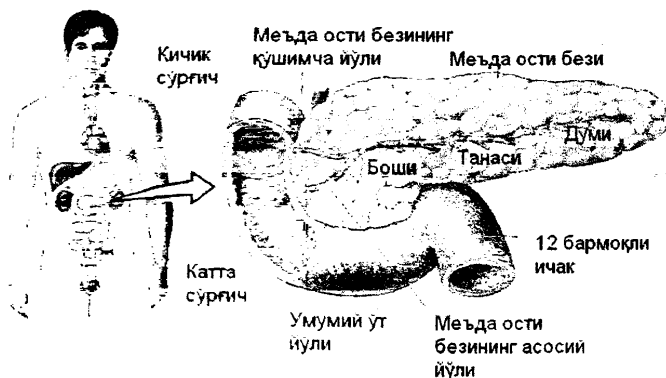
Гемосорбияни 1 сеанси 1-1,5 соат давомида олиб борилган ва перфузиянинг умумий ҳажми 4,9-9 л ни ташкил этади. 4-5

кундан кейин плазмафарезни 4-6 муолажаси 1-2 кун оралаб амалга оширилган. Бунда носпецифик ярали колит билан ҳасталанган беморларни даволаш самараси ошган, фаол катаболик жараёнлар бартараф этилган. Гуморал ва ҳужайра иммунитетни кўрсаткичига иммунокоррекцияловчи таъсири аниқланган.

Сурункали панкреатит

Ошқозон ости безининг анатомио-физиологик хусусиятлари

Ошқозон ости безининг ривожланиши эмбрионда 3 ҳафтасидан бошланади. 2-6 ҳафтага келиб ацинусларнинг экзокрин ҳужайралари анча такомиллашади. Безли паренхимадан ташқари панкреатик оролчалар (Лангерганс оролчалари) ҳам ҳосил бўлади.



Туғилиш даврига келиб ошқозон ости беzi ҳали тўлиқ ривожланмайди. Бола ҳаётининг биринчи 3 ёшида ва пубертат даврда у интенсив ўсишни бошлайди. Янги туғилган чақалоқда ва биринчи ойлик болаларда без тўқимаси кам дифференциялашган, қон томирларга бой ва бириктирувчи тўқима кам ривожланган бўлади. Ошқозон ости беzi оғирлиги янги туғилган чақалоқда 3 грамм, узунлиги 5-8 см, асосан эндокрин қисми ҳисобига. Ошқозон ости беzi тўқимаси такомиллашиш жараёнини жадаллашуви асосан 6 ойликдан то 2 ёшгача тўғри келади.

Ошқозон ости беги горизонтал жойлашган бўлиб, боши ва танаси ўн икки бармоқли ичакнинг қовузлоғида жойлашган, дум қисми эса чап томонга то қора талоқгача бориб, олдиндан чап буйрак усти бегини кесиб ўтади.

Ошқозон ости бегининг вазибалари

- **Ташқи секретор фаолияти**, таркибида протеаза, липаза, амилаза тутовчи панкреатик ширани ажратиб чиқаришдан иборат. Бу ферментлар асосий озиқ инградиентларни парчалашда иштирок этади.

- **Ички секретор фаолияти** (эндокрин фаолияти), бегининг оролча аппарати томондан бошқарилиб, инсулин, липокаин, глюкогон каби гормонлар ва гормонал хусусиятга эга бўлган бошқа фаол моддалар ишлаб чиқаради.

- **Эксекретор фаолияти**, моддалар алмашинувининг баъзи бир маҳсулотларини ажратишдан иборат. Ошқозон ости беги шираси билан мочевина, сийдик кислотаси, креатинин ажралиб чиқиб, бу буйрак патологиясида жуда муҳимдир.

Овқат ҳазм қилишнинг асосий аъзоси ошқозон ости бегининг экзокрин қисми ҳисобланади. Унинг асосий структуравий бирлиги ацинуслар ва оқим йўлидир. Физиологик шароитда ошқозон ости беги 1 суткада 50 мл дан 250 мл гача секрет ажратиб чиқаради. Панкретик шира тиниқ рангсиз, ишқорий муҳитга эга суюқлик (рН 7,8-8,4). Унинг таркибида органик бирикмалар (оқсил) ва ноорганик моддалар (бикарбонатлар, электролитлар, микроэлементлар) ва шиллик бор.

Ошқозон ости беги секретарида кўпгина ферментлар мавжуд бўлиб, уларнинг баъзилари зимогенлар шаклида ажралади.

Панкреатик ширанинг протеолитик таъсири 3та эндопептидазаларнинг (трипсин, химотрипсин, эластаза) таъсири билан боғлиқ. Улар ошқозондан тушган химус таркибидаги оқсил ва полипептидларни олигопептид ва полипептидларни ҳосил бўлишига олиб келади. Трипсин асосий аминокислоталардан ҳосил бўлган пептид боғларга маҳсус таъсир этади. Эластаза эса кенг таъсирга эга бўлиб, кичик аминокислоталарнинг қолдиқларига ёпишган боғларни парчалайди. Трипсиноген бошқа протеолитик фермент энтерокиназа томондан фаоллашади. У зимогендаги пептидди боғларни гидролизга учратиб, фаол трипсин ҳосил қилади. Энтерокиназа фақатгина трипсиногеннинг янги молекулаларига таъсир этмасдан, бошқа энзимогенларга —

химотрипсиноген, проэластаза, прокарибосипептидазаларга таъсир этиб, химотрипсин, эластаза ва карбосипептидазаларни ажралишига сабаб бўлади. Полипептидларни кейинчалик парчаланиши экзопептидаза - карбосипептидаза томондан амалга оширилиб, у охириги С пептид боғга таъсир этиб, якка аминокислоталарни ажратади.

Протеазаларни нофаол шаклда проэнзимлар ҳолида ажралиши ва уларни ичакда фаоллашиши ошқозон ости беши тўқимасини аутолиздан ҳимоя қилади. Фаол ҳолатда липаза, амилаза, рибонуклеаза ажралиб чиқади.

Панкретик альфа амилаза ошқозон ости беши секретидати крахмал парчаланишини фаоллигини белгилайди. У сўлақдаги амилаза билан таъсири ўхшаш бўлиб, крахмал ва гликогенни гидролизлаб, мальтоза, мальтотриоза ҳамда олигосахаридлар ва оз миқдорда глюкоза ҳосил қилади.

Панкреатик липаза майда эмульсияланган липид томчилар юзасида таъсир кўрсатади. Фосфолипаза А₂ ва колипаза проформлар ҳолида секретияланади ва уларни фаоллашиши учун маҳсус пептид боғларни гидролизи зарур. Фосфолипаза А₁ ўт суюқлигидаги ва озиқ моддалардаги эфир боғларни гидролизга учратади.

Панкретик секретиянинг 3та фазаси мавжуд:

- шартли-рефлектор (мияда);
- ошқозонда;
- ичакда.

Ошқозон ости бешининг секретияси нейрогуморал механизмлар орқали бошқарилади. Асосий ўрин гуморал омиллар- гастринтестинал гормонларга (секретин, холецистокинин-панкреозимин) тегишли бўлиб, улар ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватидан ажралган пептидлар ёрдамида фаоллашади. Секретин ошқозон ости беши шираси ёрдамида фаоллашади. Секретин ошқозон ости беши ширасини суюқ қисмини ажралишини кучайтиради. Холецистокинин-панкреозимин ошқозон ости беши ферментатив фаолиятини бошқаради. Инсулин, гастрин, ўт кислоталари, серотонин ҳам бешининг секретор фаолиятини кучайтиради. Панкретик ширани ажралишини глюкагон, кальцитонин, соматостатин тўхтатади.

Ошқозон ости бешининг эндокрин қисми Лангерганс оролчалари ҳисобланиб, без тўқимаси бўйлаб жойлашиб, гормон ишлаб чиқарувчи ҳужайралардан (α ҳужайралар глюкагон, β ҳужайралар инсулин) иборат. Бу ҳужайралар

ошқозон ости безининг умумий ҳажмини 2% ни ташкил этади. Ошқозон ости безининг эндокрин ва экзокрин қисми бири-бири билан узвий боғлиқ бўлиб, без иш фаолиятида катта таъсир кўрсатади.

Сурункали панкреатит

Сурункали панкреатит - ошқозон ости безининг яллиғланиши бўлиб, ачинар тўқима, чиқарув тизимининг ўчоқли ёки диффуз, деструктив ва дегенеретив ўзгаришлари билан кечувчи, турли даражадаги функционал ўзгаришлар билан номоён бўлувчи касалликдир.

Этиологияси. Болаларда панкреатитнинг ривожланишининг кўпчилик сабаблари бор. Улар бир неча гуруҳларга бўлинади.

1. Панкреатик ширанинг ажралишини бузилиши:

ошқозон ости бези оқимнинг нуқсонлари, оқим йўлларини ташқаридан эзилиши, тош билан обтурацияси;

ўн икки бармоқли ичакнинг касалликлари (40% беморларда учрайди), турли сабабдан интродуоденал босимнинг ортиши;

ўт йўллари касалликлари (40% беморларда учрайди).

2. Панкреатик ферментларни ошқозон ости бези тўқимасида фаоллашиши:

нотуғри овқатланиш ҳисобига ошқозон ости безини кўплаб стимуляцияси;

ирсий панкреатит.

3. Инфекцион омиллар:

Вируслар (эпидемик паротит, вирусли гепатит, энтеровируслар, цитомегаловируслар, герпесвируслар, микоплазмали инфекциялар, сальмонеллез, инфекцион мононуклеоз)

4. Паразитлар, яъни гельминтлар натижасида панкреатит ривожланиши.

5. Ошқозон ости безининг жароҳатлари.

6. Тизимли жараёнлар:

- бириктирувчи тўқима касалликлари;
- эндокрин касалликлар;
- гиперлипидимия;
- гипотиреоз;
- гиперпаратиреоз;
- гиперкальцемия;
- сурункали буйрак етишмовчилиги;
- муковисцидоз.

7. Микроциркуляция жараёнларини бузилиши. Аллергик касалликлар, рационда ксенобиотиклар (хепос-бегона) тутувчи махсулотларни истеъмол қилиш, ҳамда ҳазм тизимининг бошқа касалликлари натижасида юзага келади ва реактив панкреатит деб аталади.

8. Баъзи дори моддаларнинг токсик таъсири натижасида (кортикостероидлар, сульфаниламидлар, цитиостатиклар, фуросемид, метронидазол, ностероид яллиғланишга қарши воситалар).

Сурункали панкреатит болаларда кўпингча иккиламчи бўлиб (86%), бирламчи касаллик сифатида жуда кам учрайди (14%).

Патогенез. Панкреатитнинг кўпгина шакллари асосида панкреатик ферментларни без паренхимаси ва оқим йўлида фаоллашиши ётади. Трипсин патологик жараённи ривожланишида катта аҳамиятга эга. Аутолиз жараёнлари шиш, некроз, кейинчалик жараён рецидивланганда безнинг склерозга, фиброзга учраши ва секретор фаолиятни етишмовчилигига олиб келади. Кучли ингибитор тизимлар ёрдамида патологик жараён безда чегараланиши мумкин.

Ошқозон ости безида патологик жараён ривожланишида гастроинтестинал гормонлар ва биологик фаол моддалар етишмовчилиги кузатилади. Ўн икки бармоқли ичак касалликларида гормон ишлаб чиқарувчи ҳужайраларнинг камайиши, натижада секретин, холецистокинин, панкреозимин миқдорининг камайиши кузатилади. Интестинал гормонлар метаболизми, деполанишини бузилиши, безда дистрофик жараёнларнинг ривожланишига, панкреатик секретнинг оқшининг қийинлашувига, ўн икки бармоқли ичакнинг моторикасини бузилишига, унда босим пасайиши, сфинктер аппаратининг фаолиятини бузилишига олиб келади. Бу ҳолатда ацинар ҳужайралар атрофияга учраб, бириктирувчи тўқима ўрнини босади.

Клиника. Болаларда сурункали панкреатитнинг клиник симптоматикаси касалликни даврига, ривожланиш даражасига, унинг шаклига, без фаолиятининг ички ва ташқи секрециясини бузилишига ва бошқа аъзолар томонидан қўшиладиган ҳамроҳ касалликларга боғлиқ. Панкреатитнинг турли клиник белгилари ичида оғриқ синдроми устун туради. Кўпчилик беморларда қориннинг юқори қисмида эпигастрал соҳада, ўн

ва чап қовурга остида хуружсимон оғриқ кузатилади. Баъзи бемор болаларда оғриқ симилловчи бўлади.

(А.А.Баранов, Е.В.Климанская, Г.В.Климанская, 2002 йил)

Этиологияси	- бирламчи - иккиламчи
Клиник турлари	- қайталанувчи - дойимий оғриқли - латент
Касалтик даврлари	- зўрайиш - субремиссия - ремиссия
Оғирлик даражалари	- енгил - ўрта оғир - оғир
Панкреатик секреция тури	- гипосекретор - гиперсекретор - обструктив
Морфологик турлари	- шишли - паренхиматоз - кистоз
Асоратлари	- псевдоасцит - асцит - сарғайиш - қандли диабет - кальцификатлар - қон кетиш - абцесс - оқмалар

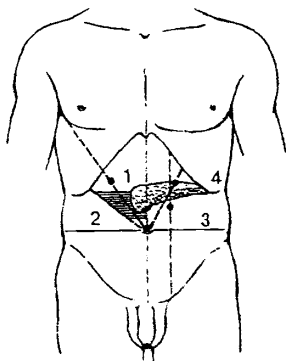
Оғриқлар куннинг иккинчи ярмида, овқат егандан сўнг кучаяди, айниқса, янги мевалар, хом сабзавотлар, шарбатлар, ширинликлар ва сут маҳсулотлари истеъмол қилгандан сўнг кузатилади. Чунки бу маҳсулотлар шира ҳайдовчи хусусиятга эга. Оғриқ синдроми фақат парҳезни бузгандагина эмас, балки вирусли инфекциялардан сўнг ҳам юзага келади.

Оғриқнинг давомийлиги ҳам турлича бўлади: бир неча соатдан (1-2) бир неча кунгача (7-10). Кўпчилик беморларда хуружсимон оғриқ бўлиб, у бир неча дақиқа ёки бир неча соат давом этади ва кун давомида бир неча марта қайтарилади. Кам ҳолларда эса нисбатан дойимий тўмтоқ, кучсиз оғриқ кузатилади. Ундан ҳам кам ҳолларда симилловчи оғриқ заминида кучли оғриқ хуружлари (кризлар) кузатилади.

Оғриқ орқага кўкрак қафасининг чап ва ўнг тарафларига узатилиб, белбоғсимон тусга эга бўлади. Баъзида оғриқлар

бемор ўтирган, танасини олдинга эгилтирган ёки тизза-тирсакни букиш ҳолатида камайади.

Хуружнинг чўққисида қорин олд деворининг юқори қисмида мушаклар дефанси кузатилади. Бу ҳолат баъзан маҳаллий, баъзан тарқалган бўлади. Кўпинча чап қовурға ости ва чап қовурға — умуртқа поғонаси бурчагидаги юмшоқ тўқимларни шиши кузатилади. Шоффар, Мейо-Робсон, Кача, Джарден нуқталарида кучли оғриқ кузатилади. Кўпинча (атрофия ҳисобиغا) чап томондаги мушак қаватини юпқалашуви ва қаттиқлашиши, Гротт симптомининг мусбатлиги (қорин олд деворида чап қовурға остида тери ости ёғ қатламининг атрофияси). Панкретик соҳанинг ва мушаклар дефанси пальпацияда узоқ, давомий, органнинг пальпатор сезувчанлиги доимий сақланиб туради.



1 - Дежарден нуқтаси (киндик ва қўлтиқ ости чуқурчаси ўртасидаги чизик устида, киндикдан 4-6 см юқорида (ошқозон ости бези бошчаси проекцияси);

2 - Шоффар-Риве зонаси (киндикдан ўнг қовурға остига ўтказилган горизонтал чизик, қориннинг ўрта чизиги ва шу горизонтал чизик ўртасида ҳосил бўлган бурчак, киндикдан 3-4 см юқорида (ошқозон ости бези бошчаси проекцияси);

3 - Кач симптоми (чап томондаги қорин тўғри мушагининг ташқи қирғоғи, киндикдан 4-7 см юқорида);

4- Мейо - Робсон нуқтаси (киндик билан чап қовурға равоғини бирлаштирувчи чизикнинг юқорига учдан бир қисми (ошқозон ости безининг дум қисми).

Сурункали панкреатитга хос бўлган белгилардан бири диспепсик бузилишлар. Энг кўп кузатиладиганларидан иштаҳани пасайиши, кунгил айнаш. Оғриқ хуружи чўққисида даврий равишда юзага келадиган қусиш. Кўнгил айнаш баъзида дойимий ва азобли бўлади. Бунда нисбатан камроқ жиғилдон қайнаши, кекириш, оғиз қуриши ва аччиқ таъм ҳисси, кўп

сўлак ажралиши кузатилади. Иштаҳани бузилиши пасайган ёки меъёрдаги иштаҳа заминида юзага келадиган кучли очлик ҳисси хуружи билан, ёғли овқатни ея олмаслик. Нордон ва тузланган овқатларни кўп истеъмол қилиш хоҳиши пайдо бўлиши билан кечади. Баъзи беморларни чанқаш ҳисси безовта қилади.

Нажаснинг ўзгариши сурункали панкреатитда яққол намоён бўлади. Қабзият ич кетиш билан алмашилиб туради. Метеоризм кузатилади.

Копрологик текширувда ёғ кислоталарининг ва ҳужайра ташқи крахмалини кескин ортиши. Кўп миқдорда ўзгарган мушак тоналари топилади.

Сурункали панкреатитнинг ўткирлашувида юзага келадиган ўзгаришлар ошқозон-ичак трактининг турли қисмларида ҳазм қилиш ва эвакуатор фаолиятини бузилиши шу билан бирга ошқозон ости безининг ферментатив фаолиятини бузилиши натижасида юзага келади. Баъзи беморларда экзокрин панкреатик етишмовчилик сабабли нажас ёғли, ялтироқ тус олади, ундан чириган ҳид келади, микроскопияда стеаторея ва креаторея кузатилади.

Касаллик клиникасида интоксикация симптомлари ва астеновегетатив кўринишлар салмоқли ўрин эгаллайди. Бемор болаларни ташқи кўринишида, айниқса, оғиз-бурун учбурчаги ва терисида кулранг тус, кўз остида кўкариш кўзга ташланади. Баъзи беморларда склераларнинг саргайиши билан бирга витамин етишмовчилиги белгилари кузатилади. Тана ҳарорати меъёрида бўлади, лекин баъзи беморларда оғриқ синдроми, бир неча кунгача тана ҳароратини кўтарилиши. Умумий қон таҳлилида клиник ўзгаришлар билан кечади.

Сурункали панкреатит билан оғриган барча беморларда марказий нерв тизими интоксикациясининг у ёки бу симптомлари кузатилади: баджаҳллик, юқори кўзгалувчанлик. Йиғлоқлик ёки аксинча руҳиятнинг тушкунлиги, кайфиятсизлик, руҳий бузилишлар кузатилади. Маълум бир даврийликда вегетатив дистония белгилари: кўп терлаш, кескин қизил дермографизм юзага келади.

Клиник кўринишларнинг ўзига хослиги панкреатитнинг оғирлик даражаларига боғлиқ. Оғир шаклида анча намоён бўлган оғриқ кризлари бўлиб, улар бутун қоринни юқори ярмида жойлашиб, иррадиацияланади ва турли диспепсик бузилишлар билан кузатилади. Касалликнинг бу шаклида зўриқишни частотаси ва оғирлиги ёшга қараб орта боради.

Айниқса, бу ҳол 12 бармоқ ичкада (дуоденастаз, дивертикуллар, артериомезентериал компрессия) ва ўт чиқариш йўлларидати (ўт-тош касаллиги, папиллит, ўт йўллари аномалияси) органик ўзгаришлар заминиди ривожланган сурункали панкреатит учун хос. Панкреатитнинг бу шаклида ёлгон кисталар, плеврит, панкреолитиаз каби асоратлар ривожланиш эҳтимоли бор.

Ўрта оғир шаклдаги панкреатитда клиник белгилар камроқ намоён бўлган ва унинг кечуви нисбатан яхшидир (хавфсиз). Оғриқ синдроми даврий равишда парҳез бузилгандан сўнг, жисмоний зўриқишдан сўнг пайдо бўлади. Оғриқ одатда эпигастрал соҳада, чап қовурга ёйи остиди жойлашади, баъзан кескин кризларигача кучаяди. Диспептик бузилишлар салгина намоён бўлади.

Енгил шаклида оғриқлар кўпинча симилловчи ва камроқ хуружсимон бўлиб, қисқа муддатли, иррадиацияси йўқ, оғриқ фақат ошқозон ости бези проекциясида аниқланади. Панкреатитнинг бу шаклини прогнози дойимий кузатув профилактик даво олиб борилганда самарали.

Сурункали панкреатит симптомлари бу касалликни клиник полиморфизмини кўрсатади, бу эса патологик жараёнга гастродуоденохоледохопанкреатик соҳани қўшилганлигини билан боглиқ. Улар оҳирги таъхис қўйиш учун ишонарли бўла олмайди, аммо хос белгилар комплекси бўйича гумон қилиш имкониятини беради.

Ташхисоти. Панкреатитни аниқлашда клиника билан бир қаторда лабарато-инструментал текширув усуллари аҳамиятга эга бўлиб, улар касалликни этиологиясини аниқлаш, аъзони морфологик хусиятларини, чиқарув йўлларини ҳолатини, беъзи ташқи ва ички секретор функциясини бузилиши даражаси, асоратларни аниқлаш ва ҳазм қилиш аъзоларини ҳолатини баҳолаш имкониятини беради.

Ошқозон ости бези ташқи секрециясини текшириш

Панкреатик ширани ажратиб олишни энг тарқалган усули дуоденал зондлашдир. Бу мақсадда 2 ёки 3 каналли зондлардан фойдаланилади. Овқат ейилмаган вақтда ошқозон ости бези базал секрет деб номланадиган кам миқдорда секрет ажратади. Бу эса беъзи иш фаолиятини бошланишини стимуловчи туртки ҳисобланади. Панкреатик секреция стимуляторларидан клиник амалиётда кўпинча 0,5 % хлорид кислота эритмаси, зайтун ёки кунгабоқар мойи, секретин, панкреозимин, аминокислоталар эритмалари, глюкоза, прозерин ва бошқалар

қўлланилади. Таъсирловчиларга нисбатан жавоб реакцияси безни экзокрин фаолияти ҳақида маълумот олишга ёрдам беради.

Сурункали панкреатитда безни секретор функциясини турли хил бузилишлари аниқланади. Таъсирловчиларга панкреатик секретцияни 4 та патологик тури фарқланади: гипер ва гипосекретор. Гипореактив ва обтурацион.

Панкреатик секретцияни гипосекретор тури бикарбонатларни меъерий ёки юқори ҳажмли ва секретиясида панкреатик ферментларни концентрациясини ошиши билан характерланади.

Гипосекретор тури панкреатик секретияни сифатий етишмовчилигидан далолат беради. Унда ферментлар фаоллиги пасаяди, шира ва бикарбонатлар миқдори меъерда ёки пасайган бўлади.

Ҳар иккала турдаги ўзгаришларни бир-бирига ўтувчи жараён деб баҳолаш керак. Чунки улар бир жараённинг турли босқичлари, яъни бездаги яллиғланишнинг ривожланишидир. Секретиянинг обтурацион турига панкреатик ширанинг камайиши хос бўлиб, бунда ферментлар ва бикарбонатлар миқдори меъерида ёки ўзгарган бўлиши мумкин. Секретиянинг бу тури ош қозон ости бези чиқарув йўллариининг обтурациясида (папиллит, дуоденит, Одди сфинктерининг спазмида, холедохолитиаз ва бошқалар) кузатилади.

Диспанкреатизм ёки ошқозон ости бези фаолиятининг функционал бузилишларида ташқи секретиядаги ўзгаришлар бир мунча бошқача характерга эга бўлади. Бунда кам миқдордаги стимуляторга (0,5% хлорид кислота эритмаси, ўсимлик мойи) секрет ва фермент ҳосил бўлишининг бузилиши билан жавоб бериши кузатилади. Аъзонинг резерв имкониятларини ўрганиб чиқилганда эса интестинал гормон киритилишига адекват реакция юзага келади. Шунинг учун безнинг кучли ва кучсиз стимуляторларига жавоб беришига кўра панкреатик секретиянинг функционал ёки органик хусусиятга эга эканлигини фарқласа бўлади.

Ошқозон ости бези ташқи секретиясини текшириш

Панкреатик ширани ажратиб олишни энг тарқалган усули дуоденал зондлашдир. Бу мақсадда 2 ёки 3 каналли зондлардан фойдаланилади. Овқат ейилмаган ва қтда ошқозон ости бези базал секрет деб номланадиган кам миқдорда секрет ажратади. Бу эса безни иш фаолиятини бошланишини стимулловчи

туртки ҳисобланади. Панкреатик секреция стимуляторларидан клиник амалиётда кўпинча 0,5% хлорид кислота эритмаси, зайтун ёки кунгабоқар мойи, секретин, панкреозимин, аминокислоталар эритмалари, глюкоза, прозерин ва бошқалар қўлланилади. Таъсирловчиларга нисбатан жавоб реакцияси безни экзокрин фаолияти ҳақида маълумот олишга ёрдам беради. Сурункали панкреатитда безни секретор функциясини турли хил бузилишлари аниқланади. Таъсирловчиларга панкреатик секрецияни 4 та патологик тури фарқланади: гипер ва гипосекретор, гипореактив ва обтурацион.

Панкреатик секрецияни гипосекретор тури бикарбонатларни меърий ёки юқори ҳажмли ва секрециясида панкреатик ферментларни концентрациясини ошиши билан кечади. Гипосекретор тури панкреатик секрецияни сифатий етишмовчилигидан далолат беради. Унда ферментлар фаоллиги пасаяди, шира ва бикарбонатлар миқдори норма ёки пасайган бўлади.

Ҳар иккала турдаги ўзгаришларни бир-бирига ўтувчи жараён деб баҳолаш керак. Чунки улар бир жараённинг турли босқичлари, яъни бездаги яллиғланишнинг ривожланишидир. Секрециянинг обтурацион турига панкреатик ширанинг камайиши хос бўлиб, бунда ферментлар ва бикарбонатлар миқдори меъёрида ёки ўзгарган бўлиши мумкин. Секрециянинг бу тури ош қозон ости беши чиқарув йўллариининг обтурациясида (папиллит, дуоденит, Одди сфинктерининг спазмида, холедохолитгаз ва бошқалар) кузатилади.

Диспанкреатизм ёки ошқозон ости беши фаолиятининг функционал бузилишларида ташқи секрециядаги ўзгаришлар бир мунча бошқача характерга эга бўлади. Бунда кам миқдордаги стимуляторга (0,5% хлорид кислота эритмаси, ўсимлик мойи) секрет ва фермент ҳосил бўлишининг бузилиши билан жавоб бериши кузатилади. Аъзонинг резерв имкониятларини ўрганиб чиқилганда эса интестинал гормон киритилишига адекват реакция юзага келади. Шунинг учун безнинг кучли ва кучсиз стимуляторларига жавоб беришига кўра панкреатик секрецияси бузилишини функционал ёки органик хусусиятга эга эканлигини фарқласа бўлади.

Қонда ва пешобдаги панкреатик фермент миқдорини аниқлаш

Меъда ости беши функционал ҳолатини баҳолашда қонда ва пешобдаги фермент спектрини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Қон зардобидаги амилаза, трипсин ингибиторлари эластаза, липаза, ҳамда пешобдаги амилаза, липаза активлигини ўрганиш кенг тарқалган, улар миқдорини ортиши панкреатитни муҳим белгиларидан бири ҳисобланади.

Одатда ферментлар миқдорини аниқлаш, бездаги жараённинг ўткирлигини ҳар доим ҳам тўлиқ намоён қила олмайди, чунки сурункали панкреатитни авж олиш даврида амилаза ва липаза миқдори беморларда меъёрида ёки қисқа вақт даврида 1,5-2 маротабага ортиши мумкин: бир неча соатдан бир неча кунгача. Фақатгина ўткир панкреатитда қонда ва пешобда амилаза миқдори 5-10 маротаба ва ундан ҳам кўпроқ ортиши мумкин. Гиперферментемияни аниқлаш частотаси касаллик даврига боғлиқ, лекин ҳамма беморлар ҳам касалхонага авж олиш даврида тушмайдилар, шунинг учун ферментлар активлиги ортиши ҳамма беморларда ҳам аниқланавермайди. Қон ва пешобдаги ферментни миқдорини меъёрда бўлиши, безда сурункали жараён йўқлигини аниқламайди. Шунинг учун “провакацион синама” ташҳислашда жуда аҳамиятли бўлиб, унда базал шароитда зардобдаги ферментлар миқдори меъда ости безини ташқи секретор функциясини фаоллаштиргандан кейин аниқланади. Гиперферментемия (қўзғатувчини қўллагандан сўнг, ферментларни силжиш феномени) ацинар тўқимада патологик жараённи борлигини ёки панкреатик секретни оқимиға тўсқинлик борлигини кўрсатади. Амилазани қондаги миқдорини панкреазимин, прозерин, глюкоза стимуляцияси фонида аниқлаш ва пешобдаги амилаза экскрециясини прозерин юборгандаги жавобини ўрганиш мақсадга мувофиқ.

Ички секретор функцияни текшириш

Меъда ости бези ички секретор функциясини ва ундаги бузилишларни баҳолашда панкреатик гормонларни — инсулин, С-пептид, глюкагон миқдорини текширишда радиоиммунологик текширув кўпроқ маълумот беради. Қон ва пешобдаги глюкоза миқдорини, аввалги ва глюкоза (глюкозога толерантлик тести) билан тўйинтиришдан кейинги текшириш педиатр практикасида кенг тарқалган ва ҳамма боп усулдир. Глюкоза толерант тест, инсуляр аппаратни резерв қобилятини характерловчи гликемик эгриликни патологик вариантларини аниқлашда ёрдам беради. Қондаги гликемик эгриликни аниқлаш амилаза эгрилигини аниқлаш билан бир вақтда олиб борилади.

Радиоиммунологик текширувда аниқланадиган қон плазмасидаги глюкоза ва инсулиндаги ўзгаришлар, сурункали панкреатитни авж олишида пасайиши ва ремиссияда кўпайиши билан характерланади. Аммо, қатор ҳолатларда инсулин миқдори тўла тикланмайди.

Меъда ости бези ҳазм қилиш хусусиятларини аниқлаш

Меъда ости бези ташқи секретор фаолиятини текширишда бевосита текширувларга сифатли копрологик текшириш ва кимёвий усуллар билан стеатореяни аниқлаш киради.

Экзокрин панкреатик етишмовчилик, фекал суртмани микроскопик текширувида юқори миқдордаги нейтрал ёғларни (стеаторея) ва ҳазм бўлмаган мушак толалари (креаторея) ортиши билан характерланади. Меъда ости безини енгил даражасида зарарланишида копроскопик натижалар ўзгармаган бўлиши мумкин.

Фекал ёғни аниқлашда аниқ жавобни Ван-де-Камеруни кимёвий усули беради, у нажасдаги ёғни умумий миқдорини, озуқа (экзоген) ёғни суммар баҳолашга ёрдам беради. Нажасдаги липидларни ортиши, асосан умумий ёғ кислоталар ҳисобига, бу эса ҳазм қилиш жараёнини бузилиши кўпроқ меъда ости безини экзокрин етишмовчилигидан далолат беради. Панкреатик етишмовчиликни ташхислашда “олтин стандарт” бўлиб охириги йилларда фекал эластазани аниқлаш ҳисобланади. Бу фермент ичак пассажида парчаланмайди, ва унинг миқдори фермент терапия фониди ўзгармайди. Эластаза миқдори нажасни 1г меъёрида 200-550 мкг ташкил этади. Экзокрин етишмовчилигида эластаза миқдори камаяди.

Эндоскопик текширув

Анатомофункционал боғлиқ аъзолар орасида гастродуоденохоледохопанкреатик майдон қўшилиб келадиган патологик жараён меъда ости безида ва ўн иккибармоқли ичакда жойлашади, лекин одатда яллиғланиш жараёни шу аъзоларда параллел кечади. Гастродуоденоскопияда аниқланган морфологик ўзгаришлар меъда ва ўн иккибармоқли ичак шилик қавати, катта дуоденал сўрғичидаги ўзгаришлар ва ичаклар моторикасини бузилиши рефлюкс билан келса, шифокорни меъда ости безини функционал ҳолатини чуқур текширишга йўналтириши керак.

Нур билан ташхислаш усуллари

Асобли текширув усулларида асосийси меъда ости бези патологиясида нурли ташхислаш муҳим ўрин эгалайди.

Ультратовуш текширув усуллари меъда ости беши фаолияти ҳақида аниқ маълумот олишга ёрдам беради. Лекин бир вақтни ўзида сурункали панкреатитни ташхислашда эхографик текширув аниқ қийинчиликлар келтириб чиқаради. Беши зарарланишининг эрта босқичларида меъёрдан ўзгармайди. Касаликнинг авж олиш даврида унинг эхогенлиги аъзони ўлчамлари ўзгариши фониди камайди. Баъзида беши катталаниши унча катта бўлмайди ва фақат динамикада аниқланиши мумкин, бу эса панкреатит гипердиагностикасини олдини олади. Сурункали панкреатит узоқ вақт кечувида без контури кўпинча нотекис бўлади, паренхимаси эса анча зич бўлади. Без тўқимасида гиперэхоген майдонлар аниқланади.

Бу текширувдан ташқари яна бир қатор ташхислаш усуллари қўлланилади: кристаллографик, компьютер томография, биопсия ва бошқалар.

Даволаш

Панкреатитни умумлашган консерватив даволашда ҳисобга олиш керак:

1. Меъда ости бешини максимал функционал тинчлиги ва аъзони секрециясини тормозлаш;
2. Дезинтоксикацион терапия, модда алмашинувини бузилишини четлаш, гомеостазни ўзгаришини компенсациялаш ва олдини олиш, токсик маҳсулотлар, метаболитлар ва овқат аллергияларини организмдан элиминацияси мақсадида;
3. Оғриқ билан кураш, холедохопанкреатик йўл тизими спазмини четлаш, секрет оқимини тиклаш;
4. Гипосенсибилаштирувчи терапия;
5. Антифермент терапия;
6. Инфекция давоси, бошқа инфекцияларни профилактикаси;
7. Меъда ости беши ташқи секретор фаолиятини бузилишини компенсацияси;
8. Симптоматик терапия, бошқа аъзо ва тизимларни бирга зарарланишини (плевровисцерал кўринишлар) йўқотиш;
9. Умумқуватловчи терапия, репаратив жараёнларни ва организмни иммун кучини стимуллаш;
10. Бўлиши мумкин бўлган рецидив ва асоратларни профилактикаси.

Касалликни авж олиш даврида болалар касалхоналарда даволаниши керак, у ерда безга максимал функционал тинчлик ва аёвчи тартиб белгиланади, бу эса физик, асаб-руҳий ва

“овқатли” тинчлик, ҳамда панкреатик секретни дорилар билан тўхтатилади.

Овқатли тинчликда овқат берилмайди, беморга 1-2 кун очлик пархези тайинланади, кейинчалик овқат миқдори ва тури секин қўшилади, 8-10 кунда №5 П (аёвчи панкреатик) столга ўтилади. Очлик даврида болага кўп миқдорда ичимлик, минерал ишқорий сув берилади. Даво овқатланиш маҳсулотларига тенглаштирилган аралашмалар энтерал овқатлантириш учун сут оқсили асосида (одатда, лактозасиз) ёки сое оқсилни қўшилади. Улар оқсилни тушишини оширишга ёрдам беради, таққосланган ёш меъерини 15-20%ни ташкил қилади. Бунда аралашмалардаги ёғ компоненти асосан ярим тўйинган ёғ кислоталари кўринишида бўлади. Ушбу маҳсулотлар ҳазм қилиш функцияси нисбатан сақланган беморлар учун қўлланилади, улар ҳазм ферментлар секретциясини ва ўт ҳайдалинишини стимуллайдди. Элемент аралашмалари аминокислоталар ёки майда пептидлардан иборат, улар оқсилни (сут, соядаги) кимиёвий гидролиз оқибатида олинади. Уларни фермент тизими (меъда, меъда ости бези, ичак) функционал тинчлигини яратишда ишлатилади. Улар шарбат ва ўт чиқишини стимулламасдан ичакни юқори бўлимида сўрилади. Беморни аҳволини яхшилланишига қараб, сувда тайёрланган бўтқалар, олдий чой қотган нон билан, кейинчалик бўтқалар сутда тайёрланади, шиллиқли шўрвалар, нон, сабзавот пюреси ва бошқалар қўшиб борилади. 7-9 кундан ҳар ҳил вариантли гўшт қиймаси: фрикаделька, дудланган котлета, пиширилган балиқ.

Диета №5 П юқори оқсил тутувчи, нисбатан ёғ ва углеводлар чегараланиши, механик, кимёвий ишланган овқат, шарбат ва ўт ажратувчи хусусиятли (мева, пиширилмаган сабзавотлар кўринишида, шарбатлар, шакар, қисмлар, джем, енгил ҳазм бўладиган ёғлар, кўп қайнатилган шўрва, ўткир ва нордон маҳсулотлар) маҳсулотлар бирданига чегараланади. Протеолитик фермент (тухум оқсили, сули дони, дукаклилар, сое, картошка) ингибиторларини тутувчи протеаз активлигини йўқотадиган маҳсулотлар кенг қўлланилади. Овқат маҳсулоти дудланган ёки пиширилган кўринишда, илиқ, суюқ ва яримсуюқ консистенцияли тайёрланади. Овқатланиш режими кам камдан 6 марта кунига. Парҳез 6 ойдан 12 ойгача ва анча узоқ муддатга берилади.

Медикаментоз даво

Ўткир даврида асосан оғриқ синдромини йўқотишга катта аҳамият берилади. Холино- ва спазмолитиклар, анальгетиклар, гистамин рецепторлари H_2 — блокаторлари, протон помпа ингибитори, антацидлар, фермент ва антифермент препаратлари ишлатилади, бу ўз навбатида ички йўллардаги босимни пасайишига, Одди сфинктери спазминини йўқотишда, панкреатик шарбатни ва ўтни ўн иккибармоқли ичакга ўтишига ёрдам беради.

Меъда секрециясини пасайтириш мақсадида ҳозирги замон антисекретор моддалар: H_2 — гистамин рецепторлари селектив блокаторлари — зантак (ранитидин), фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид), низатидин (аксид); протон помпа ингибитори — омепрозол (лосек, оmez, лансопрозол). Бу препаратлар кунига 1-2 марта ёки 1 марталик кечкурун 2-3 ҳафтага берилади.

М — холинолитик хусусиятга эга ва панкреатик секрецияни пасайтирувчи: атропин, платифиллин, метацин ва бошқа медикаментоз препаратлар қўлланилади.

Трипсин кимёвий ингибиторлари - пентоксил, метилурацил, фонурит, аминокaproновая кислота ишлатиш мумкин. Препаратлар дозаси: пентоксил-0,02—0,05-0,1 3 марта кунига 7-10 кунга; аминокaproн кислота - 2-3 гр. кунига 10-12 кунга; метилурацил - 0,1-0,25-0,5 2-3 марта кунига 3-4 ҳафта.

Хлорид кислотини фаолаштирувчи хусусиятини камайтириш мақсадида сода эритмаси ва минерал ишқорий сув, антацидлар ишлатилади.

Меъда, ўн иккибармоқли ичак, ўт йўлларини мотор функциясини бузилишини коррекциялашда прокинетикилар: мотилиум (домперидон), цизаприд (препульсид, координакс) ишлатилади. Оғриқ қолдириш мақсадида спазмолитиклар анальгетиклар (папаверин, но-шпа, никошпан, баралгин) билан, қуёш чигали соҳасига 2% новокаин эритмасида электрофорез қўлланилади.

Панкреатит давосида регулятор пептидлар — эндоген соматостатин аналоғи: сандостатин, октеоприд — меъда ости беzi ва ичак экзокрин ва эндокрин секрецияси гуморал ингибиторлари ишлатилади. Улар ҳар ҳил генезли меъда-ичакдан қон кетишида ҳам самарали. Октеоприд меъда ости беzi, жигар, ингичка ичак секрециясини кўринарли пасайтиради, ҳазм қилиш тизими моторикасини ингибирлайди,

ички йўллар гипертензиясини камайтиради, биологик фаол моддалар секрециясини (секретин, панкреозимин, соляк кислоталар, пепсин) босади. Октеоприд билан даволаш давомийлиги 14 кундан ошмаслиги керак, мактабгача ёшдаги болалар учун бир кунлик доза 25–50 мкг, мактаб ёшидагиларга – 75–100 мкг 2–3– марта кунига, препарат вена ичига ёки тери остига юборилади.

Умумий заҳарланишни камайтириш, алмашинув бузилиш жараёнларини йўқотиш, организмдан метоболит ва овқат аллергенларини, токсик маҳсулотларни ва бошқа агрессив моддаларни (трипсина, калликреина ва б.) элиминацияси учун глюкоза инсулин билан бирга, изотоник эритма, альбумин, реополиглокин, неокомпенсан, гемодез, витамин С и В₁ вена ичига томчилаб юборилади. Зардоблар, альбумин, оқсил гидролизатлари, аминокислот аралашмаларини (аминон, нефрамин, альвезин ва б.) киритиш фақатгина дезинтоксикацион таъсир қилмасдан, у яна протеолитик панкреатик ферментларга ингибиторловчи таъсир кўрсатади. Оғир ҳолларда дезинтоксикацияни пешоб ажралишини оширувчи дори воситалари (маннит, эуфиллин ва б.) мухитида олиб борилади.

Панкреатит авж олиш даврида оғир умумий заҳарланишни камайтириш, микроциркуляцияни яхшилаш, яллиғланишни ва аллергик кўринишларни камайтириш мақсадида стероид гормонларни ишлатиш мумкин.

Антифермент дори воситалари қўллаганда протеолитик ферментлар ингибиторлари (трасилол, цалол, гордокс, контрикал) ишлатилади. уларнинг миқдори ва бериш давомийлиги касалликни клиник кўринишнинг оғирлик даражасига боғлиқ. Даво унча қатта бўлмаган миқдордан бошланади (оғир ҳолларда 500–10000 ед. ва 2500 ед. трасилол сурункали панкреатитни авж олиш даврида берилади), кейинчалик дмиқдори камайтирилади. Лекин бир қатор ҳолларда миқдорни 20000–35000 ед. гача кўтаришга тўғри келади. Даво курси 5–7 кунни ташкил қилади. Қуйида келтирилган дори воситалари охири пайтда кам ишлатилмоқда, бунга сабаб ўринбосар фермент терапия ва бошқа меъда ости беши секрециясини пасайтирувчи дори воситаларини кенг қўлланилишидир.

Гипосенсибилаштирувчи терапия (димедрол, супрастин, фенкорол, гистадил, тавегил ва б.) 10–14 кунга тайинланади.

Эссенциал фосфолипидлар, витамин комплекслари, антиоксидантларни ишлатиш патогенетик асосланган.

Антибактериал терапия касаллик этиологик омилга боғлиқ ҳолда, иккиламчи инфекцияни олдини олишда, киста ва оқмалар шаклланиш ҳавфи бўлганда, перитонит ва бошқа асоратлар бўлганда олиб борилади. Тетрациклинлар, макролидлар (эритромицин, олеандомицин, сумамед ва б.), сульфаниламидлар анча самарадорли, чунки бу препаратлар меъда ости безида кумуляцияланиш хусусиятига эга. Даво курси 5-7 -10 кун.

Меъда ости безини ташқисекретор функциясини бузилишида компенсация мақсадида фермент препаратлари (фестал, мезим-форте, панкреурмен, панзинорм, дигестал, креон, микрозим, ликреаза ва б.) тайинланади. Ўрнини босувчи фермент терапиясини узлукли курсда (2-4 ҳафтадан ошмаган) берилди. Касалликни авж олиш даврида комбинирланмаган препаратлар ҳайвонларда олинган панкреатин (креон, панкреатин, микрозим, ликреаза, мезим-форте) қўллаш мақсадга мувофиқдир, сўнг 2-3 ҳафтадан кейин касалликни қўзиши сўнганда ўт кислоталари ва/ёки гемицеллюлазалар (фестал, дигестал) қўшилган ферментлар берилди.

Экзоген ферментларни ўн икки бармоқли ичақта юборганда “қайта боғланиш” феномени бўйича хусусий панкреатик фермент ишлаб чиқарилиши блокланади, бу эса меъда ости бези функциясини камайтиради, ички йулларда босим камади ва оғриқ синдроми сўнишига олиб келади. Ҳазм ферментлари адекват доза критериялари бу бола вазнини ортиши, метеоризм кўринишларини камайтиши, нажасни ва копрограмма кўрсаткичларини меъёрланишидир. Гипосекретор типли секрецияга муҳтож болаларга ўрин босувчи ферментотерапия бир неча ойларгача сақланиши мумкин. Ўринбосар терапияни умрини охиригача тайинлашда асосий курсаткичлар бу наслий панкреатит ва бошқа меъда ости бези туғма нуқсонлари (муковисцидоз, туғма фермент дефицити ва б.).

Беморни умумий аҳволи яхшилангандан сўнг фитотерапия тайинланади: розпанжа, тирноқгул, Алтея илдици, чистотел, грек ёнғоқ барги, брусника барги, сачратқи, баргизўт, игир илдици, зиғир уруғи ва бошқалар.

Умумий қувватловчи ва иммункоррекцияловчи даво шароитида, яъни панкреатитга олиб келувчи (гастрит, яра касаллиги, ҳолецистит ва бошқалар) омилларни ҳисобга олиб олиб борилади.

Сурункали панкреатитни ташхисот меъзонлари ва даволаш (амалиёт шифокори конспекти)

Таъриф. Сурункали панкреатит — бу меъда ости безининг яллиғланиш жараёни, фазали — жадал кечувчи, ачинар тўқима, чиқиш йўлларини ўчоқли ёки диффуз деструктив ва дегенератив ўзгаришлари, функционал етишмовчиликни ҳар ҳил даражада ривожланиши ва кейинчалик ташқисекретор ва ичкисекретор функцияни пасайиши билан кечадиган касалликдир.

1. Ташхисот мезонлари

1. Анамнези касалликни келиб чиқишига олиб келувчи омиллар билан келтирилган:

*Панкреатик секретни оқимини бузилиши (меъда ости бези оқими йўли нуқсонлари, ташқаридан оқим йўлини босилиши, тош билан тикилиши, ўн икки бармоқли ичак ва ўт чиқарув йўллари патологияси);

*Панкреатик фермент фаоллигини овқат тури ва ҳаддан ташқари кўп истеъмолида ортиши, наслий панкреатит;

*Инфекцион касалликлар билан (эпидемик паротит, вирусли гепатит, энтеровируслар, цитомегаловирусалар, герпесвируси, микоплазмали инфекция, салмонеллёз, инфекцион моноклеоз) касалланиш;

*Гелминтларни бўлиши (описторхоз, стронгиолидоз, аскаридоз ва бошқалар.);

*Меъда ости бези жароҳатлари;

*Системли жараёнлар (бириктирувчи тўқима касалликлари, эндокрин патология, гиперлипидемия, гипотериоз, гиперпаратиреоз, турли сабабли гиперкальциемия, сурункали буйрак етишмовчилиги, муковисцидоз);

*Микроциркуляцияни бузилиши (аллергик касалликлар, ксенобиотиклар тутувчи озиқ овқат истеъмоли, иккиламчи ҳолатлар — ҳазм тизими касалликлари ва бошқалар (реактив панкреатит));

*Баъзи дори препаратларини токсик таъсири (кортикостероидлар, сульфаниламидлар, цитостатиклар, фуросемид, метронидазол, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ва бошқалар).

2. Клиник синдромлар

-Панкреатик диспепсия синдроми: қусиш, баъзан енгиллик келтирмайдиган азобли қусиш, кекириш, оғизда ачиқ таъм ва

қуриши, кам ҳолларда гиперсаливация, иштаҳани пасайиши, ёғли овқатлардан бош тортиш, танлаб овқат ейиш;

-оғриқ синдроми: қоринни юқори қисмида, эпигастрал соҳада, ўнг ва чап қовурға равоғи остида оғриқ. Оғриқ симилловчи, доимий, овқат истеъмолидан сўнг шиллиқ ажралиши ортади, жисмоний зўриқишдан кейин ва ўтказган респиратор вирусли инфекцияларда кучаяди. Оғриқ давомийлиги бир неча соатдан бир неча кунгача бўлади. Оғриқ белга, чап ва ўнг кўкрак қафасига узатилади, баъзида белбоғсимон характерга эга. Шоффар, Мейо-Робсон, Кача, Дежарден, нуқталарида оғриқ, қорин юқори қисмида мушаклар дефанси аниқланади;

-интоксикация синдроми: терини кулранг-яшил туси, кўз остида кўкариш, склералар субиктериклиги, терини қуриши ва қипиқланиши, асабтаранглик, қўзғалувчанлик ортган, кайфиятни ўзгариши, интеллектуал бузилишлар, вегетатив дистония белгилари;

-ҳазм қилишни бузилиш синдроми касалликни узоқ ва оғир кечишида кузатилади: тана вазнини камайиши, витамин етишмовчилиги белгилари (тери қуруқ ва қипиқланиши, оғиз бурчагида ёрилишлар ва б.), нажасни нотурғунлиги полифекалия, ич кетиши кўринишида бўлади.

3. Лаборатор – асбобли текширувлар:

-копрограммада: стеаторея, креаторея, амилорея;

-Ван-де-Камера усули билан нажас текшириш (умумий ёф миқдорини суммар баҳолаш, овқадаги ёғни ҳам ҳисобга олиб);

-Нажасда эластазани аниқлаш;

-Дуоденал зондлаш 2- ёки 3- каналли зонд билан, панкреатик секретни қўзғатувчи киритмасдан олдин (базал секрет) ва 0,5% - солян кислота, оливка ёки кунгабоқор ёғи, секретин, панкреозимин ва бошқа қўзғатувчилардан сўнг олиш;

-Дуоденал зондлаб, панкреатик шиллиқни суст (солян кислота ва ўсимлик ёғи) ва кучли (секретин, панкреозимин) стимуляторларни панкреатик секретни ишлатиб, функционал ва органик бузилишини дифференциал ташҳис қилиш;

-Қонда ва пешобда ферментни биокимёвий текшириш (амилаза, эластаза, липаза ва б.);

-Меъда ости беzi ичкисекретор функциясини текшириш глюкозатолерант тест ўтказиб. Гликемик эгриликни аниқлаш амилаза қийиқликни аниқлаш билан бирга аниқланади;

-Меъда ости безини ултратовуш текшириш;

-Эндоскопик текшириш қўшилиб келган катта дуоденал сўрғич аъзоларини (12-бармоқли ичак, ўтчиқарув тизими, ичаклар моторикасини бузилиши ва рефлюкслар бўлиши) аниқлаш учун олиб борилади.

4. Даволаш

1). Ётоқ ёки яримётоқ тартиби, максимал функционал, жисмоний ва асаб-психик тинчликни таъминлаш;

2). Парҳез. Биринчи кунлар очлик, унинг давомийлиги касаллик оғирлигига боғлиқ (1-2 кундан то 5-7 кунгача). Очлик даврида болага кўп суюқлик ичирилади, минерал ишқорий сувлар, сўнг сувда пиширилган, уваланган бўтқалар, оддий чой қуритилган нон билан, шиллиқли шўрва, сабзавот пюреси, сутда бўтқа ва бошқалар. Секин аста №5 П (панкреатик) столга ўтилади.

3). Спазмолитиклар ва оғриқ қолдирувчи препаратлар:

- но-шпа 0,02-0,04 (×-1 табл.) 2-3 маҳал кунига, 2% эритма 1 мл 1-2 маҳал кунига м/о;

- платифиллин 0,0025 (×-2 табл.) 3 марта кунига, 0,2% эритма 0,5-1 мл 2 марта кунига;

- папаверин 0,02-0,04 (×-1 табл.) 3 марта кунига, 2% эритма 0,5-1 мл 2 марта кунига;

- баралгин × табл. 3 марта кунига, 2-3 мл м/о 2 марта кунига;

- атропин 0,00003 - 0,0005 (×-1 табл.) 1 -2 маҳал кунига.

4). Меъда ости бези функционал тинчлигини таъминлаш учун секрециясини тормозлаш:

- Н₂-гистамин рецепторлари селективныe блоқаторлари — зантак (ранитидан), фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид), низатидин (аксид); протон помпа ингибиторлари — омепразол (лосек, оmez, лансопразол). Ушбу препаратлар 1 — 2 маҳал кунига ёки кечқурун бир марталик 2 — 3 ҳафта давомида тайинланади;

- атропин, платифиллин, метацин;

- кимёвий келиб чиққан трипсин ингибиторлари:

метилурацил 0,1 - 0,25 - 0,5 2-3 маҳал кунига;

пентоксил 0,02 - 0,05 - 0,1 3 маҳал кунига;

аминокапрон кислота 2-3 грамм кунига.

5). Моторика бузилишларни коррекцияси учун прокинетиклар: мотилиум (домперидон), цизаприд (препульсид, координакс).

6). Регуляция ланадиган пептидлар: сандостатин, октеоприд. Октеоприд курс давоси 14 кундан ошмайди, мактабгача ёшда бир марталик доза 25–50 мкг ташкил этади, мактаб ёшида – 75–100 мкг 2–3 маҳал кунига, препарат в/и ёки тери остига юборилади.

7). Дезинтоксикацион терапия:

- 10% глюкоза эритмаси в/и,
- гемодез 10 мл/кг,
- реополиглюкин 5–10 мл/кг,
- альбумин 10% 5–10 мл/кг ва б.

8). Антифермент терапия:

- контрикал 5 000–10 000 ЕД в/и физиологик эритмада, оғир ҳолларда дозани ошириш мумкин;
- гордокс 50 000 ЕД в/и,

9). Гипосенсибилизацияловчи терапия: димедрол, дипразин, фенкорол, супрастин, тавегил, диазолин ва б.

10). Антибактериальная терапия:

- эритромицин 0,1–0,2 4–6 маҳал кунига;
- ампициллин 100–200 мг/кг кунига парентерал ёки энтерал;
- клафоран 50–100 мг/кг кунига;
- олеандомицин 0,25 4–6 маҳал кунига;
- сумамед 10 мг/кг кунига биринчи кун, сўнг 5 мг/кг 1 маҳал кунига (табл.- 0,5, капсулада – 0,125 ва 0,25);

11). Ўринбосувчи фермент терапия:

- панкреатин × - 1 табл. 3 маҳал кунига,
- панзинорм 1–2 драже 2–3 маҳал кунига,
- мезим-форте 1 табл. 3 маҳал кунига,
- креон × - 1 табл. 3 маҳал кунига ва б.

12). Бошқа ҳазм аъзолари (сурункали гастрит, холецистит, дуоденит ва бошқалар) бирга зарарланиши аниқланганда симптоматик ва патогенетик терапия;

13). Фитотерапия:

- грек ёнғоқи барги қайнатмаси, тирноқгул, тозатан, ғозпанжа, алтея илдизи, брусника барги, сачратқи, баргизўт, игир илдизи, зиғир уруғи, далачай, андиз илдизи, укроп (шивид) меваси, ялпиз барги, бинафша гули, хвош дала ўти ва б. Ўтлар дамламасини тайёрлашда, яллиғланишга қарши таъсирли ўт секретни камайтиради, спазмолитик эффе́ктни оширади;

14). Физиотерапия: оғриқ синдромини камайтириш мақсадида новокаинни 2% эритмаси билан меъда ости беzi соҳасига электрофорез, синусоидал модулланган тоқлар, панкреатик шарбатни оқими бузилганда ултратовуш терапия ва б.

Билимларни мустаҳкамлаш учун назорат усуллари

Назорат саволлари

1. Сурункали панкреатит ривожланишига олиб келувчи омиллар.
2. Сурункали панкреатит патогенези.
3. Сурункали панкреатитда диспепсик синдром хусусиятлари.
4. Сурункали панкреатит оғриқ синдроми хусусиятлари.
5. Сурункали панкреатитда палпацияда қандай симптомлар аниқланади?
6. Сурункали панкреатит қайси симптомлар умумий интоксикация аломатлари ҳисобланади?
7. Сурункали панкреатитнинг енгил шакли учун қайси симптомлар хос?
8. Сурункали панкреатитнинг ўрта оғир даражаси учун қайси симптомлар хос?
9. Сурункали панкреатитнинг оғир даражаси учун қайси симптомлар хос?
10. Сурункали панкреатит ташхисини қайси лаборатор-инструментал текшириш усуллари тасдиқлайди?
11. Панкреатик секрециянинг қанақа типлари фарқланади?
12. Сурункали панкреатит ташхиси учун қайси биохимик текширувларни ўтказиш керак?
13. Сурункали панкреатит учун хос копрограмма?
14. Сурункали панкреатит даволаш чора тадбирлари?

Тестлар

1. Қандай биохимийвий текширув сурункали панкреатит ташхисини тасдиқлайди?
 - 1) қонда ва пешобда амилаза активлиги;
 - 2) чўкма синамаси протеинограммаси;
 - 3) трансминаза активлиги;
 - 4) холестерин ва фибриноген миқдори;
 - 5) мочевина ва креатинин миқдори.
- Эталон: 1

2. Қандай антибиотик меъда ости безида тўланади ва сурункали панкреатитда қўлланилади?

- 1) Эритромицин;
- 2) Пенициллин;
- 3) Мономицин;
- 4) Сумамед;
- 5) Фузидин.

Эталон: 1,4

3. Қандай препарат сурункали панкреатитда антифермент терапия олиб борилганда қўлланилади?

- 1) Контрикал;
- 2) Фенкарол;
- 3) Платифилин;
- 4) Гордокс;
- 5) Креон.

Эталон: 1,4

4. Қандай препаратлар сурункали панкреатитда панкреатик секретни камайтиришда қўлланилади?

- 1) Платифилин, атропин;
- 2) Контрикал, гордокс;
- 3) Фестал, креон;
- 4) Ранитидин, омепразол;
- 5) Баралгин, папаверин;

Эталон: 2

5. Сурункали панкреатитда оғриқ синдроми қандай характерланади?

1) оғриқ қоринни юқори соҳасида, доимий, овқат қабул қилгандан сўнг, жисмоний зўриқишда, кечқурун кучаяди;

2) оғриқ ўнг қовурға равоғи остида ёғлиқ ва қовурилган овқат қабулидан 1,5 соатдан кейин;

3) оғриқ пилородуоденал соҳада оч қоринга, овқат қабулидан кейин тинчланади;

4) оғриқ киндик атрофида, тўмтоқ, овқат истъмолига боғлиқ эмас;

5) оғриқ ўнг ёнбош соҳасида хуружли характерда.

Эталон: 1

6. Сурункали панкреатитда диспепсик синдром қандай характерланади?

1) иштаҳани пасайиши ва бузилиши, доимий кўнгил айниш, даврий қусиш, қусиш енгилик олиб келмайди;

2) иштаҳани пасайиши, кўнгил айнаиши, жигилдон қайнаши, қусиш;

3) кўнгил айнаиши, оғизда аччиқ таъм, ёғли овқатдан сўнг қусиш;

4) иштаҳани камайиши, метеоризм, ичак ғўлдираши, нотурғун нажас;

5) кўнгил айнаиши, ич қотишига мойиллик, ичакни тулиқ бўшамаслик туйғуси.

Эталон:1

7. Қандай панкреатик секреция типи меърий ва ортган секреция ҳажми ва бикарбонатлар фонида фермент активлигини ортиши характерлайди?

1) Гиперсекретор;

2) Гипосекретор;

3) Обтурацион;

4) Аралаш.

Эталон:1

8. Қандай панкреатик секреция типи меърий ёки секреция ҳажми ва бикарбонатлар миқдорини камайиши фонида фермент активлигини камайишини характерлайди?

1) Гиперсекретор;

2) Гипосекретор;

3) Обтурацион;

Эталон:2

9. Қандай панкреатик секреция типидан нормал ёки ўзгарган фермент ва бикарбонатлар фонида панкреатик шарбат миқдорини камайиши билан характерланади?

1) Обтурацион;

2) Гипосекретор;

3) Гиперсекретор;

4) Гипореактив;

5) Аралаш.

Эталон:1

10. Ҳазм қилиш трактини қайси бўлими етишмовчилиги куйидаги келтирилган копрограммада кўрсатилган: нажас кулранг-оқимтир рангда, нейтрал реакция. Микроскопияда мушак толалари, клетчатка +++, детрит++, крахмал++, ёғ кислоталари +++?

1) Панкреатик етишмовчилик;

2) Гастритик синдром;

3) Ўт чиқарув етишмовчилиги синдроми;

4) Энтерал синдром.

Эталон:1

Сурункали холецистит

Ўт чиқариш тизими касалликлари — болалар ўртасида кўп учрайдиган патология бўлиб, турли муаллифлар берган маълумотларга қараганда, 3,5% дан 15%гача учрайди. Овқат ҳазм қилиш тизимининг сурункали касаллиги билан оғриган беморлар орасида холепатиялар 30%гачани ташкил қилади. Шунинг учун бу патологияни билиш, ўз вақтида ташхислаш ва даволаш педиатрия факультетлари, поликлиника ҳамда стационар шифокорлари учун муҳим ҳисобланади. Мазкур услубий кўрсатмаларда ўт чиқариш йўллариининг энг кўп учрайдиган патологиясининг кечиши, клиникаси, ташхислаш ва даволаш ҳусусида маълумотлар келтирилган.

Билиар трактнинг анатомо-физиологик хусусиятлари

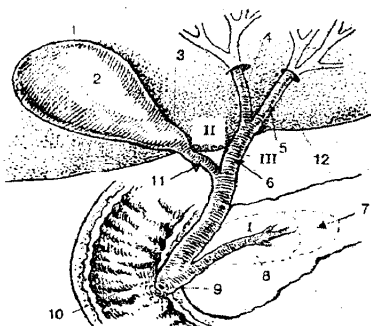
Жигарнинг ҳар бир ҳужайраси бир нечта ўт йўллари вужудга келишида иштирок этади. Ўт йўллари жигар бўлмаси перифериясида эпителий билан қопланган ўз ўт оқимларига — бўлмалар орасидаги оқимларга қўшилиб кетадилар, улар бўлмалар орасидаги бириктирувчи тўқималарга ўта туриб, бўлмалар орасидаги йўлларга қўшиладилар. Бўлмалар орасидаги оқимлар ўзаро қўшила бориб, призматик эпителий билан қопланган биринчи ва иккинчи бўлмалараро оқимларни ҳосил қиладилар. Деворлар ва оқим йўлларида трубасимон-ациноз шиллиқ моддалар, бириктирувчи тўқималар қобиғи, эластик тўқималар пайдо бўлади. Мазкур оқим-йўллар, қўшила бориб ўнг ва чап жигар йўллариини ҳосил қиладиган, йирик жигар ички йўллариини вужудга келтиради. Натижада, улар қўшилиб, Мириши сфинктери жойлашган умумий жигар йўлини ҳосил қилади. Умумий жигар йўли билан ўт қоғи йўли қўшилганидан сўнг умумий ўт йўли бошланиб, у умумий жигар йўлининг бевосита давоми ҳисобланади.

Умумий ўт йўли аксарият ҳолларда ошқозон ости беши йўллари билан бирилашиб, ўн икки бармоқли ичакнинг орқа девори билан қўшилиб кетади ва шиллиқ қобиғ кўндаланг кесимида, ўн икки бармоқли ичакнинг катта сўргичида (фатер сўргичи номи берилган) очилади (papilla Vateri). Унинг жойлашиш ўрни вериабел бўлиб, ўн икки бармоқли ичакка

ўтишда ўт йўли чуқурчаси ва ошқозон ости беши йўллари ўртасида фарқ 4 шаклда келтирилади

Кичик ёшда ўт қоши ўрама шаклида бўлади, кейинчалик нок ёки воронка шаклига киради. Шакли ва катталиги унинг мускулатураси, сфинктерлари, овқат таркиби ва овқат ҳазм қилиш фазасига боғлиқ. Унинг катта қисми олд тарафдан жигар билан тўсилган, туби жигар чеккаларига бир неча сантиметр кирган бўлиши мумкин. ҳажми катталарда - 70 - 100 мл атрофида, болаларда эса ёшига қараб 30 мл дан 70 мл гача ёшиши мумкин. Бироқ гипотония, атонияда, умумий ўт йўлининг тош билан ёки унинг босими остида тикилиб қолиши натижасида жуда ката бўлиб кетиши мумкин.

Жигардан ташқари ўт йўллари ва сфинктерлар схемаси



1-ўт пуфаги туби; 2-ўт пуфаги; 3-ўт пуфаги бўйни; 4-жигар йўлининг ўнг шохи; 5-жигар йўлини чап шохи; 6-умумий жигар йўли; 7-ошқозон ости беши; 8-ошқозон ости безининг йўли; 9-фатеров сўргичи; 10-ўн икки бармоқли ичак; 11-пуфакнинг йўли; 12-жигар; I-Одди сфинктери; II-Люткенс-Мартынов сфинктери; III-Мирицци-Бернгард сфинктери.

Люткинс сфинктери-ўт пуфаги йўлининг ўт пуфаги бўйнига тушиш жойида жойлашган. Мирицци сфинктери - ўт пуфаги ва ўт йўлининг бирлашган жойи. Одди сфинктери -ўт йўлининг охирида жойлашиб, нафақат ут суюқлигини, балки панкреатик суюқлик 12-бармоқли ичакка тушишини, шу билан

уларни ичак рефлюксидан ҳам сақлайди. Ўт суюқлиги жигарда ҳосил бўлиб, органик ва ноорганик суюқ сув моддадан иборат.

Ўт суюқлиги таркиби ва хусусиятлари

Таркиби	хусусиятлари (ва компонентлари)
Ўт кислотаси – 67% -	- липидларнинг солюбилизацияси (эмульгированияси) - ошқозон-ичак трактининг мотор функциясини активлаштиради - гастроинтестинал гормонлар чиқарилишининг стимуляцияси (холецистокининни, секретини) - шиллиқ секрециясининг стимуляцияси
Фосфолипидлар – 22%	- холестериннинг солюбилизацияси - билиар тракт эпителийсига ҳимояси
Оқсил – 4,5% (иммуноглобулинлар)	- бактериостатик эффект
Холестерин – 4%	организмдан чиқиб кетиши
Билирубин – 0,3%	организмдан чиқиб кетиши
Шиллиқ	- билиар тракт шиллиқ қаватининг бактериал адгезиясидан сақлайди
Органик анионлар: глутатион ва усимлик стероидлар	- организмдан чиқиб кетиши
Металлар (Cu, In, Pb, Mg и др.)	- организмдан чиқиб кетиши

Ўт суюқлиги таркибидан фақат ўт кислотаси ҳазм бўлиши жараёнида иштироқ этади. Улар ёғ билан аралашиб эмульсия ҳолатига келтирилади. ҳосил бўлган ёғ эмульсияси ферментлар орқали қайта ишланиб, ёғ молекулаларини структур элементларга парчалайди ва улар ичакда сўрилади.

Ўт кислотаси жигарда холестериндан ҳосил бўлади ва ўт суюқлигига тоза шаклида чиқарилади. Бу холестерин ўт тошига олиб келиши мумкин. Холестерин 37° С хароратда (тана харорати) сувда эримайди ва кристаллар ҳосил қилади. Лецитин, ўт суюқлигида бўлиб, холестеринни кристаллашдан сақлайди, структуралар ҳосил қилиб (мицелла ва везикулалар), улар холестеринни жигардан ичакка ўтказишда транспорт вазифасини бажаради.

Сувда мицеллалар ҳосил қиладиган ўт кислоталари миқдори, фосфолипидлар (лецитин) ва холестерин етарли бўлмаганида, эримайдиган холестерин вужудга келади, ва ўт кучли, ўткир, яъни литоген бўлиб қолади. Билиар тракти дисфункцияси оқибатида рўй берадиган, ўт қоғи ва ўт йўлларида димланиш юз берганида, ўтнинг биокимёвий

таркиби ўзгаради, ўт қопида яллиғланиш рўй беради ва ўт-тош касаллиги вужудга келади.

Физиологик ўт ажралиши қуйидагича рўй беради: ўт жигарда ишлаб чиқарилади, жигардан ташқарида, ўт йўлларида, ўт қопидан оқиб ўтиб, ичакка тушади. Ўт қопида унинг шиллиқ қавати сувни сўриб олиши натижасида ўт концентрацияси юз беради. Бунда қопдаги ўт тушиши пассив рўй бермай, асаб-рефлектор механизмлари ёрдамида бошқарилади.

ўт йўллардаги ўт босимининг миқдорини ўт чиқариш тизимининг силлиқ мушаклар хосиласининг тоник тасири ва жигарнинг секретор босими кўмак бериб туради, ўз ўрнида у ўтнинг жигардан 12 бармоқли ичакка ва ўт қопида ўтишини таъминлаб беради. Ўтнинг ҳаракати 12 бармоқли ичак ва ички ўт йўллари босими ўзгариб туриши билан боғлиқ. Вақти - вақти билан ўтнинг 12 бармоқли ичакка қуйилиши, ўз навбатида, жигарнинг фаолиятини нормал ишлаши ва ўт суюқлигини ишлаб чиқарилишида ката аҳамиятга эга. ҳар ҳил омиллар тасирида, ўт ўт йўлларида турғун туриб қолганда, ўт жигар тўқималари ёрдамида ишлаб чиқиши давом этади, лейкин ўт, қон ва жигар лимфа йўлларида йиғилиб, кейинчали умумий қон кровотокига қуйилади.

Овқат истеъмол қилгандан сўнг ўт чиқариш тизимида катта ўзгаришлар кузатилади: ўт қопини қисқариши камаяди, ўт чиқариш функциясини тормизланиши ва ўт қопини мушаклар активлиги ўт танасини кенгайиши сфинктер Одди ёпилиши билан боғлиқ. Кейин сфинктер Одди очилади ва холедоҳадан ўт йиғилиш даври бошланади, бу ўтнинг ўт қопидан ассосий эвакуация даври ҳисобланади.

ўт қопини бўшаш даври бирхил эмас ва бу бирин - кетин қисқариш ва бўшашиш даврилари билан кечади. Ўт чиқариш тизимини активлик даражаси, хазим қилишига жавоби, ўтнинг характерига боғлиқ. Ўт қопини бўшашиш даври 15 дан 225 минутгача давом этиб, овқатни ҳажми ва сифати билан боғлиқ. Ўт қопини қисқариш фаолиятини пасайиши жигар ўтининг 12 бармоқли ичакка ўтиши билан кузатилади. хазм бўлгандан сўнг яна ўт қопи ўт билан тўлади.

ўт қопи функциясини регуляцияси гормон холецистокинин таъсирида кузатилади, бу гормон овқат ошқозонни пилорик қисмига ва ичакка тушгандан сўнг, ўз ишини бошлайди. Алоҳида рол ўйнайди секретин,

адренкортикотроп гормон, кортикостероидлар, тироксин, адреналин, булар ўт қопи мушакларига ва сфинктерларига тўғридан - тўғри эмас, балки вегетатив асаб системаси оркали таъсир кўрсатадилар.

Ўтнинг ҳаракатланиши қуйидаги омилларга боғлиқ:

- ўт йўллари тонуси;
- ўт қопи тонуси ва моторикаси;
- ўт қопи бўйни ва йўлининг беркилиб қолиш механизми ҳолати;
- ўт қопининг концентрацион қобилияти;
- Одди сфинктери функцияси.

Ўт қопи функцияси

Функциялари	Субстратлари
Йиғувчанлиги	Ўт
Концентрацион	Сувнинг сингиши
Реабсорбцион	Аминокислоталар, альбумин, ноорганик моддалар
исқариши	Ўтнинг ўт чиқариш йўллари бўйлаб ҳаракатланиши
Ишлаб чиқариши	Шиллиқ, ферментлар, электролитлар
Ферментатив	Панкреатик липаза таъсирининг тезлашиши
Регулятор	хазм қилиш давомида ўт компонентларининг керакли миқдорда бўлишини таъминлаши

Ўтнинг физиологик аҳамияти

1. Хлорид натрий, пепсиннинг нейтрализацияси
2. Ичак ва панкреатик ферментларнинг фаоллашуви
3. Ҳилчаларда ферментлар фиксацияси
4. Мойларнинг эмульгирланиши
5. А, Д, Е, К дармондорилари сўрилишининг кучайиши
6. Темир ва натрий сўрилишининг яхшиланиши
7. Ичакда ҳаракатнинг ортиши, ичак тонусининг кучайиши
8. Бижғитувчи бактериялар кўпайишининг камайиши
9. Жигарда холерез стимуляцияси
10. Доривор, токсик моддалар, заҳарлар ва бошқаларнинг экскрецияси

Ўт етишмовчилигида ичакда қуйидагилар кузатилади:

1. Ичакнинг ҳаракат функцияси секинлашади
 2. Кальций, витаминларнинг сўрилиши камаяди
 3. Остеопороз ривожланиши ҳавфи ортади
 4. Фибриноген миқдори камаяди
 5. Гемоглобин миқдори камаяди
 6. Ошқозон яралари ривожланиши, жинсий безлар дисфункцияси, жигар циррози бошланиши эҳтимоли ортади
- Холепатиялар узоқ давом этган тақдирда бу ҳолатларга эътибор бериш лозим.

Ўт қопидан (пуфагидан) ўт ажралишига қуйидагилар таъсир кўрсатади:

- ўн икки бармоқли ичакда босим градиенти;
- нейрогуморал омиллар (холецистокинин, гастрин, секретин);
- марказий асаб тизими (шартли рефлекслар, овқат тури);
- вегетатив асаб тизими (симпатик, парасимпатик);
- эндокрин безлари (ошқозон ости бези, қалқонсимон без, гипофиз).

Вегетатив асаб тизимининг функционал ўзгаришлари, қабзият, ўн икки бармоқли ичакнинг яллиғланиши холепатияларнинг вужудга келиши ва сурункали кечилишига сабаб бўлиши мумкин.

Болаларда ўт чиқариш тизими касалликларининг классификацияси (А.В.Мазурин, А.М.Запруднов. «Болезни органов пищеварения у детей» М., 1984)

1. Дискинезиялар: а) гипотония, гипокинезия, б) гипертония, гиперкинезия

2. Ўт қопи дискинезияси

3. Яллиғланиш касалликлари: а) ўт қопи фаолияти сақланган ҳолдаги холецистит, фаолиятини тўхтатган ўт қопи холецистити, (ўт қопининг ишламаслиги), б) холангит, в) холецистохолангит

4. Постхолецистэктомик синдром

5. Катта дуоденал сўргич ва умумий ўт йўли касалликлари:

а) функционал (гипотония, гипертония)

б) механик (аномалиялар, орттирилган — микрокалькулез, лимфа тугунларининг гиперплазияси),

в) яллиғланиш (шамоллаш)

6. Ўт-тош касалликлари (модда алмашилиши бузилгани натижасида)

7. паразитар (описторхоз, эхинококкоз)

8. Ўсма.

Болаларда ўт йўллари касалликлари ичида дискинезиялар ва яллиғланиш касалликлари кўп учрайди.

Ўт чиқариш йўлларининг функционал ўзгаришлари

Ўт йўллари

нинг дискинезиялари ўт пуфаги ва ўт йўллари ҳаракат фаолияти (моторикаси)нинг функционал бузилиши билан характерланади. Дискинезиялар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи дискинезиялар марказий нерв тизими бошқариш функциясининг бузилиши натижасида ўт чиқариш фаолиятининг функционал бузилиши натижасида вужудга келади. Бирламчи дискинезиялар эрта ёшдаги болаларда энцефалопатия, катта ёшдаги болаларда эса вегето-томир дистониясида, руҳий зўриқиш ва вегетатив асаб тизими фаолияти бузилишлари натижасида пайдо бўлади.

Иккиламчи дискинезиялар висцеро-висцерал рефлекс типда ривожланиб, уларнинг ривожланишида қуйидаги омиллар муҳим роль ўйнайди:

- кам ҳаракатлилиқ, нотўғри турмуш тарзи;
- овқатланиш тартибига риоя қилмаслик;
- парҳезда А ва В гуруҳи витаминлари етишмовчилиги;
- ўт йўллари аномалиялари;
- қорин бўшлиғида ўтказилган операциялар;
- ўтказилган ичак инфекциялари ва вирусли гепатит;
- гастродуоденал соҳанинг сурункали касалликлари;
- овқат аллергияси;
- ичак дисбактериози;
- ғижжа инвазиялари;
- сурункали инфекция ўчоқлари ва бошқалар.

Ўт пуфаги моторикасининг бузилиши сурункали холецистит ва ўт-тош касаллигида ҳам кўп кузатилади. Шунинг эса тутиш керакки, ўт йўллари дискинезияси анча вақтгача функционал характерда бўлиши мумкин. Аммо ўт димланиши ва инфирланиши натижасида дискинезиялар узоқ вақт сақланиб қолиши ва яллиғланиш ривожланиши мумкин. Амалиётда кўпинча дискинезиялар мустақил учрамайди, балки ўт йўллари яллиғланиши билан бирга учрайди.

Шунинг эъди тутиш лозимки, бирмунча вақт давомида ўт йўллари дискинезиялари ўзининг ўта функционал хусусиятларини сақлаб қолиши мумкин. Бироқ дискинезиянинг, ўт йўлларида ўтнинг димланиши ва инфирланиши оқибатида

бирмунча узоқроқ давом этиши натижасида яллиғланиш ҳолатлари ривожланиши ва, ўз навбатида, улар дискинетик ҳолатлари кучайиши мумкин. Амалиётда аксарият ҳолларда дискинезияларнинг унча соф бўлмаган шакллари учрайди, унинг ўт йўлларидаги яллиғланиш билан бирга, функционал-органик, яъни аралаш зарарланиш шаклида учрайди.

1999 йилги Рим консенсус тавсияларига мувофиқ функционал билиар бузилишлар қуйидагича фарқланади:

- ўт қопи дисфункцияси

- Одди сфинктери дисфункцияси.

Ўт чиқариш йўллари дискинезиясининг классификацияси

(А.А.Мазурин, А.М.Запруднов,1984)

1. *Ўт йўллари сфинктерининг бузилишига кўра:*

А) Гипертоник (сфинктерлар спазми).

Б) Гипотоник (сфинктерлар етишмовчилиги).

В) Атоник, аралаш.

2. *Ўт пуфаги ва ўт йўллари моторикасининг бузилишига*

кўра:

А) Гиперкинетик.

Б) Гипокинетик.

В) Аралаш.

Клиника. Ўт йўллари дискинезиялари клиникасида оғрик ва диспептик синдром асосий ҳисобланиб, дискинезиялар турига қараб хар-ҳил бўлади.

Гипертоник турида болалар ўнг қовурга ости ва ўнг биқинда кучли ҳужсимон, санчиқсимон оғриққа, эрта ёшдаги болалар киндик атрофи соҳасидаги оғриққа шикоят қиладилар. Камдан-кам ҳолларда оғриқ ўнг елка ва куракка узатилади. Оғриқ кўпинча совуқ овқат егандан 20-30 минутдан сўнг, жисмоний ва руҳий зўриқишлардан кейин кузатилади. ўнг биқин соҳасидаги санчиқли оғриқлар тез юрганда ва юрганда характерли бўлиб, тинч ҳолатда камаяди.

Гипотоник турида ўнг биқин соҳасидаги доимий, симилловчи, тўмтоқ оғриқлар, ўнг қовурга остидаги оғирлик ҳисси характерли. Оғриқ ёғли овқат егандан 1-1,5 соатдан кейин кузатилади.

Гиперкинетик турида оғриқ ўнг қовурга остида овқат егандан сўнг 20-30 минутдан кейин пайдо бўлиб, қисқа вақт давом этади. Гипокинетик туридаги оғриқлар гипотоник дискинезиядаги оғриқ синдромига ўхшаш.

Дискинезиялардаги диспептик синдром кўпроқ гипотоник турида бўлиб, кўнгил айниш ва қайт қилиш кузатилади. қусиш, ёғли ва ширин овқатлар егандан сўнг кузатилади. Ишгаха меъёрида, баъзан пасайган. Гипотоник турида баъзида оғизда аччиқ таъм кузатилиб, бу ошқозон-ичак тракти юқори бўлимларидаги клапан аппарати носозлиги натижасида келиб чиқади. Кўпинча болаларда нажас нотурғун бўлиб, кабзиятга мойиллик кузатилади.

Объектив текширилганда интоксикация белгилари кузатилмайди, балки астеновегетатив ўзгаришлар кучли ривожланган бўлади. Пайпасланганда ўнг коворға остида оғриқ, ўт пуфаги симптомлари (Кера, Ортнер, Мюсси) мусбат бўлади. Баъзи беморларда гепатомегалия аниқланади.

Ташхислаш. Ўт йўллари дискинезияларини ташхислашда ультратовуш текшируви тўлиқ маълумот беради. У орқали ўт пуфагининг ҳаракат бузилишлари ва ўт йўлларининг аномалиясини аниқлаш мумкин. УТДа ўт пуфагидан ўт ажралишининг тезлашиши ва секинлашиши, ўт димланиши белгилари девор олди гомоген қаттиқлашиши кўринишида бўлади.

Фракцион дуоденал зондлаш орқали дискинезияни турини аниқлаш мумкин. Дискинезиянинг гипертоник турга А порция вақтини узайиши, ўт хайдалишини кузгатувчилар киритилгандан В порция хосил бўлгунгача бўлган вақтнинг узайиши, яъни «Олди сфинктерининг ёпилиш вақтини узайиши (Олди сфинктери гипертонияси) хос. Гипотоник турида В порция хажмини кўпайиши, ўт ажралиш вақтини узайиши кузатилади.

Гиперкинетик турида В порция чиқиш тезлигини камайиши, сфинктерлар етишмовчилигида А порция хажми ортади, В порция кам хажмда ажралади. Дискинезияни аралаш типда у ёки бу типдаги кўрсаткичлар аралаш бўлади.

ўт микроскопиясида ўтнинг коллоид нисбати бузилади (холестерин кристаллари ва кальций билирубинат миқдорининг кўпайиши). Баъзи болаларда паразит: лямблия, описторхоз тухуми аниқланади.

Холецистографияда ўт пуфагининг интенсив қорайиши, унинг бўшашишининг тезлашиши ёки секинлашиши аниқланади. Холецистографияда ўт йўллари аномалиялари, органик ўзгаришлар, ўт қоқи катталаниши ёки пастга тушиши кўринади. Перорал ёки вена ичи холецистография ўт йўллари патологиясини аниқлашда муҳим роль ўйнайди.

қоннинг биокимёвий текшируви жигарнинг функционал ҳолатини аниқлаш учун ўтказилади-ки, у патологик жараёнга ўтиб кетиши мумкин (ферментлар, билирубин, холестерин, яллиғланишнинг ўткир фазалари ва б.).

Органик зарарланган билиар трактининг функционал бузилишларининг дифференциал ташҳисда клиник-лаборатор белгиларга эътибор бериш лозим.

Ўт чиқариш тизими моторикаси функционал бузилишини ассосий характерли белгилари:

1. Клиникада невротик синдромни намоён бўлиши.

2. Стресс ва эмоционал зўриқишни оғриқ синдром билан боғлиқлиги.

қисқалиги, оғриқ доимилиги.

3. Кўзгалиш даврида билинмас пальпатор оғриқ ўт қопи атрофида ва ремиссия даврида оғрикни бўлмаслиги.

4. Оғриқ синдром пайдо бўлганда истмани йўқлиги.

5. қон томондан ўзгаришлар йўқлиги (лейкоцитоз, ЭҶТ ошиши).

6. ўтда яллиғланиш элементларни йўқлиги (лейкоцитлар, шиллиқ, эпителий).

7. ўт қопини органик белгиларни бузилишини йўқлиги:

- рентгенологик кўрсаткич бўйича яхши контрастланган ўт қопи соясини кўриниши (ўт қопининг концентрацион фаолияти нормада);

8. Ультратовуш кўрсаткич бўйича – ўт қопи деворини қалинлиги 3 мм, унинг ёриғлигида қум, конкрементларнинг йўқлиги.

9. Ўт қопи рефлексининг лабиллиги, орттирилган (гипокинезияда) ёки камайтирилган (гиперкинезияда) миқдорда «В» порцияда ўт миқдорининг ортиши, ўт ишлаб чиқариш ритмининг ўзгариши.

Даволаш. Ўт йўллари дискинезиясини даволаш унинг тури ва этиологиясига боғлиқ. Терапиянинг умумий принципи ўт ишлаб чиқаришнинг нейро-гуморал бошқарув механизмларини яхшилаш, вегетатив нерв системаси дистониясини ҳамда ўт қопи мускулатурасининг, ўт йўллари ва сфинктерлари патологик рефлексларини бартараф этиш лозим. Иккиламчи дискинезияларда эса ассосий касалликларни даволаш, паразитар инвазия, сурункали инфекция ўчоқларини йўқотиш лозим.

Пархез, Повзнер бўйича 5 стол тайинланади. Гипотоник-гипокинетик турида ўт хайдовчи таъсирга эга, ўсимлик

клетчаткасига бой маҳсулотлар бериледи. Гипертоник-гиперкинетик турида механик ва химиявий қитиқловчи, ичакда бижиш ва бузилишни тезлатадиган мойлар ва турли маҳсулотлар (сут, оширма хамир, консервалар ва б.), ёғли овқатлар чегараланади. қовурилган, аччиқ, нордон таомлар ошқозон-ичак тракти шиллиқ қатламининг кимёвий ва механик қитиқловчи бўлгани учун умуман тавсия этилмайди.

Гипомотор дискинезия оқибатида вужудга келган дисфункцияда, боланинг рационада туршак, қулупнай, малина, овсянка ёрмаси, наъматак бўлиши лозим. Негаки улар организмда холестерин ва триглицеридлар миқдорини пасайтиради, ўтнинг литогенлигини камайтиради, ортиқча вазнда даволаш чора-тадбирлари таъсири оширади, қабзиятнинг олдини олади. Гипотоник, гипокинетик дискинезияда ўта минераллашган, газланган сувни, совуқ ҳолда, кунига 500-600 мл бериледи. Гипертоник-гиперкинетик дискинезияда нисбатан паст минераллашган, газ миқдори кам бўлган ҳолда, иситиб, оз-оздан, кунига 5-6 марта бериледи.

Гипертоник дискинезияда спазмолитиклар: дюспаталин, папаверин, платифиллин, но-шпа, бускопан, феникаберан тайинланади. Гиперкинетик турида седатив (тинчлантирувчи) дорилар: бром, валерианка, пустырник, элениум, сибазон тайинланади. Гипотоник-гипокинетик турида стимуловчи дорилар: кофеин, фенамин, ўт ҳайдовчи сифатида хофитол тайинланади. Гипотоник, гипокинетик дискинезияларда эса, аксинча, нейротроп воситалар: кофеин, чой, фенамин ва б. тайинланади.

Гипотоник, гипокинетик дискинезияларда ўт ажралишини яхшилаш учун ўт ҳайдовчилар (холеретик) ва ўт пуфаги моторикасини кучайтирувчи (холецистокинетик) препаратлар тавсия этилади. Холеретиклар гепатоцитларда ўт ажралишини стимуллайди. Уларга ўт ва ўт кислоталари сақловчи препаратлар киради. Амалиётда қуйидаги препаратлар кўп ишлатилади:

-Таркибида ўт ва ўт кислоталари мавжуд бўлган — аллохол, холензим, лиобил;

-қимёвий синтезланган—никодин, оксафенамид, циквалон;

-ўсимтик табиатига эга —фламин, танацехол, конфламин, флакумин, холагол, холосас, берберин бисульфат, жухори попути.

Холекинетикларга магний сульфат, холецистокинин, сорбит, ксилит; ўсимликлардан тайёрланган препаратларга — хитой лимонниги, женшен киреди.

Дискинезия турига қараб даволовчи бадан тарбия ва физиотерапевтик муолажалар тавсия этилади. Гипотоник, гипоткинетик дискинезияларда тонусни оширувчи бадантарбия, тонусни оширувчи физиотерапевтик муолажалар, фарадизация, гальванизация, диодинамотерапия, дуоденал зондлаш ва тюбаж кенг қўлланилади. Гипертоник, гиперкинетик дискинезияларда иссиқ муолажалар, дуоденал зондлаш ва тюбаж қўлланилмайди. Седатив таъсирга эга физиотерапевтик муолажалар: новокаин, папаверин, магний сульфат билан электрофорез тайинланади.

Ўт йўллари дискинезияси билан оғриган беморлар йилда камида 2 марта кўриқдан ўтишлари, гастроэнтеролог, лозим бўлганда невропатолог ва отоларинголог кўригида бўлишлари лозим. Профилактика мақсадида, фитотерапия, физиотерапия ва асаб тизими фаолиятини бир меъёрда ушлаб турувчи воситалардан фойдаланиш мумкин.

Ўт чиқариш йўллари дискинезияларини ташхислаш ва даволаш стандартлари (амалиёт шифокори конспекти)

Таъриф. Ўт йўллари дискинезияси — ўт қоғи ва ўт ишлаб чиқарувчи тизим ҳаракатининг функционал бузилиши.

Ташхислаш мезонлари:

1. **Анамнез йиғиш:** ўтказилган перинатал энцефалопатия, руҳий зарба, қорин бўшлиғида ўтказилган операцияларни кўрсатган ҳолда, ўткир ичак инфекциялари, вирусли гепатит ўтказганлиги, сурункали инфекция ўчоқлари, овқат аллергияси, паразитар инвазиялар, ОИТ сурункали касалликлари, ўт йўллари аномалиялари, ўт-тош касаллиги борлиги, ОИТ функционал бузилишлари - дискинезия, рефлюкс, ўт йўллари дискинезиялари, пархез, овқатланиш тартибининг бузилиши, камҳаракатлилиқ (гиподинамия), ўт чиқариш йўллари ривожланиши аномалияси мавжудлиги.

2. **Беморни клиник текширувдан ўтказиш:**

- конституциядаги ўзига ҳосликни аниқлаш, вегетатив асаб тизими томонидан ўзгаришлар белгиларини аниқлаш;

- оғрик синдроми: оғриқ қисқа вақт давом этади, дамба-дам кузатилади, унғ қовурға остига тортиб оғрийди, киндикдан унғ тарафда тепада, пархез бузилганда бошланади, жисмоний ва руҳий зўрайиш, ОИТ сурункали касалликларини зўрайиш

фонида кузатилади. Оғриқ характери аниқлаш лозим: (гипертоник турда ўткир, хуржсимон,), гипотоник турда тўмтоқ, симилловчи).

-диспептик синдром: иштаха йўқолмаган, кам холларда пасайган, парhez бузилганида кўнгили айниши, кекириш, оғизда аччиқ таъм сезиш, баъзида нажас ўзгаришлари, кабзият кузатилади.

-умумий интоксикация синдромининг йўқлиги.

3. Лаборатор-асбобли текширувлар:

- қоннинг умумий таҳлили;
- қоннинг биокимёвий таҳлили: ферментлар, билирубин, оқсил ва оқсил фракциялари, холестерин ва бошқалар.
- Жигар ва ўт йўллари УТТ;
- Фракцион дуоденал зондлаш;
- Холецистография.

4. Даволаш

Парhez — 5 стол.

Гипертоник, гиперкинетик дискинезияда механик ва кимёвий қўтиқловчилар, ёғ-мой ва ичакда бижғиш, бузилишни кучайтирадиган маҳсулотлар (янги соғилган сут, оширма хамир, консервалар ва ҳоказо) чекланади. овурилган, аччиқ, нордон маҳсулотлар истеъмолдан чиқариб ташланади.

Гипомотор дискинезия оқибатидаги дисфункцияда боланинг рационда туршак, қулупнай, малина, овсянка ёрмаси, наъматак бўлиши лозим. Негаки улар организмда холестерин ва триглицеридлар миқдорини пасайтиради, ўтнинг литогенлигини камайтиради, ортиқча вазнда даволаш чораталбирлари таъсири оширади, қабзиятнинг олдини олади.

Кўп миқдорда суюқлик ичиш. Дискинезиянинг гипокинетик турида юқори минералланган минерал сувлар, гиперкинетик турда эса — паст минералланган минерал сувларни қўллаш мумкин.

Медикаментоз даволаш:

Дискинезиянинг гипертоник, гиперкинетик турида:

- спазмолитиклар (дюспаталин × -1 капсуладан (0,1- 0,2) кунига 1 — 2 марта овқатдан 20 минут олдин,
- но-шпа ×- 1 табл. кунига 3 марта, папаверин 0,02 — 0,04 кунига 3 марта, бускопан 1 дражедан (0,01) кунига 3 марта, феникаберан ×- 1 табл.(0,02) кунига 3 марта ва б.);

- седатив препаратлар (бром, валериана, пустырник, ялпиз, элениум × - 1 табл. (0,005) кунига 2 марта, сибазон 0,0005 - 0,001 кунига 2 марта.

Дискинезиянинг гипотоник, гипокинетик турида стимулдайдиган воситалар:

- кофеин, кунига 0,03 — 0,05дан 1 -2 марта, фенамин 0, 005 (× табл) кунига 1 марта;

- ўт ажралишининг яхшиланиши учун ўт ҳайдовчи препаратлар: аллохол 1 табл.дан 3 марта, холензим 1 табл.дан 3 марта, лиобил 1 табл.дан 3 марта, оксафенамид 1 табл.дан 2-3 марта, циквалон 1 табл.дан 2-3 марта, флакумин 1 табл.дан 3 марта, бербери́на бисульфат 1 табл.дан 3 марта, танацехол × - 1 табл. дан 3 марта, конфламин × - 1 табл.дан 3 марта, ўт дамламалари жўхори попуги, сули, наъматак, бессмертник ва б..

- холекинетик воситалар қўлланади: сернокислий магнезиянинг 25% лиги иссиқ ҳолда 1 чой қошиқдан 3 марта, 20 — 30 млли 10 — 20% ксилит, сорбит аралашмалари, чой ёки сувда аралаштириб, кунига 2 - 3 марта овқатдан олдин;

- Демьянов бўйича тубажлар.

Ўт пуфаги ва ўт чиқариш йўллари́нинг яллиғланиш (органик) касалликлари

Холециститлар келиб чиқишига қараб бирламчи (инфекцион) ва иккиламчи (ноинфекцион) булади. Иккиламчи холециститлар ошқозон-ичак, ошқозон ости беши касалликларида ошқозон ва панкреатик суюқликни ўт йўлларига ўтиши натижасида келиб чиқади. Аллергик реакциялар асосий роль ўйнайди, ўткир шиш ривожланиши ўт йўллари́нинг шиллиқ қавати спазми дискинезияга олиб келади, у эса, яллиғланишга ўтади.

ўт пуфаги ва йўлларида яллиғланишни бактериялар, вируслар, гельминт, замбуруғ ва паразитлар чақариши мумкин.

ўт йўлларига инфекциялар 3 йўл билан киради:

-энтероген (ичакдан юқорига кўтарилиувчи йўл орқали).

-Гематоген (катта қон айланиш доираси орқали инфицирланиш, ичаклардан дарвоза венаси орқали жигарга инфекция ўтиши).

-Лимфоген (жигар, ошқозон ости беши, ошқозон-ичак трактдан лимфа йўллари орқали).

Холециститларда микроблар ўт ва ўт йўллари девори тўқималарида ҳам топилади. Шу сабабли ўтни стерил бўлиши холециститни инфекция генезини инкор этмайди.

Физиологик холларида ўт кўпгина кўзгатувчиларга бактериостатик таъсир этади. Ўт чиқариш йўллари дренаж хусусияти тушган флорани чиқариб ташлашдан иборат. Яллиғланишни ривожланиши учун инфекцияни тушиши етарли эмас, ўт йўллари аномалияси ва дискинезиялари натижасида ўтнинг чиқарилиши бузилиб, ўт димланиши кузатилади ва яллиғланиш келиб чиқади. Ўт ажралиши бузилишининг бир нечта вариантлари бор.

Интрадуоденал босим ортиши (дуоденостаз) натижасида 12 бармоқли ичак суяқлиги умумий ўт йўлига қўйилади (дуоденобилиар рефлюкс). Натижада холедох кенгаяди ва протеолитик ферментлар таъсирида асептик холецистит ривожланади. Аввалига ўт қоғи ўлчами катталашади, кейинчалик склеротик жараён натижасида қисқаради.

Дуоденит, папиллит ёки невrogen омиллар таъсирида Одди сфинктери спазми кузатилади, билиар системада босим ошади, ўт пуфаги ва ўт йўлларида ўт йиғилади, ўт жигар ичи ўт йўлларида димланади. Ўт турғун туриб қолиши натижасида билирубин, холестерин, кальций, ўт кислоталари чукмага тушади.

Билиар системада босим ортиши ўт қоғида қон айланишини издан чиқаради, оксидланиш жараёнларини пасайтиради, ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигини бузилишига олиб келади. Ўт йўлларида яллиғланиш жараёнининг ривожланиши организмнинг ҳимоя кучлариға, алергик фонға боғлиқ. Ўт йўллариининг яллиғланишиға олиб келувчи омилларға: ўт йўллари аномалияси, сурункали инфекция ўчоқлари борлиги, ошқозон-ичак тракти сурункали касалликлари, ичак гелминтозлари, паразитлар, пархез ва овқатланиш тартибининг бузилиши киради. Ўт йўллари яллиғланиш касалликлари болалар касалликлари ўртасида кўп учрайди. қизлар кўп касалланади, чунки аёллар жинсий гормонлари фатер сургичи силлиқ мушаклари тонусини пасайтиради ва натижада дуоденал суяқлик ўт йўллариға куйилади.

Ўт чиқариш тизими шамоллаш касалликларининг классификацияси (А.А.Мазурин, А.М. Запруднов, 1984)

1. Касаллик ўрни бўйича: холангит, холецистит, холецистохолангит

2. Кечишиға кўра: ўткир, сурункали, рецидив берувчи, латент

3. Шамоллаш характериға кўра: катарал, флегмоноз, гангреноз

4. Касаллик фазасига кўра: обострение, нотўлиқ ремиссия, ремиссия

Классификация

МКБ- 10 га мувофиқ қуйидагилар ажратиб кўрсатилади:

К 81. Холецистит;

К 81.0. Ўткир холецистит;

К 81. 1. Сурункали холецистит;

К 81. 8. Холециститнинг бошқа формалари:

К 81. 9. Аниқланмаган холецистит

Ўткир холециститнинг клиник кўриниши

Клиникаси

Ўткир холецистит шиддат билан бошланади. Ўткир катарал холецистит 3 та синдром билан кечади: оғрик, диспептик, интоксикацион.

Оғрик синдроми ўнг қовурга ости, эпигастрал соха, баъзида қориннинг бошқа сохаларида кучли оғрик билан характерланади. Давомийлиги бир неча минутдан бир неча соатларгача, оғрик ўт қопида босим ортиши, ўт чиқишини қийинлашуви, ўт пуфаги деворини ва қорин пардани яллиғланиши билан боғлиқ. Оғриқлар ўнг елка, ўнг курак, ўнг бел, баъзида чап ва ёнбош сохаларга узатилади. Кўпинча мактаб ёшидаги болаларда бутун қорин бўйлаб оғриқ кузатилади.

Диспептик синдром кўнгил айниш, ўт аралаш қусиш, баъзида кабзият билан таърифланади. Интоксикацион синдром тана хароратининг фебрил даражага кўтарилиши, қалтираш, кўп терлаш, рангпарлик, безовталиқ билан характерланади. Оғиз бўшлиги ва лаб шиллиқ қаватлари, тили куруқ, кулранг-оқниш қарашт билан қопланган. Метеоризм кучли ривожланган. Кучли оғриқ ҳисобига қорин олд девори таранглашган, Щеткин-Блюмбергсимптоми, Кера, Ортнер, Мерфи, Френикус симптомлари мусбат. хуруж чўққисида жигар катталашган ва оғриқли булади. Юрак-қон томир ва сийдик тизими томонидан ўзгаришлар: тахикардия, аритмия, тонлар бўғиқлиги, токсик буйрак белгилари (протеинурия, гематурия) кузатилиши мумкин. Катарал холециститда оғриқ бир неча кун (1-3 кун) сақланиб туради, кейин эса аста-секин камайиб боради. Ўткир холецистит давомийлиги 2-3 haftaдан 1,5-2 ойгача давом этади. Ўткир катарал холецистит нисбатан яхши кечади, аммо баъзида

флегмоноз ёки гангреноз шаклларига ўтиб кетиши мумкин. Холециститни флегмоноз шакли бошланишида катарал холециститдагидек белгилар кузатилади, лекин кейинчалик оғир кечади. Интоксикация белгилари тез кучайиб боради, харорат юқори, ремиссиланувчи характерда, қалтираш билан боради. қориндаги оғриқ доимий, интенсив бўлиб, кўнгил айниш, қусиш кузатилади. қорин дам, пайпаслаганда ўнг қовурга остида кучли оғриқ, қорин парда таъсирланиш белгилари кузатилади. Энг охири гангреноз шакли ҳисобланиб, ўт қопи перфорацияси билан характерланади. Ўт перитонити кузатилиб, интоксикация ва юрак қон томир системаси зарарланиши белгилари кучайиб боради ва юрак етишмовчилиги белгилари келиб чиқади.

Сурункали холецистит клиникаси

Сурункали холецистит узоқ вақт монотон даврий зурайишлар билан кечади. Асосий клиник синдромлари оғриқ, диспептик ва умумий интоксикация синдроми ҳисобланади. Оғриқ хуружлари жисмоний ва рухий зўриқишлар, пархез бузилиши (ёгли, қовурилган, совуқ ва газланган ичимликлар), кўшимча интеркурент касалликлар зўриқишидан кейин кузатилади. Оғирқ ўнг қовурга остида, баъзида эпигастрал соҳада жойлашади ва ўнг курак, елка камари, баъзан чап қовурга остига узатилади. Оғриқ тўмтоқ, симилловчи характерга эга бўлиб, бир неча соат, кун ёки хафта давом этади. Баъзида ўткир, кискса вақтли хуружсимон оғриқлар кузатилиши мумкин. Диспептик бузилишлар пархезни бузгандан сўнг кузатилиб, кўнгил айниш, кекириш, оғизда аччиқлик хисси билан характерланади, баъзида енгиллик келтирмайдиган ўт билан қусиш кузатилади, иштаха пасайган. Нажас бузилишлари: кабзият, ич кетиши, метеоризм кузатилади. Сурункали интоксикация белгилари: бош оғриши, тез чарчаш, уйқунинг бузилиши, эмоционал лабиллик, субфебрил харорат.

Сурункали холециститни атипик шаклларида касалликнинг асосий белгилари—оғриқ ва диспептик синдром кам ривожланган ёки бутунлай кузатилмайди. Баъзи холларда болаларда эмоционал лабиллик, хуружсимон бош оғриши, уйқусизлик, қўл титраши, хорезга ўхшаш мимик мушакларни гиперкинези кузатилиши мумкин, баъзида эса асосий белгилари турғун субфебрилитет, полиартралгия, юрак уриб кетиши, юрак соҳасидаги оғриқ, ҳансираш, дармонсизликдан иборат булади.

Объектив кўрувда: сурункали интоксикация ва полигиповитаминоз белгилари кўринади. Тери гиперэстезияси ўнг қовурға ости, ўнг курак остида, баъзида чап қовурға ости, чап курак остида аниқланади. Пальпацияда ўт пуфаги соҳасида нафас олганда оғриқ аниқланиши—Кера симптоми типик ҳисобланади. Кўпинча ўнг қовурға ости соҳаси тукиллатиб курилганда чуқур нафас чуққисида оғриқ булиши (Лепене симптоми) характерли. Мерфи симптоми—чуқур нафас олганда ўт копи пайпасланганда оғриқ кучаяди. Баъзида ўнг қовурға равоғи бўйлаб уриб кўрилганда оғриқ бўлиши (Ортнер симптоми) ва тўш-умров-сўргичсимон мушак ўнг оёқчаси ораси босиб кўрилганда оғриқ бўлиши (Мюсси симптоми) характерли.

Ўткир холангит

Ўткир холангит клинкасида бир неча босқич фарқланади:

I босқич—юқори харорат, қалтираш, кўп терлаш, ўнг қовурға остида хуружсимон оғриқлар, кайт қилиш, токсикоз, апатия, холсизлик, диспептик ўзгаришлар, юрак- қон- томир системасидаги узгаришлар характерли.

II босқич—жигар зарарланиш белгилари кўшилади. Тери ва склералар иктериклиги, пешобда уробилин пайдо бўлади. Жигар катталашиди, унинг функцияси бузилади, талоқ катталашиб боради.

III босқич—жигар етишмовчилиги кучайиб боради, гепатодистрофия, буйрак зарарланиши- гепаторенал синдром кўшилади.

IV босқич—жигар комаси ривожланиб, бемор ўлимига олиб келади.

Сурункали холангит

Сурункали холангит кўпинча ўткир холангит оқибати ҳисобланади. Клиник вариантлари бўйича латент, рецидивланувчи, септик шакллари фарқланади. Латент шакли клиникаси суст ривожланган бўлиб, оғриқ, маҳаллий ўзгаришлар кузатилмайди, балки интоксикация белгилари устунлик қилади.

Рецидивланувчи холангит клиникаси сурункали холециститниқига ўхшаш бўлиб, аммо оғриқ, маҳаллий ўзгаришлар кам ривожланган бўлади. Оғриқ тўмтоқ бўлиб, ўнг қовурға ости, эпигастрал ва пилородуоденал соҳаларда жойлашади. Диспептик синдром кўп кузатилади. Патогномоник симптоми тери қичиши ҳисобланади. Гепатоспленомегалия кузатилади, оғир холларда жигар функцияси бузилади.

Септик холангит кам учрайди, кўпинча кучсиз, иммунитети паст болаларда кузатилиб, эксикоз, ўзоқ давом этувчи иситмалаш ва оғир кечиши билан характерланади. Бунинг клиникасида интоксикация белгилари кучли ривожланганлиги сабабли оғриқ ва диспептик синдром иккинчи ўринда туради. Тери ва склералар сарғайиши, гепатомегалия, юрак, буйрак, ўпка зарарланиши кузатилади. Ўт пуфаги ва ўт йўллари биргаликда зарарланиши (холецистохолангит)да холецистит ва ангиохолитга ҳос белгилар кузатилиб, оғриқ синдроми, маҳаллий белгилар, диспептик ўзгаришлар кучли ривожланган бўлади, умумий интоксикация, жигар зарарланиши. Тери кичиши ҳам қўшилади.

Ташхислаш

Сурункали холецистит, холангитни ташхислаш бир неча лаборатор-асбобли текширувларга асосланади. Касалликнинг зўрайиш даврида қон умумий таҳлилида озгина лейкоцитоз, лейкоцитар формулани чапга силжиши, ЭТЧ ортиши аниқланади. Ташхисни тасдиқлашда билиар тизимни УТТ си асосий ўрин тутаети. Сурункали холециститда ўт қопи деворини калинлашиши ва каттиқлашиши, сонографик Мерфи симптоми, ўт қопини ёш нормасидан 5 мм дан ортиқ катталашиши, ўт қопида соя борлиги, паравезикал эконегативлик, сладж-синдром аниқланади (ўт қопи яллиғланишининг ҳалқаро мезонлари, Вена, 1998).

Дуоденал зондлашда ўт қопининг дискинетик ва дистоник ўзгаришлари аниқланади. Ўт микроскопиясида яллиғланиш ва коллоид ҳолат бузилишлари: ўт йўллари цилиндрик эпителийси, лейкоцит, кўп микдорда ўт кислоталари кристаллари, детрит, шиллик, ўт қопи рН пастлиги 4,0-5,0 гача. Ўтни бактериологик текширувида кўпинча шартли патоген флора, стафилококк, ичак таёкчаси топилади. Перорал ва вена ичи холецистографияси ўт қопи шакли ва функцияси, аномалиялар ва конкрементлар бор-йўклиги хакида маълумот беради. Биохимиявий таҳлилларда холестатик синдром белгилари (холестерин, β-липопротеид микдорини ортиши, ишқорий фосфатаза фаоллигини ортиши), баъзида киска вақт гипертрансфераземия (АлАТ) аниқланади.

Даволаш

Сурункали холециститни зўрайиш даврида даволаш чора-тадбирлари яллиғланиш жараёни ва инфекцияни йўқотиш, интоксикация ва сенсibiliзацияни камайтириш, организм

ҳимоя кучларини ошириш, модда алмашинуви ва дискинетик бузилишларни йўқотишга қаратилган. Касалликни зўрайиш вақтида беморлар стационарда, қисман ва тўлиқ ремиссияда поликлиникада даволанади.

Зўрайиш даврида ётоқ ёки ярим ётоқ тартиби ўрнатилади, ремиссия даврида жисмоний ва рухий зўриқишдан озод этилади.

Ўт йўллари сурункали яллиғланиш касалликларини даволашда диетотерапия муҳим рол ўйнайди. Зўрайиш даврида интоксикация бўлганда, овқатланиш каллорияси, туз чекланган, витаминлар миқдори оширилган бўлади. Рациондан ўткир маҳсулотлар ва зираворлар чекланади. Овқатлар янги тайёрланган ва иссиқ ҳолда бўлиши керак. Ёғли, қовурилган, совуқ таомлар, тухум сариғи, музқаймоқ, торт, газли сув рациондан олиб ташланади.

Яллиғланишга қарши антибактериал даво тавсия этилади. Антибиотиклар кўзғатувчининг сезувчанлигига қараб тайинланади. Ўт йўлларида яхши ажраладиган юқори спектрдаги антибиотиклар: ампициллин, оксациллин, амоксиклав, цефуроксим, олететрин, левомецетин. Нитрофуран қатори препаратлари, паразитар инвазияларда метронидазол, трихопол, депендал тавсия этилади.

Дезинтоксикация мақсадида интоксикациянинг даражасига қараб перорал ёки парентерал инфузион эритмалар: регидрон, глюкоалан ичишга, реополиглюкин, гемодез, реомакродекс тавсия этилади. Оғриқ синдромида спазмолитиклар: дюспаталин, но-шпа, платифиллин, папаверин, бускопан, феникаберан. Холециститдаги оғриқ синдроми факатгина яллиғланиш ҳисобига эмас, балки силлиқ мушакларнинг рефлектор спазми натижасида ҳам келиб чиқади. Шу сабабли ноужа таъсирга эга булмаган миотроп спазмолитик (дюспаталин) самарали ҳисобланади. Бошқа турдаги спазмолитикларда эса куйидагича ноужа таъсирлар кузатилиши мумкин: седатив, тахикардия, оғиз қуриши (платифиллин, бускопан), қон босимини пасайиши, аритмия, юрак уриб кетиши (но-шпа, дроверин, папаверин). Дюспаталин ошқозон-ичак тракти силлиқ мушаклари ва Одди сфинктерига танлаб таъсир кўрсатувчи спазмолитик ҳисобланади.

Дискинетик бузилишларда гипотоник, гипокинетик дискинезияда холеретик, холецистокинетиклар, гипертоник,

гиперкинетик дискинезияда спазмолитик ва седатив препаратлар қўлланилади.

Сурункали холециститда патологик жараёнга кўпинча жигар ҳам қўшилади. Шунинг учун жигар функциясини яхшилаш мақсадида: витамин, гепатопротектор - эссенциале, карсил, легалон, гастал, рибоксин тавсия этилади. ўрин босувчи мақсадида ферментатив препаратлар - фестал, панкреурмен, дигестал, креон. Организм реактивлигини оширувчи препаратлар қўлланилади. Шунингдек, ОИТ бошқа касалликларини даволаш мақсадга мувофик. Сурункали холецистит стационарда даволангандан сўнг, амбулатор шароитда даволаниши керак: пархез стол №5, витаминлар, сурункали инфекция ўчоқлари санацияси, фитотерапия, физиотерапия, даволовчи бадантарбия, организм реактивлигини оширувчи препаратлар қўлланилади.

Дори-дармон билан даволаш

1. Антибактериал воситалар инфекция-яллиглианиш жараёнда қўлланилади-Оксациллин 0,5 г х3 — 4 маҳал овкатдан олдин, ёки 1,0г х 2 маҳал мушак орасига берилади;

- Оксам (ампициллин + оксациллин) 0,5х 3 — 4 маҳал ичишга ёки мушак орасига берилади;

- Пенициллин 500 000 — 1 000 000 ЕД х 3 — 4 маҳал мушак орсига берилади;

- Феноксиметилпенициллин — 0,25 г. х 3 — 4 маҳал;

- Рифампицин — 0,15 х 3 маҳал;

- Эритромицин - 0,25 х 3 маҳал;

- Макропен -0,2 -0,4 (1 табл.) 2 — 3 маҳал овкатдан олдин;

- Тетрациклины - 0,25гх 3 маҳал;

- метациклин - (0,3г х 2 маҳал) ва доксициллин (0,1г х 2 маҳал биринчи кун, кейин 0,1г х 1 маҳал);

- Цефалоспорин авлод (цефалоридин, цефалотин, цефазолин) 40 — 100 мг/кг х 2 -3 маҳал парентерал; цефалексин и цефадроксил 25 — 100 мг/кг х 3 — 4 маҳал перорал.

- Цефалоспорин авлод (цефуроксим, цефомандол, цефотаксим, цефотетан парентерал 50 — 100 мг/кг х 3 маҳал; цефаклор, цефутоксим аксетил перорал 20 мг/кг х 3 маҳал).

- Цефалоспорин авлод (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефеперазон) парентерал 50 — 100 мг/кг х 2 — 1 маҳал; цефиксим, цефтибутен перорал.

2. Нитрофуран бирикмалари (фурадонин, фуразолидон, фурагин, эрцефурил, нифруксазид 5 мг/кг суткасига ёки 0,1г 2

— 3 маҳал овкатдан кейин.) - Паразитар инвазиясида антипаразитар дорилар буюрилади: метронидазол, трихопол, тинидазол, депендал, опистархозда празиквантел ва бошқалар.

3. Интоксикации белгиларини олиш учун инфузион даво берилади, перорал ёки парентерал интоксикация даражасига қараб: регидрон, глюкосалон ичишга, глюкозо-тузли раствор, реополиглюкин, гемодез, реомакродекс вена ичига ва бошқалар.

4. Оғриқ синдромда спазмолитиклар перорал берилади, натижа бўлмаса парентерал:

- дюспаталин - 1 капсула (0,1 -0,2) 1 -2 маҳал 20 минут овкатдан олдин,

- но-шпа -1 табл. 3 маҳал, ёки 2% раствор 1 мл х 2 маҳал,

- платифиллин - 1 табл. 3 маҳал, ёки 0,25% раствор 0,5-1 мл парентрал,

- папаверин 0,02 — 0,04 3 маҳал.

- бускопан 1 драже (0,01) 3 маҳал, ёки 2% раствор 0,5 — 1 мл 1 -2 маҳал мушак орасига.

- феникаберан - 1 табл.(0.02) 3 маҳал, ёки 5% раствор 0,5 — 1 мл х 1-2 маҳал мушак орасига.

4. Ўт қопида турғунлик ҳосил бўлса холеретиклар буюрилади:

- хакикий, ўт кислоталар сақловчи: аллохол 1 табл. 3 маҳал, кислота дегидрохоловая 1 табл. 3 маҳал, лиобил 1 табл. 3 маҳал, холензим 1 табл. 3 маҳал, холагол 5 томчи шакар устига 3 маҳал;

- кимёвий синтезланган, асептик тасирга эга: оксафенамид 1 табл. 3 маҳал, никодин 1 табл. 3 маҳал, циквалон 1 табл. 3 маҳал;

-усимлик табиатига эга: флакумин 1 табл. 3 маҳал, фламин 1 табл. 3 маҳал; берберина бисульфат 1 табл. 3 маҳал; танацефол - 1 табл. 3 маҳал, конфламин - 1 табл. 3 маҳал, хофитол; усимликлардан тайёрланган препаратлар: жухори попуги, наматак, сули, бессмертник гули ва бошқалар.

Холекинетикилар:

- 25% магний сульфат эритмаси 1 чой - 1 десерт қошиқдан х 3 маҳал илик ҳолда.

- ксилит, сорбит 10 -20% эритмаси 20 — 30 мл х 3 маҳал, сувда ёки чойда

- тубаж минерал сув, магний сульфат, ксилитом билан.

5. Витаминдаво: С, В грух, перорал ёки парентерал.

6. Гепатопротекторлар:
- эссенциале, карсил, легалон 1 капсуладан (драже) x 3 маҳал,

- липамид, липоевая кислота - 1 табл. x 3 маҳал.

- рибоксин 1 табл. 2 маҳал.

7. Хазим бўлиши бузилишида фермент воситалари берилади: фестал, панкреурмен, дигестал. мезим-форте. панзинорм ва бошқалар.

8. Аллергик жараён намоиш бўлганда — гипосенсибиллашган воситалар берилади: димедрол, супрастин, фенкарол, тавегил, диазолин, гисталонг ва бошқалар.

9. Организмни реактив ҳолатини ошириш учун берилади:

- пентоксил 0,2 x 3 маҳал, метилурацил 0,5 x 3 маҳал, дибазол 0.003 - 0,02 x 1 маҳал.

- ўсимлик адаптоген: аралия настойкаси, заманиха, женшен, элеутерококк ва бошқалар.

- қалқонсимон безнинг препаратлари: тимоген, тималин ва бошқалар.

Сурункали холецистит билан оғриган беморлар стационар даводан сўнг профилактик даво курсини олишligи керак:

- парhez,

- ўт хайдовчи дори воситаларни, ўт йўллари моторикасини бузилишини инobatга олиб -10 кундан, ҳар ой, бой мабойнида.

- витаминотерапия. С ва В грухлари, ёшига караб - 3 хафта- 3 маҳал, йилига

- физиотерапевтик даво (электрофорез, аппликация озокерит билан ёки парафин, индуктотермия),

- сурункали инфекция ўчоқларининг санацияси,

- даволашчи физкультура,

- Организм реактивлигини ошириш.

Билимни ўзлаштириш даражасини назорат қилиш

Назорат саволлари

1. Холепатияларга қайси касалликлар киради?

2. Педиатрияда ўт йўллари касалликларининг қайси таснифи ишлатилади?

3. Ўт йўллари касалликларининг қайси турлари болаларда кўп учрайди?

4. Ўт йўллари дискинезияларига таъриф беринг .

5. Ўт йўллари дискинезиялари этиологиясига нималар киради?
6. Бирламчи ва иккиламчи дискинезиялар нима?
7. Ўт йўллари дискинезиялари таснифини айтиб беринг.
8. Ўт йўллари дискинезиялари учун қайси синдромлар хос?
9. Дискинезияларнинг турига кўра оғриқ ва диспепсик синдромларининг хусусиятлари?
10. Ўт йўллари дискинезиялари ташхиси учун қайси лаборатор-инструментал текширув усуллари қўланилади?
11. Фракцион дуоденал зондлашнинг дискинезия турига кўра хусусиятлари?
12. Ультратовуш текширувининг дискинезия турига кўра хусусиятлари?
13. Дискинезия турига кўра пархез хусусиятлари?
14. Дискинезия турига кўра даволаш хусусиятлари
15. Дискинезия турига кўра физиотерапия хусусиятлари.

Тестлар

1. Ўтни физиологик хусусияти:
 - 1) Хлорид кислотасини нейтраллаш
 - 2) Пепсин секрециясини стимуллаш
 - 3) Ичак ва панкреатик ферментларни активлаш
 - 4) Липолитик тасирга эга
 - 5) Ёғларни эмулгацияси
 - 6) Витамин А, Д, Е, К ларни сўрилишини кучайтиради
2. Ўт ичакда етишмаса қайси ҳолат кузатилади:
 - 1) Ичакни ҳаракатланувчи функцияси тўхтади
 - 2) Креаторея кузатилиши
 - 3) Стеаторея кузатилиши
 - 4) Кальций, витаминларни сўрилишини камайиши
 - 5) Остеопороз рискинни ошиши кучаяди
3. Ўт қопи касаллигида оғриқ каерда пайдо бўлади:
 - 1) ўнг қовурга ости
 - 2) Чап қовурга ости
 - 3) ўнг биқин соҳаси
4. Қайси диспепсик шикоятлар ўт йўллари касалликларга характерли:
 - 1) Иштаха бузилиши
 - 2) Аччиқ кекириш
 - 3) Эрталабтаги оғзида аччиқ тьам
 - 4) Нордон кекириш
 - 5) Кўнгил айнаш
 - 6) Ич қотиши
 - 7) Ўт билан қусиш
5. Қайси факторлар ўт йўллари касалликларига олиб келади:

- 1) Ичак инфекциясини ўтказганлиги
- 2) Анамнезда вирусли гепатит борлиги
- 3) Гельминтозлар
- 4) Ичак полипоз
- 5) Пархезга роя қилмаслик
6. Қайси симптомлар ўт йўллари дискинезиясига характерли

эмас:

1) Холсизлик, асабилаши, тана хароратини субфебрил кўтарилиши

2) ўнг қовурга остидаги оғриқ

3) Оғзида аччиқ тўям

4) Кўнгил айнаш

5) Асабилаши, ўзгарувчанлиги

7. Қайси медикаментоз воситалар ўЧЙ дискинезиясини гипотоник турида қўлланилади:

1) Спазмолитиклар

2) Витаминлар В грухли

3) ўт хайдовчи воситалар

4) Зондсиз тубажлар магний сульфат билан

5) ўт хайдовчи дамламалар

8. Қайси воситалар ўЧЙ дискинезияси гипотоник турида қўлланмайди:

1) Но-шпа 4) Сульфат магния

2) Аллохол 5) Холасас

3) Холагол 6) Седуксен

9. Қайси ҳолатда В порциясини кўпайиши ва дуоденал зондлашда камайиши кузатилади:

1) ўЧЙ дискинезиясини гипотоник турида

2) ўЧЙ дискинезиясини гипертоник турида

3) Сурункали гастродуоденит

4) Сурункали панкреатит

10. қайси касалликларга ўт хайдовчи воситалар ман этилади:

1) Сурункали холецистит

2) ўЧЙ дискинезияси гипокинетик типид

3) ўЧЙ дискинезияси гиперкинетик типид

4) ўт-тош касаллиги

11. Қайси факторлар ўЧЙ дискинезиясининг ривожланишига олиб келади:

1) ўт йўллари аномалиялари

2) ўтказган вирусли гепатит

3) Пархезга роя қилмаслик

4) Нотўғри хайёт тарзи — гиподинамия

5) Овқат аллергияси

6) ўтказган пиелонефрит

12. Қандай оғриқлар дискинезияни гипотоник турига характерли:

1) ўткир, ўн қовурға остида санчикли оғриқ

2) Тўмтоқ, ўнг қовурға остида симилловчи оғриқ, овқат егандан 1,5 — 2 соатдан кейин

3) Оч қориндаги оғриқ

4) Чап елкага таркалувчи хуружсимон оғриқ

5) Тўмтоқ оғриқ, овқат егандан 15 -20 минутдан сўнг, эпигастрия соҳасида жойлашган

13. Қайси симптомлар, холециститда диспептик синдромга характерли:

1) кўнгил айнаш, қусиш, оғзидаги аччиқ тьам, иштаха пасайиши

2) кўнгил айнаш, қусиш, жигилдоқ қайнаши, очлик хисси

3) кўнгил айнаш, иштаха пасайиши, сассиқ кекириш

4) кўнгил айнаш, иштаха пасайиши, ичак гулдираши, метеоризм

5) кўнгил айнаш, қусиш, иштаха йўқлиги

14. Қандай оғриқли симптомлар пальпация пайтида, сурункали холециститга характерли:

1) Щеткин-Блюмберг симптоми

2) Ортнер, Керр, Лепен симптоми

3) Пастернацкий симптоми

4) Мейо-Робсон, Дежарден нуқталарида оғриқ

5) Мендел симптоми

15. Сурункали холециститни этиологик сабаби:

1) Вируслар

2) Микроблар

3) Замбруглар

4) Гельминтлар

5) Кампилобактерилар

16. 2-йил давомида ўнг қовурға остидаги оғриқ симптоми, кўнгил айнаш, қусиш, оғзида аччиқ тьам, доимий хароратни кўтарилиши ва интоксикация белгилари қайси касалликка характерли:

1) УЎЙ дискинезияси гипотоник-гипокинетик тип бўйича

2) УЎЙ дискинезияси гипертоник-гиперкинетик тип бўйича

- 3) ЎЧЙ дискинезияси сфинктер Одди спазми билан
- 4) Ўткир холецистит
- 5) Сурункали холецистит

17. Қандай лаборатор-асбобий текширувлар сурункали холециститни тасдиқлайди:

- 1) Фракцион дуоденал зондлаш
- 2) Ультратовуш текшириш
- 3) Холецистография
- 4) қорин бўшлиғини обзор рентгеноскопияси

18. ЎЧЙнинг патологияларининг қуйида келтирилган қайси турларида спазмолитиклар тавсия этилмайди:

- 1) Сурункали холецистит
- 2) Сурункали холецистохолангит
- 3) ЎЧЙ дискинезияси, сфинктер Одди спазми билан
- 4) ЎЧЙ дискинезияси, гипотоник тип бўйича
- 5) ЎЧЙ дискинезияси, гипертоник тип бўйича

19. Қайси қуйида келтирилган дори воситалари холецистокинетикларга киради:

- 1) Берберин бисульфат
- 2) Магний сульфат
- 3) Аллохол
- 4) Оксафенамид
- 5) Холасас
- 6) Холензим

20. Сурункали холецистит қўзғалганида қуйидаги ферментли препаратлардан қайсилари тавсия этилади:

- 1) Фестал, дигестал
- 2) Панзинорм форте
- 3) Мезим форте
- 4) Креон
- 5) Панкреатин

Жавоблар

1. 1,2,3,5, 11. 1,2,3,4,5.
2. 1,3,4,5. 12. 2
3. 1. 13. 1.
4. 1,2,3,5,7. 14. 2.
5. 1,2,3,5. 15. 2,3,4.
6. 1. 16. 5.
7. 7. 2,3,4,5. 17. 1,2,3.
8. 1,6. 18. 4.
9. 1. 19. 2.
10. 2,4. 20. 3,4,5.

Сурункали гепатит

Сурункали гепатит - бу мустақил касалтик бўлиб, 6 ой ва ундан кўп муддат жигарда диффуз, полиэтиологик яллиғланиш жараёнининг кечиши билан намоён бўлади. Бунда жигарни сурункали дистрофик яллиғланиши турли астено-вегетатив, диспептик, оғриқ, холестатик синдромлар билан, функционал ва гепатоваскулярь етишмовчилик, доимий ва кучайиб борувчи ташқи белгиларсиз кечадиган портал гипертензия билан ўтади.

Сурункали гепатитнинг асосий сабаби — ўтказилган ўткир вирусли гепатит. Ўткир вирусли гепатитларнинг 7 туридан фақат 4 тури сурункали шаклга ўтишга мойил — В, С, D, G.

Ўткир вирусли гепатит 5-10% ҳолларда сурункали шаклга ўтади. Бунга сабаб бўлувчи омиллар (С.Н.Соринсон, 1987, 1997)

- йўлдош дельта-инфекциянинг мавжудлиги
- иммун тизимини қон касалликлари, боғлов тўқималарининг диффуз касалликлари ва глюкокортикоидлар билан даволашдан кейинги заифлашиши.

- ўткир вирусли гепатитни оғир кечиши
- ўткир вирусли гепатитни (Зойдан ортиқ) чўзилувчан кечиши.

- эрта намоён бўлувчи ва сақланиб турувчи гипергаммаглобулинемия

- HBsAg ва HBeAg 2 ойдан ортиқ, IgM синфига мансуб HBcAg ни антителларини 45 кундан ортиқ қонда сақланиши.

- қонда HBV-ДНК нинг юқори миқдори.

- қонда айланиб юрувчи иммун комплексларини 10ед. кўп бўлиши

- қонда анти-HBe концентрациясини доимий паст бўлиши.

- қонда Т-лимфоцитларнинг миқдорини пасайиши.

- қонда pre-S1 антигенини ортиши ва pre-S1/HBsAg концентрациясини ортиши.

Вирусли гепатининг юқиш йўли — асосий қон орқали (турли инъекциялар, айниқса, вена ичига юбориладиган қон ва қон компонентлари), жинсий ва йўлдош орқали онадан болага.

Ўткир вирусли гепатит В сарғайиш, сариқсиз ва фульминант шаклда кечиши мумкин. Унинг оқибатлари тузалмиш ёки сурункали шаклга ўтиб кейинчалик жигар циррозига, саратонга ва ўлим ҳолатига олиб келиш эҳтимоли бор.

Гепатит В вирусининг тузилиши.

Гепатит В вируси диаметри 42-45нм, бўлган сферик шаклга эга, ташқи қавати липопротеин ва ички қобиғи нуклеокапсид ёки вируснинг юраки (core) дан иборат.

Вируснинг ташқи қобиғи зарарланган жигар гепатоцитининг цитоплазмасида жойлашиб оқсил-антигенларидан: юзаки (superficialis) HBsAg ва pre-SI, pre-S2 дан иборат. Бу антигенлар вирус гепатит В нинг гепатоцит билан ўзаро таъсир механизмларида катта аҳамиятга эга.

Гепатит В вирусининг ички қисми (нуклеокапсид) гепатоцит ядросига кириб қуйидагилардан ташкил топган:

HBcAg (HBcoreAg) — юрак антиген, фақат гепатоцитлар ядросида жойлашади, қонда аниқланмайди.

HBprecoreAg (HBeAg) — вирус нуклеокапсидида жойлашиб, HBcAg ни ёнида унинг эрувчан қисмини ташкил қилади ва қонда айланиб юради.

гепатит В вирусининг геноми —HBV-ДНК — айлана ҳосил қилувчи иккиланган занжир ДНК молекуласи; биринчи занжир иккинчисига қараганда 30% га калта. Занжирнинг етмаган қисми хўжайин нуклеотидлари билан ДНК полимераза ферменти орқали тўлдирилади.

Гепатит В вируси билан касалланган беморнинг организмида барча вирус антигенларига (HBcAg, HBeAg, HBsAg, pre-SI, pre-S2) қарши антителолар ишлаб чиқилади: анти-HBc, анти-HBe, анти-HBs, анти- pre-SI, анти-pre-S2.

Бу антиген ва уларнинг антителолари HBV нинг маҳсус маркерлари комплекси ҳисобланади. Бу маркерларнинг аниқланиши дагностик, прогностик ва эпидемиологик аҳамиятга эга.

Гепатит В вирусининг асосий серологик маркерлари.

HBsAg — гепатит В вирусининг ташқи компоненти бўлиб, ўткир гепатитнинг продромал кечишида беморнинг қонида аниқланиб, 1-4 ойгача сақланади, бемор соғайиши билан йўқолади. HBsAg-қонда аниқланиши гепатит вирусининг персистенциясидан далолат беради ва сурункали гепатит билан оғриган беморларнинг 1\3 қисмида аниқланади. Соғлом “ташувчиларда” ҳам аниқланиши мумкин.

HBeAg — қонда HBsAg мусбат бўлган беморларда касалликнинг ўткир даврида аниқланиб, клиник белгилар пайдо бўлиши билан йўқолади.

Касаллиқнинг сурункали кечишида HBeAg, HBsAg билан бирга узоқ вақт сақланиб туради

HBeAg — аниқланиши жараёни юқори фаоллигидан далолат беради ва гепатит В вирусининг репликация даврига тўғри келади.

HBeAg-қонда аниқланмайди, у гепатоцитлар ядросида ва цитоплазмасида жойлашади.

Вирус гепатит В билан зарарланган организмда иммун тизими томонидан вирус антигенларига қарши антителолар пайдо бўлади. Биринчи бўлиб, HBsAg — HBeAb (HBAntibody) 2-4 hafta ўтиб HBsAg антигени пайдо бўлганидан кейин аниқланади.

HBeAg- антигенига HBeAb антителолари ўткир вирусли гепатитнинг бошланишидан 2 hafta ўтгандан сўнг пайдо бўлиб 1 йилдан 5 йилгача сақланиши мумкин. HBeAb антителоларининг пайдо бўлиши беморнинг тузалишидан ёки сурункали жараёнга ўтишидан далолат беради. Бу даврда В вирусининг репликацияси тугайди ёки камаяди, вирус В геномининг гепатоцит геномига интеграцияси юзага келиб яллиғланиш жараёни бирмунча тинчланади.

HBsAg - HBeAb антителолари ўткир гепатитнинг бошланишидан 3-5 ой ўтиб пайдо бўлади ва бемор қонида 5-10 йилгача аниқланиши мумкин. Бу антителоларнинг пайдо бўлиши инфекциянинг иммун тизими томонидан тугатилишини билдиради.

Гепатит В вирусининг фаолияти жараёни 2 босқичда кечади: яъни репликация (кўпайиш) ва интеграция (бир бутун бўлиб бирлашиш).

Репликация босқичида вируснинг кўпайиши юз беради. Вируснинг рге — S оқсиллари гепатоцит юзасининг рецепторлари билан ўзаро бирикиб гепатоцит ядросига киради. ДНК-полимераза ёрдамида вирус нуклеокапсиди синтезланиб, вируснинг ДНК ва антигенлари HBsAg HBeAg ҳосил бўлади. Ядродан нуклеокапсид цитоплазмага чиқиб ташқи (HBsAg) қаватларини синтезлайди, шу орқали вирион тўлиқ йиғилади. HBsAg тўлмай қолган қисми хўжайралараро суяқлик орқали қонга чиқади. Интеграция босқичида гепатит В вируси HBsAg ни ташувчи ген фрагменти гепатоцит ДНК геноми билан тўлдирилиб HBsAg ни ҳосил қилади. Бу даврда вирус репликацияси тугаб хўжайин гепатоцитларининг генетик аппарати HBsAg кўп миқдорда синтезлашни давом эттиради.

Интеграция босқичи клиник-сорфологик ремиссия даврига тўғри келади. Бу босқичда кўпинча вирусга қарши иммунологик толерантлик шаклланиб, жараён фаоллигининг тугалланиши ва HBsAg ни ташиб юрувчи ҳолатига олиб келади.

1944 йил Лос-Анжелесда бўлиб ўтган гастроэнтерологлар конгрессида сурункали гепатитнинг янги халқаро таснифи қабул қилинган. Янги таснифга кўра диагностик акцияларни морфологик кўрсаткичлардан этиологик омилларга ўтиши кўрсатилган. Шунини ҳисобга олган ҳолда сурункали гепатитни куйидаги кўринишлари тафовут этилади.

1. Чақирувчи вирусга қараб сурункали гепатит (B, C, D, G) ёки вирус топилмаган деб қайд этилади.

2. Аутоиммун гепатит. Бу шакл гуморал иммунитет тизимининг гиперпродукцияси билан асоратланган: гипергаммаглобулинемия, антиядро антителолари ва силлиқ мушакларда аутоантителолар пайдо бўлиши билан кечади. Аутоиммун гепатитда вирусли гепатитларнинг серологик маркерлари мавжуд бўлмайди.

3. Сурункали дорилар билан-индуцирланган гепатит.

Активлигига қараб нофаол гепатит ва III та фаол даража фарқланади:

- минимал;
- ўрта;
- яққол.

Морфологик ўзгаришларни фаоллик даражасини баҳолаш асосида:

А) перипортал некрозни кўприксимон некрозлар билан келиши;

Б) бўлакча ичи дегенерацияси;

В) портал йулакда яллиғланиш.

Перипортал зинасимон некрозлар энг кам даражада перипортал ҳудуд билан чегараланган, бунда фақат портал йулакни бир қисми зарарланади, ўртача даража фаолликка барча портал йулаклар киради, яққол фаолликда некроз бўлакчалар ичига кириб боради, натижада кўшилган кўприксимон некрозлар юзага келади.

Нормал АлТ кўрсаткичини 3 маротабагача кўтарилишида жараён фаоллигини энг паст деб ҳисоблаш мумкин, 10 маротабагача – ўртача, 10 маротабадан юқорисида эса яққол фаоллик дейиш мумкин.

Фаоллик даражаси клиник маълумотлар асосида тасдиқланади, аланинаминотрансфераза фаоллик миқдори — АлАТ ва морфологик ўзгаришлар яққоллигини аниқланиши — некротик яллиғланиш жараёнини аниқланиш табиати жиҳатидан сурункали гепатитлар турлича бўлади. Аммо сурункали гепатитлар келиб чиқиши асосида вирусли инфекция ётади, улар гепатотроп В, С, Д вируслардир. Маълумки касалликни сурункали кўринишга ўтиши вирусли гепатитларнинг зардобли — HBV, HCV — HDV инфекцияларини парентерал йўл билан юқиши орқали юзага келади. Янги тавсияларга кўра сурункали гепатитнинг 2 тури тафовут қилинади — юқори ва паст репликатив вирус фаоллиги. Асосий тафовут қилиш омили сифатида HBeAg индикацияси тавсия этилган.

HBeAg қондаги циркуляцияси юқори репликатив фаоллигидаги сурункали гепатит В ривожланишини тасдиқлайди.

Персистиранувчи HBs антигенларини сақлаган ҳолда анти HBe ни пайдо бўлиши паст репликатив фаоллиги сурункали гепатит “В” ни ривожланиши билан кечади. (HBeAg — салбий сурункали гепатит В).

Гепатит В ни сурункали кечишида репликатив фаолликни динамик назорати жуда муҳим, у нафақат касаллик ҳолатини, балки инфекция жараён босқичини ҳам ифодалайди.

Зарарланиш ҳомилани туғруқ йулидан ўтиш пайтида парентерал йул билан юқади, трансплацентар йул билан камрок юқади.

Туғма гепатитда персистиранувчи HBsAg ривожланиши эрта постнатал даврда аниқланади, лекин HBeAg топилмайди. HBeAg боғловчи анти HBe ни аниқланиши маркерларни сурункали тус олишини белгилайди.

Жигарни сурункали диффуз зарарланиши қуйидаги патологик синдром ва симптомлар билан кечади:

- астеновегетатив (80-100%);
- диспептик (80-90%);
- сарғайиш (30-56%);
- юқори ҳарорат (15-30%); қичик жигар синдром белгилари (10-15%);
- гепатомегалия, спленомегалия (90-100%);
- тери қичиши (15-20%);
- артралгия ва миалгия (5-12%);
- цитоллиз синдроми;
- холестаз синдроми;

-яллиғланиш синдроми.

Этиологияси

Сурункали гепатит кўпинча юқорида санаб ўтилган ўткир гепатитнинг асорати бўлиб ҳисобланади.

Жигарнинг ўткир зарарланиши токсик бошланади, шу жумладан, дори — дармонли, радиацион гепатитлар, гепатотроп заҳарлар билан заҳарланиш мисол бўла олади. Сурункали гепатитни ривожланишида маҳсус юқумли касаллик кўзгатувчилари — малярия, бруцеллез, туберкулез алоҳида ўрин эгаллайди. Микробли омил билан чақирилган узоқ давом этувчи инфекция холангит кўпинча сурункали гепатит ривожланишига сабабчи бўлади. Оғир чўзилувчан узоқ давом этувчи ошқозон ичак йўли касалликлари кўпинча жигар зарарланишига олиб келади, натижада касаллик клиник, биохимик, иммунологик ва морфологик белгилари жиҳатидан сурункали гепатитга хос кўринишда кечади.

Коллагеноз касалликлар натижасида ривожланадиган сурункали гепатитлар алоҳида ўрин тутади: “диссиминирланган кизил югирик”, “тугунчали периаартериит”, “тизимли склеродермия”, “носпецифик ярали колит” шулар жумласидандир.

Ўткир вирусли гепатитлар ҳозирги вақтда сурункали гепатитларни этиологик омил сифатида тан олинган.

ПАТОГЕНЕЗ

Вирус омилли сурункали гепатит патогенезида иммуннопатологик реакция, вирус ва иммун ҳимоя тизими орасидаги занжир ривожланиши билан асосий ўрин тутади.

Лимфоцитлар етишмовчилик муҳитида гепатоцитларга вирус кириши, уни элиминация хусусияти ва Т-ҳужайра юқори супрессор фаоллиги инфекция агент персистенциясига олиб келади.

Т-хелпер ёки Т-супрессор субпопуляцияли лимфоцитлар етишмовчилигига қараб тез ва секин турда кечувчи гиперсезувчан реакциялар ривожланади.

Сурункали фаол гепатитга Т-супрессорлар фаоллиги пасайиши билан гипериммун реакциялар ривожланиши табиий, Т-киллерлар юқори фаоллиги билан жигарда кўп микдорда оғир некрозлар ҳосил бўлиши билан жигарнинг маҳсус липопротеиди гиперпродукцияси билан ва гепатоцит мембрана актиmiosин комплексида аутоиммун реакциялар ривожланиши билан кечади. Т-тизимидаги В лимфоцитлар

тизимидан назоратини пасайишида хосил бўладиган иммун комплекслар ҳам жигарни зарарлаш хусусиятига эга.

Сурункали гепатит патогенезида гепатоцит ва эритроцит мемранаси ҳолатини морфофункционал бузилиши, фосфолипид ва туйинган ёғ кислоталарининг сифатий таркибини ўзгариши, липидларни периксли оксидланиши, антиоксидант фаоллигини пасайиши, метаболизмни бузилиши ётади.

Сариқлик синдроми

Сариқлик жигар касалликларида асосий белги ҳисобланиб, қонда биллирубин миқдорини ортикча тўпланиб қолиши натижасида ривожланади.

Жигар биллирубин алмашинувида 3 та вазифани бажаради; яъни:

1. жигар ҳужайраларини қондаги биллирубинни қамраб олиши;

2. биллирубинни глюкурон кислотаси билан боғлаш;

3. жигар ҳужайраларидан боғланган биллирубинни ўт капиллярларига чиқариш.

Сариқлик биллирубинни қамраб олиш, боғлаш ва чиқариш вазифаларини бузилишидан келиб чиқади.

Плазмадаги биллирубинни қамраб олиш асосида альбуминдан биллирубинни ажралиши ва цитоплазматик ҳужайра билан бирикishiни қийинлашуви ётади. Альбумин биллирубинни гепатоцитларга ташиш вазифасини бажаради.

Биллирубинни глюкурон кислота билан боғланиши ва ўтга ажралиб чиқishiни бузилиши натижасида боғланган (билвосита) биллирубинни ортиши кузатилади.

Биллирубинни ажратиш, чиқариш жараёнини бузилиши қонда боғланган биллирубинни ортишига, сийдикда пайдо бўлиши жигар ҳужайралари ўтказувчанлигининг ортиши ҳисобига келиб чиқади.

Қонда биллирубин миқдорини ортишини тери, шиллик қаватлар ва кўз склерасини сарғайишидан билиш мумкин.

Гепатомегалия

Сурункали гепатитда жигарнинг катталашиши доимий, купинча жигардаги патологик ўзгаришлар ягона клиник белгиси ҳисобланади.

Баъзида жигарнинг катталашиши, талоқни катталашиши билан бирга учраб, ретикулоэндотелиал тизимнинг тарқалган реакцияси ҳисобланади.

Жигарнинг консистенцияси ҳам ўзгариб қаттиқлашади.

Оғрик синдроми

Ўнг қовурға остида оғирлик хисси ва тўмтоқ оғриқ кузатилиб, бу оғриқ жигар фиброз қобигини тортилиши натижасида келиб чиқади.

Оғрик синдроми жигардаги жараён фаоллашганда ва холангит қўшилганда кузатилади.

Иситмалаш синдроми — тана хароратини $37,5^{\circ}$ С гача кўтарилиши билан намоён бўлади ва сурункали фаол гепатит билан касалланганларнинг 15-30% да учрайди.

Кам холларда миалгия, артралгия, терининг қичиши ва аллергия тошмалар кузатилади.

Геморрагик синдром

Жигарнинг оқсилни синтезлаш вазифаси бузилиши натижасида келиб чиқади. Синдромнинг асосида 3 гуруҳ сабаб ётади:

- қон ивиш омиллари синтезининг камайиши;
- қон ивиш омилларига юқори талаб;
- тромбоцитлар миқдорининг камайиши ва функционал хусусиятини ўзгариши.

Жигар касалликларида геморрагик синдромнинг асосий сабабчиси бўлиб қон ивиш омиллари синтезини пасайиши ҳисобланади.

Бошланишида VIII омилнинг, сўнгра II, IX, X, оғир жигар ҳужайра етишмовчилигида I, VII, XIII омиллар синтезини камайиши кузатилади.

Жигарни зарарланган ҳужайралардан қонга тромбопластик моддаларнинг ажралиши қон ивиш омилларига талабнинг юқорилиги сабабли қон томир ичида қон ивиш ва фибринолиз кузатилиб тромбоцитли тромбларни ҳосил бўлишига олиб келади. Бу жараёнда I, II, V, VII, IX — XI омилларнинг кўп талаб килинади, натижада истеъмол коагулопатияси ривожланади.

Тромбоцитлар миқдорининг камайиши ҳам геморрагик синдром ривожланишида муҳим аҳамиятга эга, терига қоннинг коагулопатик хусусиятини пасайиши, майда қон қуйилишлар, органик петехиал тошмаларининг тошиши, кўкаришларнинг осон пайдо бўлиши, милкнинг қонаши, транзитор қон қуйилиши ривожланишига олиб келади.

Цитолиз синдромига қуйидагилар қиради:

A. - индикатор ферментлар, яъни АлАт, АсАт, лактатдегидрогеназа ва унинг изоферментлар миқдорининг ортиши;

— маҳсус жигар ферментлари, I фосфаталдалаза, сорбит-дегидрогеназа миқдорининг ортиши;

— гепатоцитларнинг митохондрияларида аъзолардаги маҳсус ферментлари жойлашган-глотоматдегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназалар миқдорининг ортиши;

Б. Боғланаган биллирубин фракцияси ҳисобига гипербилирубинемия.

Холестаз синдроми асосида жигар хужайларининг ўт ажратиш вазифаларини бузилиши, ўт мицеллалари ҳосил бўлишининг бузилиши ва жигар ичи холестази натижасида кичик ўт йулларининг жароҳатланиши ётади. Жигардан ташқари холестаз асосида жигардан ташқари ўт йулларида механик тўсиқларнинг бўлиши натижасида меъёрдаги ўт ажралишининг бузилиши ётади. Холестазнинг иккала шаклида биохимик кўрсаткичлар бир хил бўлади.

Холестаз синдроми

А. Эксретор ферментлар фаоллигини ортиши, яъни ишкорий фосфатаза миқдори;

Б. Гиперхолестеринемия, фосфолипид, β — липопротеид, ўт кислоталари миқдорининг ортиши;

В. Гипербилирубинемия.

Яллиғланиш синдромига тегишли:

— қон зардобдаги γ — глобулинларни ортиши, кўпинча гиперпротеинемияси билан;

— оқсил чўкма синамасининг тимол ва сулема ўзгариши;

— Ig G, Ig M, Ig A миқдорининг ортиши.

Кичик жигар етишмовчилиги синдроми — қон томир “юлдузчалари” (телеангиоэктазия, юлдузчасимон ангиома, ўргимчаксимон томир кўриниши) ва пальмар эритема ҳосил бўлиши билан кечади.

Қон томир “юлдузчалари” пульсацияланадиган марказий қисм ва томирларнинг нурсимон шаклланишидан иборат. Томир “юлдузчалари” буйин, юз, елка, бармоқлар, тананинг орқа қисми, юқори танглай, оғиз, халқум шиллиқ қаватида жойлашади. Ўлчами 1 мм дан 1-2 см гача бўлади.

Пальмар эритема қўл ва оёқ кафтада симметрик доғсимон қизариши, айниқса, бармоқлар юзасига босганда йўқолиб, сўнгра тезда пайдо бўлади.

Сурункали гепатит Д

HDV инфекциянинг асосий белгиси бўлиб қўшимча вирус борлигининг облигатив қарамлиги ҳисобланади. Бунинг

натижасида HDV репликацияланиши мумкин. Вирусга ёрдамчи HDV ҳисобланади, ташқи қобиғи HBsAg дан иборат гепатит D вируси жойлашади. Бунинг натижасида хусусан, гепатит B билан зарарланган бемор жигари ҳужайрасида HDV аниқланади.

Гепатит D патогенезининг асосий хусусияти микст гепатитнинг ривожланишидир, яъни иккита гепатотроп вирус — HDV ва HBV жигарни зарарлайди. Бу 2 вирус гепатоцитларга киради ва зарарлайди. Сурункали гепатит D HBsAg ташувчиларнинг 60-70% да учрайди. Бу касаллик яширин шаклда ёки тез жадаллашувчи жараён шаклида кечиши мумкин. Бошланғич даврларда субъектив ўзгаришлар устунлик қилади.

Аввал компенсацияланган сурункали HBsAg ташувчилар тез чарчаш, холсизликга шикоят қиладилар ва диспепсик, оғриқ синдромлари кузатилади. Жигарнинг катталашган ва қаттиқлашганлиги аниқланади. Сурункали гепатит D да доимо гепатомегалияни талоқ катталашини билан бирга учраши тўғри келади. Талоқнинг катталашини гиперспленизм белгилари — анемия, тромбоцитопения, лейкопения билан кечади. Терини ва шиллиқ қаватларни сарғайиши доимий эмас.

Сурункали гепатит D нинг асосий хусусияти — жигар циррози ривожланиши ҳисобланади. Сурункали гепатит D нинг кечиши тўлқинсимон, зўрайишлар тез-тез кузатилиб тўлик ремиссия бўлмаслиги билан кечади, зурайиш даври қисқа 2-3 кун тана хароратининг кўтарилиши, сариқликнинг кучайиши, АлАт миқдорининг ортиши кузатилади.

Аутоиммун гепатит

Аутоиммун гепатит кўпинча қизларда кузатилиб, секин ёки ўткир тана хароратини кўтарилиши, сариқлик билан бошланади. Қоннинг аминотрансфераза ферментлари фаоллигининг жуда юқорилиги, сурункали жигар зарарланиш белгилари — тери телеангиоэктазия, пальмар эритема, гепатомегалия, спленомегалия, геморрагик синдром кузатилади.

Аутоиммун гепатитда жигардан ташқари белгилар: лимфаденопатия, артрит, гломерулонефрит, ўтиб кетувчи ўпка инфильтрати, полисеррозитлар, эндокринопатиялар, гормонал ўзгаришлар — ойсимон юз, юз ва танадаги хуснбузарлар, қорин, сон, думба соҳасида пигментацияланган кўкиш рангдаги стриялар ва аминорея кузатилади.

Периферик қонда — ЭЧТ нинг миқдори ортади, гипербилирубинемия боғланган биллирубин ҳисобига, цитоллиз белгилари, чўкма синамасининг мусбатлиги, γ — глобулин, иммунноглобулин, циркуляцияланган иммун комплекс (ЦИК) миқдорининг ортиши кузатилади. Баъзида LE — ҳужайралар, жигар, силлиқ мушак, талоқ, буйрак, ичак ва ўпка тўқимасига қарши антителолар аниқланади.

Касалликни кечуви ёмон, чунки касаллик тез жадаллашувга ва циррозга ўтиб кетишга мойил.

Дорилар билан индуцирланган гепатит

Дорилар таъсирида жигарнинг зарарланиши болаларда катталарга нисбатан кам учрайди.

Патогенез

Жигарда функционал ва морфологик ўзгаришларни келтириб чиқарувчи икки гуруҳ дори воситалари фарқланади:

1. Бевосита гепатотоксик таъсир қилувчи дори воситалар.

2. Факультатив зарарловчи воситалар.

Биринчи гуруҳдаги дори воситалар гепатотцит ва унинг органеллалари: митохондрия, микросома, лизасомаларга бевосита таъсир кўрсатади.

Иккинчи гуруҳдаги дори воситалари жигарни узликсиз йулар билан зарарлайди. Аллергик реакция ёки метаболитларнинг ҳосил бўлиши натижасида тўқима микромолекулалари билан ковалент бирикмалар ҳосил қилиш ва антитело ишлаб чиқарилиши асосий жараён бўлиб хизмат қилади.

Жигарнинг дорилар таъсирида зарарланишини клиник кўриниши турлича. Токсик гепатопатияларнинг 3 асосий гуруҳи ажратилади.

Биринчи гуруҳдаги гепатопатиялар биллирубин метаболизмининг функционал ўзгаришлар билан намоён бўлади.

Иккинчи гуруҳ гепатопатиялар вирусли гепатитга ўхшаб яллиғланиш ва холестатик турдаги ўзгаришларнинг пайдо булиши билан кечади.

Учинчи гуруҳда жигарнинг зарарланиши кам учраб, жигар ичи қон айланишининг бузилиши, гранулематоз ўзгаришлар билан ифодаланади. Билирубин метаболизмига таъсир қилувчи дори воситаларига — рифампицин, новобиоцин ва бошқалар кириб, янги туғилган чақалоқларга тавсия қилинганда кузатилади. Чунки уларда жигар функционал етук бўлмайди,

гипербилирубинемияни кучайтириши ёки келтириб чиқариши мумкин.

Вирусли гепатит симптомлари билан кечувчи, жигарни зарарловчи гуруҳ дориларига антибиотиклардан ампициллин, карбинициллин, оксациллин, рифампицин, салицилатлар, диуретиклар, анестетиклар, аналгетик, цитостатиклар киради. Бу дори воситалари билан зарарланганда клиникада цитоллиз синдроми устунлик қилади. Қоринда оғрик, терининг сарғайиши, пешоб тўқлашиши, иситмалаш кузатилади. Трансаминаза ва

γ — глобулин миқдорини ортиши кузатилади.

Клиникаси

Сурункали гепатит В кўпинча кам симптомли кечади. Сурункали гепатит В ташхиси кўпинча лаборатор текширувлар натижасига, яъни АлАт миқдорини ортиши, HBV маркерларига қараб қўйилади. Сурункали гепатит В кўп ҳолларда сарғайишсиз кечади. Беморларнинг дастлабки шикоятлари: тез чарчаш, умумий ахволини ёмонлашуви, холсизлик, бош оғриши, кўп терлаш, уйку бузилиши, эмоционал ўзгарувчанлик. Бу белгиларни пайдо бўлиши ва кучайиб бориши жигар интоксикацияси ривожланганидан дарак беради. Баъзида диспептик бузилишлар ва субфибрилитет (доимий бўлмаган) кузатилади.

Астеновегетатив ва диспептик бузилишларни жигарга боғлиқ эканлигини аниқлиги жигарнинг катталашганлиги ёрдам беради. Жигар озгина катталашган, каттиқроқ консистенцияли. Баъзи беморларда гепатоспленомегалия кузатилади. Талоқнинг катталашishi перкуссия орқали аниқланади.

Қон кўрсаткичлари динамикасини назорат қилиш зарур. Кузатиладиган анемия, тромбоцитопения ва гиперспленизм геморрагик симптомга боғлиқ.

Сурункали гепатит В да сариқлик кам кузатиладиган белги ҳисобланади. Кўз склералари ва тери сариқлиги кузатилади. Жигардан ташқари белгилар, яъни томир “юлдузчалари” ва пальмар эритема суст ривожланган. Жигарни функционал ҳолатини баҳолаш учун маҳсус ва биокимёвий тестлар ўтказиш зарур.

Энзим тестларт (АлАт, АсАт) билирубин алмашинувини кўрсаткичлари (боғланган, боғланмаган), оқсил синамаларини, гепатоцитларнинг цитолизини қай даражада ривожланганлиги

ранг кўрсаткичнинг сариқлик ва сариқсиз шаклларига ажратиш диспротеинемияни аниқлашга ёрдам беради.

АлАт, γ – глобулин миқдорини ортиши, альбумин миқдорини пасайиши гепатит В ни ўткир шаклидан сурункали шаклини ажратишда, кечув турини ажратишда ёрдам беради. Функционал тестларни динамикада назорат қилиш касалликни зурайиши ва ремиссиясини аниқлаш учун зарур.

Вирусли гепатит С

Вирусли гепатит С замонавий тиббиётни долзарб муаммоларидан ҳисобланади, чунки бу касаллик кенг тарқалган бўлиб, яширин кечувга эга, оқибати жигар циррози ва гепатоциллюляр карцинома билан тугайди.

Гепатит С билан кўпинча 15-29 ёшдагилар касалланади. Кейинги йилларда 11-14 ёшдаги болалар кўп касалланмоқда, вена ичи муолажалари орқали зарарланмоқда 40% беморларда касалликнинг юқиш йули аниқланмаяпти. Бу ҳолларда бу “спорадик гепатит” деб номланади.

Кўп беморларда HCV билан зарарланиш болалик даврига туғри келади. Аммо катта ёшда касалликнинг манифести сурункали гепатит С шаклланади. Сурункали гепатит С яширин ва манифест шаклларга бўлинади. Сурункали гепатит С ни клиникасида турғун ферментемия кузатилади. Касалликнинг клиник, субъектив ва объектив белгилари кузатилмайди.

Касалликни яширин шакли 15-20 йилгача давом этиши мумкин. Бу вақт давомида зарарланган шахс ўзини соғлом деб ҳисоблайди, ҳеч нарсага шикоят қилмайди. Объектив кўрилганда жигарнинг озгина катталашганлиги, консистенциясини қаттиқлашишини аниқлаш мумкин, талоқ эса катталашмаган бўлади. Баъзи ҳолларда АлАт миқдори ортади.

Касалликни манифест шакли клиникасида астеник белгилар кузатилади. Беморлар тез чарчаш, холсизлик, иш қобилиятини пасайиши, иштахани пасайиши, озиш, уйқуни бузилишига шикоят қилади.

Касалликнинг асосий объектив белгиси жигарни катталашиши ва қаттиқлашиши, баъзида талоқни катталашиши ҳисобланади.

Сурункали гепатит С кўпинча сариқлик билан кечади, даврий субфибрилитет кузатилади.

Зурайиш даврида АлАт миқдори ортиши, ремиссия даврида эса пасайиши кузатилади, аммо меъёригача тушмайди. Касалликни клиник манзарасида жигардан ташқари

белгилардан васкулит, мембраноз — пролифератив гломерулонефрит, увеит, кератит, тромбоцитопения ва энцефалопатия кузатилади.

Сурункали гепатитни даволаш

Сурункали гепатит билан касалланган барча беморларга аёвчи тартиб тайинланади. Касалликнинг зурайиш даврида ётоқ тартибга риоя қилиш зарур. Ремиссия даврида умумий тартиб ўрнатилади, жисмоний юклатмалар чекланган бўлади. Мухофазалаш учун эмлашлар ўтказилмайди. Овқатланиш тўла қийматли бўлиши керак, №5 — пархез (ёғсиз) стол тавсия қилинади. Сурункали гепатит билан касалланган беморларга ремиссия даврида медикаментоз даво ўтказилмайди. Бу даврда беморларга тўла қийматли овқатланиш, йилда 2 марта 1-1,5 ой поливитаминлар, ўсимликлардан тайёрланган ўт хайдовчи воситалар (2 хафта давомида), иссиқ ҳолдаги (37-38 °C) ишкорий минерал сувлар 3-4 хафта давомида ва симптоматик дорилар тавсия этилади.

Гепатитнинг зурайиш даврида метаболизмни яхшиловчи даво олиб борилади. Бунда витаминлар — B₂, B₆, B₁₂, B₁₅, C, E, фолат кислота, антигипоксантилар — рибоксин, цитохром (10-20 мг) — 2-3 хафта давомида тавсия қилинади. Мембрана стабилизаторлар — эссенциале, легалон, карсил, силибор — 1-2 дражедан 3 маҳал 1-1,5 ой давомида тавсия қилади.

Холестирамин 5-10 грамм 3-4 маҳал овқатдан олдин 1-2 ой давомида берилади.

Вирус этиологияли сурункали фаол гепатитни даволашда асосий 3 гуруҳ дори воситалари: вирусга қарши, иммунномодуляторлар ва гепатопротекторлар қўлланилади.

Ҳозирги вақтда асосий вирусга қарши бўлган дори воситалар α_2 ва β -интерферон ҳисобланади.

α_2 интерферон билан даволаш натижасида узоқ вақтга зардобдаги трансминаза миқдори меъёрлашади ва 20-25% ҳолларда тузатилиш кузатилади. α_2 ва β —интерферон В, С, Д вирусли инфекцияни бостириб туради.

α_2 ва β —интерферон дори воситаларига — интрон А, роферон А, реаферон кириб вирус репликациясини тўхтатади, иммуннограммани яхшилайти ва организмни хусусий лейкоцитар интерферонини ҳосил бўлишига ёрдам беради.

Интрон эффектив α_2 ва β —интерферонлардан ҳисобланиб, таъсирининг турғунлигини ва юқорилиги билан ажралиб туради.

Хозирги вақтда α_2 ва β —интерферонни янги рекомбинант шакли пегасис хафтада 1 марта, 1-2 йил давомида, 1-1,5 мг/кг миқдорда тавсия этилади.

Профилактика

Вирусга қарши вакцинация гепатит В ни бирламчи муҳофазалаш учун қўлланилади. Вакцинация вирусли гепатит В билан зарарланишни самарали олдини олади. Бунда иммунитет 5 йилгача сақланади, эмланганларни 95% да вирусли гепатитга қарши антитело юқори миқдорда бўлади. Гепатит В га қарши вакцинанинг 1мл да 20мкг юза антиген (HBsAg) оқсили бор. Вакцина вирусли гепатит В ни фаол иммунизацияси учун қўлланилади.

Вакцинация 3 марта 1 дозадан ўтказилади. Иккинчиси 1 ойдан сунг, учинчиси 6 ойдан сунг ўтказилади.

Ножуя таъсирлари қуйидагилар:

Ўборилган жойда қаттиқлашиш, қизариш, оғриқ бўлиши, баъзида терига аллергик тошмалар тошиши, иситмалаш, артралгия, миалгия бўлиши мумкин.

Билимни ўзлаштириш даражасини назорат қилиш

Назорат саволлари

1. Сурункали гепатит нима?
2. Сурункали гепатит этиопатогенези қандай?
3. Сурункали гепатит таснифи.
4. Сурункали гепатит, касаллик этиологияси ва жараён фаоллигига кўра клиникаси.
5. Сурункали гепатит, минимал фаолликдаги сурункали гепатит клиникаси.
6. Сурункали гепатит, ўртача активликдаги сурункали гепатит клиникаси, прогноз.
7. Сурункали гепатит, яққол фаолликдаги сурункали гепатит, клиникаси, прогноз.
8. Сурункали гепатит, аутоиммун гепатит клиникаси.
9. Сурункали гепатит, инструментал ва лаборатор ташхис усуллари.
10. Сурункали гепатит, даволаш принциплари, ташхис.
11. Сурункали гепатит, фаоллик даражасига кўра клиник синдромлари.
12. Сурункали гепатит, ташхисоти, клинико-лаборатор синдромлари.

Тестлар

1. Аланинтрансферазани қандай активлик кўрсаткичида сурункали гепатитни кўринарли активлик даражаси ҳақида гапириш мумкин?

- 1) 2 мартаба ортиши
 - 2) 3 мартаба ортиши
 - 3) 5 мартаба ортиши
 - 4) 10 мартаба ортиши
 - 5) 10 мартабадан кўпроқ ортиши
- 5

2. Билиар тракт касалликларини ривожланишида аҳамиятли бўлган этиопатогенетик омиллар:

- 1) наслий
 - 2) ёгга бой овқатларни хаддан кўп истеъмоли
 - 3) қуёш инсоляцияси
 - 4) инфекцион ва паразитар касалликлар
 - 5) ўт йулларини ривожланиш нуксонлари
- 1,2,4,5

3. Сурункали гепатит ривожланишида қандай вируслар этиологик омил бўлади?

- 1) Вирус А
 - 2) Вирус В, С
 - 3) Цитомегаловирус, энтеровируслар
 - 4) Вирус А, Е
 - 5) Вирус D, F
- 2,5

4. Сурункали гепатит ташҳисини қўйишда қандай мезонлар ҳисобга олинади?

- 1) этиология
 - 2) патогенез
 - 3) активлик даражаси
 - 4) патологик жараёни хронизацияланиш босқичи
 - 5) жараёнга бошқа аъзоларни қўшилиши
- 1,2,3,4

5. Қандай ташҳисий текширув усуллари берилган касалликни тасдиқлайди?

1. Яра касаллиги А. Қорин бўшлиғи аъзолари ультратовуш текшируви
2. Ўткир панкреатит Б. Гастроуденофиброскопия

3. Сурункали гепатит Г. Лейкоцитоз, формулани чапга силжиши, лейкоцитларни токсик донаторлиги, ЭЧТ тезлашиши

4. Ўткир холангит Д. Аланинаминотрансферазани ортиши
Жавоб: 1. Б; 2. А; 3. Д; 4. Г

6. Қондаги қандай биохимик ўзгаришлар сурункали гепатитни қуйидаги клиник-лаборатор синдромларига тўғри келади?

1. Цитолитик синдром А. Билирубин умумий ва конъюгирланган фракцияларини, холестерин ва ишқорий фосфатазаларни ортиши

2. Иммунояллиғланиш синдроми Б. ЭЧТ, СРО, серомукоид ортиши, иммунограмма ўзгариши

3. Холестаз синдроми В. АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы, Зарбода темир ортиши

жавоб: 1. В; 2. Б; 3. А

7. Қуйидаги касалликларда қандай парҳез тайинланади?

1. Яра касаллиги А. Стол 5

2. Сурункали гепатит Б. Стол 1

3. Сурункали гломерулонефрит В. Стол 7

жавоб: 1. Б; 2. А; 3. В

8. Қандай сурункали кечувчи касалликларда қуйидаги асоратлар ривожланиши мумкин?

1. Ошқозон-ичакдан қон кетиши А. сурункали гепатит

2. Геморрагик синдром Б. яра касаллиги

3. Ўт тош касаллиги В. сурункали панкреатит

4. Қандли диабет Г. сурункали холецистит

жавоб: 1. Б; 2. А; 3. Г; 4. В

9. Қуйидаги берилган касалликлар этиологиясини тасдиқлашда қандай текширувлар олиб борилади?

1. Яра касаллиги А. Дуоденал зондлашда олинган сафрони бактериологик текшириш

2. Сурункали гепатит Б. Ошқозон шиллиқ қопламидан олинган биоптанти бактериологик текшириш

3. Сурункали холецистит В. Қонни серологик текшириш, вирус антигени ва унга қарши антителиларни аниқлаш

Г. Иммунологик усул, қон, сўлак ва меъда шарбатидаги хелибактерияга қарши антителиларни аниқлаш

жавоб: 1. Б, Д; 2. В; 3. А

10. Қандай қондаги серологик ўзгаришлар гепатит ривожланиши даврларига характерли?

1. Қонда HBs Ag бўлиши А. Тузалиш даври

2. Қонда НВе Ag юқори титрда бўлиши Б. Қўзиш даври
 3. Қонда антиНВе юқори титрда бўлиши В. Ремиссия даври
 4. Қонда антиНВс паст титрда бўлиши Г. Бошланғич даври
 5. Қонда антиНВе ва антиНВс юқори титрда бўлиши Д.
- Инкубацион давр, вирус ташувчилик
жавоб: 1. Д; 2. Б; 3. В; 4. Г; 5. А

МУНДАРИЖА

Кириш	3
I боб. ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАР КАСАЛЛИКЛАРИ	4
Рахит.....	4
Спазмофилия.....	28
Диатезлар	35
Витамин етишмовчилиги касалликлари	63
Анемиялар.....	91
Оқсил - энергетик етишмовчилик	111
Ичакларда сурилишни бузилиши синдроми.....	140
Сепсис	168
II боб. БОЛАЛАРДА НАФАС АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ	208
Болаларда нафас олиш системасининг анатомо- физиологик хусусиятлари.....	208
Бронхитлар.....	213
Зотилжам (пневмония).....	256
Бронхоэктатик касаллик	316
III боб. КАРДИОРЕВМАТОЛОГИЯ.....	334
Ўткир ревматик иситма	334
Норевматик кардитлар	368
Ювенил ревматоидли артрит	392
Юрак туғма нуқсонлари	419
IV боб. НЕФРОЛОГИЯ	465
Болаларда сийдик чиқариш йўллари инфекцияси	465
Гломерулонефрит	507
Гастроэнтерология	535
Меъда ва ун икки бармокли ичакнинг яра касаллиги	552
Носпецифик ярали колит	562
Сурункали холецистит.....	598
Сурункали гепатит	625

Муратходжаева Акида Валиевна,
Даукш Ирина Анатольевна,
Пирназарова Гулчехра Зумрудовна,
Хакимова Умида Рихсибаевна,
Икрамова Дилдора Тулкуновна

ФАКУЛЬТЕТ ПЕДИАТРИЯСИ

4-5 курс талабалари учун дарслик

Билим соҳаси — 510000 - «Соғлиқни Сақлаш»,
Таълим йуналиши - 5510200 - «Педиатрия иши»

Муҳаррир: Ж. Шукуров
Бадий муҳаррир: М. Одилов
Компютерда саҳифаловчи: У. Рахматов

Босишга руҳсат 24.11.2015-й.да берилди.
Бичими 60x84 ¹/₁₆. Офсет қоғози №2. «Тимес» гарнитураси.
Шартли б.т. 36,75. Нашр ҳисоб т. 40,25. Адади 100 дона.
28-буюртма.

«TURON IQBOL» нашриётида тайёрланди.
100000, Тошкент, Навоий кўчаси, 30-уй.

МЧЖ «ODIL PRINT» босмаҳонасида чоп этилди.
100012. Тошкент, Сирғали-II. 10-уй.