

ТИББИЁТ ИНСТИТУТЛАРИНИНГ ТАЛАБАЛАРИ
УЧУН ЎҚУВ АДАБИЁТИ

СУРЪАТ БОБОЖОНОВ

ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР

*Ўзбекистон Республикаси
Олий ва Ўрта махсус таълим вазирлиги
тиббиёт институтларининг талабалари учун
дарслик сифатида тасдиқланган*

АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ ТИББИЁТ НАШРИЁТИ
ТОШКЕНТ — 2008

ЎДК 616.21-616.12-616.15-616.43.

Бобожонов Суръат Насритдинович — тиббиёт фанлари доктори, Тошкент Тиббиёт Академияси даволаш факультетининг факультет ва госпитал терапия, шарқ табobati, тиббий профилактика факультетининг ички касалликлар кафедраси профессори.

Тақризчилар:

тиббиёт фанлари доктори,
профессор

Т. С. СОЛИЕВ

тиббиёт фанлари доктори,
профессор

Н. Н. НАСРИДДИНОВА

тиббиёт фанлари доктори,
профессор

М. Ш. КАРИМОВ

Бобожонов Суръат
Ички касалликлар. Дарслик тиббиёт институтлари
талабаларига мўлжалланган.
—Т. 2008, 560 бет.

Мазкур дарсликнинг тузатилган ва тўлдирилган иккинчи нашри тиббиёт институтлари программаси асосида ёзилган бўлиб, касаллик этиологияси, патогенези, таснифи, патологик анатомияси, клиник кўриниши, кечиши, асоратлари, ташхиси, қиёсий ташхиси, давоси, шу жумладан физиотерапия ва халқ табobati, ҳамда ҳомиладор аёлларда экстрагенитал касалликлар кенг ёритилган. Дарслик тиббиёт институтларининг ҳамма факультети талабаларига, ҳамда амалиёт шифокорларига мўлжалланган.

410804000 — тех.№)
Б М354(04) — 2008

© АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ
ТИББИЁТ НАШРИЁТИ, 2008

ISBN 5-638-00968-X

К И Р И Ш

„Ички касалликлар“ клиник фанларнинг асоси ҳисобланади. Мазкур фанни билиш фақат терапевтлар учунгина эмас, балки ҳар қандай мутахассис эгаси бўлган врачлар учун ҳам зарурдир. Амалий тиббиётнинг асосий мақсади: касалликнинг олдини олиш, ривожланган хасталикни даволаш ва ниҳоят, бемор дардини енгиллаштириш. Зикр этилган иборалар билан С.П. Боткин бундан қарийб 150 йилдан илгари амалий тиббиёт вазибаларини ифодалаган эди. Лекин, ҳозирги кунда клиника вазибаларини шу йўсинда белгилаш камлик қилади, уларни тўлдириш, янада ривожлантириш ва бойитиш талаб этилади. Ички касалликлар фан сифатида касалликнинг этиологиясини, патогенезини, ҳамда физиологик, патофизиологик ва биокимёвий маълумотларни чуқур таҳлил этиш асосида ҳар бир касалликнинг клиник кечишини ўрганишни ўз олдида мақсад қилиб қўяди. Клиник тиббиёт рационал терапия учун асосий ижтимоий базага эга бўлиб, ташхисни аниқлашда ва беморни даволашда техник воситалар билан бойиди. Биз талабаларни бирталай фактлардан энг муҳимини ўзлаштириб олишга, тўпланган маълумотлар асосида бемор тўғрисида тўғри фикр ҳосил қилишга ўргатишимиз лозим. Тўғри клиник тафаккур бўлғучи шифокорга ўз олдида турган масалаларни мустақил равишда ҳал этишга, ўз чора-тадбирларини бемор тўшаги ёнида белгилаб олишга имкон беради. Бунинг учун адабиётлар ўқиш, бемор билан мулоқатда бўлиш, уни бевосита кузатиш ва таҳлил қилиш, ҳамда клиник тафаккурни кенгайтириш зарур. Клиник тафаккур касаллик ҳақида тўлиқ маълумотлар тўплаш қобилияти билан биргаликда шифокорлик санъатининг элементиدير. Беморга тўғри ташхис қўйиш ва самарали даволаш учун назарий билимни бойитиш, уни амалиётга тадбиқ қилабилишимиз керак. Шу сабабли, ўқув жараёни талабларига жавоб берадиган ва ички касалликларни мустақил равишда жиддий ўрганишга асос бўладиган қўлланма нашр қилишликка зарурият туғилди. Мазкур дарслик 8 бобдан иборат бўлиб, бунда муҳим амалий аҳамиятга эга бўлган ва шифокорлик амалиётида кўп учрайдиган хасталиклар тўлиқ

ифодаланган. Дарслик тиббиёт институтлари программаси асосида ёзилган бўлиб, касаллик этиологиясини, патогенезини, таснифини, патологик анатомиясини, клиник кўриниши, кечишини ўз ичига олади. Хасталикларнинг асосий клиник шаклларида ташқари атипик кўринишлари, кечиши хусусиятлари, асоратлари ва даволашнинг барча усуллари адабиёт янгиликлари билан тўлдирилиб, замона талабига мос ҳолда ёритилган. Касаллик ташхисига ва қиёсий ташхисига, профилактикасига, оқибатига катта аҳамият берилган. Бошқа дарсликлардан фарқи яна дарсликка хомиладор аёлларда экс-генитал касалликлар кечиши ва уларни даволаш, физиотерапия, халқ табobati қўшилган. Мазкур дарслик тиббиёт институтларининг ҳамма факультети талаларига ва амалиёт шифокорларига мўлжалланган. Муаллиф мазкур дарсликнинг мазмуни ва ёзилиш шакли бўйича ўқувчилар томонидан холисанилло билдирилган барча танқидий фикр-мулоҳазаларни, тилак-истакларни қабул қилади ва барвақт миннатдорчилик изҳор қилади.

ШИФОКОРНИНГ БЕМОР БИЛАН МУЛОҚОТИ ТЎҒРИСИДА БАЪЗИ БИР МУЛОҲАЗАЛАР

Амалий ёки клиник тиббиёт, фанлар орасида ўзига хос ўринни эгаллайди. Тиббиёт фан сифатида маълум билимларни тарқатади, лекин мазкур билимлар уларни шифокор томонидан ҳаётда қўллашни удалай олишликни ҳали бермайди. Бу билим фақат тажриба орқали, яъни бемор билан ўзаро мулоқот, бевосита хусусий машқлар билан орттирилади ва шифокор фаолиятининг энг самарали, энг муҳим руҳий (психологик) омили, ҳамда даволаш жараёнининг асоси ҳисобланади. Бемор билан саломлашгач, шифокор бутун фикри эътиборини беморга қаратиши лозим. Шифокорнинг бемор билан суҳбати беморга бериладиган умумий савол билан бошланади: “Нима сизни безовта қилади?” ёки “Сиз нималарга шикоят қиласиз?” Бунда шифокор бемор гапларини бўлмасдан диққат билан тинглаши лозим, агар беморнинг билдирган маълумотларини кенгайтириш ёки уларга аниқлик киритиш зарурияти туғилса, қўшимча савол бериб туриши мумкин. Бундай оддий мулоқот, яъни беморга маълум вақт мобайнида фикрларини эркин изоҳлаб беришга шароит туғдириш муҳим аҳамиятга эга: бу шифокорнинг беморга бўлган эътиборининг ифодаси ҳисобланади. Беморнинг руҳий кечинмаларига ва жисмоний уқубатларига жонкуярлик билан ҳамдард бўлишлик, ички сирларига самимийлик билан ёндошиш беморда шифокорга нисбатан ишонч ҳосил топишига замин яратади ва ўзаро мулоқот ўрнатишининг (коммуникациянинг) асоси бўлиб хизмат қилади.

Шифокор бемор билан мулоқотга киришар экан, нутқнинг мазмунига, таъсирчанлигига, мантиқига, гўзаллигига эътибор бериши, ҳамда беморни ишонтирабилиш, ром қилабилиш қобилиятига эга бўлиши керак. Шу билан бирга шифокор сўзда меъёрни сақлай билиши аҳамиятли. Бемор шифокор суҳбатидан

сўнг ўзини руҳан тетик ва енгил ҳис этиши шифокорга нисбатан катта ишонч, хасталикдан тузалишга умид пайдо қилади.

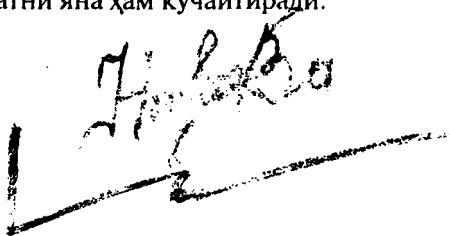
Мулоқот даврида касалликнинг ривожланиш тарихини мукамал йиғиш мушкул иш. Бу кўп вақтни, чидамлиликини, одобни, билимни, уддабуромонликини талаб қилади. Шифокор қанча кўп тажрибали бўлса, у анамнезга эътиборни шунча кўп ажратади. Равшан фикрлайдиган шифокор сўраб суриштириш натижасида касаллик кўринишини фикран мужассамлаштира бошлайди, ташхис (диагноз) шаклланади.

Замонавий тиббиёт тор мутахассисликларга бўлиниши, ихтисослаштирилишнинг улғаяётганлиги билан характерланади. Бунинг ижобий томонлари билан бирга салбий томонлари ҳам мавжуд, у даволанишга путр етказмоқда. Булардан энг муҳими кундан-кунга шифокор билан бемор ўртасидаги дил яқинлигининг йўқолиб боришидир. Ҳозирги кунда кўп шифокорлар, айниқса ёшлар, лаборатория тадқиқотлари натижаларига ишониб бемор билан кам муносабатда бўлишмоқда, анъанавий усуллар билан текшириш юзаки ўтказилмоқда, дарҳол қон, сийдик синамаларига, ЭКГ, кўкрак қафасини рентгенга, эндоскопия, ультратовуш текширишларига юборадилар. Оқибатда, бемор шифокорга айтмоқчи бўлган гапларини айтолмай қолади ва шифокор қабулидан мутлақо қониқмай кетади. Бу ҳолат бемор хасталигини аниқлашга ва унинг даволаш жараёнига салбий таъсир кўрсатади.

Табобат таълимотининг асосий вазифаси келажакдаги шифокорларда бемор билан мулоқот даврида фикрлаш қобилиятини такомиллаштиришга, ривожлантиришга қаратилиши керак. Ташхиснинг ишончлилиги кўп ҳолларда тўғри фикрлашга ва хулоса чиқаришга боғлиқ. Бемор ва унинг хасталиги ҳақида тўғри хулосага келишлик учун дастлабки билимларни ўзида мужассамлаштириши зарур, улар шифокор хотирасида мантиқий тўлиқ боғланган ҳолда сақланиши лозим. Шифокорнинг клиник тафаккури унинг касбий билимлари ва шахсият хислатлари, ҳамда тажриба ва изланишнинг мақсадга мувофиқлиги таъсирида шаклланади. Кўп йиллик тажриба ва тафаккур машқи бемор ва унинг касаллиги ҳақида аниқ хулоса чиқариш учун ахборотлардан энг муҳимини ажратиб олишга имкон яратади. Шифокорнинг кузатувчанлиги, зийраклиги, зеҳн қўйишлиги клиник тафаккурнинг зарур элементларидан ва муҳим

шартларидан ҳисобланади. Ҳар бир клиницист идрокининг муҳим фазилати хасталик кўринишини фикран мужассамлантириш қобилиятидир. Шундай қилиб, шифокорнинг шаклланиши кўп ҳолларда клиник ёки диагностик (ташхисий) тафаккур санъати билан белгиланади. Фикрлаш мантиқий, мунтазам, ҳолисона (объектив) бўлиши лозим.

Мулоқот ўрнатишда ва даволашда врач шахси катта аҳамиятга эга. Шифокор шахсининг уйғунлиги, хушмуомалалиги, юқори маданияти характерининг хусусиятлари — буларнинг ҳаммаси беморга нисбатан даволашдаги таъсир омиллардир. Яхши муносабатда, табиийки даволаш ҳам самарали бўлади. Яхши даво, даволашнинг ижобий натижалари, ўз навбатида, шифокор билан бемор ўртасидаги муносабатни яна ҳам кучайтиради.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'H. R. K.', is written above a thick, dark diagonal line that spans across the width of the page.

НАФАС АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Охирги 50 йиллар ичида нафас аъзолари касалликлари шаклланишида талайгина ўзгаришлар содир бўлиб, булар касалликнинг клиник кўриниши, кечиши ва оқибатида кузатилади (мисол учун, крупоз зотилжами деярли учрамаяпти; сурункали носпецифик ўпка касалликлари: сурункали интерстициалли ўзгаришлар билан ифодаланадиган пневмосклерозлар, сурункали бронхитлар ва пневмониялар, ўпка эмфиземаси, бронхоэктатик касалликлар эса кескин кўпайиб бормоқда).

Ҳозирги вақтда сурункали носпецифик ўпка касалликлари билан хасталанган беморлар сони ўпка сили ва саратони касалликларидан бир-неча марта ошиб кетган. Бу эса кўпинча хасталикнинг ўткир турини сурункали турига ўтиши ва маълум миқдорда болаларда ва қарияларда ўткир ўпка касалликларининг ўлим билан тугабини камайиши билан боғлиқдир. Сурункали носпецифик ўпка касалликлари ривожланишига одам организми реактивлигининг камайиши, атроф мухит ифлосланиши ва қишлоқ хўжалигида кўплаб кимё воситаларини қўлланилиши натижасида турли таъсиротларга сезувчанлигини ошиши сабаб бўлмоқда. Бундан ташқари ҳаётда антибиотикларни, эмланидиган моддаларни, оқсилларни ва ҳ.к.ларни кенг миқёсда қўллашлик инсонларда аллергия холатини вужудга келтираяпти. Вақтинчалик ишга лаёқатсизликни кўпайиши, ногиронликка ва ўлимга маҳкум бўлишлик ўпканинг сурункали носпецифик касалликларида кузатилаяпти.

БРОНХИТЛАР

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Бронхлар деворида яллиғланиш жараёни мавжудлигини аниқлаш.
2. Бемор шикоят, анамнези, клиникаси ва рентген маълумотлари асосида сурункали бронхитнинг зўрайиш даврида ўткир бронхитдан фарқлаш.

3. Касалликнинг белгиларига қарши якка тартибдаги даволаш муолажаларини тайинлаш.
4. Даволашда халқ табобати воситаларидан фойдаланиш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Бронхитлар-бронх деворининг яллиғланиш жараёни.

2. Тарқалиши. Хасталик нафас аъзолари касалликлари орасида энг кўп учрайди (2 фоиздан 20 фоизгача), эркаклар аёлларга нисбатан 2—3 марта кўпроқ касалланадилар.

3. Таснифи.

(1) Бронхитлар кечиши вақтига қараб 2 турга бўлинади: ўткир ва сурункали, ўткир бронхитлар 30 кунгача давом этади, сурункали тури эса икки йил мобайнида узлуксиз 3 ой ва ундан кўп вақт кузатилади.

(2) Бронхитлар яна бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин:

а. Бирламчи бронхитларда яллиғланиш жараёни бронхларда кечади ва бошқа система касалликларига боғлиқ бўлмайди;

б. Иккиламчи бронхитлар эса ҳамроҳ касалликлар (грипп, кўкйўтал, қизамиқ, ўпка сили ва юрак касалликлари) натижасида вужудга келади, кўпинча сегментар бўлади.

(3) Шикастланиш майдони хажмига нисбатан ёйилган (диффузли) ва чегараланган (сегментар) бронхитлар фарқланади.

(4) Зарарланиш чуқурлигига қараб: юзаки (саёз)-эндобронхит, бунда паталогик жараён бронхнинг шиллиқ қаватида чегараланган ҳолда жойлашади; чуқур-панбронхит-яллиғланиш жараёни бронх деворининг ҳамма қаватини қоплайди.

(5) Яллиғланиш суюқлигининг табиатига (ҳарактерига) қараб, бронхитлар: катарал, шиллиқ-йирингли, фибринсимон, қонли ва некрозли турларига ажратиладилар.

(6) Этиологияси бўйича: бактерияли (кўпинча полиморфликлар аралашмаси), вирусли (қизамиқ, кўкйўтал ва бошқа касалликлар вирусининг бевосита бронхларга таъсири билан боғлиқ), заҳарли (кимъё моддалари таъсирида), чанглар (ўсимлик, маъдан ва бошқа чанглар), ҳароратли (юқори ва паст ҳарорат, радиоактив нур энергияси таъсирида) турларга бўлинади.

ЎТКИР БРОНХИТ

1. Таърифи: Ўткир бронхит — бронх деворларининг ўткир яллиғланиш жараёни бўлиб, ўткир кечиши ва диффузли тарқалиши билан ифодаланади.

2. Этиологияси:

(1) Вируслар-грипп, кўкйўтал, қизамиқ, аденовируслар ва бошқалар.

(2) Бактериялар-стрептокок стафилакок, пневмакок ва Фридендр таёқчаси.

(3) Физикавий ва кимёвий жараёнлар — совуқ ва иссиқ ҳаво, чанг, заҳарли газлар, дори воситалари.

3. Мойил омиллар: совқотиш, тамаки чекиш, алкогольни суиистимол қилиш, касб-корига алоқадор зарарли омиллар (сульфид ва нитрат кислотаси, фосген, хлор буғларидан нафас олиш) таъсири, юқори нафас йўлларида инфекция ўчоғининг мавжудлиги (синусит, гайморит), бурун билан нафас олишнинг бузулиши, кўкрак қафаси шаклининг ўзгариши (қийшиқланиши).

4. Патогенези. Зарарловчи омиллар трахея ва бронхларга ҳаво (аэроген), қон (гематоген) ва лимфа йўллари (лимфоген) орқали ўтади. Бронхларнинг ўткир яллиғланиши баъзида бронхлар йўлининг торайиши-шишли яллиғланиш ёки бронхларнинг таъсиротга жавобан спастик қисқариши билан кузатилади. Баъзи ҳолларда организм бирор таъсирга жуда сезгир бўлиб қолган кишиларда ўткир бронхит аллергия касалликларга ўхшаш намоён бўлади (астмали бронхит, вазомоторли ринит, эозинофилли катар ва бошқалар). Бронхитларнинг бу турлари патогенезида асосан бронхларнинг шиллиқ қавати яллиғланиши ўрнига кўпинча артерияли ва венозли қизариш ётади.

5. Патологик анатомияси. Патологик жараён бошланишида бронхлар шиллиқ пардасида қизариш, шиш, турли табиатдаги шиллиқ модданинг кўп ажралиши, лейкоцитлар диапедези билан кечади, кейинчалик киприксимон эпителийни дегенератив ўзгариши содир бўлади ва бронх деворида эрозиялар вужудга келади, бронхитнинг оғир кечишида яллиғланиш бронхнинг ҳамма қаватини шикастлайди.

6. Клиник кўриниши.

а. Шикоят — касалликнинг бошланишида умумий беҳоллик, юқори нафас йўлларида ўткир яллиғланишига хос белгилар-томоқ ва тиш суяги атрофида қичишиш ҳиссиёти, тумов, товушнинг бўғилиши безовта қилади. Яллиғланиш бронхларга тарқалгач хансираш, изтиробли дағал қуруқ йўтал ёки жуда оз миқдорда қийин ажралувчи сирачсимон (ёпишқоқ) балғам, баъзан қонли балғам ажралади. Йўталиш вақтида кўкрак қафасида, аксарият

қобирғалараро, туш суяги орқасида ва қорин мушаклари соҳасида оғриқ пайдо бўлади. Касалликнинг 2—3 кунидан балғам ажралиши энгиллашади, йўтал юмшайди ва аста-секин камаяборади. Ўткир бронхитда одатда ўрта ва йирик бронхлар шикастланади, лекин ёш болаларда ва қарияларда паталогик жараён майда бронхларга ҳам тарқалиши мумкин. Бунда майда бронхларнинг ва бронхиолаларнинг диффузли зарарланиши кузатилади, натижада ҳансираш вужудга келади ва беморнинг умумий аҳволи оғирлашади. Нафас олиш ва юрак уриши тезлашади. ўчоғли бронхитда тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, оғир диффузли турида эса, 38—39° С гача кўтарилиши мумкин.

б. Кўриниши. Ўткир бронхитда беморнинг тана тузилишида ва кўринишида ўзгариш кузатилмайди.

в. Перкуссияда кўкрак қафасида ўзгариш аниқланмайди.

г. Аускультацияда везикуляр ёки кучайган (дағал) везикуляр нафас аниқланади. Бронхларда ёпишқоқ секрет бўлганида ёйилган қуруқ хуштаксимон ёки визиллаган хириллашлар эшитилади, йўталдан сўнг хириллашнинг камайиши кузатилади, кейинчалик кичик ва ўрта пуфакчали жарангсиз нам хириллашлар пайдо бўлиши мумкин.

д. Рентгенда деярлик ўзгариш бўлмайди, агар бемор оғир ҳолатда бўлса, бронх расмининг кучайганлиги кўринади.

е. Қонда ЭЧТ оз миқдорда бўлса ҳам тезлашади, лейкоцитлар миқдори кўпайиши ва таёқча ядроли нейтрофилли хужайралар силжиши кузатилади.

ж. Балғамни текшириш. Балғам, аксарият шиллиқли, шиллиқ-йирингли, баъзида йирингли ёки қон парчалари билан бўлиши мумкин.

з. Ташқи нафас функцияси — ўпканинг ҳаётий сигими ва максимал вентиляцияси 15—20 фоизга камаяди.

7. Кечиши. Ўткир бронхит бир неча кундан 1—2 хафтагача давом этади, лекин йўтал ўртача 3 хафтагача чўзилади. Баъзида зарарли воситаларнинг узоқ вақт таъсирида (чекиш, совқотиш), ҳамда касалликни даволаш ўз вақтида сифатли ўтказилмаса хасталик чўзилиши ёки бронхопневмония ёки сурункали бронхит каби асоратга дучор бўлиши мумкин.

8. Ташхиси. Касаллик юқорида айтилган шикоятлар билан ўткир бошланиши, аускультацияда аввал қуриқ, кейинчалик нам хириллашлар эшитилиши билан тасдиқланади.

9. Қиёсий ташхис ўтказилишида қуйидагиларни аниқлаш керак.

(1) Мазкур бронхит мустақил касалликми (бирламчими) ёки бошқа касалликлар (ўпка сили, грипп, терлама) белгиларими?

(2) Ҳар вақт аниқ ташҳис қўйиш керак (ўткир бронхит, сурункали бронхитнинг қайталанган даври ёки пневмония). Ташҳисни тасдиқлаш учун юқорида кўрсатилган клиник ва лаборатория синамаларидан ташқари ўпкани рентгеноскопия ёки рентгенография қилиш керак. Ҳақиқатда эса ўткир бронхитда бу услубнинг аҳамияти чегаралангандир. Бронх йўлларини яллиғланиш суюқлиги билан тўлдирилиши натижасида ўпка илдири сояси кучайганлиги кузатилади. Рентген услуги бошқа касалликларни истисно қилиши мумкин.

10. Оқибати. Ўткир бронхит асосан тузалиш билан тугайди (яқунланади), қарияларда ва ёш болаларда, бронхиолит ривожланганда, зотилжам (пневмония) қўшилганда касаллик тақдири ҳавфли бўлиши мумкин, баъзи ҳолларда ўткир бронхит сурункали бронхитга ўтиши ва пневмосклероз ривожланишига олиб келиши кузатилади.

11. Давоси. Касалликнинг биринчи кунлари беморни ярим ўринкўрпа ҳолатида даволаш қоида тусига кирган. Кўплаб суюқлик, асосан ишқорий маъдан сувлар ичиш тавсия қилинади. Тамаки чекиш умуман тақиқланади.

(1) Касалликнинг белгиларига қарши муолажа буюрилади.

а. Ҳароратни туширувчи ва оғриқни қолдирувчи воситалар — парацетамол 0,2г дан кунига 3 марта, аналгин 0,5 дан 3 маҳал, аскорбин кислотаси 0,3 дан 3 маҳал овқатдан кейин қабул қилиш мўлжалланган.

б. Қуруқ йўталга қарши — 0,015г кодеин билан 0,3г натрий гидрокарбанат аралашмаси, либексин 2 таблеткадан, тусупрекс ва глаувент 1 таблеткадан кунига 3—4 марта ичилади, фалимент ва викс — 1 таблеткадан 5—6 марта тил остига қўйилади; септолете ва травасил сўрилади.

в. Балғам ажралишини кучайтириш учун термопсис ва алтей дамламаси, 3%ли калий йод эритмасидан 1 ош қошиқдан 4 маҳал, бромгексин таблеткасидан 1 донадан кунига 4 маҳал; бронх йўли торайганда 0,25г эуфиллин таблеткасидан 2—3 марта, 20—30 томчи солутанни бир кунда 3 марта овқатдан кейин қабул қилишлик тавсия қилинади.

(2) **Физиотерапия.** Касалликни комплекс даволашда физиотерапия муолажалари кенг қўлланилади. Беморга уй шароитида чалғитувчи воситалардан кўкрак қафасига банка, хантал (горчичник), иситувчи компреслар, оёққа иссиқ ванналар тавсия қилинади. Ёпишқоқ балғамни юмшатиш учун йод эритмалари (0,5%ли калий йодид) ёки балғамни юмшатувчи (мукалтин) сифатида таъсир

қилувчи (20%ли мукотиста-ацетилцистин эритмасидан,) ҳамда протео-фибринолитик ферментлар-трипсин (10—15мг), химотрипсин (5—10мг), панкреатин (0,25—0,5г) буфер эритмалари аэрозолларидан фойдаланилади. Кўкрак қафасини солюкс ва Минин лампаси, ҳамда инфраруш билан тўш ва курак оралиқ соҳасига 20—25 дақиқа давомида кунига 1—2 марта нурлантириш тавсия қилинади. Бронхлар тиришишида (бронхспазмда) бронхолитиклар билан тўлдирилган чўнтак инголяторларидан (астмопент, беродуал, беротик, сальбутамол) ва антигистамин дориларидан 1 суткада 3—4 марта фойдаланилади. Касалликнинг оғир кечадиган турида симптоматик даво 2—3 кун мобойнида самарасиз қолса, беморларга антибиотиклар ва сульфаниламид препаратлари (пенициллин 0,5—1 г дан мушак орасига 4 маҳал, цефоперазин 1,0—2,0г мушак орасига 2 марта, далоцин-ц-клиндомицин 150—300мг капсулада оғиз орқали 4 марта, бисептол-480 2 таблеткадан 2 марта қабул қилиниши тавсия қилинади.

(3) Халқ табобати воситалари.

А. Куруқ йўтални тинчлантирувчилар.

а. Бир ош қошиқ миқдордаги майдаланган ажган устига қайнаб турган 200мл сув қўйилиб, 1 соат давомида турғизиб қўйилади, сузиб олиниб, овқатдан 30 дақиқа илгари 1/4 стакандан 3 маҳал ичилади.

б. 4 ош қошиқ анжир қоқиси талқонини 2 стакан сутда 5 дақиқа қайнатилади. 1 соат давомида дамлаб қўйилади, қайнатмадан 1/2 стакандан кунига 2—4 марта истимол қилинади.

в. Ҳар куни 1—2 чой қошиқ хрен шарбатини шакарга ёки асалга аралаштириб қабул қилинади.

г. 2 ош қошиқ қайнатилган шолғом шарбатини шакарга ёки асалга аралаштириб 2—4 марта ичилади.

д. Турп ёки сабзи шарбатини тенг миқдорда (1:1) сутга кўшиб, 1 ош қошиқдан 6 марта ичилади.

е. 5—6 дона саримсоқ тишчасини янчиб, 1 стакан сутда 5 дақиқа секин қайнатилади ва 1 соат димлаб қўйилади, кунига 5—6 марта ичилади.

ж. 30г ширинмия илдизи кукуни ва 15г укроб кукунини 60г шакарга аралаштирилади ва 1/2 чой қошиқдан 2 маҳал ичилади.

з. Катта бошли ош пиёзни қирғичдан ўтказиб, ғоз ёғи билан аралаштирилади, сўнгра қоришма уйқудан олдин кўкракка, томоққа сурилади, наҳорга 1 ош қошиқни истемол қилинади.

и. 400г кўнғир эман пўстлоғни қайнатилади, 4г аччиқ тошни эритилади ва 60г асал қўшилади ва томоқни ғар-ғар қилиб чайилади.

к. Жунли тўқима сирка, кунга боқар ёғи ва камфора ёғи аралашмаси билан намланади ва қўкракка уйқудан олдин қўйилади. бўйин орқасига қирғичдан ўтказилган хрен компресси жойлаштирилади.

Б. Балғам юмшатувчи ва кўчирувчилар.

(1) Беҳи уруғларини тозалаб, бўшлиғига сариёғ ва асал қўшиб, қасқонда 40 дақиқа дамланади ва тунги уйқу олдидан ҳар куни 1 донадан қайноқ ҳолда истемол қилинади.

(2) 1 чой қошиқ гулхайри гули устига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 1—2 соат дамлаб қуйилади, кейин сузиб олинади. Илиқ ҳолда 1 чой қошиқдан кунига 3 маҳал ичилади.

(3) Зиғир уруғларини 1—3 чой қошиқдан кунига 2—3 маҳал илиқ сув ёки сут билан қабул қилинади.

(4) Янги сиқиб олинган оқ қандирмоқ (кўка) сувини 1 ош қошиқдан 3 маҳал ичилади.

(5) Турп сувига 2—3 хисса қайнаган сут қўшиб, кечаси ётишдан олдин 1/2 стакандан ичилади.

(6) 15г сабр шарбати, 100г дан ғоз ёғи, сариёғ ва асални аралаштириб, аралашманинг 1 ош қошиғини 1 стакан қайноқ сутга солиб 2 маҳал ичилади.

В. Яллиғланишга қарши воситалар.

а. 2 чой қошиқ жўка гули устига 2 стакан қайноқ сув солиб 30 дақиқа дамланади, сузиб олиб, илиқ ҳолда овқатдан олдин 1/2 стакандан 2—3 марта ичилади.

б. 1 ош қошиқ баргизубнинг қуруқ баргига 1 стакан қайноқ сув солиб 2 соат дамланади, тиндирилади, овқатдан 20 дақиқа олдин 1 ош қошиқдан 4 маҳал ичилади.

в. Янги узилган бўймадрон барги шарбатидан кунига 2 ош қошиқдан 4 марта ичилади.

(4) Ўткир бронхит кечиши ва тақдирдан қатъий назар **экстрагенитал касаллигига** киради. Касаллик бошлангандан сўнг даволанганидан қатъий назар ҳомила пайдо бўлиш олдини олиш зарур. Ҳомиланинг биринчи чорагида дориларни қабул қилиш тавсия қилинмайди. Бронхит бронхоспазм хуружлари билан оғир кечади, агар мазкур ҳомила 2 ва ундан кейингиси бўлсагина, ҳомиладорликни тўхтатиш тавсия қилинади. Биринчи ҳомилада жуда эҳтиётлик талаб этилади.

12. Профилактика — чораларига атроф муҳитни тоза сақлаш, ўта совуқ қотишдан сақланиш, тамаки чекмаслик, алкагол ичимликларга ружу қўймаслик керак. Доимий равишда бадан тарбия қилиш, спорт билан шуғилланиш орқали организмни чиниқтириш ўткир бронхитни олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ БРОНХИТ

1. Таърифи. Сурункали обструктив бронхит (СОБ) — бронхларнинг ноаллергик диффуз яллиғланиши бўлиб, йўтал, балғам кўчиши ва ҳансираш билан характерланади. Касаллик ўпка вентиляцияси ва газ алмашинувининг жадаллашувли обструктив шаклдаги бузилишига олиб келади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертлари таърифига биноан бемор 2 йил мобайнида узлуксиз 3 ой ва ундан кўп вақт балғам ажралиши билан йўталса ва ҳансираса СОБ ҳисобланади.

2. Тарқалиши — тўлиқ аниқ эмас. Саноати ривожланган катта шаҳарларда мазкур касаллик кўпроқ кузатилади ва бронх-ўпка касалликлари орасида 80 фоиз аҳолини ўлимга, 50 фоизини ногиронликка олиб келади. Тамаки чекувчилар орасида СОБ, чекмайдиганларга қараганда, 3—4 марта кўп учрайди. Эркакларда, аксарият 40 дан катта ёшда, аёлларга нисбатан кўпроқ кузатилади.

3. Таснифи. СОБнинг умум қабул қилинган таснифи йўқ. Клиник амалиётда касаллик турлари, кечишининг даври ва оғирлиги, ўпка ва юрак томир системасининг функционал етишмовчилик даражаси, асоратлари мавжудлигига қараб қуйидаги ишчи тасниф қабул қилинган.

1) СОБ турлари:

- а) асоратланмаган оддий катарал СОБ;
- б) йирингли СОБ;
- в) обструктивли СОБ;
- г) йирингли обструктивли СОБ.

2) СОБ кечишининг даврлари:

- а) зўрайиш;
- б) ремиссия.

3) СОБ кечишининг оғирлиги спирометрия кўрсаткичларига қараб белгиланади:

а) енгил даражаси — ЖНЧХ керакли қийматга (нормага) нисбатан 70 фоиз ва ундан кўпроғини ташкил қилади;

б) ўртача оғир даражали — керакли қийматларнинг 50 фоиздан 69 фоизгача қисмини ташкил қилади;

в) оғир даражаси — керакли қийматларнинг 50 фоиздан камини ташкил қилади;

4) Асоратлари — нафас етишмовчилиги, сурункали ўпка юраги, ўпка эмфиземаси, амилоидоз.

4. Этиологияси. СОБ — **полиэтиологик касаллик.** Касалликнинг асосий сабабчиси — бронхнинг шиллиқ қаватига узоқ вақт давомида салбий таъсир қилувчи омиллар:

а. Тамаки тутуни.

б. Уй ва ишлаб чиқариш жойларида содир бўладиган чанглар ва газлар.

в. Қайталаниб турувчи нафас йўли инфекцияси (респираторли вируслар, пневмококлар, Пфейфер таёқчаси).

Касалликнинг вужудга келтирувчи **мойил омиллар:**

(1) Ўпканинг сурункали яллиғланиши ва йирингли жараёни.

(2) Юқори нафас йўлларида сурункали инфекция ўчоқлари.

(3) Бурундан нафас олишнинг бузилиши.

(4) Узоқ муддат совқотиш.

(5) Спиртли ичимликларни суйи истемол қилиш.

(6) Организм реактивлигининг сусайиб кетиши.

(7) Наслнинг маълум даражада салбий тасири.

Касаллик кўзишига ва унинг жадаллашувига имкон туғдирувчи асосий омилларга яна юрак етишмовчилиги, ўпка тромбоемболияси, спонтан пневмоторакс, назоратсиз оксигентерапия, метаболик бузилишлар (қанд касаллиги, электролит дисбаланси, овқатланишнинг бузилиши), аспирациялар киради.

5. Патогенези. СОБга жадаллашувли кечиш характерли. Патогенези мукоцилиар клиренс (тозаланиши) бузилиши, бронх йўлида балғам тутулиши, маҳаллий гуморал ва ҳужайралар ҳимоясининг пасайиши, бронхобструктив синдроми ва суперинфекция ривожланиши билан боғлиқ.

1) Мукоцилиар клиренснинг бузилиши — бронхлар шиллиқ пардасининг структур-функционал белгилари ўзгаради-бронх безларининг гипертрофияси ва гиперфункцияси содир бўлади, бу эса кўп миқдорда шиллиқ ажралишини (гиперкриния) кучайтиради, шиллиқ таркиби ўзгаради, унда нордон мукополиса харидлар кўпаяди, натижада балғам ёпишқоқлиги ва эластиклиги (дискриния) ортади. Бундай шароитда киприксимон эпителий бронхлар сатҳидаги балғамни ташқарига чиқариб, бронх деворини тозалайолмайди. Бу ҳолат шилимшиқли суяқликни бронхлар ичида димланишига олиб келади. Шиллиқ парда безларининг узоқ вақт гипертрофияси бронхлар мукоцилиар аппаратини ҳолдан тойдиради, натижада киприксимон эпителий ҳужайралари дистрофия ва атрофияга учрайди.

2) Бронхлар шиллиқ пардаси маҳаллий ҳимоя реакциясининг бузилиши. Ҳимоя механизмига шиллиқнинг ҳосил бўлиши ва мукоцилиар клиренс билан бирга яна иммунитетнинг гуморал звеноси (қисми) — иммунглобулин, лизоцим, лактоферрин, антипротеаза, комплемент, интерферон ва ҳужайра звеноси — альвеолалар макрофаглари, нейтрофиллар, лимфоцитлар ҳамда лимфоид тўқима киради. Ҳимоя реакциясининг битта ёки бир неча компонентлари

(таркибий қисмлари) бузилиши муҳида инфекция муҳим роль ўйнайди.

2) Бронхлар ўтказувчанлиги ва дренаж фаолияти бузилади-обструкция (бронх йўли торайиши)нинг вужудга келишида яллиғланиш шиши, мушак қаватининг қисқариши ва бронх деворида шилимшиқли суюқликнинг кўплаб йиғилиб қолиши муҳим аҳамиятга эга.

3) Бронх обструктив синдроми (бронх обструкцияси) — бронхларда ҳаво ўтиш йўлининг бузилиши (рестрикциядан фарқи - бунда ўпка хажмининг кичрайиши характерли). СОБда обструкция ортга қайтарилувчи ёки қайтарилмас компонентлардан иборат. Қайтарилувчи компонент бронхлар силлиқ мушакларининг қисқариши, бронхлар безларининг гиперсекрецияси ва бронх девори шиллиқ қаватининг шиши сабабли содир бўлади. Қайтариб бўлмайдиган компонент эса бронх деворининг коллаген-эластик асосининг деструкцияси (тузилишининг бузилиши) ва бронх ташқи деворининг фибрози, бронхиоллар шаклининг бузилиши ва облитерацияси билан боғлиқ. СОБда нафас чиқариш авжий тезлиги (НЧАТ) нинг пасайишини ўпканинг эластик (қайишқоқ) хусусиятининг йўқолиши билан тушунтирилади.

Бу ҳолат юқори кўкрак ичи босимида тезлик билан нафас чиқариш вақтида нафас йўлида босимнинг пасайишига олиб келади. Мазкур синдромнинг ривожланиши мукоцилиар бузилишни кучайтиради, маҳаллий ҳимояни пасайтиради. Касаллик тузатиб бўлмайдиган бўлиб қолади.

4) Инфекцион омил — бронхлар шиллиқ пардаси яллиғланганда— бронхларнинг шилимшиқли суюқликни ташқарига чиқариб ташлаш (дренаж) фаолияти бузилади натижасида чанг таркибидаги бактериялар шиллиқ пардага ёпишиб қолади ва иккиламчи инфекция ривожланишига сабабчи бўлади.

Бронхларнинг сурункали яллиғланиши оқибатида бронхлар деворининг склерози, шиллиқ безлар, мушаклар, эластик толалар, тоғайлар атрофияси вужудга келади.

6. Патологик анатомияси. Касалликнинг бошланғич даврида бронхлар шиллиқ пардаси гиперемияси ва гипертрофияси кузатилади. Кейинчалик яллиғланиш шиллиқ ости ва мушак қаватига тарқалади: буларнинг ўрнида бириктирувчи тўқима (чандиқ) ўсади, шиллиқ қават ва тоғай пластинкалари атрофияга учрайди. Натижада бронхлар шакли ўзгаради: бронх йўллариининг торайиши, баъзи жойларда кенгайиши (бронхоэктазия) билан кузатилади. Жараёнга ўпка тўқимаси (перибронхиал тўқима) ҳам қўшилиши мумкин, натижада интерстициалли пневмония, кейинчалик эса пневмосклероз ва ўпка эмфиземаси ривожланади.

7. Клиник кўриниши бронхларда яллиғланиш жараёнининг тарқалиш хажмига, бронхлар ўтказувчанлигининг бузулиш даражасига, бронхлар калибрига ва асоратларига боғлиқ. Касалликнинг асосий белгилари: йўтал, балғам кўчиши, жисмоний зўриқишда хансираш.

(1) Йўтал касаллик бошланишида асосан эрталаб уйқудан тургандан кейин оз миқдорда балғам ажралиши билан кечади. Йўтал йилнинг совуқ, нам-зах даврларида кучаяди, иссиқ, қуруқ кунларда бўлмаслиги ҳам мумкин. Вақт ўтиши билан йўтал аста-секин кучаяди, баъзан хуруж қилиш кун давомида ва кечаси безовта қилиб уйқусизликка олиб келади. Бундай кам махсулли йўтал аксарият қобирғалараро ва қорин тўғри мушаклари ўта таранглашиши натижасида кўкракда, қорин усти соҳасида оғриқ бўлиши билан кузатилади.

(2) Балғам ажралиши сурункали бронхитда катта аҳамиятга эга. Касаллик бошида балғам жуда кам миқдорда ажралади, ёпишқоқ, шилимшиқли ёки шилимшиқ аралаш йирингли табиатга эга, баъзида қон аралашмаси билан кузатилади. Балғамнинг суткали миқдори 50мл дан ошмайди, агар йирингли бронхитда бронхоэктазиялар бўлса, миқдори ортади.

(3) Хансираш-касалликнинг жадаллашиб бориши ва жараёнга майда бронхларнинг қўшилиши натижасида вужудга келади ва жисмоний ҳаракат қилганда, безовта қилади.

Кўздан кечирганда, кўкрак қафаси пайпаслаганда, перкуссия қилинганда узоқ вақт ўзгаришлар аниқланмайди. Аускултасцияда нафас чиқишининг озгина чўзилганлиги ва сусайган везикуляр нафас эшитилиши мумкин.

Тана ҳарорати асоратсиз сурункали бронхитда нормал.

Рентген текширувида (1- расм) кўпчилик беморларда ўпкада ўзгариш бўлмаслиги мумкин, фақатгина перибронхитда (бронхнинг ташқи девори яллиғланганда) майда бронхлар йўллари шилимшиқ балғам билан тўлганда бронхларнинг диффузли кучайган расмини кўриш мумкин.

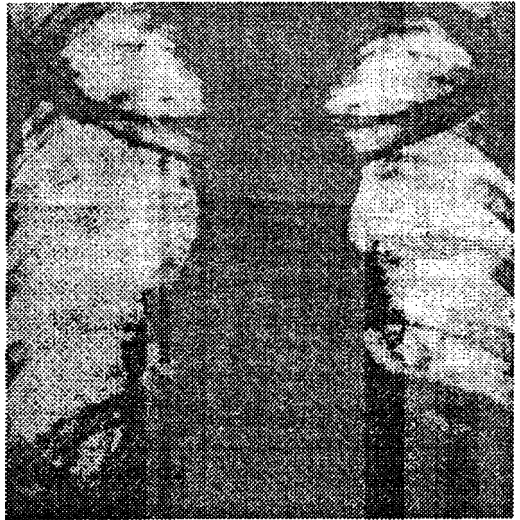
Бронхоскопия ва бронхография бронх шохларининг шакли бузулганлиги, шиллиқ қаватини атрофия ва гипертрофия кўри-нишдаги ўзгаришларини аниқлайди.

Ташқи нафас фаолияти. Сурункали обструктов бронхитда ўпка ҳаётий сифимининг камайиши, ўпка максимал вентиляциясининг тезлашуви кузатилади.

8. Кечиши. СОБ ривожланишининг 2 тури тафовут қилинади: Эмфизема ва бронхит турлари.

а) Эмфизема тури („ҳансирашли тип“). Мазкур турдаги беморлар „пуштиранг-қизғишранг“ ҳарсилловчи деб аталган, чунки яққол

ҳансираш муҳитида кў-
кариш (цианоз) ривож-
ланмайди. Клиник кўри-
нишида ўпка эмфиземаси
белгилари устун бўлиб,
улуғ ёшдаги беморларда
(кўпинча 60 ёшдан сўнг)
ифодаланади ва жис-
моний зўриқишда жадал-
лашувли ҳансираш, ориқ-
лаш, озгина йўтал ва бал-
ғам кўчиши кузатилади.
Функционал текширишда
ўпканинг қолдиқ ҳажми-
ни кўпайганлиги аниқ-
ланади. Рентген текши-
руви эмфизема белгилар-
ини кўрсатади. Секин
жадаллашувли кечиш ха-
рактерли.



1- расм. Икки томонлама сурункали
обструктив бронхит.

б) Бронхит тури („йўталувчи тип“). Мазкур турдаги беморлар ёрқин цианоз, ҳамда ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари, шу қаторда шиш билан ифодалангани учун „кўк кўпчиган“ деб номланган. Бу типдаги беморларга аксарият ёшлик чоғда маҳсулотли йўтал, кучсиз ҳансираш ва цианоз билан кузатиладиган сурункали бронхит характерли. Кўпинча ҳуштаксимон хирллаш эшитилади.

Клиник амалиётда кўпинча СОБ кечичининг холис тури эмас, балки уйғунлашган тури кузатилади.

9. Асоратлари. Касаллик жадаллашиб борган сари ўпка эмфиземаси, нафас етишмовчилиги кичик қон айланиш тизимида қон босимининг ошиб кетиши (ўпка гипертензияси) ва сурункали ўпкали юрак ҳолати ривожланади.

10. Ташҳиси. Ташҳис қўйишда, мос даво танлашда ва унинг самарадорлигини, ҳамда оқибатини аниқлашда бронх обструкцияси симптомлари бўлмаслиги асосий мезон ҳисобланади.

11. Қиёсий ташҳиси — СОБ ташҳисини аниқлаш симптомлари ўхшаш касалликларни инкор этиш билан ўтказилади.

Бронхобструктив синдром одатда СОБда, бронх астмасида ва ўпканинг сурункали обструктив касаллигида ривожланади.

1. Бронх астмасида, айниқса унинг бошланғич босқичида, хуружлараро даврда ташқи нафас кўрсаткичлари одатда ўзгармайди

Сурункали обструктив бронхит ва бронх астмасининг қиёсий ташҳис мезонлари

Белгилари	Сурункали обструктив бронхит	Бронх астмаси
Атопия	Характерли эмас	Характерли
Аллергик касалликларга наслий мойиллик (бронх астмаси, эшакем, аллергик ринит)	Характерли эмас	Характерли
Йўтал	Доимий, ҳар хил жадалликда	Хуружсимон
Хансираш	Доимий касаллик зўрайганда кучаяди	Экспи ратор хансираш ҳуружи
Ўпкадан ташқари алергик белгилар мавжудлиги (эшакем, аллергик ринит, винке шиши)	Характерли эмас	Характерли
ЖНХ кеча-кундуздаги ўзгариши	Норманинг 10 фоизи атрофида	Нормадан 15 фоизидан ортиқ
Бронхлар обструкцияси	Орта қайтарилмас, авж олувчи	Орта қайтарилувчи
Қон: эозинофилия	Характерли эмас	Характерли
Балғам синамаси	Инфекцион зўрайишда макрофаглар мавжудлиги, нейтро-филлар.	Эозинофилия
Бронхиолларнинг шиллиқ ҳужайралари	Метаплазия ёки гиперплазия	Метаплазия эҳтимоли бор
Шиллиқ қават шиши	Эҳтимоли бор	Бўлади
Бронхларнинг силлиқ мушаклари	Майда бронхларда гипертрофия	Йирик бронхларда кўпгина гипертрофия
Бронх безлари	Катталашган, таркибида кўп миқдорда нордон гликопротеинлар	Жуда катталашган, муцин гистохимияси ўзгармаган

ёки ўзгаришлар бета-адреномиметик моддалар ингаляцияси таъсирида қайтариллади. СОБда эса бронх обструкцияси белгилари доимий, касаллик зўрайган даврда кучаяди (аммо ўткир хуруж кўринишида эмас), даволашдан сўнг аста-секин камаяди (бир неча ҳафта ёки ойлар мобайнида), лекин жуда кам ҳолатда йўқолади. СОБ ва бронх астмасининг клиник ва морфологик қиёсий ташҳис мезонлари жадвалда кўрсатилган.

2. Ўпканинг сурункали обструктив касаллигидан фарқли ўлароқ сурункали бронхит диффузли касаллик бўлиб, аста-секин бронх обструкцияси, ўпка эмфиземаси, нафас етишмовчилиги, ўпка гипертензияси, сурункали ўпкали юракка дучор қилади. Бу касалликда рентгендаги ўзгаришлар асосан бронхлар дарахтидаги ўзгаришлар диффузли бўлиб, бронхлар обструкцияси ва обструктив эмфизема билан ифодаланади.

Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги ўпка тўқимасининг чегараланган қисмидагина аниқланади, ҳамда пневмосклероз ва карнификация ҳолатлари кузатилади.

3. Нообструктивли ва обструктивли бронхитнинг қиёсий ташҳиси хансираш ва спирограммада аниқланадиган ташқи нафас фаолияти ҳолатини клиник баҳолашга асосланган: нообструктив бронхитда хансираш йўқ, ташқи нафас фаолияти меъёр атрофида, обструктивда эса жисмоний зўриқишда хансираш, ўпка вентилляциясининг турғун обструктивли бузилиши, жисмоний зўриқишга толерантлик (сезувчанлик)нинг пасайиши кузатилади.

12. Давоси. Комплекс ҳолда дори-дармонлар, физиотерапия муолажалари, эндобронхиал санацияси, даволаш бадантарбияси билан биргаликда олиб борилади.

(1) Касаллик обструкция, йирингли балғам ва тана ҳарорати кўтарилиши билан кузатилмаса симптоматик даво қўллаш кифоя қилади.

(2) Сурункали обструктив бронхит ривожланишида салбий таъсир кўрсатувчи носпецифик омилларни (чекиш, чанглар, иш жойи ҳавосининг ифлосланиши, совқотиш ва алкаголни) умуман тақиқлаш лозим, беморга кун тартибини тушунтириш ва пархез таомларни буюриш керак.

(4) Дори-дармонлар инфекцияни йўқотишга, балғамни тез ажратишга, бронх йўллари қайта тиклашга қаратилади.

(а) Антибиотиклар балғам микрофлараси ва унинг антибиотикларга нисбатан сезувчанлигини ҳисобга олган ҳолда тайинланади. Бензилпенициллин 500.000 ТБ миқдорида 4—6 марта мушак орасига, тетрациклин, олететрин, ампицилин, левомецитин 1,5—2,0г,

рондомицин 0,8—1,2г дан берилади. Касалликнинг оғир кечишида морфоциклинни 150.000 ТБ миқдоридан 2 марта томир ичига юборилади.

(б) Таъсири узайтирилган сулфаниламид дорилари ҳам қўлланилади: Сулфодемитоксин кунига 2,0г дан, бактрим (бисептол)-480 2 таблеткадан 2 маҳал. Антибактериал даволаш усули 7—12 кун қўлланилади.

(в) Бронх йўллари тозалаш мақсадида балғамни суюлтирувчи (юмшатувчи) ва кўчирувчи воситалар-термопсис ва алтей илдизи дамламалари 1—2 ош қошиқдан 8-10 марта, бромгексин, бронхолитин, муколтин, бисолвон таблеткалари, протеолитик ферментларидан трипсин, химотрипсин, химопсин берилади.

(г) Ҳолдан тойдирувчи қуруқ йўталга қарши кодеин, либексин, тусупрекс, глаувент тавсия қилинади.

(д) Бронх спазми белгилари бўлса бронхолитик дори-дармонлар эфедрин, эфедром, солутан буюрилади; адренорецепторларга таъсир этувчи симпатомиметик дорилар-астмопент, алупент, беротек чўнтак ингаляторларидан фойдаланилади.

(е) Бронхолитик дори-дармонлар таъсирини кучайтириш учун десенсибилизацияловчи антигистамин воситалари: калций глюконати, димедрол, супрастин, пиполфен, тавегил, диазолин қўлланилади.

(5). **Халқ табобати** воситалари ўткир бронхит давосида кўрсатилган.

(б) Физиотерапия муолажалари ҳам бронх-ўпка тизимида қон айланишини яхшилаб, яллиғланишга қарши курашади: УВЧ, индуктотермия, СМТ, ДМТ кўкрак қафасини юқори қисмига ёки икки курак оралиғига 10—15 дақиқадан 10 марта, йод ёки калций электрофорезини кўкрак қафасига қўйилади. Касалликни тинчланган (ремиссия) даврида организм қаршилик кучини (реактивлигини) ошириш ва яллиғланиш ҳолати сўрилишини тезлаштириш, тўқималар трофикасини яхшилаш ва бронхлар спазмасини камайтириш мақсадида кўкрак қафасига умумий ултрабинафша (УГ) нури, аскорбин кислотаси ва алое мушак оралиғига қўйилади.

13. Профилактикаси. Касаллик кўзишини олдини олиш учун бемор зарарли одатлардан (тамаки чекиш, алкоголь истеъмол қилишдан) воз кечишлари ва жараёни қўзғатувчи омилларни бартараф этиш керак. Организмни чиниқтириш мақсадида даволаш бадантарбияси, гидротерапия ва физиотерапия муолажалари қўлланилади. Сурункали бронхитни олдини олиш учун юқори нафас йўлларидаги инфекция ўчоқларини тозалаш, грипп, қизамиқ,

зотилжам ва бошқа касалликларни ўз вақтида даволаш катта аҳамиятга эга.

14. Оқибати. Сурункали бронхит оқибати асосан ижобий, лекин организм касалликдан бутунлай тузалиб кетмайди, чунки патологик жараённинг ҳар бир қайталаниши (қўзиши) бемор аҳволини янада ҳам ёмонлаштириб бораверади. Иккилимчи сурункали бронхитда эса хасталик тақдири асосан бронхитни содир қилган патологик жараён ҳолатига боғлиқ.

15. Беморнинг иш қобилияти. Касалликнинг бошланғич даврида, ҳали ўпка эмфиземаси ривожланмаган даврда иш қобилияти сақланган бўлади. Нафас аъзоларини таранглашишига олиб келган ҳолатлар, салбий таъсир қилувчи метеорологик омиллар, чангни нафас орқали ютиш билан лезовича боғлиқ бўлган иш шароитидан беморларни четлаштириш лозим.

16. Диспансеризация. Беморлар йил давомида 2 марта: қон, пешоб, балғам синамалари, кўкрак қафасини рентгеноскопияси, спирография, пневмотахометрия ёрдамида тўлиқ клиник кўрувдан ўтказилади. Керак бўлса санатория ва курортларга юбориб саломатлик қайта тикланади.



Контрол саволлар

1. Ўткир бронхитни вужудга келтирувчи сабабларни ва инфекция турларини айтинг.
2. Ўткир бронхит ривожланишига мойиллик кўрсатадиган омилларни кўрсатинг.
3. Ўткир бронхитда кузатиладиган шикоятларни изоҳланг.
4. Ўткир бронхитда аниқланадиган аускультация маълумотларини айтинг.
5. Ўткир бронхит ташҳиси қандай кўрсаткичларга асосланган.
6. Ўткир бронхитни қайси касалликлар билан қиёслаш керак?
7. Ўткир бронхитда қўлланиладиган даволаш турларини айтинг.
8. Сурункали обструктив бронхитни содир қилувчи омилларни кўрсатинг.
9. Сурункали обструктив бронхитга хос клиник ва лаборатор кўрсаткичларни изоҳланг.
10. Сурункали обструктив бронхит ташҳисини аниқлаш нимага асосланган.
11. Сурункали обструктив бронхит асоратларини санаб ўтинг.
12. Қандай ҳолатларда сурункали бронхит антибиотиклар билан даволанади.
13. Ўткир ва сурункали бронхитнинг олдини олиш чораларини кўрсатинг.

ПНЕВМОНИЯ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари лозим:

1. Ўпка тўқимасида ўткир яллиғланиш мавжудлигини белгилаш.
2. Пневмониянинг клиник-морфологик турини аниқлаш.
3. Пневмониянинг оғирлик даражаси ва асоратларини аниқлаш.
4. Ўчоқли зотилжамнинг ривожланишида, клиник кўринишида ва кечишида кўзга тувчи омиллар турларига қараб фарқловчи белгиларни билиш.
5. Крупоз ва ўчоқли пневмонияни фарқлашда қўшимча тадқиқот усулларини қўллаш ва баҳолаш.
6. Хасталикнинг оғирлик даражасига ва этиологиясига қараб даво чораларини белгилаш.
7. Даволашда халқ табobati воситаларидан фойдаланиш.

Мавзу мазмуни

1. Таърифи. Пневмония — ўпканинг ҳаво алмашилиш (алвеолалар, оралик тўқима ва қон томирлар тизими) қисмида жойлашган ўткир яллиғланиш жараён. Бу яллиғланиш бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи пневмония инфекцион этиологияли мустақил касаллик бўлиб, кўпинча нафас аъзолари соғлом ва зотилжам чақирувчи касалликлар бўлмаган инсонда ривожланади. Иккиламчи пневмония эса аксарият ўпканинг сурункали касалликлари (сурункали бронхит, пневмосклероз, ўпка саратони ва ҳ.к.) жараёнида юзага келади.

2. Тарқалиши — нафас аъзолари касалликлари орасида энг кўп учрайдиган касаллик — ҳар минг аҳоли сонига ўртача 6—18 та касалланиш тўғри келади, аммо грипп эпидемияси даврида кўпроқ учрайди. Пневмония ёш танламайди — барча ёшда кузатилади, бироқ ёш болаларда ва қарияларда хасталик аксарият оғирроқ ўтади. Иш шароитининг оғирлиги, узоқ муддатда зах ва намда қолиш, совқотиш, чекиш, алкоголь ичимликларни суистеъмол қилиш сабабли эркаклар, аёлларга нисбатан, 3 баробар кўпроқ касалланадилар.

3. Таснифи. Н.С.Молчанов (1962й.) ва О.В.Коровиналар томонидан таклиф қилинган ва касаллик этиологияси, патогенези, клиник-морфологик белгилари, ҳамда кечиши табиатини инобатга олган.

а. Этиологияси бўйича:

(а) Бактерияли (пневмококklar, стафилококklar, стрептококklar, фридлендер таёқчаси, энтерококк, протей, клебсиелла, ичак таёқчаси ва бошқалар);

- (б) Вирусли (грипп, аденовируслар);
- (в) микоплазмали;
- (г) орнитозли;
- (д) риккетсияли (ку-лихорадкасининг ўпка турлари);
- (е) замбуруғли — кандидозлар, аспергиллёз, кокцидиоз;
- (ж) аллергияли — гижжалар, дорилар, моғор замбуруғлари, чанглар.

(з) хламидийли

б. Патогенези бўйича: бирламчи, иккиламчи:

(1) ўпкада қон айланиши ўзгариши билан боғлиқ (жумладан инфаркт пневмонияси);

(2) аспирация ва бронхлар эзилиши сабабли;

(3) кўкрак қафаси шикастланиши;

(4) операциядан сўнг;

(5) токсик;

(6) термик;

(7) септик;

(8) сурункали обструктив бронхит қайталаниши (қўзиши) туфайли

(9) Бошқа иккиламчи зотилжам.

в. Клиник-морфологик ўзгаришлари бўйича:

(1) паренхиматозли:

(а) крупозли

(б) ўчоқли

(2) интерстициалли

Жойланиши ва тарқалиши бўйича:

(1) Бир томонлама (чап ёки ўнг томонли);

(а) тотал

(б) бўлакли

(в) сегментли

(г) марказий

(2) Икки томонлама.

г. Оғирлик даражаси бўйича:

(а) ўта оғир;

(б) Оғир;

(в) ўртгача оғир;

(г) енгил ва аборттив (ўткинчи).

д. Кечиши бўйича:

(а) ўткир;

(б) чўзилувчан.

Халқаро консенсус ва Россия терапевтлар таклифига биноан пневмониянинг келиб чиқиш сабабига кўра қуйидаги турлари тафовут қилинади:

1. Касалхонадан ташқарида бошланган (бирламчи) пневмония;
2. Касалхонада бошланган (госпитал, нозокомиал) пневмония;

3. Иммуни танқислик шароитида бошланган пневмония (иммуни танқислик бўлган беморларда);

4. Аспирацион пневмония;

5. Атипик пневмония.

Ташхис қўйилган жараён жойлашиши (булакчи, сегментли), иложи бориша этиологияси (пневмококк, стафилакокк ва ҳ.к.), асоратлари (плеврит, перикардит, инфекция — токсик шок, нафас етишмовчилиги ва бошқалар) кўрсатилади.

Кечишига қараб пневмония енгил (касалхонага ётқизишлик талаб қилинмайдиган) ва оғир турларга (касалхонага ётқизишга муҳтожлик бор) бўлинади.

КРУПОЗЛИ ПНЕВМОНИЯ (ЗОТИЛЖАМ)

1. Таърифи. Крупозли зотилжам — ўпканинг бутун бўлаги ёки унинг 1-2 сегменти зарарланиши, цикл билан кечиши ва жараёнга ўпкани ўраб турган плевра варақаларининг тортилиши (плевропневмонит), ҳамда ўпка алвеолалари ва майда бронхлар сатҳини қопловчи фибринли экссудат ривожланиши билан кузатиладиган касаллик.

2. Этиологияси.

а. Инфекцион омиллар: пневмококklar, стрептококklar, стафилакокklar, Фридендер диплобациллеси, Пфейфер таёқчалари, вируслар ва ҳ.к.

б. Мойил шароитлар: организмни касалликка қарши курашиш қобилияти сусайиши, узоқ вақт совқотиш, бош мия ва кўкрак қафаси шикастланиши, алкоголь ва тамаки чекишни суистеъмол қилишлик, организмни инфекцияга сезувчанлигининг ошиши.

3. Патогенези. Касаллик қўзғатувчи омиллар ўпка тўқимасига бронх, қон ва лимфа йўлларида киради. Аксарият микроорганизмлар бронх орқали ўпка илдизи соҳасидан ўпкага киради ва лимфа томирларига ўтиб олдин оралик тўқималарда, сўнгра алвеолаларо тўсиқларда яллиғланиш жараёнини содир қилади. Бу ердан инфекция алвеолалар бўшлиғига тушади ва фибринли экссудатни вужудга келтиради. Натижада ўпка зичлашади (қаттиқлашади), ҳавосизланади ва унинг „жигарланиши“ содир бўлади.

Бу даврда кўп миқдорда вирулентли микроблар шикастланган ўпкада йиғилади, балғам билан ташқарига чиқади, қонга ўтади, шу

билан бир вақтда антитаналар вужудга келади. Антитаналар титри маълум даражага етганда, микроблар нобуд бўла-бошлайди, балғам ва қонда йўқола-бошлайди. Ўпка тўқимасидан протеолитик ферментларнинг ажралиб чиқиши ва фибринли экссудатнинг сўрилиши кучаяди.

4. Патологик анатомияси. Росмана крупозли пневмонияда ўпка тўқимасида 4 босқич ўзгаришлар аниқланади.

а. Қуйилиш босқичи — ўпка тўқимасида қизаришлик (гиперемия), яллиғланиш шиши кузатилиб, алвеолалар таркибида эритроцитлар, лейкоцитлар, микроблар ва фибрин толалари бўлган суюқ серозли экссудат йиғилади. Бу босқич 12 соатдан 3 кеча-кундузгача давом этади.

б. Қизил жигарланиш босқичи — экссудат таркибидаги фибринлар зичланиши, кўп миқдорда эритроцитлар, камроқ - лейкоцитлар тўпланиши билан ифодаланади. Ўпка ҳажми катталашади, жигарга ўхшаш қаттиқлашади. Давомийлиги 1—3 кун.

в. Кулранг жигарланиш босқичи — экссудат таркибида эритроцитлар йўқолиши ўрнига кўп миқдорда лейкоцитлар ва фибрин толалари тўпланади, бу ҳолат ўпка тўқимасига кул рангини беради. Ўпканинг яллиғланган қисми қаттиқлашган, катталашган. Давомийлиги 2—4 кун.

г. Сўрилиш босқичи — протеолитик ферментлар таъсирида фибрин ипчаларининг эриши ва сўрилиши, лейкоцитлар парчаланиши кузатилади, натижада экссудат сўрила бошлайди. Мазкур босқич бошқаларга нисбатан анча узоқ давом этиши мумкин ва унинг давомати яллиғланиш жараёнининг ҳажмига, организмнинг қаршилиқ кучига боғлиқ.

Ўпка зарарланиши билан бир вақтда плевра варақалари сатҳида фибринсимон қуйкум йиғилиши билан кузатиладиган плевра ўзгариши вужудга келади.

5. Клиник кўриниши. Крупозли пневмония тўсатдан ўткир бошланади.

а. Шикоят. Хасталик қалтираш ва тана ҳароратининг кўтарилиши (39—40°С гача), ҳансириш билан кузатилади. Нафас олганда, аксирганда, йўталганда зарарланган кўкрак қафасида оғриқ кучаяди. Йўтал аввалига қуруқ, кейин ёпишқоқ, қийин ажралувчи балғам кўчиши билан кузатилади, сўнгра у зангсимон тусга киради. Балғам кўчиши 4—6 кун давом этади. Ўпка тўқимасининг зарарланиш даражасига боғлиқ ҳолда интоксикация белгилари (дармонсизлик, умумий лохаслик, кўп терлаш, кучли бош оғриғи, иштаҳа йўқолиши, кўнгил айниши, қусиш, уйқунинг бузилиши, алаҳсираш) вужудга келади.

б. Кўздан кечирганда — бемор аҳволи оғир, юз териси, лунжи соҳасида (симпатик нерв шикастланиши туфайли) қизарган, бурун ва лаб бурмаларига учуқ тошган. Бемор оғриқни камайтириш учун кўпинча шикастланган томонда ётади. Нафас олишда бурун қанотлари қатнашади, кўкрак қафаси ҳаракати ўпканинг зарарланган томонида орқада қолади. Бу ҳолат патологик жараёнга плевранинг жалб этилиши билан изоҳланади. Беморнинг нафас олиши тезлашади, юзаки, чунки чуқур нафас олинганда оғриқ кучаяди.

Крупоз зотилжамида асосий ўзгаришлар нафас аъзолари, юрак, қон томир ва нерв тизимларида кузатилади.

Касаллик клиник 3 босқичда кечади.

(1) Хасталикнинг бошланғич даври — патанатомияда қуйилиш даврига тўғри келади.

а. Пайпаслаганда овоз титрашининг кучайиши аниқланади.

б. Перкуссияда — бўғиқроқ тимпаник товуш эшитилади.

в. Аускултацияда — ўпка тўқимаси эластиклиги ва алвеола деворлари таранглашишининг пасайиши, ҳамда алвеолалар ичида яллиғланиш экссудати тўпланиши туфайли везикуляр нафас сусайган.

г. Нафас олиш чўққисида бошланғич крепитация (crepitation indur). содир бўлади.

д. Плевра варақаларининг ишқаланиш шовқини эшитилади.

(2) Касалликнинг шаклланган (авж олган) даври паталогоанатولىк қизил ва кулранг босқичига мос келади.

а. Пайпаслаганда ўпканинг зарарланган соҳасида товуш титраши кучаяди.

б. Перкуссияда бўғиқ товуш ифодаланган (яққоллашган).

в. Аускултацияда — ўпка тўқимаси зичлашганлигини кўрсатувчи бронх нафаси эшитилади.

(3) Тузалиш даври — паталогоанатولىк сўрилиш босқичи экссудат суюқлаша бошлаши билан алвеолаларга ҳаво кириши натижасида:

а. Пайпаслаганда товуш титраши меъёрига келади.

б. Перкуссияда — бўғиқ товуш пасайиб, билинар-билинемас тимпаник оҳангда яллиғланиш бутунлай сўрилиб кетганда ўпка товуши эшитилади.

в. Аускултацияда —

(1) бронх нафас сусаяди, кейинчалик везикуяр нафасга ўтади.

(2) охириги дағал крепитация (crepitation redux) пайдо бўлади, кейинчалик йўқолади.

(3) экссудат сўрилиши натижасида майда пуфакчали жарангли нам хириллашлар эшитилади.

Юрак ва қон томири тизимидаги ўзгаришлар микроблар токсинлари таъсирида вужудга келади, юрак мушакларида дистрофик (дегенератив) ўзгаришлар ва вазомотор марказининг шикастланиши натижасида ўткир қон томир етишмовчилиги ривожланади: томир уриши тезлашади, артерия қон босими пасаяди.

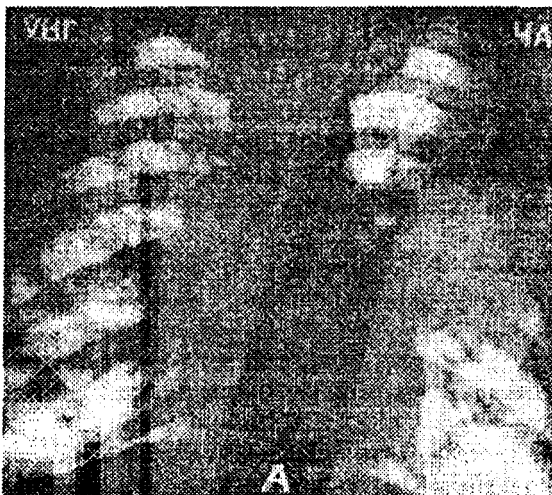
Марказий нерв тизимида турли хил ўзгаришлар кўп учрайди: бош оғриғи, уйқусизлик, инжиқлик, гоҳида алаҳсираш ва турли хил галлюцинациялар безовта қилиши мумкин.

Перифирик қонда лейкоцитлар таёқсимон ва бўғим ядроли нейтрофиллар ҳисобига кўпаяди, лейкоцитар формуласини чапга силжиши миелоцит ва ёш нейтрофиллар пайдо бўлгунча давом этади, эозинофиллар миқдори кескин камаяди ёки йўқолади, ЭЧТ — ортади.

Рентгенда (2- расм) — ўпканинг яллиғланган бўлагиди ёки айрим қисмида ўзгаришлар турли туман ва касаллик босқичига боғлиқ бўлиб, ўпка тасвирининг кучайганлиги ва ўпка илдизи соясининг кенгайганлиги аниқланади.

Балғам таркибида эритроцит ва лейкоцитлардан ташқари диплококк, пневмококклар ва фибрин толалари борлиги аниқланади. Балғамни экиб антибиотикларга нисбатан микрофлора сезгисини аниқлаш керак.

Кечиши — замонавий даволаш усуллари натижасида крупоз зотилжамнинг классик турлари ҳозирги кунда кам учрайди. Аксарият



2- расм. Чап ўпка юқори бўлагининг зотилжам.

юқори тана ҳарорати 1—3 кун туради ва тўсатдан „критик“ ёки „литик“ пасаяди. Касалликни ўзи энгил ўтади. Лекин қон ўзгаришлар аста-секинлик билан барқарорлашади.

6. Асоратлари:

1) Хасталикнинг чўзилувчан кечиши ва сурункали бронх-ўпка касалликлари ривожланиши. Чўзилувчан кечишининг асосий сабаби специфлик ва носпецифлик ҳимоянинг бузилиши, яъни макроорганизм реактивлигини ўзгаришидир. Бу тушунча Т ва В иммунокомпетентли Т ва В хужайралар фаолиятининг пасайишини, иммуноглобулинлар синтезининг сусайишини, комплемент тизимининг заифлашишини, фагоцитоз камайишини ўз ичига олади. Буларнинг ҳаммаси макроорганизмнинг инфекцияга қарши ҳимоясини камайтиради ва яллиғланиш ўчоғини „чўзилиб“ хал бўлишига шароит туғдиради.

2) Ҳипоксис ва гангрена аксарият зотилжам касаллигида сенсбилизациялашган ёки турли хил касалликлар (қандли диабет, подагра, захм, сил) таъсирида заифлашган организмда вужудга келади. Бундай ҳолатларда ўпкадаги яллиғланиш жараёни шиддатли гиперергик яллиғланиш кўринишида ўта ўткир кечади, натижада ўпка тўқимасида чириш жараёни содир бўлади. Ҳипоксиснинг йирингли касалликлари кўпинча крупозли зотилжамнинг авж олган ёки охирида даврида ривожланади. Касалликнинг клиник манзарасида беморнинг умумий аҳволи қайтадан оғирлашади, тана ҳарорати қайта кўтариледи ва қалтираш билан кузатилади, кўп миқдорда қўланса ҳидли балғам ажралабошлайди. Аускултацияда олдин кузатилмаган жарангдор нам хириллашлар эшитилади. Ҳипоксис ташхисини аниқлашда рентген ва балғам текширишлари муҳим аҳамиятга эга.

3) Парапневмоник ва метопневмоникли экссудатли плеврит. Крупозли зотилжамда қуруқ плеврит ҳамроҳ касаллик, асоратга кирмайди. Аммо серозли-фибринозли ёки йирингли плеврит крупоз зотилжамининг оғир асоратларидан ҳисобланади ва касалликнинг охирида кузатилади. Рентген текшируви плевра варақалари ораллигида суюқлик борлигини кўрсатса, плеврани пункция қилиш эса ишончли маълумотларни беради.

4) Ҳипоксис — юрак мушаклари ва қон томирлари деворларининг заифлашиши натижасида ривожланади. Бемор аҳволи жуда оғирлашади, ҳансираш пайдо бўлади, ҳаво етишмаслик ҳисси ва йўтал кучаяди, кўпиксимон балғам ажаралиши кузатилади. Бемор юзи бўзаради, юрак товушлари бўғиқлашади. Томир уриши тезлашади, тўлалиги камаяди. Артерия қон босими пасаяди. Бемор нафас олиши тезлашади, нафас шовқинли, узоқ масофадан эшитилиб туради. Аускултацияда ўпкада кўп миқдорда ҳар хил калибрдаги нам хириллашлар эшитилади.

5) **Ўткир томир ва юрак етишмаслиги** — ўпкадан ташқаридаги асоратлардан ҳисобланади. Бу асоратлар кенг тарқалган яллиғланиш жараёнларда, беморни кечикиб касалхонага ётқизилганда, даволаш ишларининг самарасизлигида, кўпинча сурункали юрак-томир тизими хасталикларида (ЮИК, юрак нуқсонлари, хафақонлик) вужудга келади. Ўткир қон томир етишмовчилиги (коллапс) да беморнинг умумий аҳволи тўсатдан ёмонлашади, беҳоллик, қулоқ шанғиллаши, кўз олдида қоронғулик, тери рангининг бўзариши, терлаш вужудга келади. Бу ҳолатда томир уриши тезлашади, ипсимон; артерия қон босими пасайган, юрак товушлари бўғиқлашган бўлади.

7. Крупозли пневмониянинг атипик турлари.

а. **Марказий зотилжам** — яллиғланиш жараёни ўпканинг чуқур жойида, кўпинча хилусда жойлашади ва ўпканинг юза қаватига ҳеч қайси ердан яқин келмайди, натижада перкуссия, аускултация маълумотлари пневмонияни аниқлаш имконини бермайди. Юқори тана ҳарорати, ифодаланган балам, лейкоцитоз, хансираш, лаб ва бурун учларидаги учуқ беморда крупозли зотилжамга гумон туғдиради. Фақат рентген маълумотлари аниқ ташхис қўйишга имкон беради.

б. **Катта ҳажмдаги (массивный) зотилжам** — перкуссияда ўпканинг 2—3 бўлагини эгаллаган катта ҳажмдаги ва ифодаланган бўғиқ товуш, аускултацияда нафас эшитилиши жуда заиф ёки мутлақо эшитилмаслиги, хириллашлар ва крепитацияларнинг йўқлиги билан ажралади ва экссудатли плевритни эслатади. Лекин бўғиқ товуш плевритга нисбатан кичик ҳажмда, кўкс оралиги аъзоларининг қарама-қарши тарафга силжиши жуда кам ифодаланган.

в. **Ареактивли (астеник) пневмония** — кўпроқ қарияларда, юрак-қон томир тизими, буйрак, жигар касалликларида, кахексияда учрайди. Организм реактивлигининг заифлашиши туфайли касаллик аста-секин ривожланади: дармонсизлик, деярли юқори бўлмаган тана ҳарорати, иштахани йўқолиши кузатилади. Беморнинг қон томир уриши ва нафас олиши тезлашади. Перкуссияда деярли ифодаланмаган бўғиқ товуш, аускултацияда аниқ бўлмаган кучсиз бронх нафаси ва крепитация эшитилади. Нам хириллашлар оддий зотилжамга нисбатан кам миқдорда ва кам жарангликда эшитилади. Ҳон синамасида лейкоцитлар миқдори деярли ўзгармаган ёки озгина камайган, ЭЧТ ошган бўлиши мумкин. Ташхисни тасдиқлаш учун рентген текширувларини ўтказиш тавсия қилинади.

г. **Дайди зотилжам** — яллиғланиш жараёни бирламчи зарарланган жойдан соғлом қўшни соҳага ўтиши (ўпканинг юқори бўлагидан пастки бўлагига ёки аксинча) билан ифодаланади. Яллиғланишнинг янги соҳага ўтиши бирламчи қисмдан яллиғланиш жараёнининг сўрилиш даврида содир бўлади. Шунинг учун бундай зотилжамлар узоқ давом этиши билан фарқланади.

8. Ташхиси. Крупозли зотилжамнинг типик ҳолларида касалликни ўткир бошланиши, характерли клиник кўриниши, лаборатория ва рентген маълумотлари ташхисни аниқлашда асосий ўринни эгаллайди.

9. Қиёсий ташхис. Крупозли зотилжамни ўткир бронхит, қай-таланган сурункали бронхит, ўчоғли зотилжамни, экссудатли плеврит, оғизсимон сил зотилжамни, ўпка абцесси ва инфаркти билан қиёсланади.

(а) Ўчоғли қўшилган (сливной) пневмониядан фарқи крупозли пневмония ўткир бошланади. Ўчоғли пневмонияда эса касалланишдан олдин бронхит белгилари намоён бўлади. Бундан ташқари бронх нафаси, зангсимон балғам, бурун ва лаб четларидаги тошмалар, юқори нейтрофилли лейкоцитоз, пешобда уробилин, қонда фибриноген микдорининг кўпайиши кўпроқ крупозли зотилжамга тааллуқлидир.

(б) Экссудатли плевритда, катта ҳажмли крупоз зотилжамдан фарқи, овоз дириллаши, бронх нафаси ва лейкоцитозлар кузатилмайди; кўкс оралиғи аъзолари қарама-қарши томонга силжийди, рентген текшируви ва плевра пункцияси плевра бўшлиғида суюқлик борлигини аниқ кўрсатади, гемограмма одатда ўзгармайди.

(в) Оғизсимон сил пневмонияси билан крупоз зотилжамининг умумий белгилари (тана ҳароратининг кўтарилиши, ўпканинг юқори бўлақлари зарарланиши, интоксикациянинг ифодаланганлиги, зангсимон балғам, бронх нафаси, нам хириллашлар) ўхшаш. Кўкрак қафасини рентген текширувлари, балғамда кох таёқчасини топилиши ва умумий антибиотиклар давосининг самарасизлиги оғизсимон силни тасдиқлайди. Крупоз зотилжам носпецифик даво воситалари таъсирида 1,5 ҳафта ичида тузалса, сил жараёни специфик даво таъсирида ҳам бундай тезликда тузалмайди.

(г) Ўпка инфарктида кўкрак қафасидаги оғрик, қон аралаш балғам ажралиши, перкутор товушни бўғиқлашганлиги, аускултацияда дағал везикуляр ёки бронх нафаси, жарангли нам хириллаш, плевранинг ишқаланиш шовқинини эшитилиши крупоз зотилжамни эслатади. Бундай ҳолатда рентген текшируви тўғри ташхис қўяди.

ЎЧОҚЛИ ПНЕВМОНИЯ (БРОНХ ПНЕВМОНИЯСИ)

1. Таърифи. Ўчоқли пневмония ўпка тўқимасининг чегараланган соҳалари (бўлақчалари, алвеола ва бронхлар) яллиғланиши. Яллиғланиш жараёни асосан бронхлардан бошлангани учун бронх пневмонияси деб ҳам аталади. Ўчоқли пневмония мустақил ёки турли

касалликлар (грипп, кўкйўтал, қизамиқ, терлама ва ҳ.к.) ёки жарроҳлик амалиёти асорати бўлиши мумкин.

2. Этиологияси.

а. Ҳуққли пневмония полиэтиологик хасталик бўлиб, вужудга келишида турли хил вируслар ва микроорганизмлар (стафилококклар, стрептококклар, пневмококклар, Фридендер ва ичак таёқчалари, вируслар, микоплазмалар, риккетсиялар) иштирок этади.

б. Гижжалар ва дори дармонлар таъсиридаги аллергик ҳолат.

в. Бош миянинг механик ёки кимёвий таъсирланиши.

г. Мойил шароитлар:

(1) Организм иммунологик ҳолатининг сусайиши.

(2) Бронхлар маҳаллий қаршилигини (шиллик пардаларининг тўсиқлик фаолиятининг) заифлашиши (тамаки чекишлик, совқотиш, захарли моддалар ва чанглар таъсирида).

3. Патогенези. Инфекция ўпка тўқимасига турли йўллар орқали боради.

а. Нафас йўллари. Инфекция алвеолаларга эндобронхиал (bronх ичидан) ёки перибронхиал (bronхитдан кейин перибронхиал лимфа йўллари) орқали тарқалади.

б. Қон орқали (гематоген йўли турли хил касалликларда жигарнинг ретикулоэндотелияси фаолияти заифлашганда).

в. Лимфа орқали кўшни аъзолардан (плевра, жигар, диа-фрагма яллиғланишида).

4. Патологик анатомияси. Кўпинча яллиғланиш ўчоқлари ўпканинг орқа ва юқори бўлақларида ателектазнинг қора майдонлари ва викар эмфиземанинг ёруғ соҳалари билан алмашиб туради. Ўпканинг яллиғланиш майдонларида алвеолалар лейкоцитларга бой бўлган сероз ёки шилимшиқли экссудат билан тўлган. Ўчоқли пневмонияда экссудат таркибида фибрин йўқ ёки жуда кам миқдорда бўлади. Яллиғланиш ўчоқларининг ҳажмига қараб майда ўчоқли, йирик ўчоқли ва туташган ўчоқли зотилжамлар фарқланади.

5. Клиник кўриниши. Ўткир ўчоқли пневмония ўткир ёки яширин ҳолда бошланади. Кўпинча бу касаллик юқори нафас йўллариининг ўткир инфекциялари ёки трахеобронхитдан сўнг ривожланади.

а. Шикоят: совқотиш, эт жунжикиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, беҳоллик, ланжлик, бош оғриши, кўкракда ва курак устида оғриқ, хансираш (қарияларда), терлаш, қуруқ ёки шилимшиқ— йирингли балғам ажралиши билан кузатиладиган йўтал. Тана ҳароратининг кўтарилиш даражаси ва давомийлиги касаллик кўзгатувчи омил турига, бемор ёшига, яллиғланиш жараёнининг тарқалиш ҳажмига ва даво чоралари қўлланилган вақтига боғлиқ.

Қарияларда ёки ҳолсизланган беморларда тана ҳарорати меъёрида ёки субфебрил бўлиши мумкин.

б. Кўздан кечириш: юз ва лаб терисининг бир оз қизариши ёки кўкариши, нафас олишнинг тезлашиши (бир дақиқада 25-30 марта) кузатилади. Ўпка экскурсияси иккала томонда ҳам симметрик (крупоз зотилжамидан фарқи).

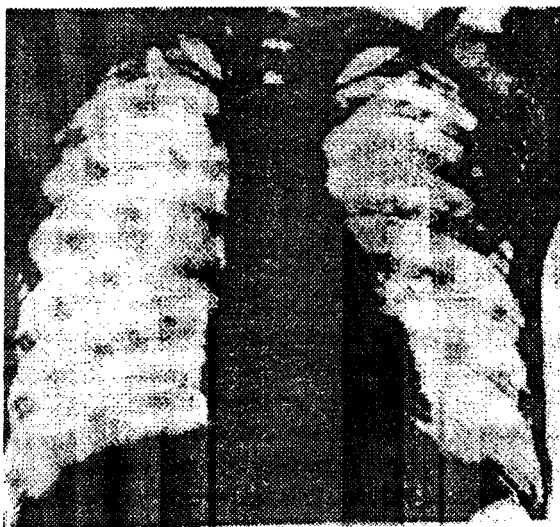
в. Палпация ва перкуссия текширувларида яллиғланиш ўчоғи майда ва ўпка марказида бўлса товуш ўзгариши топилмайди. Агар жараён ўпка перифериясида жойлашса ёки бир неча ўчоқлар туташган бўлса бўғиқ товуш аниқланади.

г. Аускултация — ўпканинг яллиғланиш соҳасида дағал везикуляр нафас ва жарангли нам хириллашлар эшитилади.

д. Рентген кўриниши (3- расм) жараённинг жойлашиши ва тарқалиши ҳажмига боғлиқ: қора доғлар аниқланади. Ўпка иллизининг кенгайган ва инфилтрилашгани ҳам кузатилади.

е. Балғам шилимшиқ йирингли, ёпишқоқ, кейинчалик суюқроқ, баъзан қон аралашган, аммо зангсимон бўлмайди. Таркибида кўп миқдорда лейкоцитлар, турли хил бактериялар, макрофаглар кузатилади.

ж. Қон синамаси: лейкоцитлар сони нейтрофиллар ҳисобига кўпайиши, лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши, ЭЧТ



3- расм. Чап ўпканинг II-IV қовурғалар орасида майда ўчоқли зотилжам.

ортиши, эозинофил гранулоцитларининг камайиши ёки йўқолиши қайд қилинади.

3. Сийдик синамаси: жигар паренхимасининг токсик зарарланиши натижасида протеинурия, гематурия ва цилиндрурия намоён бўлади.

6. Клиник кечиши. Ўчоқли пневмония крупозликка қараганда узоқ ва суст кечади; ўз вақтида сифатли даволанса тузалиб кетади, лекин сурункали турига ўтиши, ҳамда ўпка абцесси (хўпаси) ва бронхэктазия билан шикастланиши мумкин.

Ўчоқли пневмония ривожланишида, клиник кўринишида ва кечишида кўзгатувчи омиллар турига қараб ўзига хос белгилар билан фарқланади.

а. Пневмококкли пневмония ўткир бошланади ва оғир кечади. Тана ҳарорати юқори, герпетик тошмалар ва ифодаланган нейтрофилли лекоцитоз билан кузатилади, пенициллин билан даволаганда белгилари йўқолади. Асоратлари: экссудатли плеврит, эмпиема, коллапс.

б. Стафилакоккли пневмония турли хил сурункали касалликларга (қандли диабет, подагра, грипп, бронхит, бронхэктазия) дучор бўлган беморларда ривожланади. Кўпинча ёш болаларда ва қарияларда кузатилади. Хасталик бошланиши ҳароратнинг кўтарилиши, эт увишиши, қалтираш, совуқ қотиш, терлаш, кўкрак қафасида оғриқлар ва хансираш билан намоён бўлади. Шикастланган соҳа устида перкутор товушнинг бўғиқлашгани, аускултацияда дағал везикуляр нафас муҳитида ҳар хил калибрдаги нам хириллашлар эшитилади. Рентген текширувлар яллиғланган соҳада тарқалган инфилтирлашган соялар, баъзан ҳамроҳ бўлган плеврит аниқланади. Қонда — нейтрофилли лейкоцитоз, анемия ва ЭЧТ ошганлиги кузатилади. Баъзида беморлар қонидан тилла ранг стафилококкни ажратиб ўстириш мумкин. Стафилококк зотилжамлари кечиши оғир, кўпчилик беморларда ўпка яллиғланиши йирингланишга айланиши натижасида пневмоторакс, ўпкадан қон кетиши ва сепсис асоратлари содир бўлиши мумкин.

в. Стрептококкли пневмония кўпинча грипп ва қизамиқ эпидемияси вақтида мавжуд бўлади. Ўткир бошланади, қалтираш билан тана ҳарорати кўтариледи, совуқ қотади, хансираш ва интоксикация белгилари, йўтал, қон-йирингли ёки шилимшиқ, йирингли балғам кўчиши билан кузатилади. Эрта асоратларидан экссудатли плеврит ёки эмпиема содир бўлиши мумкин. Ўпкада объектив ўзгаришлар деярли кўп эмас. Қонда жуда юқори лейкоцитоз ($20,0 - 30,0 \times 10^9$) ва лейкоцитлар формуласининг ифодаланган чапга силжиши аниқланади. Рентгенда ўрта ва катта ҳажмдаги кўпламчи яллиғланиш

ўчоқлари кузатилади. Ташхис фақат бактериологик текширувдан сўнг қўйилади.

г. Грипп пневмонияси грипп белгилари билан бир вақтда ўткир бошланади, кўпинча оғир кечади: тана ҳарорати кўтарилади (38-39°C гача), бошда, мушакларда ва бўғимларда оғриқлар безовта қилади. Йўтал кам миқдордаги балғам кўчиши билан кузатилади. Гоҳида қон томирларининг шикастланиши туфайли балғамда қон аралашмаси намоён бўлади. Жисмоний ҳаракатда хансираш кучаяди. Брадикардия ва гипотония характерли. Юрак товушлари сусайган. Рентгенда ўпка бўлақларининг чеккаларида тез йўқоладиган соялар аниқланади.

д. Орнитоз пневмонияси. Зарарланиш манбалари — уй ва ёввойи қушлар (ўрдақлар, товуқ, тўтиқуш, кабутарлар ва ҳ.к.). Инфекция ҳаво томчилари йўли билан ўтади. Зарарланиш асосан қушларни парваришлаш, овқатлантириш ёки улар гўштини консервация қилиш жараёнида содир бўлади. Хасталикнинг бошланиш давридаги белгилари бош ва мушак оғриғи, уйку бузилиши, кўнгил айнаши, қусиш, бурундан қон кетиши намоён бўлади. Тана ҳарорати касаллик бошланишида субфебрил, кейинчалик 39—40°C гача кўтарилади. Йўтал қуруқ ёки шилимшиқли, баъзан қон аралаш балғам кўчиши билан кузатилади. Лабларда герпетик тошмалар пайдо бўлади. Ўпканинг пастки бўлимида ва қурак оралиғида майда пуфакли хириллашлар эшитилади. Жигар ва талоқ ҳажми катталашгани кузатилади. Рентгенда учи ўпкани чекка қисмига қаратилган гомоген соялар аниқланади. Ташхис қушлар билан алоқада бўлганлиги ва қон синамалари ва терининг аллергияга реакцияси асосида қўйилади.

е. Микоплазма пневмонияси кўпинча уюшган жамоаларда учрайди. Касаллик тана ҳароратини 39—40°C гача кўтарилиши, совуқ қотиш, титраш билан бошланади, фарингит, ларингит ва трахеит белгилари намоён бўлади, баъзан қон аралаш балғам кўчиши кузатилади. Касаллик кечиши энгил ёки ўртача даражада.

ж. Грамманфий бактериялар (Фридендер диплобациллеси ва инфлюэнция ва ичак таёқчалари, протейлар) зотилжами. Оғир клиник кечиши, йирик ўчоқли шикастланиши (бир қанча сегментларда) билан ифодаланади. Аксарият алкоғолизмга дучор бўлган қари эркакларда учрайди. Хасталаниш ўткир бошланиб, тана ҳароратининг тез кўтарилиши, қалтираш, хансираш, бош оғриғи ва умумий беҳоллик билан кузатилади. Касаллик бошланишида йўтал қуруқ, кейинчалик шилимшиқли, баъзан қон аралаш, чўзилувчан, куйган гўштнинг ҳидига ўхшаш қўланса ҳидли балғам ажралиши билан кузатилади.

Кўздан кечирганда бурун ва лаблар кўкариши, юзнинг қизариши аниқланади. Нафас олиш бир дақиқада 25—30 тагача тезлашади.

Физикал текшириш ўпка яллиғланишининг ҳамма белгиларини аниқлайди. Пальпацияда товуш титирашининг кучайиши, перкуссияда бўғиқ товуш, аускултацияда везикуляр бронхиал ёки бронх нафаси, қуруқ ёки жарангли нам хириллашлар ва кўкрак қафасининг чегараланган майдонларида крепитация эшитилади. Кўпинча бронх йўллари шилимшиқ экссудат билан тиқилиб қолиши натижасида кўп белгилар аниқланмайди. Қонда лейкоцитоз, лейкоцитлар формуласининг чап томонга силжиши, ЭЧТ нинг ортиши кузатилади. Рентгенда аниқ чегараланмаган ҳар хил ҳажмдаги қора доғлар (соялар аниқланади. Асоратлари: ўпка фибрози, юрак етишмовчилиги, плевра эмпиемаси. Даволашда бактерияларга қарши воситалар самараси кам.

3. Риккетсия пневмония (Ку-иситма) ўткир бошланади, тана ҳароратининг кўтарилиши, кўп терлаш, титраш, қўл ва оёқлар оғриши, ташналик, оз миқдорда балғам ажратадиган йўтал билан кузатилади. Аниқ физикал ўзгаришлар бўлмайди. Қонда лейкопения ёки бир оз кўтарилган лейкоцитоз, лимфопения, ЭЧТ тезлашиши аниқланади.

7. Ташхиси. Ўткир ўчоқли пневмония ташхиси клиника, рентген ва лаборатория тадқиқотлари (қонни клиник ва биокимёвий синамалари, балғамни бактериологик текширишлари, инфекция мавжудлигини аниқлаш учун тамоқдан олинган суртмани текшириш) маълумотлари асосида қўйилади.

8. Қиёсий ташхиси. Ўткир ўчоқли пневмонияни ўпка силининг инфилтратив тури, бронхэктатик касаллиги, ўпка саратони ва инфаркти билан қиёслаш даркор.

а. Ўпка силига беморларнинг ёш бўлиши, анамнезида шунга мувофиқ бўлган алоқалар, касалликнинг бошланишида ўткир жараённинг намоён бўлмаслиги хосдир. Сил инфилтрати пневмония ўчоғидан аниқ бўлган контурлар билан, сояни ифодалангани ва клиникасининг секин кечиши билан фарқ қилади. У кўпинча ўпканинг юқори бўлимларида жойлашади, ўчоқли зотилжам эса пастки бўлимларда, базал сегментлар ва томир олдида жойлашади. Силнинг асосий белгиси — бу ўчоқдан ўпканинг илдизигача кетадиган йўлаксимон лимфангоиддир. Ташхис балғамнинг ва бронх дарахтининг микобактериялар мавжудлигига текширилиши асосида қўйилади. Ташхисни комплексли туберкулин диагностикаси (кох, манту, гемотуберкулин, оқсил-туберкулин синамалари ва силга қарши антитаналарни аниқлаш учун серологик текширишлар) катта аҳамиятга эга.

б. Бронхэктатик касаллик кўпинча болаликда бошланади. Касалликнинг қайталаниши тана ҳарорати кўтарилмасдан, асосан кўп миқдорда қўланса ҳидли балғам ажралиши билан кузатилади. Балғам тиндирилганда 3 қаватга бўлинади, бу ҳолат ўчоқли зотилжамда кузатилмайди ва ўткир пневмониянинг чўзилувчан кечиши, айниқса 40 ёшдан охиқ бўлган эркакларда ўпка саратонига ҳавф тугдиради. Агар бемор анамнезида қайталанувчи қон тупуриш ҳақида эслатма бўлса, бунда шубҳа яна ошади. Рентген текширувида ўпка соясининг шиддатлилиги, қора соя контурларини олди лимфа тугунларининг шишиб кетиши, динамикада кузатилганда соянинг катталаниши периферик саратонга хос белги. Ташхис бронхоскопия ва биопсия ёрдамида тўлиқ аниқланади.

г. Ўпка инфарктида бехосдан кўкрак қафасида кучли оғриқ, қон аралашган балғам кўчиши билан кузатиладиган йўтал, хансираш содир бўлади. Лаблари кўкаради. Перкутор товуш бўғиқлашади. Шу соҳада везикуляр нафас сустлашган, баъзан дағал нафас ва нам хириллашлар эшитилади. Рентгенда учи ўпка илдизига қараган понасимон соя аниқланади.

9. Даволаш. Пневмония билан оғриган беморлар давоси ҳозиржавобли ва комплексли бўлиб, ўз ичига кун тартибини, рационал овқатланиш режасини, фармако- ва физиотерапияни олади. Даволаш тадбирлари кўзғатувчи омилни ва инфекция орқали вужудга келган интоксикацияни бартараф этишга қаратилган. Мазкур тадбирларнинг асосий вазифалари — яллиғланиш реакциясини йўқотиш, ўпка дренаж фаолиятини тиклаш, организмнинг иммунбиологик реактивлигини ва симптоматик воситалар таъсирини оширмоқликдир.

а. Антибактериал даво — асосий даволаш усули ҳисобланади. Антибактериал препаратларни танлаш пневмония турига боғлиқ.

(1) Антибиотиклар. Касалликни кўзғатувчи омилни ва уни антибиотикларга сезучанлигини аниқлаш учун аввал балғам экилади. Граммусбат микроблар (диплококклар, пневмококклар, стрептококклар) пневмонияси пенициллин билан яхши даволанади (ҳар 4—6 соатда 0,5—1,0 г. дан мушак ичига юборилади).

Касалликнинг оғир, айниқса стафилококкли ва пенициллинга чидамли турларида ярим синтетик пенициллинлар — метициллин (ҳар 4—6 соатда 1 г мушак ичига), **эритромицин** (таблеткада бир кунда 3—4 маҳал 250 мг дан овқатдан сўнг), **оксациллин** (0,25—0,5 г мушак ичига), **цефалоспоринлар** (цефамизин, кефзол бир кунда 1—2 г дан 2—3 маҳал мушак ёки вена ичига), **линкомицин** (ичишга

0,5 г дан 3 маҳал ёки мушак ичига 60 мгдан 1 кунда 2 марта), **олеандомицин ва сигмамицин** (0,25 г таблеткада кунига 4—6 марта), **клокс** (капсулада 250—500 мг дан кунига 1—2 г дан овқатланишдан 1 соат олдин).

Грамманфий микроблар зотилжамларида **ампициллин** (ичига 0,5г дан 4—6 марта), **гентамицин**, Фридлендер бацилласи ва Пфейфер таёқчаси зотилжамида **аминогликозидлар** (стрептомицин 500 мг дан 2 марта кунига, канамицин 0,5 г кунига 1 марта, гентамицин 4—8 мг 2—3 марта кунига мушак оралиғига) ишлатилади.

Орнитоз вируси, Бернет риккетсияси, микоплазмалар зотилжамида **тетрациклин** (0,25—0,5 г дан кунига 4 маҳал), **метациклин** (рондомицин, капсулада 0,3 г дан 2 марта кунига) буюрилади.

Замбуруғли ва кандидозли зотилжамларда антибиотиклар билан пискаптин, леворин, нистатин, артотерицин ва амфоглюкамин тавсия қилинади.

Турли хил этиологик шаклларидаги зотилжамда ичига цефрадур (5000 мг дан кунига 2 марта), таривид (1 таблеткадан 2 маҳал), мушак орасига азактам (озтреонам 500 мг дан 2 марта), цефатрексил (цефапирин 500 мг дан кунига 4 марта) қабул қилинади.

(2) **Сулфаниламидлар** (сулфадимезин, этазол, метилсулфазин) касаллик бошланишида 1 марта зарбали доза — 2 г, кейин 1 г дан ҳар 4 соатда тана ҳарорати пасайгунча ва интоксикация камайгунча, қолган кунларда 1,0 г дан ҳар 6 соатда) ичига юборилади. Бутун даволаш даврининг умумий дозаси 24—28 г. Таъсир даври узайтирилган сулфаниламидлар (сулфадиметоксин, сулфамонометоксин 1,0 г дан 1 маҳал, бактрим-бисептол 480 ёки сулфатрим 2 таблеткадан 2 марта ичилади).

б. Яллиғланишга қарши: аспириин 0,5 дан 2—3 марта, амидопирин 0,25 г дан 3—4 марта, бутадион 0,15 дан 2—3 маҳал ичилади. Инбиоксидантлардан: аскарбин кислота, токоферол, натрий тиосульфатлар вена ичига юборилади.

в. Интоксикацияга қарши: реополиглюкин, гемодез, гидролизин, аминокептид, желатинол 200—400 мл томир ичига томчилаб юборилади.

г. Бронх йўли ўтказувчанлигини ва дренаж фаолиятини яхшилаш.

(1) Бронхспазми йўқотувчилар: атропин, эуфиллин, адреналин, бронхолитин.

(2) Балғам юмшатовчи ва ажратувчилар: калий йод, мукалтин, бромгексин.

(3) Бронхларни тозаловчилар: дезоксирибонуклеаза, гиалуронидаза.

(4) Лизоцим фаоллигини оширувчи: аксерофтол.

д. Макроорганизмни ҳимояловчи иммун механизмларини тиклаш:

(1) Бактерияли иммунмодуляторлар: пирогенал, продигиозин, бетин, анабол, салмозан.

(2) Тимус препаратлари: тимозин, тималин, Т- активин.

1. Касалхонадан ташқарида бошланган (бирламчи) пневмониянинг енгил кечишида даво препаратлар танловига қуйидагилар киради:

- бензилпенициллин (камида 1 млн ТБ мушак орасига кунига 6 марта) ва аминопенициллин (амоксициллин, ампициллин 500 мг дан кунига 3 марта ичишга);

- Цефалоспоринлар — биринчи авлод оксоциллин, клоксациллин, доксициклин, деклоксациллин 4—10 гр керакли дозада мушак орасига в/и, ичишга.

Антибиотикларни юбориши усули касаллик кечишининг оғирлигига боғлиқ. Аминогликозидлар рифампицин қўлланиши тавсия қилинмайди.

2. Касалхонадан ташқари бошланган пневмония оғир кечишида, ҳамда ҳамроҳ касалликлар билан, биргаликда ёки ёши 60 дан юқори бўлган шахсларда препаратлар танлови қуйидагича;

- аминопенициллин β — лактамаз ингибитори билан биргаликда (амоксициллин 500 мг дан 3 марта кунига + клавулан кислотаси);

- замонавий макролидлар (азитромицин, клоритромицин);

- цефалоспаринлар II авлод — цефуруксим 500 мг кунига 2 марта ичишга.

3. Госпитал пневмонияда танлов препаратлари.

- Пенициллин β — лактамаз ингибитори билан.

- Цефалоспоринлар II авлод (цефтриаксон кунига 2 гр I марта в/и);

- аминогликозидлар (гентамицин 80 мг дан мушак орасига кунига 3 марта);

- карбапенемлар (тиенам ва меропенем);

- фторхинолонлар (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, эноксацин 500 мг дан кунига 2 марта ичишга).

4. Аспирацион пневмонияларда аминогликозидлар, фторхинолинлар (в/и), цефалоспоринлар II — III авлод, карбапенемлар.

Юқорида қайд этилган барча антибиотиклар ижобий таъсир кўрсатганда 7 — 10 кун қўлланилади.

Оғир ва асоратланган пневмонияларни даволашда этиотроп препаратлар билан бирга бошқа турдаги даво чоралари ҳам қўлланилади.

1. Иммуноўринбосар даво — янги музлатилган плазма 1000 — 2000 мл 3 кун давомида в/и га томчилаб юборилади.

2. Микроциркуляция бузилишини яхшилаш учун: гепарин 20000 ТБ в/и 2 кун давомида; реополиглюкин 400 мл в/и томчилаб кунига 1 марта 2—3 кун давомида;

3. Диспротеинемияни тиклаш: альбумин 100 — 400 мл в/и, ретаболит 1 мл м/о ҳафтасига 3 марта (бемор жуда оғирлашганда).

4. Интоксикацияга қарши: Рингер — Локка эритмаси, 5 % Глюкоза, Гемодез, Рефортан.

5. Оксиген терапия — ниқоб ва катетор орқали.

6. Глюкокортикоид даво: Преднизолон 60 — 90 мг в/и, давомати ва қўйиш сони ҳолати оғирлигига боғлиқ.

7. Антифермент препаратлар: контрикал, гордокс 100 минг ТБ, суткада, 1—3 кун оралиғида (йиринглаш белгиларида).

8. Бронхолитик даво: ипратропия бромид (2—4 нафас олишда 1 доза — мкг) суткада 4 марта β — адреномиметиклар билан бирга (биродуал в/и, икки нафас олишда кунига 4 марта), аминофиллин 4% ли эритма томчилаб 2 марта кунига.

9. Балғам кўчирувчи препаратлар: амброксол 30 мг ичишга 3 маҳал кунига.

Патогенетик даво усуллари

1. Бронх дренаж фаолиятини яхшилаш орқали, балғам кўчиришни осонлаштириш мукоцилиар клиренсни яхшилайдиган препаратлардан фойдаланишга боғлиқ.

2. Нафас олишни яхшилаш мақсадида жисмоний машқлар буюрилади.

3. Интиоксикацияни камайтириш учун кўп миқдорда суюқлик ичириш, инфузион терапия — гемодез, 5% глюкоза, Рингер — Локка эритмаси, Реополиглюкин, Тиосульфат натрий қўлланилади.

4. Ўткир пневмониянинг оғир чўзилувчан турида организм иммунитетини яхшилаш мақсадида иммуномодулятор препаратлар (Т—активен, Тимолин, Ливомизол, Ноотропил м/о, га иммуноглобулин препаратларидан сандглобулин, эндобулин в/и га юбориш) буюрилади.

5. Қон томир ичида қон ивишини пасайтириш мақсадида, антикоагулянтлар (гепарин, тромбоАсс, тромбокард) тромбоцитлар

қоришмаси хосил бўлишини камайтириш учун антиагрегантлар (депиридамо, пентоксифиллин, тикропидин, кўрантил) тавсия этилади.

6. Яллиғланиш жараёнини жадаллашувини камайтириш мақсадида антиоксидантлар (аскорбин кислотаси, токоферол, тиосульфат натрий, ацетилцистеин) берилади.

Симптоматик даво

Асосан пневмония билан оғриган беморларнинг бошқа ички аъзо ва системалари ҳар хил ўзгаришларга дучор бўлганда қўлланилади.

1. Нафас етишмовчилигига қарши — юрак гликозидлари, периферик вазодилататорлар, диуретиклар, калий препаратлари, оксиген терапия, бронхолитиклар, глюкокортикоидлар буюрилади.

2. Юрак аритмияларига қарши — калий препаратлари, калийни тежаб қолувчи диуретиклар, аритмия турини хисобга олиб унга қарши препаратлар юборилади.

3. Инфекцион — токсик шокни баргараф этиш учун плазмофериз, янги музлатилган плазма, кортикостероидлар, прессор аминлар ишлатилади.

4. Ўпка гипертензиясини камайтириш мақсадида нитратлар, эуфиллин, калий каналларини блокаторлари, ангиотензинни ўзгартирувчи фермент блокаторлари қўлланилади.

Физиотерапия

1. Яллиғланишнинг фаол даврида этиотроп даво билан биргаликда ўпкада ўчоқ соҳасига ультра юқори тезликдаги электр майдон (УВЧ) қўлланилади.

2. Беморнинг ҳарорати нормаллашган ёки субфебрил ҳарорат сақланган даврда ултрабинафша нурланиши (УФО) қўлланилади.

3. Зарурат бўлганда 6—8 сеанс индуктотерапия ҳам ўтказилади.

4. Бронхларнинг дренаж фаолиянини яхшилаш мақсадида амплипульс терапия муолажаси қўлланилади.

5. Пневмониянинг чўзилувчан кечишида шикастланган соҳага, ҳамда ўпка илдизи ва буйрак усти соҳасига децимер диапазонли электромагнит тўлқинлари, парафин, озокрит, балчиқ тавсия этилади.

6. Бронх обструкцияси синдромини сақлаб туришда ултратовуш билан даволаш, эуфиллин, фонофорези, азокрет апликациялари буюрилади.

7. Аэротерапия ва шифобахш бадантарбия ҳарорат нормаллашгандан 2—3 кун ўтгач тадбиқ қилинади.

8. Пневмония ўтказган беморларга саломатликни етарли даражада тиклаш мақсадида маҳаллий сиҳатгоҳларда, шулар қаторида Оқтош санаторисиди ёки паст тоғли, ўрмонли жойларда тоза ҳаводан баҳраманд бўлишлик тавсия этилади.

10. Асоратлари: Плеврит (кўпинча йирингли), ўпкада йирингли жараёнлар.

Агар плеврит пневмония бартараф қилингунча ривожланса парапневмоник плеврит деб номланади; агар пневмониядан сўнг ривожланса метапневмоник плеврит дейилади. Пневмониянинг оғир ҳолатларида миокардит, менингит, гломерулонефрит, инфекциян—токсик шок, диссиминацияланган томир ичи тарқоқ қон ивиш (ТИТҚИ) синдром, нафас етишмовчилиги, ўткир психозлар асоратланадилар.

11. Оқибати: Жараённинг бошланғич оғирлигига, ўз вақтида тавсия этилган этиотроп давога боғлиқ.

12. Профилактикаси.

а. Ташқи муҳитни тозалаш.

б. Касбий зиёнликлардан ҳимоя қилиш.

в. Бадантарбия.



Контрол саволлар

1. Ўткир пневмонияни вужудга келтирувчи сабабларни айтинг.
2. Крупоз пневмония ривожланишидаги патоморфологик ўзгаришлар босқичини изоҳланг.
3. Крупоз пневмония билан оғриган бемор шикоятлари қандай.
4. Крупоз пневмониянинг ривожланиш босқичларига нисбатан клиник белгиларни кўрсатинг.
5. Крупоз пневмонияда кузатиладиган асоратларни айтинг.
6. Крупоз пневмония ташҳисини аниқлаш нималарга асосланган.
7. Ҳозирги замонда крупоз пневмония кечиши қандай.
8. Ўчоқли пневмонияни содир қилувчи омилларни кўрсатинг.
9. Ўчоқли пневмониянинг клиник кўриниши кўрсаткичларини изоҳланг.
10. Крупоз пневмония ўчоқли туридан қандай белгилар билан фарқланади.
11. Ўчоқли пневмонияда кузатиладиган асоратларни кўрсатинг.
12. Ўткир пневмонияни этиологик, патогенетик, симптоматик даволашд қўлланиладиган дориларни айтинг.

13. Ўткир пневмония экссудатли плеврит билан асоратланганда қандай даво қўлланилади.
14. Ўткир пневмония профилактикасини изоҳланг.

ЎПКА АБСЦЕССИ ВА ГАНГРЕНАСИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари шарт:

1. Бемор шикоятлари ва клиник маълумотлар асосида ўпкада йиринг тўпланаётганлигини тахмин қилиш.
2. Ҳасталик ривожланишига имкон туғдирувчи омилларни аниқлаш.
3. Ҳасталик шаклланишини аниқлаш учун қўшимча тадқиқот усуллари қўллаш ва баҳолаш.
4. Якка тартибда даволаш муолажаларини тайинлаш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш.
5. Ўпкадан қон кетганда тез тиббий ёрдам кўрсатиш.
6. Жарроҳлик усули билан даволаш кўртсаткичларини белгилаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи.

а. Ўпка абсцесси — ўпка тўқимасининг некрозли ва йирингли емирилиши бўлиб, якка ёки кўп бўшлиқ ҳосил бўлиши билан ифодаланади. Йиринглаш ўчоғи соғлом тўқимадан чегараланган яллиғланиш инфильтрацияси (бириктирувчи тўқима пардаси) билан ўралган.

б. Ўпка гангренаси — қўлланса ҳидли балғам ажралиши билан кечадиган ўпка тўқимасининг нобуд бўлиши, чириб емирилиши. Унинг соғлом тўқимадан аниқ ажралиш чегараси йўқ (абсцесдан фарқи).

2. Этиологияси. Касаллик инфекция аралашган ҳар хил моддаларни, ёт жисмларни, бурун-тамоқ суюқликларини нафас йўли орқали бронх ва ўпкага тушиши, ўткир зотилжамлар, инфекцияли ўпка эмболияси, кўкрак қафасининг шикастланиши натижасида вужудга келади. Касалликни ҳар хил бактериялар — стрептококк, стафилококк, пневмококк, Фридендер диплококклари, ичак таёкчалари, ҳамда анаэробли микроорганизмлар чақиради.

3. Патогенези. Инфекцияни ўпка тўқимасига киришининг бир қанча йўллари мавжуд.

(1) Бронх ёки бронх ўпка йўли.

а. Ўпка ва бронхларга инфекция аралашган овқат парчалари ва қуруқ моддалар тушиши натижасида ривожланадиган аспи-

рационли абсцесс алоҳида ўрин эгаллайди. Бундай ҳодисалар бемор ҳушини йўқотганда, наркоз ва маст ҳолатларда юзага келади.

б. Баъзи ҳолларда абсцесс бронхнинг ўпка ателектази билан сиқилиши натижасида вужудга келади. Масалан, бронх-ўпка саратонида, аорта аневризмасида, кўкс оралиғи ўсмаларида.

в. Ўчоқли ва крупозли зотилжамдан кейинги абсцесс алоҳида ўринни эгаллайди. Бунга сабаб ўткир зотилжамни кеч даволаш, антибиотик дозасини камлиги, организмнинг иммун-биологик ва реактивлик хусусиятини пасайишидир.

(2) **Гематоген йўли.** Бунда абсцесс ўпка томирларида инфекцияланган эмболларни қон оқими билан ўпкага тушиши натижасида ривожланади. Бу ҳолат септикли эндокардит, тромбофлебит, туғруқдан кейинги септикопиемияда кузатилади.

(3) **Лимфа йўлида** қўшни аъзоларда — жигар, талоқ ва диафрагма ости абсцессида, йирингли медиастенит ва плевритларда, паранефритларда, қизилўнғач саратон касаллигида тўпланган йиринг ўпкага силжийди ва абсцессни вужудга келтиради.

(4) **Шикастланиш йўли** орқали абсцесс ривожланиши кўкрак қафасининг очиқ ва ёпиқ жароҳатланишида кузатилади. Бунда жароҳатланган ўпка соҳасида қон қуйилиши қон айланиши бузилиши ва йиринглашни вужудга келтирувчи инфекциянинг қўшилиши аҳамиятга эга.

4. Паталогик анатомияси. Абсцесс якка ёки бир неча бўлиши мумкин. Асосан улар ўнг ўпкада жойлашади, бунга сабаб ўнг бронхнинг анча катталиги ва кенлигидир. Аксарият ўпканинг пастки соҳалари шикастланади, чунки бу қисмдаги бронхларнинг дренаж фаолияти заифроқ. Абсцесс бўшлиғининг юзаси нотекис, грануляция билан қопланган ва йиринг сақлайди. Унинг атрофини ўпка тўқимасининг яллиғланиш инфилтрацияси қоплайди. Гангренада бўшлиқ аниқ чегарага эга эмас, гангренали соҳа сезилмаган ҳолда соғлом тўқимага қўшилиб кетади.

Ўткир абсцесснинг клиник кўриниши. Касаллик кечишида 3 давр фарқланади.

1. Абсцесс шаклланиши даври. Ўпка тўқимасида 10—12 кун давомида йиринг тўпланади.

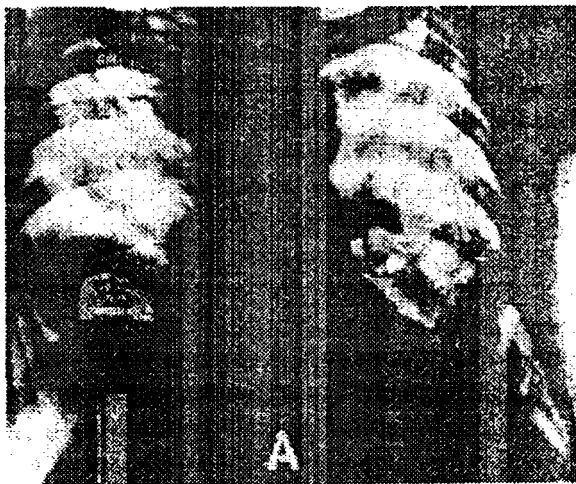
а. Шикоят. Касаллик бошланишида енгил қалтираш, эт увишиши, юқори ҳарорат, кўп терлаш, ҳансираш, бош оғриғи, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши, қуруқ йўтал ёки жуда оз миқдорда шиллиқ-йирингли балғам ажралиши, кўкрак қафасининг шикастланган томонида оғриқ, ифодаланган интоксикация белгилари (дармонсизлик, иштаҳа йўқлиги, бўғимлардаги оғриқ) аниқланади.

6. Объектив белгилари. Бемор аҳволи оғир, ранги бўзарган, лаблари кўкарган. Нафас олиши тез ва юзаки. Кўпинча беморлар шикастланган томонни босиб ётадилар. Пальпацияда зарарланган соҳанинг қовурғалар орасида бемор оғриқ сезади, товуш титраши кучайган. Перкуссияда шикастланиш ўчоғи юза жойлашганда ва катта ҳажмда бўлганида бўғиқроқ ёки бўғиқ товуш аниқланади. Аускультацияда дағал везикуляр, баъзида бронхсимон нафас, оз миқдорда қуруқ ва майда пуфакчали нам хириллашлар эшитилади. Қонда нейтрофилли лейкоцитоз ($15,0—26,0 \cdot 10^9$ г.л.), лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши (миелоцитлар пайдо бўлиши), ЭЧТ ошиши кузатилади. Рентгенда оддий пневмония ёки сил инфильтратига ўхшаш четлари тўғри бўлмаган катта ўчоқли қорайиши аниқланади.

2- давр — **йиринглаш ўчоғининг бронх йўлига ёрилиши** тўсатдан йўтал билан оғиз тўлиб кўп миқдорда қўланса ҳидли йирингли, баъзида қон аралаш балғам ажралиши кузатилади. Балғамнинг бир кеча-кундузги миқдори патологик жараён характерига, бўшлиқ ҳажмига ва бронхлар дренаж фаолияти ҳолатига боғлиқ (200 мл дан 1—2 литргача). Балғам кўчишининг кўпайиши билан бемор аҳволи яхшиланиб боради: тана ҳарорати пасаяди, аста-секин кўкрак қафасидаги оғриқ, хансираш, заҳарланиш белгилари йўқолади, иштаҳа тикланади, гематологик кўрсаткичлар нормага яқинлаша боради. Абсцесс бўшлиғи йирингдан тозалангач, унинг жойлашиши ва ҳажмига нисбатан физикал маълумотлар ҳар хил бўлиши мумкин. Агар бўшлиқ катта ва юза жойлашган бўлса, перкуссияда тимпаник товуш, аускультацияда бронх ва хатто амфорик нафас, чегараланган ўпка қисмларида жарангли ўрта ва катта пуфакчали нам хириллашлар эшитилади. Балғам стаканда тиндирилганда 3 қаватга бўлинади: юқориси — кўпикли, шиллиқли, ўртаси-серозли, чўзилувчан лойқа суюқлик, пасткисида йиринг бўлади. Микроскопияда: кўп миқдорда лейкоцитлар, эритроцитлар, чўзилувчан толалар, парчаланган ўпка тўқималари аниқланади. Рентгенда юмалоқ ёки тухумсимон шаклда чегараланган оқиш жойлар кўринади. Агар бўшлиқ бронх билан туташса, унда экссудат ва ҳаво бўлса, у ҳолда бўшлиқда суюқликнинг горизонтал юзаси пайдо бўлади, суюқлик сатҳи кўриниши тана ҳолатига қараб ўзгаради (4- расм).

Қонда гипохромли анемия, нейтрофилли лейкоцитоз, ЭЧТ ортиши кузатилади.

3- давр — **пировард-абсцесснинг якуни** бемор соғайиши ёки умумий қониқарли аҳволда ўпкада бўшлиқ ҳосил бўлиши ёки жараённинг сурункали турига ўтиши билан якунланади. Соғайиш



4- расм. Ўнг ўпка абсцесси.

ҳолатида 15—20 кундан кейин йўтал камаяди, балғам ажралиши, заҳарланиш белгилари йўқолади. Рентгенда бўшлиқ йўқолиши аниқланади. Агар рентгенограммада ва томограммада ўпкада ҳосил бўлган ковакнинг кичрайганлиги кўринмаса ва плевра қаватлари бирикиб кетган бўлса, бу ўткир абсцессни сурункали турига ўтганлигини кўрсатади.

6. Кечиши. Ўткир ўпка абсцессининг ривожланиши ва унинг битиши бўшлиқнинг жойлашишига, унинг йирингни ташқарига чиқариш хусусиятига, асоратларига боғлиқ. Кўп ҳолларда ўпка абсцесси тузалади ва бўшлиқ ўрнида ўчоқли пневмосклероз ҳосил бўлади.

7. Асоратлари: плевра эмпиемаси ёки пневмоторакс, ўпкадан қон кетиши, ички азолар амилоидози, йирингли медиастенит, абсцессни мияга, жигарга ва бошқа аъзоларга метастази.

8. Сурункали абсцесснинг клиник кўриниши. Ўткир ўпка абсцессини сурункали турига ўтганлигини кўрсатувчи асосий клиник белгилар ажралаётган балғам миқдорининг барқарорлашиши ва ҳидининг камайиши, давомли субфебрил ҳарорат, заҳарланиш симптомларининг камлиги.

9. Ташхиси касалликнинг клиник манзараси ва рентген маълумотларига асосланиб қўйилади. Узоқ давом этадиган зотилжамда ўпка йиринглианиши ривожланишини ўйлаш керак. Рентгенда бўшлиқда суюқликнинг горизонтал юзаси аниқланади.

10. Қиёсий ташхиси. Касалликни сил кавернаси, бронхоэктазия касаллиги, ўпка саратонининг қавакли тури ва сурункали ўпка абсцесси билан фарқлаш керак.

(1) Ўпка сили билан шикатланиш торпид кўринишида - субфебрил ҳарорат ва кўп терлаш билан кечади. Балғамнинг бир кунлик миқдори 100—150 мл дан ошмайди ва ҳидсиз бўлади. Рентгенда парчаланаятган инфилтрат ёки шаклланаётган бўшлиқ атрофида соялар, балғам ва бронх ювиндиси таркибида, парчаланган бўшлиқ биоптатида сил микобактериялари топилади. Бронхоскоп билан текширилганда бронхларнинг шиллиқ пардасида сил гудаларининг аниқланиши сил ташхисини тасдиқлайди.

(2) Ўпка саратонининг парчаланишида ва кўпинча ўсманинг иккиламчи йирингланишида фарқлаш қийинчилиги содир бўлади, лекин ташхисни аниқлашда қуйидаги белгиларга эътибор бериш керак. Саратон касаллиги аксарият ёши 50 дан катталарда, абсцесс эса, ёшларда учрайди. Саратон касаллигида ўткир давр деярли ифодаланмаган, тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, йўтал изтиробли, оз миқдорда ажралувчи балғам одатда ҳидсиз ва таркибида кам миқдода микрофлора аниқланади. Рентгенда бўшлиқ деворининг ташқи кўриниши, абсцессдан фарқи, етарли аниқ, атрофида яллиғланиш инфилтрацияси йўқ, ички кўриниши эса, текис эмас. Саратон бўшлиғида суюқлик йўқ, бўлса ҳам жуда кам миқдорда. Цитологияда аксарият атипик хужайралар аниқланиши мумкин.

(3) Бронхоэктаз касаллигига давомли анамнез, оғиз тўла балғам ажралиши, кўп қонли қайталаниш ва ремиссия даврлари хос. Рентген текширишлари ўпка тўқимасининг ари уячалари расмини аниқлайди.

(4) Сурункали ўпка абсцессининг қайталаниши, ўткир туридан, пневмосклероз, “ноғора чўпи” симптоми ва қахексия ривожланиши билан фарқланади.

11. Даволаш патологик флора ўчоғини йўқотиш, бронхлар дренаж фаолиятини тиклаш, заҳарланиш симптомларига қарши курашиш, организмнинг ҳимоя кучини оширишга қаратилади.

а. Беморнинг умумий аҳволини қайта тиклаш ва бузилган гомеостазни сошлаш учун беморни яхши парваришлаш керак: бемор ҳавоси тоза, ёруғ хонада даволанади. Беморга таркиби оқсил ва витаминларга бой юқори калорияли овқатларни исьтемом қилишлик тавсия қилинади.

б. Оқсил йўқотилишини қоплаш мақсадида оқсил гидролизатлари (аминокровин, гидролизин, инфузоаминлар) томир ичига

томчилаб, анаболик гармонлар (ретаболит, неробол) мушак орасига юборилади.

в. Камқонликка қарши янги олинган қон ёки эритроцитлар массаси ҳафтада 1—2 марта 250—500 мл томирга томчилаб қўйилади.

г. Детоксикация учун витаминлар, гемодез, полиглюкин, плазма, 5 фоизли глюкоза эритмаси, 8—14 бирликда инсумен ва калий ионини сақлайдиган дорилар томирга томчилаб борилади. Оғир беморларга гемосорбция ёки плазмоферез буюрилади.

д. Гипоксемияга қарши оксигенотерапия қўлланилади.

е. Балғам ажралишини енгиллаштириш учун 2 фоизли калий йодид эритмаси, муколитилар қабул қилинади.

ж. Йиринг оқимини кучайтириш мақсадида **постурал дренаж** (30 дақиқадан кунига 8—10 марта) тавсия қилинади. Бунда дренаж қилинаётган бронх пастга вертикал йўналишда бўлиши керак.

з. Даволаш бронхофиброскопияси усулида деструкция ўчоғидаги йиринг сўриб олинади ва бўшлиқни физиологик, калий перманганат, фурагин эритмалари билан ювилади, сўнгра мукометикюр, протеолитиклар, ферментлар, бронхолитиклар, антибиотиклар юборилади.

и. Инфекцион жараённи қўзғатувчи микроорганизмга қарши курашиш учун микрофлоралар сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда катта дозада антибиотиклар (пеницилин ва унинг синтетик ҳосилалари, гентамицин, линкомицин, пefлоцин, цепарин, долоцин ва ҳ.к.) буюрилади.

к. Организмнинг иммунологик ҳимоя омилларини тиклаш ва кучайтириш учун ўринбосар иммунотерапия (қизамиққа ва стафилококка қарши гамма-глобулин) қўлланилади.

л. Консерватив даво фойда бермаса хирургия чоралари қўлланилади.

12. Профилактикаси. Ўпка абсцессини олдини олишда алкоголь ва чекишга рўжу қўйишга қарши курашиш катта аҳамиятга эга. Мунтазам равишда оғиз бўшлиғи ва халқумни тозалаш, респираторли вирус инфекцияларини даволаш керак. Иккиламчи профилактикага ўпка — бронх тизимидаги яллиғланиш жараёнларни ўз вақтида фаол даволаш чоралари киради. Антимироб, балғам ажратувчи, бронхоспазмолитиклар ва гипосенсибилизациялаштирувчи моддалар аэрозолидан ингальция усулида фойдаланилади. Физиотерапиядан дециметрли тўлқин, калций ва йод электрофарезлари, ҳамда умумий ультрагунафши нурлари қўлланилади.



Контрол саволлар

1. Ўпка абсцессини вужудга келтирувчи сабабларни айтинг.
2. Ўпка абсцесси ривожланиши босқичлари ва симптомларини изоҳланг.
3. Ўпка абсцессиди кузатиладиган асоратларни кўрсатинг.
4. Ўпка абсцессидаги балғам кўринишини ифодаланг.
5. Ўпка абсцессини қандай касалликлар билан фарқлаш керак.
6. Ўткир ўпка абсцессининг сурункали турига ўтганлигини тасдиқлайдиган белгиларни айтинг.
7. Ўпка абсцесси гангренадан қандай белгилар билан фарқланади.
8. Ўпка абсцессининг даволаш усуллари белгиланг.

БРОНХ АСТМАСИ

Машгулот мақсади. Талаба қуйидагиларни билмоғи даркор:

1. Хасталик мавжудлигини тахмин қилиш ва исботлаш.
2. Бронх астмаси сабабларини, вужудга келишига шароит туғдирувчи омилларни, хасталик турларини аниқлаш.
3. Хасталик ташҳисини аниқлаш усуллари мукамал билиш.
4. Синдромлари ўхшаш бошқа касалликларни истисно қилиш.
5. Хасталик асоратларини эрта аниқлаш.
6. Астматик ҳолатда тез тиббий ёрдам кўрсатиш.
7. Даволаш муолажаларини, ҳамда бирламчи ва иккиламчи профилактика чораларини белгилаш.

Мавзу мазмуни

1. Таърифи. Бронх астмаси (БА) — бронхларнинг сурункали аллергия яллиғланиши. Ҳамда сезувчанлиги ва реактивлигининг ортиши асосида ривожланадиган касаллик бўлиб, бронх конструкцияси (қисқариши). Шиллиқнинг гиперсекрецияси, бронх деворининг шиши сабабли ёйилган бронх обструкцияси (торайиши) натижасида вақти—вақти билан бўғилиш хуружи, астматик ҳолатнинг содир бўлиши билан характерланади.

2. Тарқалиши. Ер қуррасининг 3—10 фоиз аҳолиси БА касаллиги билан изтироб чекади. Ҳозирги кунда дунё миқёсида 150 млн.дан ортиқ аҳоли БА касаллигига дучор. АҚШда БА билан касалланиш 14.6 млн., Ҳиндистонда 10—15млн., Қозоғистонда 15.2 фоизни. Москва ва Санкт-петербургда тегишлича 6.2 ва 5.2 фоиз кишини ташкил этади. Ўзбекистонда 1999 йилги маълумотларга қараганда

85837 киши БА билан оғриган. Тошкент шаҳрида 1984 йилда 1000 аҳолига 3.6 кишини ташкил этгани ҳолда, 1996 йилда бу кўрсаткич 4 баробар кўпайиб 12.3га етган (А.М. Убайдуллаев, М.А. Якимова, 1985, 1996).

Банинг кўпайиб боришига сабаб ўпкада сурункали жараён билан шикастланган беморлар сонининг кўпайиши, атроф муҳитнинг ифлосланиши, кимёнинг қишлоқ ҳўжалигига, саноатга ва рўзғорга кириши, ҳамда антибиотикларни, вакциналарни ва зардобларни кенг кўламда қўлланишлиги натижасида аҳолини аллергизацияланишидир. Аллергик касалликлар хусусиятлари — бир турли аллерген билан сенсбилизацияланиш иккинчи турдаги аллергенларга тана енгилроқ сенсбилизацияланишга шароит яратди. Англия тадқиқотчилари маълумотларига кўра, кўпроқ 10 ёшгача бўлган болалар (10—15 фоиз) ва 20—40 ёшли катталар касалландилар. Бу ҳолат болаларда аксарият нафас йўллари юқумли касалликлари (кўк йўтал, қизамиқ, пневмония) бўлиши ва катталарда организм реактивлигининг ортиши билан тушунтирилади.

3. Таснифи. Ҳозирги вақтда БА таснифида 2 хил ёндашиш маълум:

- а) этиологияси бўйича;
- б) оғирлик даражаси бўйича.

Оғирлик даражаси куйидаги кўрсаткичлар билан ифодаланади:

- 1) Бир ҳафтада тунги симптомлар миқдори.
- 2) Бир кун ва бир ҳафтада кундузги симптомлар миқдори.
- 3) Қисқа муддат таъсир қиладиган β_2 — агонистлар (симпато-миметиклар)нинг неча марта қўлланиши.
- 4) Жисмоний фаоллик ва уйку бузилишининг ифодаланиши.
- 5) Нафас чиқаришнинг авжий тезлиги (НЧАТ — PEF) кўрсаткичи.

6. Нафас чиқаришнинг энг юқори чўққисини ўзгариб туриши.

Халқаро Консенсус (АҚШ, 1995) таснифи БА кечишининг оғирлик даражасини баҳолаш тафоили (принципи) асосида тузилган.

Мазкур таснифга биноан БА 4 оғирлик босқичига бўлинади.

1 босқич — Енгил интермиттивланган астма. Касаллик зўрайиши қисқа (бир неча соатдан бир неча кунгача): белгилари (ахён-ахёнда йўтал, хуштаксимон хириллаш, хансираш — диспноэ) ҳафтасига бир марта ёки ундан кам. Астманинг тунги ҳуружлари бир ойда 2 марта ёки ундан камроқ. Ҳуружлараро даврда касаллик белгилари бўлмайди; ташқи нафас кўрсаткичлари нормада, яъни спирометр билан ўлчаб туриб тўла нафас олгандан кейинги биринчи сониядан жадаллик билан нафас чиқариш ҳажми (ЖНЧҲ — FEV1) ва пикфлоуметр билан ўлчанганда нафас чиқаришнинг авжий тезлиги (НЧАТ — PEF) қийматлари норманинг 80 фоизидан кўпроғини ташкил қилади. Мазкур кўрсаткичларнинг кеча-кундуз давомида

ўзгариб туриши 20 фоизгача. Даво чоралари ингаляцион β_2 — агонистлар, кортикостероидлар фақат зарур бўлганда қўлланилади.

II. Босқич — Енгил персистивланган (сақланиб турадиган) астма. Ҳуружлар ҳафтасига бир ёки бундан кўпроқ, лекин кунига бир мартадан камроқ бўлиб туради. Хасталик зўрайиши натижасида жисмоний фаоллик камаяди ва уйқу ёмонлашади. Астманинг тунги ҳуружлари ҳар ойда 2 марта ва ундан кўпроқ пайдо бўлади. Ташқи нафас кўрсаткичлари камайган — ЖНЧХ ёки НЧАТ қийматлари норманинг 80 %ни ташкил қилади, буларнинг кеча кундузга ўзгариши 20—30 % атрофида бўлади. Даволашда қисқа таъсир кўрсатадиган B_2 — антагонистлар ва аэрозол стероидлар (400—600 мкг) ҳамда узоқ таъсир кўрсатадиган бронходилататорларни қўллаш мумкин.

III. Босқич — Ўртача оғирликдаги персистивланган астма. Касаллик ҳуружлари ҳар кун ва узоқ вақт давом этади. Тунги ҳуруж ҳафтасига бир марта ва ундан ортиқ пайдо бўлади. Жисмоний фаоллик чегараланган. Нафас чиқаришнинг юқори чўққиси норманинг 60% дан кам ЖНХ ва НЧАТларнинг ўзгариши 30% атрофида. Беморга қисқа таъсирли B_2 —адреномиметиклар ва стероид аэрозол 800—1200 мкг берилади.

IV. Босқич — Оғир персистивланган астма. Касалликнинг доимий белгилари беморда кун бўйи узоқ вақт сақланади, кўпинча тунги ҳуружлар содир булади.

Жисмоний фаоллик ўта чегараланган. Бўғилишнинг оғир ҳуружлари қайталаниб туради. Ташқи нафас кўрсаткичлари қийматлари норманинг 60%дан кам, уларнинг кеча-кундуз давомида ўзгариши 30%дан кўп. Беморларга 3 ой давомида юқори дозаларда ингаляцион усулда стероидлар 2000—2500 мкг, узоқ таъсир кўрсатадиган бронхолитиклар ва қисқа муддатга 1—2 мг/кг вазнига преднизолон буюрилади.

Клиник амалиётларда бронх астмасининг ўта оғир даражали тури тафовут қилинади. Мазкур ҳолатда оғирликнинг ҳамма мезонлари яққол ифодаланган, стероид давога беморларнинг сезгирлиги паст. Беморларда астма ҳолати қайта такрорланади. Улар уйғунлашган фармакотерапияни қабул қиладилар, кўпинча тезкор давога ва ҳатто реанимацияга муҳтож бўладилар.

Бронх обструкцияси шаклларининг 4 тури тафовут қилинади:

1. Ўткир бронх обструкцияси — бронхлар силлиқ мушакларининг спазми туфайли.
2. Ўртача ўткир бронх обструкцияси — бронхлар шиллик пардасининг шиши натижасида.

3. Сурункали (обтурационли) бронх обструкцияси — бронхларни аксарият терминал қисмини, ёпишқок секрет (балғам) билан бекилиб қолиши.

4. Қайталаниши мумкин бўлмайдиган (склеротик) бронх обструкцияси — касалликнинг узоқ вақт ва оғир кечишида бронх деворида склеротик ўзгаришлар ривожланади.

Амалиётда собиқ иттифокда А.Д. Адо ва П.К. Булатов (1969), ҳамда Г.Б. Федосеевлар (1982) томонидан яратилган бронх астмасининг клиник патогенетик кўшма таснифи кулланилади. Бунда хасталикни бошқичма-бошқич ривожланиши ҳисобга олинган.

I. БА ривожланишининг бошқичлари:

(1) Биологик нуқсонлар даври — БА билан хасталанган ҳамма беморлар ўтказади.

(2) Астма олди ҳолати— БА касаллигига чалинган 50% беморларга хос.

(3) Клиник шаклланган БА — биринчи ҳужуддан кейин ёки бронх астмаси статусидан кейин.

II. БА турлари.

а. Иммунологик

б. Ноиммунологик

III. Банинг патогенетик механизмлари.

(1) Атопик (аллергияни чақирган аллергенни ёки аллергенларни кўрсатиш билан).

(2) Инфекцияга қарамли (юқумли омилни кўрсатиб).

(3) Аутоиммузли.

(4) Дисгормоналли (функцияси ўзгарган эндокрин органни ва дисгормонал ўзгаришларни кўрсатилиши билан).

(5) Асаб-рухий ўзгаришлар турларини кўрсатиб.

(6) Адренергик дисбаланс.

IV. БА кечишининг оғирлиги.

а. Енгил даражали.

б. Ўртача оғир даражали.

в. Оғир даражали.

V. БА кечишининг даврлари.

(1) зўрайиш.

(2) зўрайишнинг сўниши.

(3) ремиссия (аҳволнинг яхшиланиши).

VI. Асоратлари.

а. Ўпкали (ўпка эмфиземаси, ўпка етишмовчилиги, ўпка ателктази, пневмосклероз, спонтан пневмоторакс ва бошқалар).

б. Ўпкадан ташқари (миокард дистрофияси, ўпка юраги, юрак этишмовчилиги ва бошқалар).

Ҳавф-хатар омиллар.

Бронх астмасининг ривожланишига олиб келувчи ҳавф-хатар омиллар 3 гуруҳга бўлинадилар: мойил, сабабчи, триггерлар-қўзғатувчилар.

(1) Мойил омиллар.

а. Атопия-ташқи муҳит аллергенлари таъсирга жавобан организмнинг кўп миқдорда Е иммуноглобулинни (IgE) ишлаб чиқариш қобилияти (4—7% беморларда аниқланади.) Атопия энг кўп тарқалган аллергенлар билан тери синамаси мусбатлиги, қонда IgE миқдорининг юқори бўлиши, анамнезида аллергиянинг турли хил кўринишларини изоҳлаш билан тасдиқланади.

б. Бронхларнинг гиперреактивлиги — таъсиротга бронхларнинг юқори реакция билан ифодаланиши. Мазкур ҳолатда бронх қисқариши ривожланиши мумкин. Бундай таъсирот кўпчилик соғлом шахсларда бронхнинг спастик реакциясини (обструкциясини) чақирмайди.

в. Ирсият. Бронх астмасига мойиллик 46.3% беморларда аниқланади. Атопиянинг наслга берилиши тўғрисида бир хил фикр йўқ. Насл суришнинг турли хил вариантлари ёзилган: аутосом—рецессивли, аутосом-доминантли, полигенли, лекин уларнинг ҳеч қайси бири ишонarli тасдиғини топмапти. Ҳозирги вақтда кўпчилик бронх астмасига мойилликда полигенли ирсиятни инобатга оладилар. Мойилликни асосий генлари (HLA) антигенлари 5 ва 11 хромосомаларда сақланади.

(2) Сабабчи омиллар — кўп сонли сабаблар таъсирида содир бўлади — полиэтиологик касаллик.

Турли хил аллергенлар организмнинг иммун системасига таъсир қилиб брох деворида аллергик яллиғлантиришни ривожлантиради ва бронх хуружини содир қилади. Аллергенлар ўзининг пайдо бўлишига қараб 2 гуруҳга бўлинадилар:

1) Экзогенли — организмга атроф муҳитдан киради.

2) Эндогенли — одам организмнинг орган ва тўқималарида ҳосил бўлади.

А. Д. Адо ва А. А. Полнер (1963) таклиф қилган экзоаллергенлар таснифига биноан аллергенлар 2 турга бўлинадилар: инфекцион ва ноинфекцион (атопик).

1) Ноинфекцион аллергенлар — бронх астмасининг асосий этиологик омили ҳисобланади.

а. Ўсимлик ва гул чанглари (поллинозлар)

б. Саноат чанглари — майда жун, пахта заррачалари, синтетик тўқималар қолдиқлари, пластмасса, оҳак, цемент, кварц.

в. Хўжалик аллергиялари (китоб чанглари, моғор, ис)нинг антигенлик хусусияти таркибида бактериялар мавжудлиги билан боғлиқ.

г. Хайвонат аллергиялари — қазғоқ, соч, тирноқлар, уй ҳайвонлари (кучук, мушук) туки.

д. Озиқ овқат аллергиялари — сут, тухум, балик, мош, ловия, малина, қулупнай, шоколад.

ж. Дори — дармонлар (антибиотиклар, сульфаниламидлар, новокаин, аспирин), бўёқлар, атир-упа, кир ювиш маҳсулотлари.

з. Об — ҳаво аллергиялари — об-ҳавонинг нам, қуруқ, изғиринли бўлиши, ҳаво ҳарорати ва босимининг ўзгариши билан кузатиладиган иқлим шароити.

е. Кимёвий моддалар БА заҳарли моддалар дефолянтлар, хлорофос, силипогир билан муносабатда бўладиган қишлоқ хўжалиги, тўқимачилик ва паррандачилик ходимлари, ҳамда кимёгарлар орасида кенг тарқалган. Зарарли кимёвий омиллар нафас йўлларида яллиғланиш жараёнини чақиради. Уларнинг кўпчилиги беморларда аллергия касалликка мойиллик бўлган тақдирдагина таъсир кўрсатади.

2) Инфекцион омиллар (бактериялар, замбуруғлар, вируслар).

а. Бактерияли аллергияни шакллантиради.

б. Нафас олишда аллергиялар бронх ўтказувчанлигини оширади.

в. Бронх сезувчанлиги ва реактивлигини оширувчи бронх ва ўпка хужайраларининг модда алмашинувини шакллантиради.

Нафас йўллариининг сурункали инфекциялари шиллиқ парданинг ўзгаришига олиб келади. Цилиндрсимон эпителийлар кўп қаватли турига алмашади, натижада бронхлар шиллиқ қаватининг ҳимоя қилиш фаолияти сусаяди. Бундай шароитда, олдин организмга зарарсиз ҳисобланган баъзи бир моддалар энди унга заҳарли бўлиб қолади. Ўткир ва сурункали инфекцияларда бронхларнинг шиллиқ пардасидан сўриладиган бактерияларнинг парчаланиши ва таъсирида организм бактериялари аллергияларга сенсibiliзациялашади.

3) Триггерлар — қўзғатувчилар шиллиқ парда яллиғланишини чақириб, бронх спазмасини зўрайтириб, БА ҳужайра ривожлантирадиган омиллар. Буларга аллергиялар, нафас йўли инфекцияси, жисмоний юклама, таъсирловчи газлар, ўткир ҳид (тамаки, тутун), об-ҳаво ўзгариши, дори — дармонлар, бета адреноблокаторлар (бронхларнинг β_2 адренорецепторларни нормаллаштирувчи), раувольфий препаратлари (бронхнинг ацетилхолин рецепторлари фаоллигини оширади).

4. Биологик нуқсонлар. БА ривожланишини асосини ташкил қилади. Улар туғма ва орттирилган бўлади. Туғма биологик нуқсон

антинотал ва постнотал ривожланишнинг бузилиши натижасида қориннинг бачадон ичида ривожланиши давомида шаклланади. Орттирилган нуқсон кўпинча ҳаёт шароити ва касб ҳусусияти таъсирида вужудга келади.

Амалий соғлом одамларда биологик нуқсонлар. Мазкур босқич куйидаги белгилар билан характерланади: ҳали соғлом одамларда БАнинг ҳеч қандай клиник белгилари йўқ, лекин маълум миқдорда БА ривожланишига мойилликни вужудга келтирувчи баъзи бир биологик нуқсонлар мавжуд. Биологик нуқсон деганда бронхларни торайтирувчи ҳар хил моддаларга, жисмоний зўриқишга, совуқ ҳаво таъсирига бронхлар сезувчанлиги ва реактивлигининг ортиши тушунилади. Мазкур ўзгаришлар эндокрин, иммун ва нерв системасининг функционал ҳолати бузилиши билан биргаликда кузатилиши мумкин, лекин клиник ифодаланмайди, фақат махсус асбоблар ёрдамида аниқланади.

Биологик нуқсонларга куйидагилар киради:

1) Бутун организм даражасидаги нуқсонлар (иммун, нерв, эндокрин системаси фаолиятининг нуқсонлари)

а) Бронх ва ўпкада инфекцион агентларнинг фаоллашувига ва иммун комплекслари чиқишининг камайишига олиб келувчи алвеола макрофаглари ва нейтрофиллар фагоцити фаоллигининг бузилиши;

б) Сектор IgA синтезининг етишмовчилиги, бу жараён ҳам бронхлардаги инфекцияни фаоллаштиради;

в) Лимфоцитлар Т— супрессорлари фаоллигининг етишмовчилиги;

г) Ҳусусий тўқималарда иммунологик толерантликнинг бузилиши, бу ҳолат аутоаллергик реакция асоси ҳисобланади.

2) Аъзолар даражасидаги нуқсонлар. (биологик фаол моддаларга, поллютантларга, аллергенларга бронхларнинг гиперреактивлиги; маҳалий бронх — ўпка системаси ҳимоясининг бузилиши).

3) Ҳужайралар даражасидаги нуқсонлар — семиз ҳужайралар беқарорлиги, биологик фаол моддаларнинг жуда кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши, эозинофиллар, макрофаглар фаолиятининг бузилиши.

4) Ҳужайралар даражасидаги нуқсонлар — β_2 — адренорецепторлар фаоллигининг пасайиши, оксидант — антиоксидант системасининг бузилиши ва ҳ.к.).

5. Патогенези. БА патогенези асосида сурункали яллиғланиш ётади, бу ҳолат бронх силлиқ мушакларининг спазмаси, шилим-шиқнинг кўп ажралиши (гиперсекрецияси), бронх шиллиқ пардаси шиши туфайли ривожланадиган бронхлар обструкцияси билан боғлиқ. Бронх атопик турининг кечишида 3 босқич фарқланади:

I — иммунологик босқич — антитаналарни ҳосил бўлиши, организмга тушган носпецифик табиатли аллергенларнинг организмга тушишига жавобан антитана ҳосил бўлади ва антиген билан антитана бирикади.

II — патохимёвий босқич — антиген—антитана реакцияси натижасида тўқима шикастланади, семиз ҳужайралардан биологик фаол моддалар (серотонин, гистамин, ацетилхолин, простогландин, гепарин, тромбоксан) — аллергик яллиғланиш медиаторлари ажралиб чиқади.

III — патофизиологик босқич — биологик фаол моддалар бронхларнинг силлиқ мушаклари деворига таъсир қилади, томирлар ўтказувчанлигини ва вагус таъсирланишини ошириб, бронх шиллиқ пардасида шиш ва силлиқ мушакларда қисқариш чақиради, яъни бўғилиш ҳужужини вужудга келтиради.

А. Инфекцияга қарам БА патогенези. БАнинг инфекциян турида, атопикдан фарқли улуроқ, хасталик қўзғатувчиларга ҳар хил вируслар, бактериялар ёки оддий замбуруғлар киради. Кўпинча бу турдаги касаллик олдидан нафас йўли инфекциялари таъсирида ўткир ёки сурункали ўпка—бронх тизимининг хасталаниши кузатилади. Инфекцион аллергенлар таъсирида Т—лимфоцитлар гиперсенсбилизацияланади ва секин таъсирловчи медиаторлар (нейтрофиллар, эозинофиллар. Хемотаксис омиллари. Тромбоцитлар агрегацияси омиллари) ажралишини вужудга келтиради. Секин таъсирловчи медиаторлар "нишон" ҳужайраларда (семиз ҳужайралар, базофиллар. макрофаглар) простогландинлар, лейкотриенлар ажралишини чақиради, натижада бронх спазмаси ривожланади.

Б. Адренергик дисбаланс патогенези. Адренергик дисбаланс асосида бронхларнинг α ва β адренорецепторлари орасида α адренорецепторлар фаолигининг устунлигида мувозанатнинг бузилишини бронх спазмаси ривожланишини содир қилади, адренергик дисбаланс ривожланиши β — адренорецепторларнинг туғма сифатсизлиги (етишмовчилиги), вирус инфекцияси, гипоксемия, гиперкапния, ацидоз, симпатомиметикларни кўп истеъмол қилиш натижасида юзага келиши мумкин.

В. БАнинг асаб—руҳий турининг патогенези. Руҳий—ҳаяжонли қўзғатувчи омил бронхларни гистаминга ва ацетихолинга сезувчанлигини оширади. Бундан ташқари ҳаяжонли ҳолат, тўсатдан чуқур нафас олиш, йўтал, йиғлаш гипервентиляцияни, бронхларнинг ирритатив рецепторлари стимуляциясини чақиради ва бронхларни рефлектор спазмасини юзага келтиради.

Г. БАнинг холинергик тури патогенези. БАнинг холинергик тури— холинергик медиаторлар (ацетилхолин) модда алмашинуви бузилиши, адашган нерв тонусининг ортиши натижасида содир бўлади. Мазкур патогенетик тур таҳминан 10% беморларда кузатилади. Бунда беморлар қонида ацетилхолин фаоллигини пасайтирадиган ацетилхолинэстераза ферменти миқдорининг камайиши натижасида ацетилхолин миқдорининг кўпайиши кузатилади. Бу ҳолат адашган нерв тонусининг устунлигида вегетатив нерв системасининг дисбаланси (мувозанатини бузилиши) билан ифодаланadi.

Д. Аспирин астмасининг патогенези. Аспирин астмаси 10 фоиздан 30 фоизгача беморларда учрайди. Аспирин астмаси асосида аспирин ва бошқа яллиғланишга қарши ностероид моддалар таъсирида арахидин кислотаси метаболизмининг бузилиши натижасида бронхлар қисқаришини кучайтирадиган кўплаб биологик моддалар (лейкотриенлар, простогландинлар) ҳосил бўлиши ётади. Аспирин астмаси ривожланишида тромбоцитларнинг фаоллашуви ва улар агрегациясининг ортиши, улардан серотонин ва тромбоксан ажралишининг кўпайиши кузатилади. Бу 2 модда бронх спазмаси ривожланишини чақиради. Ортиқча шиши кучаяди, бу ҳолат бронх обструкцияси ривожланишига имкон беради.

Жисмоний зўриқиш астмасида нафас йўллари юзасида иссиқликни бериш жараёни бузилади.

6. Патологик анатомияси. Бронх астмасининг бўғилиш ҳуружи вақтида ўлган беморлар текширилганда ўпканинг умумий кепчиши, яллиғланиши, шилимшиқ тиқиндилари, силлиқ мушаклар гиперплазияси, бронхлар девори зичлашиши, шиллиқ парда шиши, ўпка эмфиземаси белгилари аниқланади. Микроскоп остида бронх деворининг эозинофиллар билан бўялиши кузатилади.

7. Клиник кўриниши. Бронх астмасининг асосий клиник белгиси — бўғилиш ҳуружидир. Касалликнинг клиник кўринишида ҳуруж ва ҳуружлараро даврлар фарқланади.

А. Типик бўғилиш ҳуружи ривожланишида 3 давр тафовут қилинади:

I давр — ҳуруж даракчиси даври — ҳуруж бошланишидан бир неча дақиқа, соат ёки кун олдин кўз, бурун ва юз терисининг қичишиши, бурундан кўплаб суюқлик ажралиши, аксириш, ҳуружсимон йўтал ёки томоқ қирилиши, аксириш, жиртакиликни кучайиши, беҳоллик, ҳансираш, сийдик ажралишининг кўпайиши кузатилади.

II давр — экспиратор бўғилишнинг шаклланган клиникаси:

а. Бу даврда бемор кўкрак қафаси „сиқилган“ ҳиссиётни сезади эркин нафас ололмаслиги натижасида кўрқинч пайдо бўлади. Нафас

олиш жуда қисқа, нафас чиқариш эса қийинлашган, давомли (3—4 марта чўзилган) бўлиб, маълум масофадан эшитилиб турувчи хуштаксимон хириллаш билан кузатилади.

б. Бемор нафас олишни ва чиқаришни енгиллаштириш мақсадида икки қўлини курси қиррасига тираб мажбурий ҳолатни қабул қилади. Нафас олишда ҳамма ёрдамчи мушаклар қатнашади. Бемор юзи кепчиган, кўкимтир аломати билан бўзарган, совуқ тер билан қопланган бўлади. Бўйин веналари бўртиб чиққан, ўмов усти чуқурчаси силлиқлашган бурун қанотлари кенгайган, кўкрак қафаси кенгайган. Хуруж охирида йўтал камроқ, қуруқ, хуруж кучайганда кўпаяди. Хуруж охирида йўтал ёпишқоқ тиниқ балғам ажралиши билан кузатилади, шундан кейин беморнинг нафас олиши енгиллаша бошлайди.

в. **Перкуссия**да ўпка устида қутчасимон товуш эшитилади. ўпканинг қуйи чегаралари пастга силжийди, нафас экскурсияси кескин камаяди. Ўпкадан кўп миқдорда ҳаво тўпланиши натижасида юрак чегаралари аниқланмайди.

г. **Аускултация**да везикуляр нафас сусаяди, кўп миқдорда, айниқса нафас чиқарганда хуштаксимон қуруқ хириллаш эшитилади. Хуруж охирида кичик пуфакчали жарангсиз нам хириллашлар пайдо бўлади. Юрак товушлари бўғиқ, ўпка артерияси устида II товуш кучайган. Томир уриши тезлашади. Артерия қон босими деярли ўзгармайди.

ЭКГда юракнинг ўнг бўлмачаси ва қоринчаси кенгайганлиги белгилари пайдо бўлади: II — III стандарт йўналишларида „Р“ тишча баланд ва ўткир учли, V_1 — V_2 йўналишларида „S — Т“ сегменти пасайган. V_5 — V_6 йўналишларида „S“ тишчасини чуқур бўлиши кузатилади.

Тана ҳарорати меъёрида ёки 37,5—37,8°C гача кўтарилиши мумкин, агар бундан юқори бўлса ўпкада яллиғланиш жараёни қўшилганлигини кўрсатади.

Балғам хуруж бошланиши ва авж олган даврда қуюқ, ёпишқоқ, шишасимон тиниқликда, жуда кам миқдорда қийинчилик билан ажралади. Таркибида кўплаб эозинофиллар, Куршман бурамалари, Шарко-Лейден кристаллари, лейкоцитлар аниқланади.

Рентгенда ўпка майдонининг юқори тиниқлиги ва нафас экскурсияси камайганлиги кузатилади.

Қонда — эозинофиллар, эритроцитлар сони кўпаяди, лейкоцитлар ва лимфоцитлар камаяди.

Ташқи нафас фаолияти — ўпкада қолдиқ ҳаво ҳажмининг кўпайганлиги (уммумий ҳажмга нисбатан 70—80%, нормада 20—35%).

Бўғилиш хуружининг давомийлиги ҳар хил: бир неча дақиқадан бир неча соат ва ҳатто суткалаб давом этиши мумкин. Хуружнинг тўхташи ёпишқоқ тиниқ балғамни кўплаб ажралиши билан кузатилади. Шундан сўнг беморнинг нафас олиши тикланади, аҳволи бир оз яхшиланади. Агар оғир хуруж 24 соат давомида тўхтатилмаса астма ҳолати — бўғилиш статуси (*status astmaticus*) вужудга келади.

Астма ҳолати — бронхларни кенгайтирувчи деворларга чидамлилигини ошиб бориши, маҳсулотсиз қуруқ йўтал, тез ривожланувчи тотал ўпка обструкцияси, ўткир ўпкали юрак ҳолати, гипоксемик кома ҳолати билан ифодаланади. Астма ҳолатини икки (анафилактик ва метаболик) тури фарқланади.

Кўп миқдорда аллергия реакция медиаторлари ажралиши билан кузатиладиган иммунологик ва сохта аллергия реакциялар таъсирида содир бўладиган анафилактик турида ўткир, ўта оғир бўғилиш хуружи вужудга келади. Метаболик тури бета-адренергик рецепторлар блокадаси билан боғлиқ ва симпатомиметиклар, уйқу дорилари, антигистамин ва седатив воситаларини меъёрдан ортиқча қабул қилганда, номақбул об-ҳаво таъсирида, кортикостероидларни муолажадан тез олиб ташлаганда, астма ҳолати бир неча кун давомида ривожланади.

Астма ҳолатининг клиник кечишида 3 босқич ажратилади:

(1) Субкомпенсация босқичида беморни мажбурий ҳолатда бўлиши, экспиратор ҳансираш, кўкариш билан ифодаланган нафас етишмаслиги аниқланади. Балғам жуда кам миқдорда ажралади. Нафас йўлида шамоллатишни ортиши (первентилияция), нафас чиқариш билан намликни йўқотиш балғамнинг ёпишқоқлигини ошишига ва бронх йўллари сирачсимон шиллиқ билан бекилишига олиб келади. Маълум масофадан эшитилаётган шовқинларни номутаносиблиги аниқланади (улар кўп ва кучли). Аускултацияда маълум соҳада везикуляр нафаснинг заифлашиши билан бирга оз миқдорда тарқалган қуруқ хириллашларни эшитиш мумкин. Юрак чўққисидан I товуш заифлашган, ўпка артериясида II товуш кучайган, пульс тезлашган, артерия қон босими кўтарилган.

(2) Декомпенсация босқичида бронхларни тотал торайиши туфайли нафас етишмаслигини ортиши кузатилади. Нафаснинг тезлашганлиги ва юзакилиги аниқланади. Бемор эси-ҳуши ўзгарган. Бронхлар ва бронхиоларнинг ҳаво ўтиш йўллари шиллиқ тиқилмалар билан ёпилиши натижасида ўпканинг қуйи қисмида нафас эшитилмайди, қуруқ хириллашлар миқдори жуда камайиши, ҳатто бутунлай йўқолиши мумкин ва “соқов” ўпка синдроми шаклланади, бунда маълум масофадан эшитилаётган хириллашлар

аускултацияда эшитилмайди. Рентгенда гиповентиляция натижасида ўпканинг қуйи соҳаларида диффузли қоронғилашиш аниқланади.

(3) Кома босқичида (гипоксемик ва гиперкапник кома) ҳансирашни ва кўкарилишликни кучайиши билан ифодаланади. Кучли қўзғалиш ҳушни йўқотиш, тана мушаклари тонуси бўшашиши билан алмашиланади, тана мушакларининг ихтиёрсиз қисқариши (тиришиши) содир бўлади. Нафас Чейн-Стокс турида нафас марказини фалажи натижасида ўлим вужудга келади.

III давр — ҳуруж қайтиши. Беморда кўп миқдорда ажралувчи балғам билан кузатиладиган маҳсулотли йўтал пайдо бўлади. Касаллик патогенезига қараб ҳуруж қайтиши турлича. У бошқа аъзоларда асоратлар қолдирмай тезда йўқолиши мумкин ёки аксинча, беморни қийнаб, секин кечиши мумкин. Кейинги йилларда бронх астмасининг классик клиник манзараси кам кузатилади. Гоҳида бронх астмаси бронхларда яллиғланиш жараёни (сурункали бронхит) муҳитида шаклланади, бу ҳолат клиник симптоматикани ўзгартиради ва жараён кечишини оғирлаштиради. Бундан ташқари, барқарор жадаллашувчи яллиғланиш муҳитида тезда бронх обструкциясига олиб келувчи хасталикнинг кам симптомли турлари содир бўлади.

Б. Ҳуружлараро даврнинг клиник манзарасида кичик қон айланишининг гипертонияси белгилари (обтурацияли эмфизема) устун бўлади.

(1) Бронх астмасининг атопик турида жисмоний юкламада ҳансираш, гипоксия натижасида юрак соҳасида оғриқ аниқланади. Аускултацияда везикуляр нафас сусайиши билан бирга артерия босимининг ўзгариши кузатилади.

(2) Бронх астмасининг инфекцион — аллергик турида ҳуружлараро даврда сурункали бронхит ёки сурункали зотилжам белгилари намоеън бўлади. Ташқи нафас фаолияти текширилганда нафас этишмаслиги аниқланади.

8. Кечиши — циклик хусусиятга эга зўрайиш даври ремиссия билан алмашилиб туради. Бронх астмаси кечиши оғирлигига нисбатан 3 даражага бўлинади:

1. Енгил тури — хасталик қайталаниши бир йилда 2—4 мартадан ортиқ бўлмайди, ҳуруж давомийлиги 1 соатга етмайди. Бўғилиш ҳуружи асосан оғиз орқали ичишга қабул қилинадиган дорилар таъсирида тўхтайдди. Ҳуружлараро даврда бронх торайиши белгилари аниқланмайди.

2. Ўртача оғирлик тури — касаллик 1 йилда 4—6 мартагача қайталади. Ҳуруж 1 соатдан 2—3 соатгача оғир давом этади,

дориларни фақат инъекцияда юборгандагина тўхтайди. Ҳуружлараро даврда нафас олишнинг қийинлашганлиги сақланиб қолади.

3. Оғир тури — касаллик тез-тез қайталанади (1 йилда 8 мартадан ортиқ) ва узоқ давом этади. Тинч ҳолатда ҳаво етишмаслиги билан ифодаланади. Кўпинча астма ҳолатига ўтувчи бўғилиш ҳуружлари билан кузатилади. Ҳуружни тўхтатиш учун бир неча бор бронхолитик дориларни инъекцияда юборилади. Ремиссия жуда кам ва қисқа.

Бронх астмасининг клиник кечиши ҳар хил патогенетик турларида фарқланади (турлича).

(1) Атопик тури — ёш болаларга хос. Типик белгиси — бўғилиш ҳуружини аллергацияловчи омиллар (ўсимлик ва гуллар чанги, уй ва кутубхона чанги, овқат, дори-дармон ва ҳоказо) таъсири билан боғлиқлиги. Аллерген элиминацияси аниқ ижобий натижага олиб келади. Одатда шаклланган ҳуруж олдидан продромал белгилар содир бўлади. Ҳуруж жуда тез ривожланади ва тиниқ ва ёпишқоқ балғам ажралиши билан кузатиладиган йўтал билан тамом бўлади. Ҳуружлараро даврда хасталикнинг субъектив ва объектив белгилари йўқ. Қонда ва балғамда кўп миқдордаги эозинофиллар, аллергенлар таъсирида мусбатли тери ва кўзгатувчи воситалар ҳарактерли. Қонда гистамин миқдори ошган.

(2) Инфекцияга қарам тури. Бронх астмасининг бу тури кечиши пестицидлар бўлган экологияси тоза бўлмаган, континентал, қуруқ, об-ҳаволи ташқи муҳитда кўп миқдорда бизнинг регионда учрайди, чунки мазкур омиллар бронх дарахтида инфекциян яллиғланишни вужудга келтиради. Бактериялар ва уларни парчаланиш маҳсулотлари таъсирида семиз хужайралардан, базофиллардан, бронхлар эпителияларидан яллиғланиш медиаторлари ажралади ва бронх обструкцияси ривожланади. БА нинг бу турида вируслар аҳамияти катта. Жараён зўрайиши, одатда, инфекция ўчоғи (сурункали бронхит, синусит, гайморит ва ҳоказо)нинг зўрайиши билан боғлиқ. Касаллик кечиш даражаси оғир, зўрайиш даври узоқ, БА симптоми кўпинча сурункали бронхит симптомлари билан уйғунлашади. Обструкция ифодаланиши ва барқарорлиги диққатни ўзига жалб қилади ва ремиссия даврида ҳам йўқолмайди. Хасталикни бу турида жуда эрта асоратлар шаклланади, асмастик ҳолат содир бўлади. Қонда яллиғланиш белгилари аниқланади, одатда эозинофиллар миқдори ўзгармайди. Балғам таркибида кўп миқдорда лейкоцитоз учрайди.

(3) Аутоиммунли тури — оғир, кетма-кет қайталанувчи кечиши билан ҳарактерланади. Касаллик манифесталияси, одатда ёш даврда кузатилади. Бу ҳолда аутолимфоцитлар билан тери ичи пробаси ва қон зардобиди нордон фосфотазлар миқдорини текшириш ёрдамида патогенез аниқланади.

(4) Дисгармонал тури — асосий фарқли белгиси глюкокортикоид давосига қарамлигидир. Гармон препаратлари истеъмолини тўхтатиш ёки миқдорини камайтириш бемор ҳолатини ёмонлашишига олиб келади. Тухумдон фаолиятининг бузилиши бемор аёлларда хайз кўриш олдидан ёки кўриш даврида ҳамда климакс даврида ҳолатини ёмонлашиши билан ифодаланади.

(5) Руҳий-асабий тури — ташхиснинг асосий мезонлари бўлиб бемор шахсининг психологик ҳусусиятлари, анамнезда руҳий истироблар, конфликтли вазиятда, секс фаолиятининг ўзгариши, бош мия шикастланиши, диэнцефал бузилишлар ҳисобланади.

(6) Холинергик тури — адашган нерв фаоллигини кўтарилиши билан боғлиқ. Беморларнинг асосий шикоятлари — тунги бўғилиш ҳужралари кўп миқдорда сўлак ажралиши (саливация), бурундан суюқлик оқиши билан кузатилади. Беморни кузатганда қизил дермографизм аниқланади.

(7) Жисмоний юклама ва аспирин астмаси — хасталикнинг бу турларига бронхларнинг биринчи ўзгарган реактивлиги характерли. Клиник маназарасида жисмоний юклама, совуқ ҳаво ўткир ҳидлар, тамаки тутуни билан нафас олганда бўғилиш ҳужра кузатилади. Аспиринга ва таъсир механизми унга яқин бўлган препаратлар (метиндол, аналгин, баралгин)га экспиратор ҳансираш полинозли риносинусопатиянинг қайталаниши билан уйғунлашади. Аҳоли орасида БА нинг бу тури жуда кенг тарқалган.

9. Асоратлари. Энг кўп ва оғир ўтадиган, бемор ҳаётига ҳавф туғдирадиган асорат астма ҳолатидир. Астма ҳолатидаги ўтказилаётган даврнинг нафи бўлмаслиги туфайли нафас бузилишининг кучайиши, оғир гемодинамик ўзгаришлар, юрак фаолиятининг тўхташи натижасида содир бўлади. Бунинг асосида метаболизмнинг оралиқ маҳсулотлари таъсирида вужудга келадиган бета-адренергик рецепторлар блокадаси (қамали) ётади. Асоратларга яна пневмоторакс, пневмомедиастинум, гипоксия, юракнинг ўнг қоринчаси гипер-трофияси ва ўпкали юрак ривожланиши билан кечадиган иккиламчи эмфизема киради.

10. Ташхиси.

а. Бронх астма ташхиси ҳасталик симптомлари ва яхши йиғилган анамнез таҳлилига асосланади. Анамнезда зўриқишнинг фаслга боғлиқлиги, аллергик реакциялар ва ирсий моиллик сурункали инфекция ўчоғи, руҳий-асабий ва дисгармонал ўзгаришлар аниқланади. Айниқса диққатни бронхлар гиперреактивлигини кўрсатувчи белгиларни аниқлашга ажратиш керак. Бронх астмасига қуйидаги симптомлар характерли: эпизодик ҳансираш, кечаси ва

тонгда кучаядиган хуштаксимон хириллашлар, кўкрак қафасида сиқилиш, босилиш ҳиссиёти ва йўтал. Аллергенлар, жисмоний юклама, вирус инфекцияси таъсирида яллиғланиш ўчоғининг фаоллашуви натижасида зўриқишнинг қайталанишини бемор томонидан кўрсатилиши ҳам аҳамиятли.

б. Ташхисни аниқлашда ташқи нафас фаолиятини (ТНФ) текшириш ҳам кўп маълумот беради. ТНФ ўлчаш бронхларнинг ўтказувчанлик ҳолатини баҳолашни аниқ кўрсатади. ТНФ 2 услуб орқали текширилади: 1) Бир сонияда тезда чиқарилган нафас ҳажми (ТЧНХ); 2) нафас чиқаришнинг максимал ҳажмий тезлиги (НЧМХТ). ТНФ кўрсаткичи спирометрда аниқланади. НЧМХТ пикфлоуметр қурилмасида тез фурсатда ва ишончли текширилади. Пикфлоуметрия эрталаб (НЧМХТ нинг ёмон кўрсаткичи) ва кечқурун бронхдилататорлар ингаляциясидан сўнг (НЧМХТ яхши кўрсаткичи) ўтказилади. НЧМХТ нинг суткалик кўрсаткичи 20 фоиздан ортиқ бўлса, астма диагнози белгиси сифатида қабул қилинади.

в. Бронх астмасининг атипик кечишида ёки ремиссия даврида ташхисни қўйишда бронхнинг гиперреактивлигини акс эттирувчи хасталик кўзгатувчи тестлар (жисмоний юклама, гистамин, мета-холин, ацетилхолин) дан фойдаланилади.

г. Кўкрак қафасини рентгенда текшириш тавсия қилинади. Рентген услуби пневмония, пневмоторакс ва ўпка-бронх системасида астмани вужудга келтирувчи бошқа жараёнларни аниқлайди.

11. Қиёсий ташхиси. Бронх астмаси кўпинча қуйидаги касалликлар билан қиёсланади.

(1) Сурункали обструктив бронхит (СОБ) кўпинча катта ёшдаги чекувчиларда, ишлаш жойларида ифлосланган чангли ва таъсирловчи газли ҳаво билан нафас олувчиларда кўпроқ учрайди. Мазкур хасталикка ҳужусиз, доимий ҳансираш ва нафас жараёнининг қийинлашиши хос. Касаллик белгилари жисмоний юклама ва йўталдан сўнг кучаяди, балғам ажралиши бемор аҳволини енгиллаштирамайди. СОБнинг асосий фарқлаш белгиларидан бири бронх обструкцияси созлаб бўлмас табиатга эга (ремиссия даврида ҳам). Бу ҳолатни ТНФ текширишлари тасдиқлайди. Хасталикнинг зўриқиш даврида бронх ўтказувчанлигининг кўрсаткичлари бронх астмасидек анча пасаяди, лекин даволашдан сўнг СОБда кўрсаткич кўтарилиши жуда оз, бронх астмасида эса бронх ўтказувчанлиги тикланади. Бундан ташқари ХОБда беморлар қонида ва балғамида эозинофилия йўқ ҳар хил инфекция ва ноинфекцион аллергияларга сезувчанлик (тери реакциялари — аллергия тест) манфий.

(2) Кекирдак ва бронхлар дискенизияси — кучли хуружсимон экспиратор ҳансираш, бронхоспазмолитик муолажа таъсирида ҳам тўхтамайдиган йўтал билан кузатилади. Ушбу клиник симптомлар турли хил омиллар таъсирида, жисмоний зўриқиш, нафас йўли инфекцияси, ҳамда кекирдакнинг пардасимон қисми ва йўғон бронхлар заифлиги туфайли содир бўлади. Кекирдак ва йўғон бронхлар шиллик пардасининг қайталанувчи вирусли ва микробли яллиғланиши, ҳамда боғловчи аппаратни туғма нуқсони мазкур хасталик сабаби бўлиши мумкин. Ушбу жараён билан шикастланган беморларда, бронх астмасидан фарқи типик бўғилиш хуружи йўқ. Аускултацияда ўпкада хуштаксимон куруқ хириллашлар эшитилмайди. Якуний ташхис фибробронхоскопия маълумотлари асосида қўйилади.

(3) Бош мия ўсмаси ҳам иккиламчи бронхоспазм билан ифодаланиши мумкин.

(4) Дисгармонал бузилишлар (тиреотоксикоз), аёлларда гениталия соҳаси фаолиятининг ўзгариши (ўсма, климакс) натижасида ҳам бронх спазмаси синдроми содир бўлади. Бундай аёлларга 3 хил симптомлар хос: гармонлар дисфункцияси, артерия гипертонияси, бўғилиш хуружи.

(5) Юрак астмаси (ЮА) — бир қанча юрак ва қон томирлар хасталиклари (юрак нуқсонлари, хафақон, стенокардия, миокард инфаркти, қон айланиши етишмовчилиги ва ҳоказо) асорати. ЮА аралаш типдаги ҳансираш, клоқочуший нафас, пушти рангли кўпикли балғам билан ифодаланади. Аускултацияда ўпка устида 2 томонда жарангсиз нам хириллашлар эшитилади.

(6) Асосида аутоиммун бузилишлари ётган касалликлардан ажратиш кўпроқ мураккабдир. Ҳаммен-Рич ва фиброзловчи алвеолитларда инспираторли ҳансираш, гўнғилловчи хириллашлар, тахипное, диффузли илиқ кўқаришлар кузатилади.

12. Даволаш. Бунда хасталикнинг клиник-патогенетик турлари кечишини, босқичларини, асоратларини, ҳамроҳ касалликларни, беморнинг дориларни сингдира олишини ҳисобга олиш, беморларни аниқланган аллергенлар билан тўқнашишидан четлатиш тамаки чекишни ман қилиши керак.

Даволаш 3 босқичдан иборат: хуруж, хасталик зўрайган ва ремиссия даврлари.

1. Хуруж даврида ошиғич (шошилич) ёрдам берилади.

(1) оксиген (кислород) терапияси — намланган ҳолда бурун конъюлалари орқали 2—3л 1 дақиқада берилади.

(2) бронхларни кенгайтирувчилар:

а. Симпатомиметиклар: аэрозол усулида астмопент, тербуталин (бриканил), салбутамол (вентолин), беротек (фенотерол) қабул

қилинади. Таъсир даври 3—6 соат. Бронх кенгайтириш таъсири 12 соат давом этадиган янги инголяторлар — салметерол ва форматерол— кунига 2 марта берилади.

Агар адреномиметиклар назоратсиз узоқ давр ичида миқдордан ортиқ қабул қилинса ноҳуш ҳолатларни содир қилади.

1. „Бекитиш“ синдроми — бронх дренажи ёмонлашади. Буни олдини олиш учун адреномиметиклар билан биргаликда эфедрин берилади.

2. „Рекошет“ синдроми — адреномиметиклар таъсир вақти қисқаради, бўғилиш ҳуружи жадаллашади.

3. Адреномиметикларнинг кардиотоксик ҳусусияти кучаяди.

б. Эфедрин — 5% — 1,0 мл, зуфиллин 2,4% — 5—10 мл (аминофиллин) томир ичига юборилади.

(3) организм сувсизланиши (дегидротация) га қарши суюқлик инфузияси.

а. Натрий хлориднинг изотоник (0,9%) эритмаси ёки глюкоза 5% — кунига 2 литргача томчилаб томир ичига.

б. Реополиглюкин 500 мл томчилаб томир ичига.

(4) ацидозга қарши: натрий бикарбонатнинг 4% эритмаси 200—400 мл томчилаб томир ичига юборилади.

(5) томир қисилишини камайтириш мақсадида тери остига папаверин 2% — 2,0мл но-шпа 2,0 мл платифиллин 0,2% — 2,0мл.

(6) десенсибилизацияловчилар: тери остига димедрол 1% — 1,0; супрастин 2 мл; тавегил — 1—2 мл. Агар юқорида қайд қилинган муолажалар ижобий натижалар бермаса.

(7) иммун системаси мувозанатини тиклаш учун кортикостероидлар: преднизолон 30—90мг ёки гидрокортизон 125—300 мг тери остига юборилади.

II. Хасталик зўрайган даврда (ўткир ҳуружсиз).

1. Фармокологик воситалар.

а. Бронхдилататорлари — адреномиметиклар, эфедрин, зуфиллин.

б. Спазмолитиклар — папаверин, но-шпа, платифиллин.

в. Гипосенсибилизаторлар — димедрол, супрастин, тавегил, кетотифен, кларетин, аналергин, эролин, эриус.

г. Кортикостероидлар — қувватловчи дозада берилади.

д. Юрак гликозидлари — строфантин 0,05% — 1,0 мл ёки корглюкон — 0,06 % — 1,0 мл томир ичига.

е. Балғамни юмшатувчи ва кўчирувчилар: термопсис, калий йод, муколтин, бромгексин, бронхолитин, солутан, бромгексин.

2. Физиотерапия воситалари:

(1) аэрозол ва электр аэрозоли муолажаларида яллиғланишга қарши, балғам кўчирувчи, бронх кенгайтирувчи тайёр дори моддалари юборилади.

(2) аэроионотерапия — ўпка вентиляциясини кучайтиради, кислород истеъмолини оширади, сенсibiliзациясини камайтиради.

(3) сантиметрли ва дециметрли тўлқинлар кўкрак қафаси соҳасига.

(4) ультратовуш (УТ) — кўкрак қафасига беқарор усулда қўлланилса бронхларни кенгайтиради.

(5) ДМТ буйрак усти соҳасига 10—20 дақиқа давомида ва 2 соат ўтгач УТ ўпка соҳасига 10 дақиқада қўлланилса ижобий натижа устунроқ ифодаланади.

(6) электрофарез усули билан танага антигистамин ва бронх кенгайтирувчи дорилар киритилади.

3. Халқ табобати воситалари.

(1) 2 чой қошиқ майдаланган қизил маржондарахт гулидан 1 стакан қайноқ сув солиб, 10—15 дақиқа дамланади ва илиқ ҳолда 1/2 стакандан кунига 2 марта қўлтиллаб ичилади.

(2) 3 ош қошиқ янги узулган баргизуб япроғини шакар ёки асалга аралаштирилади ва оғзи бек идишга солиб 4 соат илиқ плитага қўйилади. Шарбат кунига 1 чой қошиқдан 4 марта овқатланишдан 30 дақиқа олдин қабул қилинади.

(3) 1 ош қошиқ қуруқ майдаланган баргизуб япроғи 1 стакан қайноқ сувда 2 соат мобайнида дамланади, сузилади ва 1 ош қошиқдан 4 маҳал тамаддидан 20 дақиқа олдин ичилади.

(4) 1 чой қошиқ ледум бутасини 2 стакан қайнатилган совуқ сувда 8 соат мобайнида усти ёпиқ идишда дамланади, сузилади ва кунига 4 маҳал 1/2 стакандан истеъмол қилинади.

(5) 15 г арпабодиён меваси 1 стакан сувда қайнатилади, сузилади ва тамаддидан 30 дақиқа олдин 1/4—1/2 стакандан кунига 3 марта ичилади.

(6) 50 г малина илдизини 1/2 мл сувда қайнатилади, сузилади ва ҳар куни 1/2 стакандан 3 марта қабул қилинади.

(7) 5—10г конопля уруғини майдалаб 1 стакан сувда ёки сутда қайнатилади, сузилади ва кун мобайнида ичилади.

(8) 1 ош қошиқдан оқ қайин пўстлоғи, баргизуб ва оққалдирмоқ япроғи олинади, аралаштирилади ва 4 чой қошиқ аралашмани 2 соат мобайнида 1 стакан сувда сақланади, сўнгра 5 дақиқа қайнатилади, тиндирилади ва 1 стакан қайнатмани 3 га бўлиб, 3 маҳал ичилади.

(9) 1 ош қошиқ қуритилган, майдаланган ковул илдизига 1 стакан қайноқ сув солиб аралаштирилади, 45—60 дақиқа давомида қайнатилади, тиндирилади, сузилади, керагича шакар қўшиб, ҳар кунига 1—2 ош қошиқдан 2—3 марта ичилади.

Витаминлар қабул қилиш, даволаш бадан тарбияси, кўкрак қафасини уқалаш, баротерапия, санатория ва курортларда даволаниш тавсия қилинади. Беморлар микрофлорасидан тайёрланган аутовакцина ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

(5) иммунстимуляторлар — левамизол, Т- активин, полисахаридлар қўлланилади.

Б. Бронх астмасининг атопик турида тавсия қилинади:

а. Элиминация усули билан даволаш (аллерген билан антитана тўқнашиши ва бирикишини тўхтатиш, аллергияни танадан йўқотиш);

б. Таомлардан аллергияцияловчи моддаларни чиқариб ташлаш;

в. Уй чангига сезувчанлик ошганда гигиена чораларини қўллаш;

г. Организм резистентлигини ошириш ва бронхни кенгайтирувчи дорилар;

д. Специфик десенсибилизациялаш - специфик аллергияни танага ошиб борувчи миқдорда киритиш орқали организмда антигенларни заифлаштирувчи ва қамал қилувчи антитанани ишлаб чиқаришни вужудга келтиради;

е. Иммунпатологик компонент кўпроқ бўлган беморларга кортикостероидлар ва цитостатик дорилар (6- меркантопурин, имуран) тавсия қилинади.

В. Бронх астмасининг аспирилли турида яллиғланишга қарши қўлланиладиган ностероидли дориларни (аспирин, аналгин, индометацин) истеъмол қилмаслик керак, уларнинг баъзилари уйғунлашган бронхолитик дорилар (теофедрин, антасман) таркибига киради. Овқат рационларидан таркибида салицилатлар ва тартразин (малина, қулпнай, помидор, бодринг, картошка) бўлган маҳсулотларни чиқариб ташлаш керак.

Г. Жисмоний зўриқиш астмасида ҳамда хасталикни юрак ишемик касалликлари ва хафақон касаллиги билан биргаликда кузатилганда кальций ионларининг антагонистларини (коринфар, сензит, нефедипин) қабул қилиш жисмоний машқлар ва юктамаларни аста-секин ошириб бориш тавсия қилинади.

Д. Бронх астмасининг асаб-руҳий турида асаб тизими фаолиятини яхшилаш мақсадида комплекс давога бемор шахсига хос

нейролептик ва антидепрессантларни қўшиш керак, организмни сув, қўёш, ҳаво муолажалари ёрдамида чиниқтириш лозим.

13. Оқибати. Хасталик узоқ вақт оғир кечса, айниқса ёши улур беморларда, кўпинча ногиронликка дучор қилади. Лекин, тўғри ўтказилган комплекс даволанишда аллергик яллиғланиш жараёнининг сўниши аниқланган.

14. Профилактикаси. Бронх астмасини олдини олиш асосан организмни чиниқтириш ва сенсбилизацияловчи омилларни йўқотиш киради. Антибиотик ва сулфаниламид препаратларининг аллергиялаш таъсирини ёддан унутмаслик керак. Ҳуружнинг олдини олиш мақсадида аллергенларни йўқотиш лозим (ишлаш ва яшаш шароитини ўзгартириш йўли билан), агар аллергенни йўқотиш иложи бўлмаса, организмни десенсбилизациялаш мақсадга мувофиқ бўлади.

15. Экстрагенитал касалликлар. Бронх астмаси билан хасталанган бемор ёши 30 дан ошмаган ва ҳали фарзанд кўрмаган бўлса атопик турининг узоқ ремиссия даврида туғишга терапевт ва гинеколог кузатувида рухсат берилади. Инфекцияга қарам тури аксарият аёлларнинг ёши 30 дан ошгандан кейин ривожланади. Бунда аёлларга тушунтирилади: “Соғ онадан — соғ бола”.



Контрол саволлар

1. Бронх астмасини (БА) тарифланг.
2. Консенсус таснифи бўйича хасталикнинг оғирлик босқичларини ифодаланг.
3. БА ривожланишида иштирок этувчи омилларни кўрсатинг.
4. БА атопик турининг кечишидаги босқичларни тарифланг.
5. БА бўғилиш ҳуружи ривожланишидаги 3 даврни айтинг.
6. БА турларини изоҳланг.
7. БА ҳуружида кузатиладиган бронх обструкциясига тааллуқли омилларни кўрсатинг.
8. БА да қандай асоратлар кузатилади.
9. БА ташхисини аниқлаш нималарга асосланади.
10. БА қандай касалликлар билан қиёсланади.
11. Астматик ҳолатга хос белгиларни ва тез тиббий ёрдам кўрсатиш чораларни изоҳланг.
12. БА ни даволаш босқичларини кўрсатинг.
13. БА ни кортикостероидлар билан даволаш қандай ҳолатда қўлланилмайди.

БРОНХЭКТАЗ КАСАЛЛИГИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни қилабилмоқлари керак:

1. Бронхэктаз касаллигини (БЭК) вужудга келтирувчи сабабларни аниқлаш.
2. Хасталик ривожланишидаги босқичларни фарқлаш ва юзага келувчи асоратларни эрта аниқлаш.
3. Хасталик ташхисини тўғри белгилашда бемор шикоятларига, касаллик анамнезига, клиник маълумотларга эътибор бериб, рентген, бронхография, бронхоскопия усулларини қўллаш ва баҳолаш.
4. Синдромлари ўхшаш бошқа касалликларни истисно қилиш.
5. Даволаш усулларини белгилаш.
6. Ўпкадан қон кетганда тез тиббий ёрдам кўрсатиш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Бронхэктазия- бронх деворининг ташкилий қисмларини яллиғланиш, дистрофия ва склероз натижасида деструкция ёки асаб-мушак тонусини бузилиши туфайли содир бўлган бронхларнинг сегментарли кенгайиши. Бронхэктазияга инфекция тушса ва йирингласа, у ҳолда бронхэктаз касаллиги деб номланади.

2. Тарқалиши. Мазкур дард билан хасталаниш 0,3—0,6 фоиз аҳоли орасида кузатилади. Одатда болалик ва ўсмирлик даврларида кўпроқ учрайди. 75 фоиз хасталик белгилари 5 ёшдан кичик бўлган болаларда аниқланади. Эркаклар аёлларга нисбатан 3 марта кўпроқ касалланади.

3. Этиологияси.

а. Болаларда майда бронхлар инфекция таъсирига, шиллиқлар димланиши, ёт жисмлар тиқилиши ёки лимфа тугунлари босиш натижасида содир бўладиган обструкцияларга (бронх ўтказувчанлиги бузилишига) жуда сезгир.

б. Ўрта яшарда хасталик узоқ давом этувчи сурункали бронхит ва зотилжамда, ҳамда ўпка ателектазида кузатилади.

в. Мойил шароитлар — туғма патология. (бронх деворининг туғма заифлиги, ўпка киста касаллиги, бронх стенози, ёки аномалияси, бронх артериялари билан бронхни босилиши-қисилиши), иммун етишовчилиги (гипогаммаглобулинемия ёки IgA камчилиги) ва муковисцидоз.

4. Патогенези. Бронхэктаз ривожланиши яллиғланиш жараёни бронх деворининг мушак қаватига ёки ҳамма қаватига тарқалганда вужудга келади. Мазкур соҳада мушак толалари нобуд бўлади, бронх

тонуси йўқолади ва девор юпқалашади. Яллиғланиш майдонида хилпилловчи эпителийнинг йўқлиги бронх ичида балғам йиғилишига, унинг дренаж фаолияти бузилишига ва сурункали яллиғланишига шароит туғдиради. Бу ҳолатларда ҳар бир йўтал турткиси бронх деворини бўртиб чиқишига олиб келади.

5. Таснифи.

(1) Бронхэктазлар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи бронхэктазлар сурункали бронх-ўпка касалликлари ривожланишидан олдин, иккиламчилари эса, сурункали патологик жараёнларни узоқ кечиши натижасида вужудга келади.

(2) Бронхларнинг кенгайиши шаклига қараб цилиндрсимон, қопчасимон ва урчиқсимон бронхозктазлар фарқланади.

(3) Патологик жараённинг жойлашишига қараб, бронхэктазлар бир ва икки томонлама бўлади.

(4) Касаллик кечишининг оғирлиги бўйича 3 даражаси фарқланади: енгил, ифодаланган ва оғир турлари.

(5) Хасталикнинг асоратсиз ва асоратли турлари.

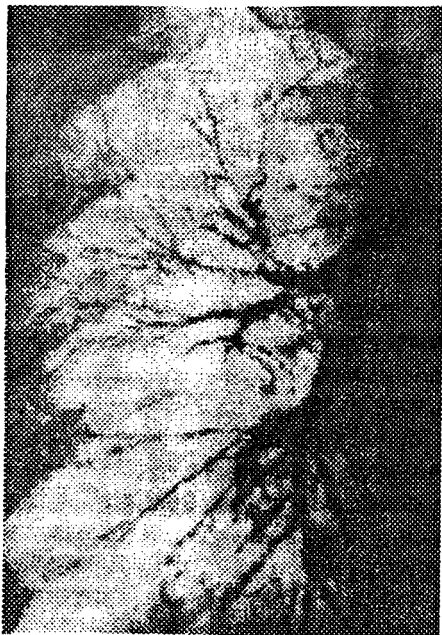
6. Клиник кўриниши Бронхэктазлар ҳажмига, бронхларда жойланишига ва тарқалишига, яллиғланиш жараёнининг фаоллигига, ҳамроҳ ўпка эмфиземаси ҳолатига ва ташқи нафас фаолиятининг бузилиши даражасига боғлиқдир. Хасталик ривожланишида 3 босқич фарқланади: I — бошланғич давр вақти-вақти билан қайталаниб турувчи сурункали бронхит белгилари билан кузатилади. II — касалликни авж олган даври-клиник белгилари ифодаланган. III — босқичда бронх-ўпка тизимидаги ўзгаришлар ва ўпка етишмовчилиги билан бир қаторда кичик қон айланиш доираси гипертонияси ва юрак (кўпинча ўнг қоринча) етишмовчилиги ривожланади.

I — касалликнинг бошланғич даврида беморлар кўп миқдорда йирингли, баъзида қон ажралиши билан кузатиладиган йўталга шикоят қиладилар. Бурун бўшлиқларида шикастланишлар аниқланади. Хасталик йилнинг совуқ ва нам ойларида зўриқади. Физикал маълумотлар кам. Аускултацияда ўпканинг бир ёки икки тарафининг пастки қисмида ўзгарувчан нам хириллашлар эшитилади, улар йўтал тугаши билан йўқолади ва шамоллашда қайта пайдо бўлади. Бу даврда фақат махсус текширишлар (ўпка томографияси, бронхография, бронхоскопия) бронхэктазни аниқлаши мумкин. Бундай нисбий яхши ҳолат йиллаб чўзилиши мумкин ва жараённинг қайталаниш сонига, меҳнат шароитига, овқатланишга, чекишга, метеорологик омилларга боғлиқ. Бундан ташқари бронхоэктаз касаллигининг қуруқ турини ҳам ёдда тутишимиз шарт, унинг ягона белгиси вақти-вақти билан қон тупуриш, баъзида эса ўпкадан қон кетишидир.

II-касалликнинг жадаллашиши ифодаланган клиник кўриниши билан кузатилади. Беморларнинг аксариятини йўтал ва „оғиз тўла“, кўп миқдорда (1 кунда 0,5—1л. гача ва ундан ортик) йирингли, қўланса ҳидли балғам ажралиши безовта қилади. Эрталабки балғам миқдори бир кунда ажраладиган миқдорининг 2/3 қисмига тенг. Хасталик зўрайган даврда тана ҳарорати субфебрилдан то 38—39°С гача кўтарилади ва ҳансираш, лохаслик, иштаха йўқолиши билан кузатилади.

Кўздан кечирганда бемор юзининг бўзариши, ер рангини олиши, салқини ва кўп терлаш аниқланади. Кўл ва оёқ бармоқлари „ноғора чўпига“, тирноқлари эса „соат ойнасига“ ўхшаш бўлади. Кўкрак қафасининг шакли нормал ёки эмфиземасимон, гоҳида шикастланган томони ботиқ бўлиб, нафас олишда орқада қолади ёки қатнашмайди. Палпацияда товуш титраши кучайган. Перкуссияда шикастланган соҳада бўғиқ товуш эшитилиши мумкин. Баъзан бронхларнинг кенгайган қисмида (балғам ажралгандан сўнг) тимпаник товуш аниқланади. Агар эмфизема бирга келса қутичасимон товуш эшитилади ва ўпканинг пастки қисми ҳаракатчанлиги чегараланган

бўлади. Аускултацияда везикуляр нафас асосан дағал ёки сусайган (эмфизема ҳисобига) ва йирик пуффакли жарангсиз нам хириллашлар эшитилади. Қонда нейтрофилли лейкоцитоз, ЭЧТ ошган, гипохромли анемия, лекин ўпка етишмовчилиги қўшилса гемоглобин миқдори ошиши билан кузатиладиган гипоксияли эритроцитоз ривожланади. Рентген текширувида (5- расм) кучайган ўпка сурати муҳтида катакчали қийшайиш, ўпка ҳажмининг кичрайиши, бронх олди фибрози аниқланади. Бронхография ва томография бронхэктазни топиш, унинг сонини, шаклини ва катталигини аниқлаш имконини беради. Спирометрияда ўпканинг ҳаётий сифимини пасайганлиги аниқланади.



5- расм. Ўнг ўпканинг пастки қисмида бронхэктазлар.

7. Кечиши йиллаб давом этади, кўпинча қайталанади ва перифокал яллиғланиш билан кузатилади. Бу ҳолат пневмосклероз ва ўпка эмфиземаси билан бирга ўпка ва юракнинг ўнг қоринча етишмовчилигини, ўпкали юрак ривожланишини вужудга келтиради.

8. Асоратлари.

а. Ўпкага тегишли асоратлари: сурункали астмали бронхит, ўпкadan қон кетиши, плевра эмпиемаси, спонтанли пневмоторакс ва ўпка абсцесси.

б. Ўпкadan ташқи асоратлари: паренхиматоз аъзолар, кўпинча буйрак амилоидози ва миянинг метастазли абсцесслари.

9. Ташхиси. Анамнезда кўрсатилган қайталанувчи грипплар, синуситлар, бронхитлар, зотилжамлар, болаликдан кўп миқдорда йирингли балғамнинг ажралиши билан кузатиладиган йўтал, қон тупуриш, бармоқларни „ноғора чўпига“ ўхшашлиги ва ремиссия даврида сақланиб қоладиган нам хириллашлар ўчоқларини аниқлашга асосланади.

Рентген текширишларида ўпка расмининг кучайиши муҳтида катакчали қийшайиш, шикастланган ўпка ҳажмининг кичрайиши (ателектазлар, ўчоқли пневмосклерозлар) аниқланади. Лекин касаллик ташхисида бронхография ва бронхоскопия катта аҳамиятга эга.

10. Қиёсий ташхиси.

(1) Хасталикни сурункали бронхит билан фарқлашда синчиклаб йиғилган анамнез аҳамияти беқиёс. Сурункали бронхитнинг клиник белгилари ўрта ёшларда намоён бўлади, бронхэктаз касаллигида эса болаликдан бошланади. Бронх-эктаз касаллиги қайталаниши ўпканинг маълум бир жойида ўрта ва йирик пуфакчали нам хириллашлар эшитилиши билан ифодаланса, сурункали бронхитда эса, тарқалган қурук хириллашлар билан кузатилади.

(2) Ўпка силидан фарқлаш рентген, эндоскоп усуллари билан комплекс текширишларга, балғамда сил микобактерияси борлиги ёки йўқлигига, силни аниқлаш реакциялари яқунларига ва даволаш натижаларига асосланади.

(3) Ўпка саратонида йўтал истиробли қуруқ ёки оз миқдорда балғам ажралади, тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, жараён кечиши жадаллашувчи ҳусусиятга эга, даволаш чоралари ижобий натижа бермайди. Ташхисни аниқлашда ўпкани рентген ва эндоскоп, балғамни эса цитологик усулларда текшириш ҳал қилувчи роль ўйнайди.

11. Даволаш. Беморларнинг умумий аҳволига муносиб (адекват) нафас гимнастикаси қўлланилганда, чекиш ва спиртли ичимликлар

ман этилганда, чанг ва совуқ таъсири йўқотилганда даволаш тадбирлари бемор ҳолатини анча яхшилади. Даволаш консерватив ва жарроҳлик усуллари билан бажарилади.

а. Консерватив даволаш.

(1) Трахея ва бронхлардан найча орқали тўқималарни сўриб олинади, бўшлиқни физиологик эритма билан ювилади ва дорилар юборилади.

(2) Постурал дренаж усулида балғам ажралишини кучайтириш эрталаб уйқудан сўнг ва кечқурун уйқудан олдин ўтказилади.

(3) Антибактериал терапия — антибиотиклар (пенициллин, ампициллин, эритромицин, тетрациклин, цефалоспориинлар) хиноксалин бирикмалари (диоксидин) ва табиий антисептик воситалар (хлорофиллипт) эндобронхиал усулда қўлланилади.

(4) Организмнинг умумий ҳимоя кучини (реактивлигини) ошириш учун метилурацил, пентоксил, анаболик гармонлар (ретаболил, неробол), витаминлар, айниқса С ва В гуруҳлари, қон қуйиш тавсия қилинади.

(5) Физиотерапия воситалари — кўкрак қафасига ультратовуш, деци ва сантиметрли тўлқинлар ва умумий ултрабинафша нурлари тадбиқ қилинади.

б. Жарроҳлик усули — резекция фақат ёш болалик даврда битта сегмент чегараланган бронхэктаз билан шикастланган бўлса, самара беради.

12. Оқибати — жараён ифодаланишига, тарқалишига, кечиши оғирлигига ва асоратларига боғлиқ: нафас етишмовчилиги, ўпка артерияси гипертензияси, ўпкадан қон кетиши, айниқса буйрак ва ўпка амилоидози ривожланганда кескин ёмонлашади. Бронхэктаз касаллиги билан хасталанган беморлар саломатлигини қайта тиклаш касалхонада комплекс даволаш билан бошланади, ҳамда поликлиника ва санотрияларда давом эттирилади.

13. Профилактикаси асосида ўткир респиратор инфекцияни ўз вақтида даволаш, бронхларнинг ҳаво ўтиш йўлини тиклаш, ҳамда сурункали бронхит ва сурункали зотилжамни қайталанишига қарши даволаш чоралари ётади.

14. Бронхэктаз касаллиги экстрагенитал касалликлар туркумига кирази. Бу хасталикка чалинган беморларга ҳомиладор бўлишликни олдини олиш тавсия қилинади. Агар аёл 20 ёшгача бўлса ва ҳали фарзанди бўлмаса, касалликнинг ремиссия даврида терапевт ва акушер-гинекологларнинг қатъий назорати остида битта фарзанд кўришликка рухсат берилишини шифокорлар ҳайъати ҳал қилади.



Контрол саволлар

1. БЭКни вужудга келтирувчи омилларни айтинг.
2. БЭК ривожланишидаги босқичларни ифодаланг.
3. БЭК нинг клиник белгиларини изоҳланг.
4. БЭК ўпкага тегишли ва ўпкадан ташқари асоратларини кўрсатинг.
5. Куруқ йўталда давомли қон тупуриш нимага гумон туғдиради.
6. БЭК ташхисини аниқлаш нималарга асосланади.
7. БЭКни қайси касалликлар билан фарқлаш керак.
8. БЭК ни даволаш қандай усуллар билан бажарилади.
9. Ўпкадан қон кетганда қандай тез тиббий ёрдам кўрсатилади.

ЎПКА ЭМФИЗЕМАСИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни уддалай олишлари керак:

1. Ўпка эмфиземаси борлигини исботлаш ва даражасини баҳолаш.
2. Патологик жараённинг вужудга келишида сабабчи бўлган ва кўмаклашган омилларни белгилаш.
3. Нафас олиш аъзоларининг фаолияти етишмовчилигида устунлик қилувчи механизмни аниқлаш.
4. Хасталик кечишидаги босқичларни фарқлаш ва вужудга келувчи асоратларни эрта аниқлаш.
5. Хасталикнинг ривожланиш даври ва ифодаланиш даражасига қараб даволаш муолажаларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Ўпка эмфиземаси — анатомик тушунча. Бунда алвеолалар деворлари ва алвеолалараро тўсиқлар аста-секин емирилиб, қўшни алвеолалар билан қўшилади. Терминал ҳаво майдони ва кислородни қонга диффузли сўрилиши камаяди, натижада нафас етишмовчилиги ривожланади.

2. Тарқалиши. Ўпка эмфиземаси билан хасталаниш сони ҳақида аниқ маълумот йўқ. Ташхисоти анча мураккаб, чунки клиник, рентгенологик ва функционал белгилари кўп ҳолларда касалликни вужудга келтираётган ўпканинг патологик жараёнлари муҳитида яширинган бўлади.

3. Этиологияси.

(1) Ирсий омил — алфа 1 — антитрипсин (ААТ) нинг туғма етишмовчилиги. Бундай эмфизема одатда ёшлик даврда ривожланади ва бирламчи ўпка эмфизема деб аталади.

(2) Сурункали обструктивли бронхит, бронх астмаси.

(3) Касбий зарарлик.

(4) Кўкрак қафаси ва умуртқа поғонасининг қийшайишлари

4. Мойил омиллар.

а. Атроф муҳит таъсири — дефолиантлар, хлорорганик бирикмалар, пахта ва дон чанглари, олтингугурт ва азот диоксидлари, айниқса тамаки тутуни таркибидаги заҳарли моддаларни нафас йўлларига таъсири.

б. Нафас йўлининг вирусли касалликлари, бунда кўпинча нафас йўлининг эпителия хужайраларида вируслар персистенцияси кузатилади.

в. Алкоголизм ва наркомания.

г. Социал — иқтисодий ҳолат, ҳомиланинг кичик вазнда туғилиши, иммун статусининг ўзгариши.

5. Патогенези.

(1) ААТ нинг туғма етишмовчилигида оқсилларни парчаловчи ферментлар (трипсин, эластаз, коллагеназа) алвеолалараро тўсиқ бузилишини содир қилади.

(2) Ўпканинг сурункали обструктив касаллигида нафас йўли қисман бекилади. Бу ҳолат алвеолалар кенгайиши ва ўпка кепчишини вужудга келтиради.

Нафас олганда ўпкага ҳаво ўтиши учун алвеолалар ичидаги босим пасайган бўлиши керак, яъни соғлом одамларга қараганда кўпроқ манфий бўлади ва аксинча, ўпкадан нафас чиқариш учун алвеола ичидаги босим кўтарилади, алвеоладан ҳаво бронхга ўтади. Нафас чиқаришда алвеола ичидаги босим жуда юқори кўтарилганда майда бронхлар босилади (сиқилади). Нафас чиқариш бошида бир қисм ҳаво алвеолалардан йирик ва ўрта бронхларга тушади, қолган ҳаво эса, майда бронхларнинг сиқилши натижасида алвеолаларда ушланиб қолади ва унинг чўзилишини вужудга келтиради. Нафас олинганда алвеолага янги ҳаво миқдори келади ва алвеолани кенгайтиради. Шундай қилиб, майда бронхлар қопқоқ ролини ўйнайдилар: нафас олганда ҳавони ўтказади, чиқарганда эса ҳавони қайтишига тўсқинлик қилади.

(3) Ҳаво таркибидаги газсимон моддалар (кадмий бирикмалари, азот оксиди ва ҳоказо), тамаки ва чанг заррачалари таъсирида ўпка тўқимаси тузилиши бузилиши ва эластиклигининг пасайиши. Нафас чиқариш даврида кўкрак ички босими кўтарилганда ўпка эластиклигининг камайиши натижасида ўзининг тоғайли қаркасига ва эластикли тортишига эга бўлмаган майда бронхлар алвеолалардаги босимни кўтариб, сусткашлик билан пасаяди.

(4) Ўпка ва бронх яллиғланиш касалликларида кузатиладиган қон томирлар шикастланиши (деворининг ифодаланган ўзгариши, майда томирлар облитерацияси). Натижада ўпка тўқимасининг озиқланиши бузилади ва атрофияли ўзгаришлар вужудга келади: алвеолалар деворлари юпқалашади, алвеолаларнинг ўзи кенгайди, улар эластиклиги йўқолади, булар эса ўпка эмфиземасини ривожланишига олиб келади. Алвеолаларнинг нобуд бўлиши ва қон томирлар облитерацияси натижасида ўпкада чандиқли бириктирувчи тўқима содир бўлади, яъни пневмосклероз ривожланади, Бу ҳолат нафас фаолияти бузилиши ва ўпка-юрак етшимовчилиги билан кузатилади.

6. Патологик анатомияси. Ўпка ҳаво билан тўлган, катталашган, тўқима эластиклиги камайиши натижасида ёмон бужмаяди, қон томирлари камайганлиги туфайли ўпка рангпар (оқишроқ) кўринади. ўпка сатҳида қобирға излари кўринади. Микроскопда қаралганда алвеолалар кенгайган, уларнинг деворлари юпқалашган, эластик толалар атрофиялашган. Бир вақтнинг ўзида бронхит белгилари, қон томирлар ўзгариши яққол кўринади.

7. Клиник кўриниши.

(1) Шикоят.

а. Касалликнинг асосий белгиси жадаллашувчи ҳансираш. У хасталик бошланишида фақат жисмоний иш бажарганда ва чопганда кузатилса, кейинчалик кучайиб бориб, зўриқишларда ва тинч ҳолатда ҳам безовта қилади. Ҳансираш куз-қиш ойларида, шамоллаш касалликларида, сурункали бронхит зўрайганда, бўғилиш хуружи даврида, ҳамда овқатлангандан сўнг, ҳаяжонланганда кучаяди. У одатда экспериторли кўринишда бўлади: нафас чиқариш қийинлашган, чўзилган.

б. Касалликни иккинчи белгиси йўтал бўлиб, у кўпинча сурункали бронхит ёки бронхэктазлар борлигини тасдиқловчи шиллиқ-йирингли балғам ажралиши билан кузатилади. Балғам қийинчилик билан ажралади, лекин йўтал аксарият қуруқ бўлади.

(2) Кўздан кечириниш. Нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштирок этади, улар таранглашган, оғриқли. Кўкрак нафас олиш ҳолатида бўлганлиги учун бемор бўйни калталашган, бўйин томирлари кенгайган, ўмров ости ва усти чуқурчалари текисланган ёки бўртиб чиққан. Бемор ранги кўкимтир, шишинқираган. Бармоқлари ноғора чўпини, тирноқлари эса соат ойнасини эслатади. Кўкрак қафаси кенгайган, қуйи қисми кўп ҳолларда бочкасимон, нафас олганда қатнашмайди. Қобирғалар оралиғи катталашган, қобирғалар горизонтал

ҳолатда жойлашган, эпигастрал бурчак ўтмас кўринишда. Юрак чўққисининг турткиси аниқланмайди.

(3) **Перкуссияда** ўпка соҳасининг қуйи қисмида қутичасимон товуш, нафас экскурсияси кескин камайган, ўпка чегараси пастга силжиган. Юрак чегаралари жуда қийинчилик билан аниқланади ёки умуман аниқланмаслиги мумкин.

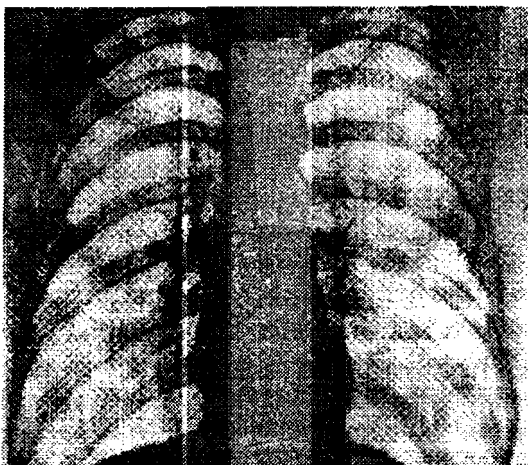
(4) **Аускултацияда** нафас чиқиши давомли, сусайган везикуляр нафас, агар бронхит қўшилган бўлса тарқалган қуруқ хириллашлар эшитилади. Юракни ўпка билан сиқилиши натижасида унинг товушлари бўғиқлашган ёки аниқланмайди, кам ҳолларда ўпка артерияси устида II товуш кучайиши аниқланади.

(5) **Рентген** текширувида (6- расм) ўпкада юқори даражада тиниқлик, қобирғалар оралиғи кенгайиши, диафрагманинг пастга тушиши кузатилади.

(6) Спирометр ва пневмотахометрда қолдиқ ҳаво ҳажми (ҚҲҲ) кўпаяди, ўпканинг ҳаётий сиғими (ЎҲС) максимал, ўпка вентиляцияси (ЎВ) камайган, бу ҳолат нафас мушаклари ишини ва кислород сарфланишини оширади.

(7) ЭКГ текширишларида юракнинг ўнг бўлимларини юклама билан ишлаш белгилари: „Р“ тишчаси баланд, ўткир учли, „ST“ сегменти пасайган, V_5-V_6 йўналишларида „S“ тишчаси чуқур, Гисс тутамининг ўнг оёқчаси қамали (блокадаси) аниқланади.

(8) **Тана ҳарорати** ва лаборатория кўрсаткичлари ўзгариши ўпка эмфиземасига ҳарактерли эмас. Юқори ҳарорат, лейкоцитоз, лейко-



6- расм. Ҷпка эмфиземаси.

цитлар формулаларининг чапга силжиши ва бошқалар яллиғланиш белгиси бўлиб, беморда бронхитнинг қайталанганлигидан далолат беради.

8. Кечиши. Хасталик аста-секин жадаллашиб бораверади. Вақти-вақти билан, кўпинча йилнинг совуқ даврларида ҳарорат кўтарилмасдан, фақат ҳолсизлик, кўп терлаш ва ҳансираш кучайиши билан кузатиладиган сурункали бронхит ёки ўпка яллиғланиши қайталанishi аниқланади. Ўпка эмфиземаси кечишида 3 давр фарқланади.

I. Бошланғич ёки бронхитли давр — ўрта миёна ҳансираш, кам миқдорда ажраладиган балғам билан кузатиладиган йўтал, сурункали бронхит, гоҳида ўчоқли пневмония вужудга келиши билан ифодаланади. Ҳансираш бошланишда фақат жисмоний зўриқишда, тез юрганда, чопганда, кейинроқ унча кўп бўлмаган кучланишда ёки тинч ҳолатда ҳам безовта қилади. Объектив текширилганда нафас аъзолари томонидан перкуссияда қутичасимон ёки тимпаник товуш, ўпканинг қуйи чегараларининг пастга силжиши, аускултацияда дағаллашган нафас, оз миқдорда қуруқ хириллашлар аниқланади. Юрак чегаралари ўнг тарафга кенгайган, аускултацияда — ўпка артерияси устида II тон кучайган.

II. Ўпка етишмаслиги даври — ҳансираш кучайган, бурун, қулоқ, оёқ-қўллари кўкарган, лекин юрак етишмовчилигидан фарқи оёқ-қўллари илиқ, бармоқлари “ноғора чўпига”, тирноқлари эса соат ойнасига ўхшайди. Беморни ўртача балғам ажралиши билан кузатиладиган йўтал, баъзида қон тупуриш безовта қилади. Кўкрак қафаси бочкасимон, нафас олишда кам ҳаракатли. Перкуссияда — қутича товуш, ўпканинг қуйи чегаралари пастга тушган. Аускултацияда ўпканинг юқори соҳаларида нафас дағал, секинлашган, қуйи қисмларида эса — сусайган, хуштаксимон қуруқ, гоҳида кўп бўлмаган жарангсиз нам хириллашлар. Рентгенда ўпка соҳасида ифодаланган тиниқлик, қобирғалар горизонтал жойлашган, қобирғалар оралиғи кенгайган, диафрагма пастга тушган. ЎҲС бир мунча камайган (2000—3000 мл гача).

III. Юрак ва ўпка-юрак етишмаслиги босқичи — бунда бир қанча янги белгилар қўшилади — бўйин томир бўртиб чиқади, жигар катталашади, оёқларда шиш пайдо бўлади, вена қон босими кўтарилади, қон айланиши секинлашади, қон томирларида қон миқдори кўпаяди, ҳансираш ва тери кўкариши кучаяди, юза веналар кенгайган, эпигастрал пулсацияси яққоллашган. Бемор юзи кепчиган, кўкимтир, перкуссияда ва аускултацияда ўпка етишмаслигида кузатиладиган ўзгаришлар, ўпканинг қуйи қисмида нам хириллашлар кўпроқ. Юрак товушлари бўғиқлашган, вена қон босими кўтарилган,

артерия босими ўзгармаган. Пайпаслаганда жигар катталашган, сезгирлиги ошган, юза сатҳи текис, талоқ қўлга илинмайди, қорин бўшлиғида суюқлик йиғилиши (асцит), оёқларда шиш бўлиши мумкин. ЎХС 1000 дан 1200 мл гача камайганлиги кузатилади.

9. Асоратлари.

а. Пневмосклероз — ўпка тўқимаси ўрнида бириктирувчи тўқима ўсади ва ўпка фаолиятини бузади.

б. Спонтанли пневмоторакс — эмфизема туфайли ўзгарган ўпка алвеолалари ва висцерал плевранинг йиртилиши натижасида вужудга келади.

Бунда тўсатдан кўкрак қафасида кучли оғриқ пайдо бўлади, ҳансираш кучаяди ва кўпинча коллапс белгилари аниқланади.

в. Қон айланиш етишмаслиги — беморларнинг умумий ҳолатида оғир акс эттирилади. Бу давр беморларда аксарият ўнг юрак қоринчаси етишмаслиги кузатилади ва пневмосклероз ривожланади.

10. Ташхиси. Хасталикнинг клиник кўриниши ифодаланган ҳансираш, бочкасимон шаклдаги кўкрак қафаси, қобирғалараро масофани кенгайиши, ўмров усти соҳасининг яссиланиши ва бўртиб чиқиши, ўпка экскурсиясини камайиши, ўпка устида перкутор қутича товуш, аускултацияда везикуляр нафаснинг заифланиши, рентгенда ўпка майдони тиниқлигини ошиши, ташқи нафас фаолияти кўрсаткичларидан ҚХХнинг кўпайиши, ЎВ камайиши асосида аниқланади.

11. Қиёсий ташхиси.

(1) Хасталикнинг бошланғич даврида эмфиземани бронх астмасида кузатиладиган ўпка ҳажмининг ўткир кенгайиши билан фарқлаш қийин. Лекин бронх астмасида ҳуруж тўхтагандан сўнг, агар эмфизема бўлмаса, ўпканинг кепчиш белгилари мутлақо йўқолади.

(2) Беморда қон айланишининг етишмаслиги кузатилса қиёсий ташхис ўтказиш қийинроқ кечади, чунки бунда ўпкада димланиш жараёни содир бўлади. Бундай ҳолларда хасталик бошида нима олдин вужудга келган — ўпка соҳасида ўзгариш бўлиб, кейин юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар қўшилдими ёки буни аксими, аниқлаш керак. Бу ҳолатда синчковлик билан йиғилган анамнез, клиник ва рентгенологик текширишлар ёрдам беради.

(3) Пневмоторакс — аста-секин ривожланади, чандиқлар ёки плевра битишмаларини вужудга келтиради, лекин бир тарафлама бўлади.

12. Оқибати. Хасталикдан мусаффо бўлиш мумкин эмас. Касалликнинг бошланғич даврида беморлар керакли тартиб режаларига

ва даво чораларига риоя қилсалар, узоқ вақтгача ўзларини яхши ҳис қиладилар. Ўпка етишмаслиги даврида ва айниқса, ўпка-юрак етишмовчилиги босқичида хасталик оқибати фожеали, иш қобилияти кескин пасаяди, ногиронлик вужудга келади. Кейинчалик ҳар хил асоратлар ва юрак етишмаслиги қўшилиши натижасида бемор ҳалок бўлади.

13. Профилактикаси асосида бронхит, перибронхит, бронх астмаси, бронхоэктазия, зотилжам, плеврит ва бронх йўлларини торайишига олиб келадиган нафас аъзоларининг шикастланиши (травмаси) нинг олдини олиш ётади. Даволаш бадантарбияси ва нафас аъзолари гимнастикаси сингари шамоллаш омиллари билан курашиш ва организмни чиниқтириш катта аҳамиятга эга. Чекишни ман этиш асосий шартлардан биридир.

14. Даволаш. Касаллик даври ва ифодаланиш даражасига қараб ҳар хил. Даволаниш сабр-тоқат ва чекишдан воз кечишликни талаб қилади. Хасталикни бошланиш даврида сурункали бронхитни ёки ўчоқли зотилжамни даволашдаги муолажалар қўлланилади.

Даволашда фармакотерапия билан физиотерапияни уйғунлашган услублари тавсия қилинади. Беморларга ҳавоси совуқ, ифлосланган жойларда ишлаш ман этилади. Баъзи ҳолларда яшаш жойини ҳам иссиқ ва қуруқ иқлимли жойларга алмаштириш лозим топилади. Беморларга даволаш гимнастикаси катта ёрдам беради. Бунда асосий комплекс машқлар нафас олишда иштирок этувчи мушаклар ишини яхшилашга, яъни тўла нафас чиқаришни ташкил қилишга қаратилган. Нафас етишмаслиги ифодаланган даражада гипоксемияни камайтирувчи кислород терапияси қўлланилади. Ўпка ва ўпка-юрак етишмаслигида юрак, қон-томир ва пешоб ҳайдовчи дорилар ва симптоматик даво, касаллик зўрайганда эса антибиотиклар буюрилади.



Контрол саволлар

1. Ўпка эмфиземаси (ЎЭ) қандай касаллик.
2. ЎЭ ни вужудга келтирувчи ва мойил омилларни айтинг.
3. ЎЭ нинг ривожланиш механизмларини изоҳланг.
4. ЎЭ нинг клиник белгиларини ифодаланг.
5. ЎЭ кечишида қандай босқичлар фарқланади.
6. ЎЭ қандай асоратларга олиб келади.
7. ЎЭ ташхиси қандай текширишлар асосида аниқланади.
8. ЎЭ қандай касалликлар билан қиёсланади.
9. ЎЭ ни даволашда қўлланиладиган муолажаларни айтинг.
10. ЎЭ профтилактикасини тарифланг.

ЎПКА ЮРАГИ

Машгулот мақсади. Талабалар куйидагиларни билишлари зарур:

1. Ўпка юраги ривожланишида юрак толиқишига сабабчи бўлган нафас системаси аъзоларининг касалликларини аниқлаш.
2. Хасталик турларини фарқлаш ва клиник белгиларини аниқлаш.
3. Хасталик ташхисини тўғри белгилашда клиника, лаборатория, ЭКГ, рентген маълумотларидан мукамал фойдаланиш.
4. Патогенетик даволаш усулларини аниқлаш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Ўпка юраги (Cor pulmonali) — нафас системаси аъзоларининг касалликлари туфайли ўпка артерияси тизимида қон босимининг ортиши (ўпка гипертензияси) натижасида ўнг қоринчанинг гипертрофияси, дилатацияси ва етишмовчилиги билан кузатиладиган патологик жараён.

2. Тарқалиши. Юрак-томир касалликлари орасида ўртача 25—40 фоизни ташкил қилади.

3. Этиологияси. Ўпка юраги полиэтиологик касалликдир. Унинг 3 тури фарқланади.

(1) Васкулярли — артерия деворларининг шикастланиши, бирламчи ўпка гипертензияси натижасида ўпка артерияларида тромбоземболлар тикилиши ва унинг эластиклигини пасайиши билан боғлиқ.

(2) Бронхўпкали — бронхларнинг ва ўпка паренхимасининг диффузли жароҳатланишида — носпецификли зотилжам, ўпка сили, пневмокониозлар, саркаидозлар билан якунланадиган бронх астмасида, бронхиолитда, сурункали обструктивли бронхитда, ўпка эмфиземасида, диффузли пневмосклероз ва ўпка фиброзида кузатилади.

(3) Торакодисфрагмали — кўкрак қафаси деформацияси (лордоз, кифосколиоз ва ҳоказо), плевра ва диафрагма патологиялари (торакопластика, фиброторакс) натижасида ўпка ҳаво алмашилиши (вентиляцияси) ва қон айланишининг ифодаланган бузилишлари билан ривожланади.

4. Патогенези — ўпкали юрак ривожланишида ўпка артериясининг гипертензияси етакчи аҳамиятга эга. Ўпка томирлари катта кенгайиш хусусиятига эга. Ўпка артерияларида босимнинг ошиши асосан мазкур соҳадаги артерия ва капиллярларнинг 2/3 қисми торайганда юзага келади.

Оз миқдордаги торайиш бир вақтнинг ўзида қон айланишининг дақиқалик ҳажмини ёки қон ёпишқоқлигини ошиши (гиперглобуния, гематокрит индексини ортиши) билан вужудга келса қон босими кўтарилади.

Ўпкали юракнинг васкуляри тури ривожланишида ўпка томирларининг торайишидан ташқари артерия деворларининг шикастланиши натижасида мазкур томирлар эластиклигининг камайиши ҳам аҳамиятлидир.

Бронх йўллари ўтказувчанлигининг бузилиши билан кечадиган касалликларда (bronх астмаси, сурункали бронхит, обструктивли эмфизема) ўпка вентиляцияси фаолиятининг бузилиши натижасида кичик қон айланиши тизими гипертонияси вужудга келади, маҳаллий биоген аминларини (гистамин, сератонин, простогландинлар - вазоактив аминларни) ишлаб чиқаришини кучайтирадиган алвеолалар гипоксияси ривожланади. Биоген аминларнинг кўплаб ажралиши капиллярлар эндотелиясининг шиши, тромбоцитларнинг микротромбозлари ва артериоланинг рефлекторли торайиши билан кузатилади. Алвеолалар гипоксияси аорта-каротид соҳаси хеморецепторларини таъсирлаш орқали юракнинг дақиқалик ҳажмини ошишига, полицитемия ривожланишига, қон ёпишқоқлигини кўпайишига, ўпка артериясида босим кўтарилишини содир қилувчи қон оқишини секинлашишига ва ўпка артериясида босим ошишини кучайтиради. Жараённинг жадаллашиб бориши натижасида миогенли дилатация содир бўлади ва ўпка юраги ривожланади. Вақт ўтиши борасида ўнг қоринчанинг доимо ортиқча юк билан ишлаши туфайли фаолияти бузилади, бу эса юракнинг ўнг қоринчаси ишини етишмаслигига олиб келади.

Ўпка юраги бошланишида кичик қон айланиши тизимида димланиш кузатилмайди (ҳеч қачон юрак астмаси ҳуружи бўлмайди). Компенсациялашган ўпка юрагида ўнг қоринча гипертрофияси вужудга келади, лекин юрак етишмовчилиги белгилари мавжуд бўлмайди. Бу даврда ўнг қоринча ўз вазифасини зўриқиб бўлса ҳам бажаради. Юрак ўнг қоринчаси етишмовчилиги ривожланганда декомпенсациялашган ўпка юраги ташхиси қўйилади.

5. Патологияк анатомияси. Ўпка юрагининг асосий морфологик белгиси ўнг қоринча гипертрофияси, кичик қон айланиш тизимида катта томирлар мушак қаватининг қалинлашуви, томирлар йўлининг торайиши, кейинчалик склерозланиши кузатилади. Аксарият майда томирларда кўплаб тромблар аниқланади. Вақт ўтиши билан гипертрофиялашган миокардда дистрофияли некробиотик ўзгаришлар ривожланади.

6. Таснифи. Б.Е. Вотчал (1970) таснифига биноан ўпка юрагининг 3 тури фарқланади: ўткир, ярим ўткир ва сурункали:

(1) **Ўткир ўпка юраги** — бир неча соат ёки кун давомида (масалан, ўпка артериясининг катта ҳажмли тромбоземболиясида, қопқоқли пневмотораксда) кузатилади.

(2) **Ярим ўткир ўпка юраги** — бир неча ҳафта ва ойлар давомида ривожланади, кўпинча ўпка артериясининг қайталанган тромбоземболиясида, бирламчи ўпка гипертониясида, ўпкали лимфогенли карциноматозидда, бронх астмасининг оғир кечишида, бронхиолитларда.

(3) **Сурункали ўпка юраги** — узоқ йиллар давомида нафас етишмовчилиги муҳтида шаклланади. Ўпканинг сурункали обструктив касаллигига хос. Ўпкали юрак декомпенсация даражасига қараб икки босқичга ажратилади: компенсациялашган ва декомпенсациялашган.

а. Компенсация босқичида беморлар асосий бронх-ўпка касалликларига хос шикоятлардан (йўтал, балғам ажралиши, бўғилиш ҳужралири, об-ҳаво ўзгарганда кучаядиган ҳансираш, кўкрак қафасида оғриқ ва ҳоказо) ташқари деярлик бошқа шикоятлар билдирмайдилар.

б. Асосий бронх-ўпка касалликларини табора жадаллашиши, ҳаво алмашиниши ва гемодинамика бузилишлари гипертрофиялашган ўнг қоринчанинг компенсаторлик ҳолатини толиқтиради ва ўпкали юрак декомпенсация белгиларини юзага келтиради. Бундай ҳолларда касалликнинг клиник манзараси об-ҳаво ўзгаришига боғлиқ бўлмай, барқарорлашган, ўпка гипертензиясидаги гемодинамика юктамалари миокардда коллатералларни кам ривожланиши натижасида вужудга келган ҳансирашни кучайиши билан тўлдирилади, доимий тахикардия, бўйин веналарини бўртиб чиқиши, оёқлар шиши, жигарнинг катталашганлиги ва асцит кузатилади.

А. Ўпкадан ташқаридаги томирлар тромбозидан келиб чиққан ўпка томирларининг эмболияси.

1. **Ўткир ўпка юраги** — юракнинг ўнг бўлимига қисқа вақт ичида тўсатдан ва ўткир кучайиб борувчи юклама таъсирида ривожланади. Бу ҳолат катта қон айланишидан ёки юракнинг ўнг бўлимларидан тромбни оқиб киришидаги ўпка артерияларидаги ёки унинг шаҳобчаларидаги майда эмболияларда, ҳамда ўпканинг катта ҳажмдаги ателектазаларида, спонтанли пневмотораксда ва оғир ўтувчи ўткир зотилжамларда кузатилади.

7. **Клиник кўриниши** кичик қон айланиши тизимидаги қон айланишнинг бузилиш даражасига боғлиқ.

Беморлар шикоят — тўсатдан тўш суяги орқасидаги (ханжар ургандагига ўхшаш) оғриққа ёки юрак соҳасида босим сезгиси, қаттиқ ҳансираш, йўтал (қуруқ ёки кам миқдордаги шиллиқли балғам билан), қон тупуриш, юрак урушининг тезлашишидан иборат. Ўткир ўпка юраги билан оғриган беморларга тез чарчашлик, камқувватлик хосдир, чунки жисмоний зўриқишда юракнинг дақиқалик ҳажми мос равишда кўпаймайди ва катта қон айланиш тизимида қон оқиш тезлиги пастлигича қолади.

Кўздан кечириш: лаб ва бурун учи терисининг, ҳамда оёқ-қўллардаги тирноқларнинг кўкарганлигини, ёноқ терисининг кўкимтир қизариши, бўйин веналарини нафас олишда, ҳам нафас чиқаришда бўртиб чиққанлиги аниқланади.

Ўнг қоринчанинг гемодинамик зўриқиши ва гипертрофияси қорин деворининг эпигастрал соҳасини тебраниши (пульсация) ва юрак чегараларини ўнгга кенгайтиши билан намоён бўлади. Бундай ҳолларда томир уриши тез ва кичик бўлиб, артерия босими пасаяди ва ҳатто коллапс ҳолати ривожланиши мумкин.

Аускултацияда сусайган везикуляр нафас муҳтида кўп миқдорда тарқалган қуруқ ва нам хириллашлар эшитилади; ўпка артерияси устида II товуш кучайган ва икки қисмга бўлинган, баъзида диастолик шовқин эшитилади. Жадаллашиб борувчи ўнг қоринча етишмаслиги охир оқибати катта қон айланиш тизимининг вена қисмида қон димланишига олиб келади: вена босими ошади, жигар қаттиқлашади. Қонда эритроцитлар миқдори ва гемоглобин кўрсаткичининг ошганлигини артерия гипоксемиясига жавобан компенсатор ҳолат деб қабул қилинади.

Электрокардиограммада ўпка гипертензияси даражаси билан боғлиқ юклама билан ишлаш (зўриқиш) белгилари аниқланади: S I стандарт уланганда ва Q III — стандарт уланганда тишчалар чуқур, T- тишга III стандарт, а V F, V₁ — V₂ уланишларда манфий, II стандарт уланишда доимо мусбат (миокард инфарктидан фарқи), S—T — тиши оралиғи III стандарт ва кўкрак уланишларда изоэлектр чизигидан юқори чиқиб, I, II, V₄ — V₆ уланишларда эса - пастга тушиб қолиши мумкин. Юрак ритмининг бузилиши липилловчи аритмия ва параксизмали тахикардия шаклида кузатилади. Рентгенда - ўпка артерияси стволининг бўртиб чиққанлиги, ўпка илдизи томирлари расми кучайганлиги, ҳамда ўнг қоринча гипертрофияси ва дилатацияси белгилари аниқланади.

Ўткир ўпка юрагининг қуйидаги клиник белгилари аниқланади:

1. Респираторли — тахипноэ, бронх спазмаси белгилари, диффузли цианоз, лаблари, бурун ва қулоқ териси қизғиш-кўкимтир рангда;

2. Церебрал — тўсатдан ҳуш йўқотиш, қусиш, брадикардия, тиришиш, кома кузатилади. Сабабчиси — марказий асаб тизимининг ўткир гипоксияси.

3. Ангинозли — тўш суягининг орқасида тўсатдан кучли оғриқ (йўналишсиз) сезилади.

4. Абдоминалли — жигарни қон билан тўлиши натижасида қорин бўшлиғида тўсатдан кучли оғриқ вужудга келиши билан ифодаланади (гепато-югуляр рефлюкси);

5. Коллаптоидли — коллапс ривожланади.

8. Ташхиси. Ўткир ўпка юраги ташхиси юқорида кўрсатилган клиник-лаборатория, ЭКГ, рентген белгиларини аниқлашга асосланади. Клиник амалиётда ўпка гипертензиясини миқдорий баҳолаш усуллари кенг қўлланилади. Ташхис кўйишда тўш суяги орқасида ёки юрак соҳасида тўсатдан пайдо бўладиган оғриқни, кучли ҳансирашни, қон тупуришни ва тери кўкаришини, ЭКГ кўрсаткичларини, ҳамда бемор анамнезида оёқларда тромбофлебит борлигини ҳисобга олиш лозим. Қон зардобидаги ЛОГ-3 ўпка изоферменти фаоллигини кўпайиши ўпка артерияси тромбоэмболияси ташхисини кўйишда ёрдам бериши мумкин. Рентген текширишлари фақат ўпка артериясини катта ҳажмдаги тромбоэмболиясида ва ўпка инфаркти ривожланганда маълум даражада маълумот беради. Ташхисни аниқлашда баъзи ҳолларда ўпка сканирлаш ва ангиопульмонографиялаш усулларида ҳам фойдаланилади.

Б. Сурункали ўпка юраги, аста-секин, узоқ йиллар давомида ривожланади.

1. Этиологияси.

а. Ўпканинг ҳаво тозалаш (респиратор) фаолияти бузилишига олиб келувчи касалликлар — сурункали обструктив бронхит, ўпка эмфиземаси, бронх-эктатик касаллик, бронх астмаси, силикоз, кифосколиоз ва ҳоказо.

б. Ўпка қон томирларини бирламчи шикастловчи касалликлар - ўпка артериялари, кичик қон айланиш доирасида бирламчи ўпка гипертонияси ва тромбоэмболиялар.

2. Патогенези. Ўпкадаги обструктив ва реструктив жараёнлар кичик қон айланиши доирасида гипертонияни ривожлантириш орқали сурункали ўпкали юракни вужудга келтиради.

3. Клиник кўриниши — асосий ўпка касалликлари белгилари билан бирга юрак касалликлари белгиларини қўшилиши кузатилади. Шунинг учун жараённи 3 босқичга — компенсация (қон айланишни бузилишсиз нафас етишмаслиги), декомпенсация (маълум даражада ўпка — юрак етишмаслиги) ва терминалга ажратилади.

(1) Компенсациялашган ўпка юраги асосий ўпка касалликлари симптомлари ва нафас етишмовчилиги даражаси билан ифодаланadi. Унинг аломатлари — ҳансираш, кўкариш (цианоз), ўпкада ҳаво алмашилишининг (вентиляцияси) бузилиши киради. Ўпка кўкариши ўпка вентиляцияси бузилиши натижасида ўпкада артерия қонининг етарли миқдорда кислород билан тўйинмаслиги туфайли содир бўлади. Бу босқичда юракка таалуқли симптомлар: ўнг қоринча гипертрофияси натижасида кенгайиши, унинг пулсацияси (эпигастрал соҳада тўш суягининг ханжарсимон ўсиғи остида), ўпка артерияси устида II тон кучайиши ва 2 қисмга бўлиниши аниқланади. Рентгенда ўпка артерияси конуси кенгайган. ЭКГда кўпроқ ўнг қоринча зўриққанлиги белгилари — Р тишчани II — III уламларда кўтарилиши, кенгайиши, шаклини бузилиши, ST оралиғи изоэлектрик чизигидан пастда жойлашган. Гемодинамика кўрсаткичлари вена қон босими, ўпкада қон айланиш тезлиги нормада.

(2) Декомпенсациялашган ўпка юраги босқичида хасталик белгилари ифодаланган: ҳансираш доимийлашади, жисмоний зўриқишда кучаяди, об-ҳаво ўзгаришига камроқ боғлиқ. Нафас тезлиги ортади, лекин нафас чиқариш чўзилмаган, йўталдан кейин ҳансираш кучаяди, узоқ давом этади, бронхолитик дорилар таъсирида ҳам камаймайди. Беморларни яна юрак соҳасида ноаниқ турдаги оғриқ безовта қилади. Мазкур оғриқ миокардда метаболик бузилишлар, ўпка гипертензиясида миокарднинг ортиқча кучлиниши ва гипертрофиялашган миокардда коллатерал томирларни етарли даражада ривожланмаганлиги натижасида вужудга келади ва жисмоний меҳнатдан сўнг кучаяди. Айни пайтда гипоксия ва гиперкапния натижасида дармонсизлик кучаяди, меҳнат қобилияти пасаяди, серуйқулик ва бош оғриғи, ўнг қовурға остида оғирлик ҳисси, оғриқ пайдо бўлади.

Кўздан кечирганда диффузли кўкариш (ўпка етишмаслиги белгиси), совуқ кўкариш, акроцианоз (юрак етишмовчилигига хос), болдир соҳасини керкиганлиги, бўйин томирларини бўртиб чиқиши, эпигастрал соҳасида пулсация аниқланади.

Палпацияда жигар катталашган, сезувчанли ёки оғриқли. Аускултацияда юрак чўққисида товушлар бўғиқлашган, ўпка артерияси устида II тон кучайган ва 2 қисмга бўлинган. Ўнг қоринчанинг кенгайиши (дилатацияси) натижасида уч табақали қопқоқнинг нисбий етишмовчилиги (V нуқтада систолик шовқин) вужудга келади. Артерия қон босими одатда нормада ёки пасайганроқ, баъзиларида гипоксия ҳисобига кўтарилиш мумкин.

(3) Охирги — терминал босқич. Юрак етишмовчилиги кучайган сари шишлар кўпаяверади, жигар катталашади, олигурия ва асцит

(қорин бўшлиғига сув йиғилиши) кузатилади. Гипоксемия ва гиперкапнияни ортиб бориши ва модда алмашинувида тўлиқ оксидланмаган моддалар йиғилиши натижасида марказий нерв системаси томонидан бузилишлар (бош оғриғи ва айланиши, бошда шовқин эшитилиши, уйқучанлик) кузатилади. Қонда — эритроцитоз, гемоглобин кўпаяди, ЭЧТ-пасаёди. Рентгенда ўпка эмфиземаси расми кучайганлиги, пневмосклероз кўпайганлиги, юрак ўнг бўлимларини янада кўпроқ катталашганлиги қайд қилинади.

ЭКГда Р тишчасини ўткирлашуви, Р—Q ораллигини узайиши, Т тишчасини манфийлиги, Гисс тутами ўнг оёқчасининг қамали кузатилади.

4. Ташхиси. Хасталикнинг компенсация даврида ташхисни қўйишда юракнинг ўнг бўлмачаси ва қоринчасининг гипертрофияси, ҳамда ўпка гипертензиясини аниқлаш асосий ролни ўйнайди. Декомпенсация даврида эса, булардан ташқари ўнг қоринча етишмовчилигининг белгиларини топиш ва даражасини аниқлаш қайд этилади.

5. Қиёсий ташхиси. Сурункали ўпка юраги декомпенсациясини бошқа турдаги (кардиосклероз ёки митрал нуқсони) декомпенсациясидан ажратиш керак.

а. Юрак етишмовчилигида ҳансираётган бемор баланд ётишга интилса, ўпка юрагида эса — горизонтал ётади.

б. Юрак касаллигида кўкариш „совуқ“, ўпка касаллигида „илиқ“.

в. Юрак касаллигида беморда ўпка шишига мойиллик бўлса, ўпка эмфиземасининг терминал босқичида ҳам ўпка шиши кузатилмайди.

г. Бирламчи юрак касаллигида ички аъзолар (плевра, перикард) бўшлиқларида транссудат йиғилса, ўпкали юракда эса ҳеч қачон гидроторакс бўлмайди.

Декомпенсациялашган ўпка юрагида димланиш ҳолатлари (ўпка шиши, гидроторакс) кузатилмаслигига сабаб ўпкада қон томирлари камайиши, уларда қон миқдорининг озлиги ва кўкрак ичи босими баландлиги, нафас олганда плевра бўшлиғида сўриб олувчи вакуумни бўлмаслигидир.

д. Ўпка юрагининг охириги босқичларида беморларда юрак мароми (ритми) бузилиши (липилловчи аритмия) кузатилмайди, ваҳоланки митрал қопқоқ нуқсони, хафақон касаллиги, кардиосклероз декомпенсациясида ритми бузилиши кўплаб учрайди.

е. Ўпка юраги хастилигида бирламчи юрак етишмовчилигига нисбатан кўпроқ эритроцитоз, ЭЧТ секинлашиши ва қоннинг ёпишқоқлигини ошиши кузатилади.

6. Даволаш. Ўпка юрагини даволаш хасталикни вужудга келтираётган патологик жараёнларни йўқотишга, агар иложи бўлмаса

уларни пухта даволашга (гипоксия ва ацидозни созлашга, гиперволемиyani назорат қилишга ва ўнг қоринча етишмовчилигига қарши курашишга) қаратилади:

(1) Ўпка артерияси тромбоемболиясида (ўтқир ўпка юрагида) қон ивиши кўрсаткичларини назоратга олган ҳолда, ўта тезлик билан 15.000—25.000 бирлик миқдорида гепарин, 500.000 бирлик миқдорида стрептолизин, 40.000—60.000 бирлик миқдорида фибринолизин томчилаб юборилади.

(2) Кислород терапиясини қўллаш ва асосий ўпка касаллигини соzлаб, ўпканинг вентиляциялаш қобилиятини яхшилаш.

(3) Ўпка — бронх системасида яллиғланиш жараёни (сурункали бронхит ва зотилжам) зўрайган даврда кенг доирада таъсир қилувчи антибиотиклар.

(4) Бронхлар қисқаришини камайтириш мақсадида бронхолитиклар, десенсибилизацияга — антигистаминлар, глюкокортикоидлар.

(5) Бронхлар дренаж фаолиятини яхшилаш учун — балғамни суюлтирувчи ва кўчирувчи воситалар.

(6) Ўпка артерияси гипертензиясини пасайтиришга — эуфиллин, рауволфи препаратлари, ганглиоблокаторлар, салуретиклар ва антиагрегантлар.

(7) Диурез тутилиши хасталикка хос ва ўпка газ алмашинувини бузиши, ҳамда ўпка қон томирлар қаршилигини ошириши мумкин. Гоҳида кислород билан таъминлашни яхшилаш ва ош тузини чегаралаш етарли наф кўрсатади, лекин аксарият диуретикларни буюриш зарурияти туғилади.

(8) Вазодилаторлар кенг тадбиқ қилинади, айниқса, ўпка фиброзида ёки томирларни облитерицияли шикастланишида.

(9) Юрак етишмовчилиги ривожланганда нафас етишмовчилиги туфайли содир бўлган гипоксия муҳитида гликозидларнинг токсик таъсирига ўта сезувчанлик бўлганликни ҳисобга олиб юрак гликозидлари ва сийдик ҳайдовчи воситалар даволашда жуда эҳтиёткорлик билан қўлланилади.

(10) Организмдаги умумий қон миқдори ортиб кетганда ва полицитемияда вақти-вақти билан қон чиқариб туриш (200—300 мл) лозим.

(11) Сунъий ўпка вентиляцияси, оксигенотерапия, нафас марказини кўзғатувчи кордиамин, камфора тавсия этилади.

(12) Нафас гимнастикаси, даволаш бадантарбияси ва кўкрак қафасини уқалаш нормал нафасни тиклашда аҳамиятли.

7. Оқибати. Беморлар тузалишини, иш қобилияти тикланишини башорат қилиш касаллик босқичига ва ўз вақтида даволашда

қўлланилган воситаларга боғлиқ. Сурункали ўпка касалликлари билан хасталанган беморларни эрта даволаш ва рационал иш билан таъминлаш орқали ўпка юрак ривожланиши олдини олиш мумкин.

8. Профилактикаси. Ўпка юраги ривожланишининг олдини олиш учун уни вужудга келтираётган патологик жараёнларни ўз вақтида даволаш зарур. Ўпка артерияси тромбоземболиясининг олдини олиш чораларини қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.



Контрол саволлар

1. Ўпка юраги (ЎЮ) этиологияси турларини изоҳланг.
2. ЎЮ патогенези механизмини тушунтиринг.
3. Б.Е. Вотчал таснифига биноан ЎЮ турларини ифодаланг.
4. Ўткир ЎЮ нинг клиник кўринишини айтинг.
5. Ўткир ЎЮ ташхиси қандай белгиларни аниқлашга асосланган.
6. Ўткир ЎЮ етишмовчилигида қандай тез ёрдам муолажалари қўлланилади.
7. Сурункали ЎЮ ни ривожлантирувчи омилларни кўрсатинг.
8. Сурункали ЎЮ нинг клиник кўринишини босқичма-босқич тарифланг.
9. Сурункали ЎЮ ташхисини аниқлаш асосларини тушунтиринг.
10. Сурункали ЎЮ ни даволашда қўлланиладиган муолажаларни изоҳланг.

ЎПКА САРАТОНИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари лозим:

1. Клиник маълумотлар асосида ўпка тўқимасида саратон борлигини тахмин қилиш ва исботлаш.
2. Ўсманинг жойланиш соҳасига нисбатан хасталик турларини фарқлаш.
3. Ўпка тўқимасида саратон ривожланаётганлиги ташхисини қўйиш учун тадқиқотнинг қўшимча усулларини тайинлаш.
4. Хасталикнинг кечишини баҳолаш.
5. Жарроҳлик йўли билан даволаш кўрсаткичларини аниқлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Ўпка саратони — бронхларнинг шиллиқ пардаси эпителияларидан, бронх деворининг шиллиқ безларидан (бронх саратони) ёки алвеолалар хужайраларидан (ўпка саратони) ривожланадиган хатарли ўсма.

2. Тарқалиши. Саноати ривожланган мамлакатларда ўпка саратони билан касалланиш ва ўлим ҳолатлари кўпайиб бормоқда. Беморлар ёши 40—60 орасида. Эркакларнинг аёлларга нисбати 10:1. Шаҳар аҳолиси қишлоққа қараганда кўпроқ хасталанади.

3. Этиологияси ва патогенези. Ўпка саратони этиологияси умумий саратон касалликлари каби аниқ эмас. Касалликнинг вужудга келишида канцерогенлар (аҳоли урбанизацияси, касб туфайли узоқ вақт таркибида никель, кобальт, темир, асбест, висмут бўлган чанглар, ишлаб чиқариш смолалари ва қорақуялари билан муносабатда бўлиш) таъсири билан боғланишлик борлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд. Жуда катта аҳамият чекишликка берилган кашандаларнинг чекмайдиганларга нисбатан кўпроқ касалликка чалинишлари аниқланган. Тамаки тутунининг заҳарли таъсирини 3 та канцероген модда (маргимуш, бензопирен, радиоактивли калий) билан боғлайдилар. Канцероген моддаларнинг ўпкада йиғилишига сурункали яллиғланиш жараёнлари кўмакдош бўладилар. Ўпка саратони патогенезида бош роль брнх эпителияси регенерациясининг бузилишига берилади.

4. Патологик анатомияси. Ўпка саратони одатда бронх эпителияларидан, жуда кам ҳолда — алвеола эпителиясида ривожланади. Асосан марказий, периферияли ва ўпка чўққиси саратони фарқланади:

а. Марказий ёки илдиз саратони аксарият (70 фоиз) йирик бўлакли ёки сегментли бронхларда жойлашади. Унинг энг кўп учрайдиган шакли тугунчали, энг ками — шохчалидир.

б. Периферияли саратон 2—4 марта камроқ (20 фоиз) учрайди, периферияга яқин жойлашган майда (сегментли ва субсегментли) бронхларда ривожланади. Гистологик тузилишига қараб: ясси хужайрали (эпидермоидли), майда ва йирик хужайрали саратон, аденокарциномалар фарқланади.

5. Клиник кўриниши ўсманинг жойлашиш соҳасига (марказий, периферияли), ўсиш турларига (эндофит, экзофит), тарқалишига, парчаланишига, бошқа орган ва тўқималарга метастазланишига боғлиқ. Мазкур хасталик одатда аста-секин ривожланади, унинг бошланган вақтини аниқ билиш қийин, чунки бошланғич белгилари йўқ ёки жуда кам.

А. Шикоят.

(1) Хасталикнинг биринчи ва доимий белгиси йўтал, у ўпка интеррецепторларини таъсирловчи ҳамроҳ бронхитга боғлиқдир. Мунтазам йўталиб юрадиган кишиларда, масалан, кашандаларда, йўтал табиатининг ўзгариши аҳамиятга эга. Йўтал кўпинча қийновчи, кўкйўталсимон. Бошланишида у қуруқ, кейинчалик шиллиқли ва

шиллик-йирингли балғам ажралиши билан кузатилади. Саратон ўсмаси қон томирларга илдиз отиб ўсганда, парчаланганда ва томирлар шикастланганда балғам таркибида қон бўлиши, баъзида ўпкадан кўп миқдорда қон кетиши содир бўлиши мумкин.

(2) Беморларни кўпинча кўкрак соҳасида оғриқ безовта қилади, одатда у маълум чегараланган нуқтада бўлмайди, лекин жароҳатланган тарафга мос. Баъзи ҳолларда оғриқ плевранинг ва қобирғалараро мушакларнинг таъсирланишига боғлиқдир: нафас олганда ва чиқарганда кучаяди, бир нуқтада муқим жойлашган. Айниқса кучли оғриқ қобирға ва умуртқа поғонасининг саратон метастази билан шикастланганида кузатилади.

(3) Ўпка саратони билан оғриган беморларда ҳансираш кузатилади. Касалликнинг бошланғич даврларида у кам ифодаланган ва фақат жисмоний юкламда сезилади. Кейинчалик, ўсманинг катталашиши, бронхлар обструкцияси, ўпка ателектази ва яллиғланиш жараёнларининг кўшилиши натижасида ҳансираш кучаяди ва барқарорлашади. Куйи томоқ нерви эзилиши натижасида товуш тутамлари нимфалаж (парез) бўлади, натижада хириллаш ва товуш бўғилиши вужудга келади.

(4) 35—80 фоиз беморларда бронх-ўпка соҳасида яллиғланиш жараёни, саратон интоксикацияси (заҳарланиши) ва асоратлар ривожланиши натижасида субфебрил ёки гектик (доимий) ҳарорат вужудга келади.

(5) Касалликнинг умумий белгилари - дармонсизлик, терлаш, тез чарчашлик.

а. Кўздан кечирганда кўкрак қафаси соҳасидаги тери ости веналари кенгайганлиги, бўйин соҳасидаги тери ости ёғ клетчаткаси бир қадар шишганлиги аниқланади. Бу ҳолат веналарнинг ўсма билан босилишига боғлиқдир. Кўкрак қафасининг зарарланган томони нафас олишда орқада қолади. Ўсма ўпка ателектазига олиб келса, шикастланган тараф кўкрак қафаси кичраяди. Касалланган томон курак суягининг бўртиб чиқиши ва нафас ҳаракатида орқада қолиши ҳарактерлидир.

б. Ўсма ҳажми катта бўлмаса, ўпка ателектази ва зотилжам билан асоратланмаса перкуссия ва аускултация меъёрий маълумотларни кўрсатади. Саратон ўсмасининг катталашиши ўпка ателектазига (бронх йўлининг ёпилиши натижасида) ёки экссудатли плевритга олиб келса, перкуссияда товуш бўғиқроқ ёки бўғиқ бўлади, аускултацияда везикуляр нафас сусаяди ёки мутлақо эшитилмайди.

в. Гемограмма — лейкоцитоз ва ЭЧТ кучайиши, гипо-хромли анемия, тромбоцитозлар перифокал пневмония ва саратон интоксикацияси даражасига мос келади.

г. Балғам текширишида аниқланадиган саратон ўсмасининг хужайра элементлари ўпка саратони ташхисини тасдиқлайди. Балғам бўлмаган тақдирда бронхларни ювиб олинган сувларини цитологик текширишдан ўтказиш натижалари ҳал қилувчи аҳамият касб этади.

д. Рентген белгилари ўсманинг жойлашган жойига ва бронхларнинг стеноз даражасига боғлиқдир. Марказий саратон ўпка илдизи яқинида четлари аниқ бўлмаган қоронғилашган майдонни ташкил қилади ва бу майдондан елпигичсимон чизикли соялар тарқалади (саратон лимфангаити). Бронх йўллари ўсма билан қисман тўсилганда ўпка эмфиземаси, тўлиқ бекилганда эса ўпка ателектази ривожланади. Переферияли саратонда четлари (контури) нотекис ва ўпка илдизига йўлчалари бўлган диаметри 1—5 см думалоқ соя аниқланади, у кўпинча ўпканинг юқори бўлақларида жойлашади.

е. Бронхоскопия фақат марказий саратонда диагностика аҳамиятига эга, бунга бронх ичида ўсмани аниқлаш мумкин.

ж. Ўпкани сканирланганда ўсма ёки аталектаз соҳасида қон айланиши камаяди ва радиоизотоплар йиғилиши суръатига қараб ўсма ҳажми ва табиати белгиланади. Метастазга гумонсиралса периферияли лимфа тугунларидан биопсия олинади.

6. Кечиши. Касаллик 1—2 йил давом этади. Бемор ҳолати аста-секин ёмонлашиб, дармони тобора қуриб, иштахаси йўқолиб, тана оғирлиги муттасил камайиб боради, ҳаттоки у “чўп” кўринишида озиб кетади.

7. Ташхиси. Ўпка саратони ташхисини аниқлаш, айниқса, касалликнинг бошланғич даврида (бронх обструкцияси, ўсма атрофи (перифокал) зотилжами ва метастазлар ривожлангунча) қийин. Бундай ҳолатларда беморга ўз вақтида ташхис қўйишда ўпка ва бронхларда яллиғланиш жараёнларининг қайталаниши, канцероген омиллар (чекиш, кимёвий зараркунандалар, асфальт, смола, асбест билан ишлаш ва ҳоказо) таъсири, кўкрак қафас шикастланиши тўғрисида анамнез маълумотлари катта аҳамиятга эга. Беморларнинг сабабсиз йўтал (қуруқ ёки балғамли) ёки кашандаларда унинг табиатини ўзгариши, субфебрил жароҳат каби шикоятларига ва қонда тромбоцитоз кузатилишига эътибор бериш керак. Ташхисни аниқлашда рентген, эндоскопия, балғамни ва бронхлар ювиндисини цитологик текширишлар ҳал қилувчи рол ўйнайди.

8. Қиёсий ташхиси экссудатли плеврит, ўткир ва сурункали но-специфик зотилжамлар, ўпка абсцесси (хўппози), актиномикозлар, ўпка сили, лимфогрануломатоз ва эхинококкоз билан олиб борилади.

(1) Саратонсиз этиологияли плевритда (кўпинча сил генезли) анамнез муҳим аҳамиятга эга. Плевра пункциясида таркибида атипик

хужайралар бўлмаган қонсиз экссудат олинади. Плевритни даволаш натижасида беморнинг умумий ҳолати яхшиланади, ўпка саратонида эса — ёмонлашаверади.

(2) Ўткир зотилжам, ўпка саратонидан фарқи, ўткир бошланиши, беқарор йўтал хос (ҳарактерли). Бронхопневмонияга кўкрак қафасидаги оғриқ типикмас, плевропневмонияда эса санчиқсимон; ўпка саратонида оғриқ доимо жадаллашаверади, бўйинга ва кўкрак қафасининг бошқа соҳаларига тарқалади. Зотилжамда балғам таркибида атипик хужайралар йўқ, рентгенограммада сегмент, ўпка илдизи ёки бўлагининг аниқ (яққол) сояси кўринади.

(3) Сурункали зотилжам кечиши хавфсиз, балғамда атипик хужайралар йўқ, рентген манзараси ўпка эмфиземасига, пневмосклерозга мос. Қўлланиладиган даво воситалари, ўпка саратонида кузатилмайдиган, турғун ремиссияни беради.

(4) Ўпка хўппози, саратондан фарқи, бошланишида сепсиснинг клиник манзарасини эслатади. Хўппоз пардасининг бронх бўшлиғига ёрилиш даврида кўп миқдорда таркибида атипик хужайралар бўлмайдиган, қўланса ҳидли, йирингли балғам ажралади. Рентген текширувида хўппоз айланма шаклдаги соя кўринишида бўлиб, унда горизонтал сатҳли суюқлик аниқланади.

(5) Актиномикоз билан кўпроқ қишлоқ хўжалигида хизмат қилувчи ёшлар касалланади, жараён асосан оғиз бўшлиғида ва кам ҳолларда (15 фоиз) ўпкада жойлашади. Балғамда замбуруғ шодалари аниқланади. Тери реакцияси ва комплемент боғланиш реакцияси мусбат. Даволашда антибиотикларни ва актинолизатларни қўллаш беморни тузилишига олиб келади.

(6) Ўпка сили манзараси (йўтал, қон тупуриш, субфебрил, ҳарорат) саратонида ҳам кузатилади. Қиёсий ташхиси рентген ва эндоскопия текширувларига, балғамда сил микобактериясининг борлиги ёки йўқлигига, туберкулин реакциялар ва даволаш натижаларига асосланади.

(7) Ўпка эхинококки ва ўпка саратонининг қиёсий ташхиси клиника — лаборатория кўрсаткичлари (катциони реакциясига), серологик (гемагглютинация ва эхинококк антигени билан латекс - агглютинация реакциялари) ва рентген текширувлари маълумотларига асосланади.

(8) Кўкс оралиғи лимфа тугунларининг шикастланиши билан кузатиладиган лимфогранулематоз ва ўпка саратони клиник белгиларининг ўхшашлиги (йўтал, кўкрак қафасида оғриқ, юқори тана ҳарорати, плеврит) қиёсий ташхисни қийинлаштиради.

Лимфогранулематоз ташхисотида асосий ўрин катталашган периферик лимфа тугунларининг гистологик текширишлари натижаларига боғлиқ.

9. Давоси. Асосий даво чораси жарроҳлик (пульмонэктомия ва лоб-эктомия). Фақат мазкур услуб радикал самара бериши мумкин. Операцияга қарши кўрсаткичлар ва мемастазлар содир бўлса ёки бемор розилик бермаса нур ва кимёвий даво услублари қўлланилади.

Халқ табobati: тирик сув, керосинни томчилаб ичиш, урино-терапия.

10. Профилактикаси.

а. Саноат корхоналарида ва шаҳарларда чангга қарши курашга йўналтирилган санитария ва гигиена ишлари: тутун ва чанг ушловчи қурилмаларни кенг кўламда қўллаш, автотранспортларнинг асосий оқимини шаҳар чеккасига чиқариш.

б. Чекишга чек қўйиш ёки камайтириш.

в. Сурункали ўпка касалликларини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш.



Контрол саволлар

1. Ўпка саратонига (ЎС) чалинган беморлар шикоятини айтинг.
2. ЎС да физикал текширишлар маълумотларини кўрсатинг.
3. ЎС да қон, балғам синамалари натижаларини тарифланг.
4. ЎС да рентген, бронхоскопия, сканерлаш натижаларини ифодаланг.
5. ЎС ташхисини аниқлашда қўлланиладиган текшириш усуллари айтинг.
6. ЎС қайси касалликлар билан фарқланади.
7. ЎС даволашда қўлланиладиган муолажаларни кўрсатинг.

ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ

Мақсад: Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Беморларда бронхлар обструкцияси борлигини ва оғирлик даражасини аниқлаш.
2. Бронхлар обструкцияси механизмини аниқлаш.
3. Бронхоспастик синдром сабабларини ва унга кўмаклашган омилларни аниқлаш.
4. Специфик ва патогенитик даволаш муолажаларини белгилаш ва самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Таърифи. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК)— қайтариб бўлмайдиган ва қисман қайтариладиган (бронхдилятаторлари қўлланганда) бронхларнинг обструкцияси (сиқилиши) билан характерланади. Патологик жараённи бронхларнинг шикастланиши, ўпка эмфиземасининг мавжудлиги ёки уларнинг биргаликда ривожланиши характерлайди.

2. Тарқалиши. ЎСОК нафас йўли обструкциясидан азоб чекадиган аҳолининг 11—13%да учрайди. Охириг икки ун йилликнинг ҳар беш йилида ЎСОК натижасида ўлим икки марта кўпайди.

3. Таснифи. 1998 йилги Россия стандартларига мувофиқ ЎСОК беш оғирлик даражасига бўлинган (1- жадвал). Оғирлик обструкциясида, ўпканинг обструктив касаллиги гуруҳига кирган касалликлар ўзининг хасталик хусусиятини йўқотадилар ва бир гуруҳга (ЎСОК) йиғилишлари мумкин.

1- жадвал.

Обструкция оғирлиги даражаси бўйича УСОК таснифи

Оғирлик даражаси	Клиник кўриниши	Функционал кўрсаткичлар
Енгил	Йўтал (тамаки чекувчиларда), ҳансираш йўқ ёки жуда кам	ЗНХ- норманинг 60—70% дан кам. ЗНХ/УХС ва нафас чиқаришнинг бошқа тезлик кўрсаткичларидан озгина пасайиши
Ўртача оғирликда	Жисмоний зўриқишда ҳансираш (хириллаш), йўтал (балғамсиз ёки балғам билан), объектив текширишда ўпкада ўзгаришлар аниқланади.	ЗНХ норманинг 40—59% ни ташкил қилади, бронхлар қаршилиги кучаяди, баъзи ҳолатларда гипоксемия кузатилади, гиперкапния бўлмайди.
Оғир	Озгина жисмоний иш қилганда ҳансираш, ўпкадаги хириллашлар ва йўтал доимо мавжуд, ўпка эмфиземаси белгилари яққол, юз ва лабнинг кўкариши, баъзи беморларда шишлар ва қонда полицитемия	ЗНХ норманинг 40 % дан кам. Ўпка эмфиземаси ифодаланган, гипоксемия, баъзан гиперкапния кузатилади.

4. **Этиологияси ва патогенези.** ЎСОК — узоқ вақт давом этадиган ўпканинг обструктив касаллиги (сурункали обструктив бронхит, оғир бронх астмаси, ўпка эмфиземаси) оқибатларидир.

5. **Клиник кўриниши.** Обструктив бронхитнинг зўрайиши натижасида ривожланган ЎСОКнинг клиник ифодаланиши патологик жараённинг бронхитик ёки эмфизематоз турларининг хусусиятларини олиши мумкин.

Характерли шикоятлари — аста-секин кучаявчи экспиратор ҳансираш, жисмоний ишга чидамликнинг пасайиши, кўп миқдорда балғам ажралиши билан кузатиладиган йўтал, айниқса эрталаб, уйқудан сўнг. ЎСОКнинг охири босқичларида тана вазни камайиши (ориқлашиши) мумкин. Касаллик қўзиганда (қайталаганда) балғам миқдори яна кўпаяди ва у йирингли бўлади, бир вақтда ҳансираш кучаяди. Бемор анамнезида узоқ вақт давомида кечадиган ўпканинг обструктив касаллигининг мавжудлиги алоҳида аҳамиятга эга.

Объектив текшириш. Кўришда кўкрак қафаси ўзгарган (ўпка эмфиземасида бочкасимон кенгайган), нафас олишда қўшимча мушаклар иштироки, узайган нафас чиқарилганда бўйин веналарининг бўртиб чиқиши, цианоз, периферик шишлар, гиперкапния сабабли иккилами гиперальдостеронизм ҳамда сурункали ўпка юраги шаклланиши аниқланади. Ўпка перкуссиясида эмфизема ривожлангани сари қутича товуш равшан ифодаланади. Аускултацияда қуруқ хириллашлар эшитилади. Инфекцион омил таъсирида яллиғланиш жараёни қўзишида нам хириллашлар ҳам содир бўлади ва йўталганда улар характери ўзгаради. Шаклланган ўпка эмфиземаси натижасида юрак перкуссияси қийинлашади. Юрак аускултациясида ўпка артерияси устида биринчи тон бўлинганлиги, уч тавақали қопқоқ устида систолик шовқин эшитилиши ўпка гипертензияси далилидир. Ўнг қоринча етишмовчилиги вужудга келмагунча жигар ҳажми ўзгармайди.

Кўкрак қафаси рентгенографияси ЎСОК сабабларини (сурункали бронхит, ўпка эмфиземаси), ҳамда ҳамроҳ касалликларни аниқлаш учун қўлланилади. Диафрагма гумбазининг паст туриши, унда ҳаракатчанликнинг чекланганлиги, ўпка тўқимаси тиниқлигининг ошиши ЎСОК учун хос хусусиятдандир.

Бронхография — бронхлардаги бронхоэктазлар, майда бронхлар ва бронхиоллардаги чандиқли стенозларни, облитерацияларни, йирингли шиллиқ мавжудлигини аниқлашга ёрдам беради.

ЭКГда гипертрофия белгилари ва юракнинг ўнг бўлими толиқишини, Гис тутамининг ўнг оёқчасида ўтказувчанлик бузилиши кузатилади.

Қон синамасида — анемия ёки полицитемия белгилари бўлиши мумкин, қон зардобиди α_1 — антитрипсин миқдорининг камайиши ва α_1 — глобулин йўқлиги характерли.

Балғамни текшириш бронх секретидидаги хужайралар таркибини аниқлашга имкон беради. Бу усул ўсма жараёнлари ва аллергик табиатли касалликларини қиёсий ташхислаш учун аҳамиятли.

Бактериологик текшириш касалликни қўзғатувчи омилни ва уларни қайси антибиотикка сезгирлигини аниқлашга ёрдам беради.

Қоннинг газ таркибини текшириш орқали гипоксемия ва гиперкапнияни аниқлаш мумкин.

Ташқи нафас фаолиятини текшириш — ЎСОКга гумон қилинган ҳамма беморларда ўтказилиши шарт.

ЗНХга асосланган ЎСОК кечишининг функционал мезонлари (Европа респиратор жамияти тавсиялари) бўйича обструктив синдромнинг ишончли белгилари: зарб билан чиқарилган нафас ҳажми (ЗНХ) меъёрий кўрсаткичдан 70% кам; ЗНХ/УХС 70% дан кам ва НЧАТ ўзгариши 20% дан кам. Пикфлоуметрия ёрдамида суткали текширишда ЗНХ кўрсаткичлари ўзгармаганда (70% дан юқори) ЎСОК ташхиси истисно этилади.

6. Ташхиси — касаллик заминидида ётган патологик жараёнларни (сурункали обструктив бронхит, бронх астмаси, ўпка эмфиземасини) аниқлашга, клиник белгиларини, фунционал ва лаборатория синамаларини комплекс баҳолашга асосланган.

7. Қиёсий ташхиси — ўпка саратони, сили ва эмфиземаси, ҳамда бронхоэктазлар билан ўтказилади.

8. Давоси: ЎСОК зўрайиб борувчи касаллик бўлгани учун беморларни ўз касаллигидан хабардор қилиш, патологик жараён оқибатларини ва асоратларини тушунтириш лозим.

Даволашдан мақсад: турли хил даволаш усуллари билан бронхлар сиқилишини ва уларнинг шиллиқ пардалари яллиғланишини камайтириб, балғам ажралишини кучайтириб ўпка фаолиятини яхшилаш, касаллик белгиларини камайтириш, касаллик ҳуружларини олдини олиш ва яшаш сифатларини оширишдир.

Тамаки чекишликдан воз кечиш энг муҳим тадбирлардан ҳисобланади. Таркибида никотин сақлайдиган сақичлар, терига ёпиштирадиган пластирларни ва бурнаки спрейларни қўллаш чекишга бўлган хуморни камайтиради. Нафас мушакларини чиниқтиришга қаратилган жисмоний тарбия ҳам жуда фойдали.

Дори — дармонлар билан даволаш.

Бронхларни кенгайтирувчи моддалар — бронхдилататорлари: М — холиноблокатор, В₂ — адреномиметиклар, теофиллик, ипратропия

бромид-(атрофент)лар асосан аэрозол ингаляторлар орқали берилади. Дориларни танлаш, дозасини ва қабул қилиш режасини белгилаш касаллик оғирлигига боғлиқ (2- жадвал).

2- жадвал

Обструкция даражаси	Препарат қабул қилиш режаси	Суткалик миқдори
Энгил	Атровент эҳтиёж бўйича ёки мунтазам	160—320 мкг
Ўртача оғирликда	Атровент мунтазам B_2 — адреномиметиклар қисқа таъсирли эҳтиёж бўйича	160—320 мкг.
Оғир	Атровент мунтазам B_2 — адреномиметиклар қисқа таъсирли эҳтиёж бўйича Теofilлин препаратлари — узоқ вақт таъсир этадиган	160—320 мкг. 400—600 мг

б) Муколитикар ва балгам кўчирувчилар.

Касалликнинг ҳамма босқичларида мукоцилиар эскалатор фаолиятини яхшилаш учун қўлланилади: калий йод 1—3% эритмаси 1 ош қошиқдан кунига 5—6 марта; Бромгексин 24680 мг кунига 3 маҳал, амброксол 30 мгдан 3 маҳал, ацетилцистеин 600 мг 1 маҳал, бизолвон (таркибида 8 мг бромгексин гидрохлорид бўлади) кунига 1 таб. 3 маҳал, лозолван 1 таб (таркибида 30 мг амброксал гидрохлорид) кунига 1 таб. 2 маҳал ёки шарбатидан 5 млдан 3 марта ичишга буюрилади. Трипсин ва бронхолитик дорилар йирингли бронхитларда ёки бронхоэктазларда қўлланилади, шу билан бирга натрий гидрокарбонатнинг 1—4% эритмасини кунига 2 марта 20—30 дақиқа мобайнида ингаляция усулида қабул қилинади.

в) Глюкокортикоидлар — ЎСОК қўзиганда, дилатацион синалмалар мусбат ва ЗНХ кучли бўлган беморларда қўлланилади. ЗНХ даволашдан олдин ва кейин (2—3 ҳафта ўтгач), ўлчанади. Буюрилган кортикостероид препарат қисқа муддат (10—14 кун) ингаляция ҳолида ёки ичишга бронх смазмида (30 мг кунига бошланғич тоза) буюрилади. Агар дори яхши наф кўрсатса, барқарор ҳолатга эришилгандан кейин кундалик дозани энг кам миқдоргача (кунига

5—10 мг) камайтириш керак. Флунизолид энг таъсирчан ингаляцион кортикостероид ҳисобланади. Ингакорт кунига 2 маҳал қўлланилади.

г) Антибактериал моддалар.

Касалликнинг қўзиган даврида 7—10 кун давомида берилади. Антибиотиклар (кларитромицин, азитромицин, амоксициллин, афлоксацин, ципрофлоксацин, летефлоксацин, тетрациклин — доксициклин) бактерияларнинг сезгирлигига қараб берилса мақсадга мувофиқ бўлади.

Антикоагулянтлардан касалликнинг оғир турида гепарин 20000 ТБ кунига, томчи холида 2—3 кун юборилади.

9. Асоратлари — иккиламчи полицитемик, ўтқир ва сурункали нафас етишмовчилиги, ўпка гипертензияси, сурункали ўпка юраги, спонтан пневмоторакс, пневмомедиастенум.

Оқибатини белгилайдиган омиллар — касалликни зўрайтирувчи сабабларни бартараф қилишлик (чекмаслик, чангдан сақланиш, шамолломаслик, ўз вақтида дорилардан фойдаланиш, сифатли таомларни истемол қилиш, жисмоний тарбияни қўллаш).

10. Профилактикаси — ўз вақтида бронхитни, нафас йўлларидаги, бурун бўшлиқларидаги ўчоқли инфекцияларни, сурункали тонзиллитни, тиш кариесларини даволаш даркор.



Контрол саволлар

1. ЎСОКни таърифланг.
2. ЎСОКни вужудга келтирувчи сабабчиларини айтинг.
3. ЎСОКнинг оғирлик даражасини аниқланг.
4. ЎСОК билан оғриган беморлар шикоятлари қандай.
5. ЎСОК асоратларини айтинг.
6. ЎСОК ташхисини аниқловчи кўрсаткичлар нималардан иборат.
7. ЎСОКни даволашда қўлланиладиган муолажаларни изоҳланг.
8. ЎСОК профилактика чораларини кўрсатинг.

ПЛЕВРИТЛАР

Машғулот мақсади. Талаба қуйидалагиларни билмоғи керак:

1. Хасталикни содир қилувчи сабабларни аниқлаш.
2. Плевра бўшлиғида суюқлик борлигини физикал ва асбоб ускуналар маълумотлари асосида тасдиқлаш.
3. Экссудатни тасдиқловчи ва транссудатдан фарқловчи лаборатория кўрсаткичларини аниқлаш.

4. Плеврани пункция қилиш ва суюқлик таркибини аниқлаш.
5. Даволашда патологик жараённи вужудга келтирувчи касалликларга фаол таъсир қилувчи омилларни билиш ва баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Плеврит — плевра варақаларининг яллиғланиши бўлиб, плевра сатҳида фибринсимон налет содир бўлади ёки унинг бўшлиғида экссудат йиғилади. У одатда иккиламчи касаллик — ўпкадаги кўпгина патологик жараёнларнинг ёки кам ҳолларда плевра бўшлиғига яқин турувчи бошқа орган ва тўқималар (кўкрак қафаси, кўкс оралиғи, диафрагма, диафрагма ости майдони) касалликларнинг синдроми ёки асорати ҳисобланади. Бирламчи плеврит жуда кам учрайди ва шикастланиш ёки плевра мезотелиомаси оқибати ҳисобланади. Куруқ (фибринсимон) ва экссудатли (нам) плевритлар фарқланади.

2. Тарқалиши. Плевритлар умум ўпка касалликларини 3,8—6,5 фоизини ташкил қилади, шундан 1,2—3,0 фоизи парапневмоник ва метапневмоникли плевритлар.

3. Этиологияси. Плевритлар юқумли ва юқумсиз (асептик) бўладилар.

а. Юқумли плевритлар специфик (сил микобактериялари, заҳм спирохеталари) ва носпецифик кўзғатувчилар (пневмококklar, стафилококklar, ичак таёқчалари, вируслар, замбуруғлар ва бошқа микроблар) таъсирида вужудга келади.

б. Асептик плевритлар кўкрак қаватининг ёпиқ шикастланишида, плевра варақалари орасига қон қуйилганда, ўпка инфарктида, меъда ости беzi ферментларининг таъсирида (панкреатит), плевранинг ҳавfli ўсмаси билан жароҳатланишида (карциноматозиди), бириктирувчи тўқимасининг системали касалликларида (ревматизм, коллагенозларда), буйрак ва жигар хасталикларида кузатилади.

4. Патогнези.

(1) Контакт йўли. Юқумли плевритларда касаллик кўзғатувчи омилларнинг плеврага бевосита кириши субплеврал жойлашган ўпка тўқимаси ўчоқлари (зотилжам, абсцесс, бронхоэктазлари, ўпка сили) орқали ривожланади.

(2) Лимфа йўли орқали инфекциянинг тарқалиши — тўқима суюқлигининг ретроградли оқими катта аҳамиятга эга.

(3) Қон йўли билан инфекцияни плеврага тарқалиши деярли аҳамиятга эга эмас.

(4) Кўкрак қафасининг очиқ шикастланишида ва операцияларда микроорганизмлар ташқи муҳитдан плеврага бевосита тушиши мумкин.

Плевритнинг баъзи бир турлари патогенезида, шахсан сил касаллигида, патологик жараён таъсирида организмнинг сенсбилизациялашиши натижасида оз миқдордаги инфект тезликда тарқалган экссудатни вужудга келтиради (инфекцион — аллергик плеврит).

Бластоматозли плеврит ривожланишида лимфа тугунлари ва томирларининг ўсма метастазлари билан қамал қилиниши аҳамиятли. Яллиғланиш доимо зарарланган плевра капиллярлари деворининг ўтказувчанлигини ошиши билан кузатилади.

Фибринсимон (куруқ) плевритда озгина экссудат йиғилиши ва унинг қонқарли оқиши кузатилади, натижада экссудатнинг суюқ қисми қайта тўла сўрилиб, плевра пардалари сатҳида фақат экссудатли чўккан фибрин қолади. Экссудатли плевритда париетал плевранинг яллиғланиш инфильтрацияси, унинг сатҳидаги фибринсимон суртмали чўкмалар ҳамда плевра ичидаги юқори босим плевра люкларни орқали кўкрак қафасидаги лимфа системасига суюқлик оқишини кескин бузади ва экссудат йиғилишини вужудга келтиради. Соғайиш даврида экссудатнинг суюқ қисми сўрилади, фибринсимон чўкмалар эса плевра швартларини ва чандиқларини вужудга келтиради.

5. Патологик анатомияси. Куруқ плевритда плевра қалинлашган, қизаринқираган кўринади. Плевранинг ўзгарган сатҳига фибрин йиғилади ва у ғадир-будур бўлиб қолади, қайтадан сўрилиши натижасида чандиқлар ҳосил бўлади. Экссудатли плеврит плевра бўшлиғига суюқлик йиғилиши билан ифодаланади.

6. Таснифи. 1984 йилда қабул қилинган Путов ишчи таснифи патологик жараён этиологиясини, ҳарактерини (табиатини), суюқлик борлигини, жойлашишини, кечишини ҳисобга олади.

(1) Этиологияси бўйича юқумли ва юқумсиз (асептик) плевритлар фарқланади. Юқумлилари кўзгатувчи омил турига, асептикларни эса касаллик ҳарактерига қараб (шикастли, карциноматозли, ревматикли ва ҳоказо) бўлинадилар.

(2) Яллиғланиш экссудати табиатига кўра: фибринсимон (куруқ), серозли, қонли (геморрагик), йирингли, эозинофилли, хилезли турларга ажралади.

(3) Касалликнинг кечиши бўйича ўткир, ярим (ўртача) ўткир, сурункали турлари тафовут қилинади.

(4) Жойлашувига кўра диффузли (тотал) ва чегараланган (халта-часимон) бўлади.

Зотилжам билан биргаликда ривожланган плевритга пара-пневмонияли ва зотилжамнинг тузалиш даврида вужудга келганига — метапневмонияли плеврит деб ном берилган.

ҚУРУҚ ПЛЕВРИТ

1. Клиник кўриниши. Касаллик тўсатдан бошланади.

а. Шикоят.

(1) Асосий белгиси оғриқ. Кўкрак қафасининг шикастланган тарафининг олдинги ва ён бош соҳаларида жойлашади. Кўпинча бўйинга ва елкага қараб тарқалади. Чуқур нафас олганда, йўталганда, кучанганда, соғ томонга энгашганда кучаяди, жароҳатланган томонга ён бошни босиб ётганда камаяди.

(2) Йўтал куруқ ёки жуда кам миқдорда балғам ажралиши билан кузатилади.

(3) Яна эт жунжикиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, беҳоллик, лоҳаслик, иштаха пасайиши безовта қилади.

б. Кўздан кечирганда тери қопламлари бўзарганлиги, лаб кўкариши, нафас олишнинг тезлашганлиги, юзакилиги, кўкрак қафасининг нафас ҳаракатидан орқада қолиши қайд қилинади.

в. Пайпаслаганда зарарланган томонда мушаклар оғриши ва таранглиги аниқланади.

г. Перкуссияда ўпка тўқимасида инфильтрация бўлмаса ўзгариш кузатилмайди.

д. Аускултацияда хасталикнинг асосий белгиси — плевранинг ишқаланиш шовқини аниқланади. Везикуляр нафас яллиғланиш соҳасида сусайган.

е. Рентген текширишида диафрагманинг юқори туриши ва нафасдаги ҳаракатининг чегараланганлиги аниқланади.

ж. Қон синамасида одатда ўзгаришлар кузатилмайди, кам ҳолларда нейтрофилли лейкоцитоз, ЭЧТ ортади.

2. Кечиши. Куруқ плеврит ёшларда енгил кечади, одатда 1—3 ҳафтада соғайиш билан тугайди. Гоҳида ўпкада сил жараёнининг фаоллигини тасдиқловчи рецидивлар кузатилиши мумкин. Плевра бўшлигига суюқлик йиғилса, куруқ плеврит экссудатли турига ўтади.

3. Ташхиси. Кўкрак қафасида чуқур нафас олганда ва йўталганда кучаядиган оғриққа, плевранинг ишқаланиш шовқинига асосланиб қўйилади.

4. Қиёсий ташхиси. Куруқ плеврит крупозли зотилжам, спонтанли пневмоторакс, қобирғалараро невралгия, нейромиозитлар, перикардит, қорин бўшлиғининг ўткир касалликлари (ўткир холецистит, аппендицит) билан фарқланади. Куруқ плеврит чап томонда бўлганда уни стенокардия ва миокард инфарктдан ажратиш керак. Ташхис касалликнинг клиник манзарасига, ЭКГ ва лаборатория белгиларига қараб қўйилади. Куруқ плеврит диафрагманинг усти соҳасига жойлаш-

ганида диафрагма ости абсцесси ёки аппендицитдан фарқлаш керак. Таққослаганда оғриқнинг нафас олиш билан боғлиқлиги, тана ҳароратининг ва қон синамасининг деярли ўзгармаганлиги, плевранинг ишқаланиш шовқинининг эшитилиши қуруқ плевритни тасдиқлайди. Кўкс оралиғи плеврасининг яллиғланишида плевра ишқаланиш шовқинини перикарднинг ишқаланиш шовқинидан фарқлаш керак.

Перикард шовқини юракнинг маромли қисқариши билан боғлиқ бўлса, плевранинг ишқаланиш шовқини эса нафас олиш билан боғлиқдир.

Қобирғаларо невралгиядан ва миозитдан фарқи қуруқ плевритда соғ томонга энгашганда, яллиғланган плевранинг чўзилиши ҳисобига оғриқ кучаяди. Қобирғалар орасини пайпаслаганда миозитда ва невралгияда оғриқ кучли, қуруқ плевритда эса — ўртача.

5. Оқибати. Асосий касалликнинг даволаш самарадорлигига боғлиқ, яқуни асосан ижобий.

6. Давоси. Қуруқ плеврит иккиламчи жараён бўлганлигидан муолажалар асосий хасталик (ўпка сили, ўткир зотилжам, ўпка абсцесси, ревматизм ва бошқалар) ни тугатишга қаратилган бўлиши керак. Даволаш воситалари оғриқни ва йўтални йўқотишга йўналтирилади. Бунинг учун анальгин ёки амидопирин кунига 2г, бутадиион 0,45г, аспириин 2—3г, пиразолон қаторидаги препаратлар (индометацин 0,025г 3—4 марта), глаувент (0,05г 2—3 марта), тусупрекс (0,01—0,02г 3—4 марта).

Физиотерапия воситалари — кўкрак қафасида қон ва лимфа айланишини яхшилаш ва оғриқни камайтириш мақсадида зарарланган тараф терисини “соллюкс”, Минин лампаларида нурлантирилади, ультрабинафша (УБ) нурлари кучсиз эритемали дозада таъсир қилдирилади. Тана ҳарорати пасайгандан кейин кальций, йод, новакаин, салицилат электрофорези берилади. Яллиғланиш соҳасига ЭП-УВЧ, индуктотермия, дециметр ва сантиметрли диапазонда электромагнит тўлқинлари, ҳамда плевра чандиқлари содир бўлишининг олдини олиш мақсадида даволаш нафас машқлари ва кўкрак қафасини уқалаш буюрилади. Санатория даволари қуруқ иқлимли маҳаллий чўл туманларида ўтказилади.

ЭКССУДАТЛИ ПЛЕВРИТ

1. Клиник кўриниши. Экссудатли плеврит ривожланишида 3 давр фарқланади: Суюқлик йиғилиши (экссудация), барқарорлашиши ва суюқлик сўрилиши (резорбция). Касаллик кўп ҳолларда ўткир, баъзида секин-аста бошланади.

а. Шикояти. Плевра бўшлиғига суюқлик йиғилишининг бошланғич даврида ёнбошда санчиқли оғриқ, қуруқ йўтал, ҳарорат кўтарилиши безовта қилади.

Суюқлик тўпланиши ортиб борган сари оғриқ ва йўтал камайиб бориб, хасталикнинг барқарорлашиш даврида мутлоқ йўқолади. Бу вақтда бемор ёнбошда оғирлик ҳисси сезилади, ҳансираш кучайиб боради, баъзи беморларда умумий заҳарланишнинг ифодаланган белгилари (бош оғриғи, кўнгил айниши, қайт қилиш, беҳоллик, лоқайдлик, иштаханинг пасайиши) кузатилади.

б. Кўздан кечирिश: кўкрак қафаси асимметрик — суюқлик йиғилган томон ҳажми пастки ёнбош соҳада бирмунча катталашган, нафас олганда орқада қолади. Қовурғалараро бўшлиқ кенгайган ва текислашган.

в. Палпацияда товуш титраши суюқлик йиғилган жойда жуда сусайган, гоҳида умуман аниқланмайди.

г. Перкуссия.

(1) Экссудат устида бўғиқ товуш аниқланади. У ҳамма вақт орқа ва қўлтиқ остида жойлашади. Бўғиқ товушнинг юқори чегараси умуртқа поғонаси бўйлаб юқорига кўтарилади. Бўғиқ товушнинг юқори чегараси Дамуазо эгри чизигида ҳосил бўлади. Суюқлик плевра бўшлиғининг ён қисмида тўпланади. Кейинчалик у плевра ёриғидан юқорига ва ён томонга ёйсимон қийшиқ чизик ҳосил қилиб тарқалади.

(2) Соғлом томонда умуртқа поғонаси бўйлаб кўкс оралиғи аъзоларининг силжиши ҳисобига бўғиқ товуш майдони - Раухфус - Грокк учбурчаги кузатилади.

(3) Шикастланган томонда умуртқа поғонаси ва экссудат (Дамуазо чизиги) орасида экссудат билан сиқилган ўпка соҳасида бўғиқлашган тимпаник товуш (Горлянд учбурчаги) аниқланади.

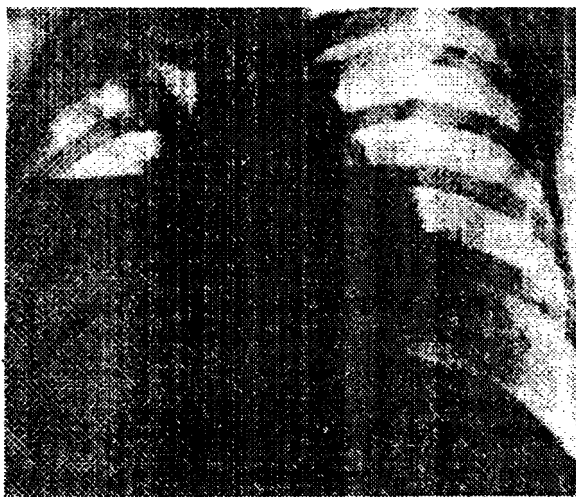
д. Аускултация.

(1) Экссудат ўрнида нафас шовқинлари сусайган, агар суюқлик кўп бўлса мутлақо эшитилмайди.

(2) Экссудат чегарасидан юқорида сиқилган ўпка ўрнида бронх нафаси эшитилади.

(3) Соғлом томонда силжиган кўкс аъзолари соҳасида нафас шовқинлари эшитилмайди.

е. Рентген текширишлари (7- расм) ўпканинг қуйи соҳаларида устки чегараси қийшиқ жойлашган ва кўкс оралиғининг соғлом томонга силжиши билан кузатиладиган катта қора доғни аниқлайди; бемор ҳолатини ўзгариши соя конфигурациясини ўзгартиради. Кичик ҳажмдаги (300 мл дан кам) суюқликда рентгенограмма патологияни аниқлай олмаслиги мумкин.



7- расм. Ўнг томонда эксудатли плеврит

ж. Ультратовуш (УТ) текшируви суюқлик жойланишини аниқ кўрсатади.

з. Қонда деярли кўп бўлмаган лейкоцитоз, баъзида эозинофилия, ЭЧТ ошиши кузатилади.

и. Махсус диагностика муолажалари.

(1) Плевра бўшлиғида суюқлик борлиги аниқлангач плеврага ягна санчиш (пункция) тавсия қилинади.

(а) Суюқликни чиқариш ва ҳажмини ўлчаш лозим ва бир қисмини лаборатория текширувига юборилади.

(б) Лаборатория текшируви: умумий оқсил миқдорини, лактат-дегидрогеназа (ЛДГ) фаоллигини, цент-рофуглангандан сўнг чўк-мани цитологик ва бактериологик текшириш, глюкоза ва амилазани миқдорини аниқлаш.

(2) Плевра пункциясини бошланғич даврида биопсия текширувини ўтказиш.

2. Ташхиси. Бемор шикоят (ёнбошдаги санчиқли оғриқ, йўтал, ҳарорат кўтарилиши, ҳансираш), физикал белгилар (товуш титрашининг пасайиши ёки йўқолиши, перкутор товушнинг бўғиқлашгани, нафас шовқинларининг эшитилмаслиги), рентген маълумотлари (юқори чегараси қия бўлган қора доғ) асосида аниқланади.

3. Қиёсий ташхиси. Лаборатория маълумотлари плевра суюқлигининг этиологиясини аниқлаш ёрдам беради.

а. Лаборатория текширувлари экссудат ва транссудатни фарқлашда аҳамиятли.

Экссудатни тасдиқловчи лаборатория маълумотлари куйидагилар:

(1) Суюқликнинг нисбий зичлиги 1018 дан баланд.

(2) Оқсил миқдори 3 г/фоиздан (2%) кўп.

(3) ЛДГ фаоллиги юқори.

(4) Риволт синамаси мусбат.

б. Плевра суюқлиги таркибида кўп миқдорда қон бўлса ўсма, ўпка инфаркти ёки кўкрак қафасининг шикастланишидан дарак беради.

в. Суюқликда амилаза ферментининг фаоллиги баланд бўлса, меъда ости бези касаллигида кузатилади.

г. Лимфоцитлар сони ҳаддан зиёд бўлса — сил ёки ўсма, нейтрофиллар кўплиги зотилжам, абсцесс ривожланишидан далолат беради.

д. Атипик хужайралар топилса — ўсма борлигини кўрсатади.

4. **Кечиши** асосий касалликка боғлиқ ҳолда ўткир, ярим ўткир сурункали бўлади.

Инфекцион — аллерик, шу жумладан, сил плевритида экс-судат 2—4 ҳафта давомида сўрилиб кетиши мумкин. Баъзи ҳолларда экссудатли плевритдан кейин плевра бўшлиғида чандиқлар ривожланиши, плевра варақаларининг бир-бирига ёпишиши натижасида кўкрак қафаси шаклини бузувчи ва ҳаракатини чегараловчи плевропневмоцирроз вужудга келиши аниқланади. Касалликнинг энг оғир кечиши қўшни аъзоларга ёрилиб, оқма ҳосил қиладиган йирингли плевритларда кузатилади. Бўлаклар аро халталанган плеврит одатда оғриқсиз кечади, чунки бунда паринтал варақа жараёнга қўшилмаган бўлади.

5. **Давоси.** Мазкур патологик жараённи вужудга келтирувчи касалликларга фаол таъсир қилувчи омилларни ўз ичига олади.

(1) Парҳез таомлар витаминларга ва оқсилларга бой бўлиши керак.

(2) Чекишни кескин чеклаш керак.

(3) Инфекцион-аллергияли плевритда антибактериал (антибиотиклар, сульфаниламидлар), десенсибилизацияловчи (супрастин, тавегил, тиосульфат-натрий).

(4) Саратон этиологияли плевритда кимётерапия.

(5) Сил этиологияли плевритда силга қарши воситалар тавсия қилинади.

(6) Плевра бўшлиғига кўп суюқлик йиғилса ва у кўкс оралиғи аъзоларини соғлом томонга силжитиб, нафас ва қон айланиши бузилишини вужудга келтирса, ҳамда экссудат сўрилиши кузатилмаса плевра пункция қилинади, экссудат олиб ташланади, сўнгра бўшлиқ антисептик аралашма билан ювилиб тозалангач, плевралар орасига антибиотик юборилади.

(7) Заҳарланишда (интоксикацияда), ифодаланган ҳансирашда, юрак фаолияти бузилишида томир ичига плазма ўринбосари эритмалари (реополиглюкин), кислород (оксиген) ингаляцияси, юрак гликозидлари қўлланилади.

(8) Оғриқни камайтириш мақсадида кўкрак қафасига банка, хангал варақаси, иситувчи компресслар, йод тўридан фойдаланилади.

(9) Физиотерапия воситалари — соллюкс, маҳаллий иситгич лампалар ваннаси, УВЧ, ултратовуш, ҳамда кальций, йод, панкреатин электрофарези, индуктотермия.

(10) Санатория ва курорт даволари маҳаллий мослашган санаторияларда йилнинг иссиқ ойларида қўлланилади.

6. Прогнози (оқибати) хасталикни вужудга келтирган асосий патологик жараёнга, ҳамда нафас ва қон айланиш тизими ҳолатига боғлиқ.

7. Профилактикаси — плевритни содир қилувчи касалликларни олдини олиш, ўз вақтида ташхис қўйиш ва сифатли даволашдан иборат.



Контрол саволлар

1. Плевритни (П) вужудга келтирувчи сабабларни изоҳланг.
2. П нинг ривожланиш механизмларини тушунтиринг.
3. П турларини аниқланг.
4. Куруқ плевритда (ҚП) беморлар қандай шикоятлар билдирадилар.
5. ҚП да физикал, рентген, қон текширишлари маълумотларини айтинг.
6. ҚП ташхиси қайси белгиларни аниқлашга асосланган.
7. ҚП қайси касалликлар билан фарқланади.
8. ҚП ни даволашда қўлланиладиган муолажаларни айтинг.
9. Экссудатли плеврит (ЭП) билан оғриган беморлар шикоятларини изоҳланг.
10. ЭП ни физикал, рентген, ультратовуш текширишлари маълумотларини тарифланг.
11. Чап томонлама ЭП кечиши белгиларини ифодаланг.
12. ЭП ни аниқлашда қўлланиладиган махсус диагностика муолажаларини айтинг.
13. ЭП асоратларини кўрсатинг.
14. Плевра бўшлиғида геморрагик суюқлик қандай ҳолатда вужудга келади.
15. Плевра бўшлиғидаги кичик ҳажмдаги суюқликни аниқлашда қайси усул самарали натижа кўрсатади.
16. Куруқ ва экссудатли плевритларни даволашда қўлланиладиган муолажаларни айтинг.

ЮРАК-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

Юрак-томир касалликлари тарқалиши бўйича дунё аҳолиси ўртасида сил ва саратонни ҳам ортда қолдириб, биринчи ўринни эгаллайди. Бу хасталиклар, аксарият иқтисоди ривожланган мамлакатларда кўп учрайди, бунга сабаб, рухий ҳолатнинг истироб чекишидир. Мазкур касалликларнинг кўплаб учраши, ишга лаёқатсизлик ва ўлим ҳолатлари кўрсаткичларининг юқорилиги уларга қарши самарали курашиш йўллари излашни талаб қилади. Шунинг учун ҳозирги даврда қон айланиш системаси хасталикларини ўрганиш тиббиёт фанининг бирламчи вазифаларидан ҳисобланади.

ЎТКИР РЕВМАТИК ИСИТМА ВА ЮРАКНИНГ СУРУНКАЛИ РЕВМАТИК КАСАЛЛИГИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари лозим:

1. Ўткир ревматик иситмани (бод касаллигини) вужудга келтирувчи асосий ва эҳтимол сабабларни аниқлаш.
2. Анамнез ва клиник маълумотлар асосида бод касаллиги мавжудлигини тахмин қилиш.
3. Бод ташҳисини қўйишда хасталикка хос асосий ва қўшимча белгиларни аниқлаш ва баҳолаш.
4. Боднинг фаоллик даражасини ва кечиши турларини аниқлаш.
5. Бирламчи ёки қайталанувчи ревмокардит ташҳисини аниқлаш.
6. Қиёсий ташҳисни ўтказиш.
7. Босқичма-босқич даволаш муолажаларини тайинлаш ва самарадорлигини баҳолаш.
8. Бод касаллигининг бирламчи ва иккиламчи профилактикасини белгилаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Ўткир ревматик иситма (ЎРИ) — бод касаллиги бириктирувчи тўқиманинг системали яллиғланиш касаллиги кўринишидаги А — стрептококкли тонзилит (ангина) ёки фарингит инфекцияси асорати бўлиб, аксарият юрак ва қон томирни

(ревмокардит), бўғимларни (кўчиб юрувчи полиартрит), мияни (хорёя) ва терини (халқасимон эритема, ревматик тугунчалар) шикастлайди, мойил шахсларда (айниқса ёшларда, 7 ёшдан — 15 ёшгача) стрептококк антигенига қарши организмнинг аутоиммун жавоби сифатида ривожланади.

Юракнинг сурункали ревматик касаллиги ўтказилган ўРИ оқибатида қопқоқ тавақалари чеккасининг фиброз яллиғланиши ёки юрак нуқсони (стишмовчилиги ва ёки стеноз) кўринишида юрак қопқоқлари шикастланиши билан характерланади.

„Ревматизм“ атамаси ҳозирги вақтда ўткир ревматик иситма ва сурункали ревматик юракни бирлаштирувчи патологик ҳолатни изоҳлаш учун қўлланилади.

2. Тарқалиши. Ревматизм билан ер курраси ахолисининг 2—4 фоизи хасталанган, иқтисоди тубан давлатларда кенг тарқалган. Россияда ўткир ревматик иситма тарқалиши 0,05 фоизни, ревматик юрак нуқсонлари эса 0,17 фоизни ташкил қилади. Бирламчи ҳуружи болалик ва ўсмирлик даврларда (7—15 ёшда) содир бўлади, қарияларда жуда кам учрайди. Аёллар эркакларга нисбатан 2,5—3 марта кўп касалланади. Охириги йилларда ўткир ревматик иситма билан хасталаниш ва унинг рецидив сони камайган, бунинг сабаби беморларни самарали диспансеризация муолажаларини қўллашдир.

3. Этиологияси.

а. Инфекция — касаллик ривожланиши ўткир ёки сурункали бурун-томоқ инфекцияси билан боғлиқдир. Кўзгатувчи омил бета-гемолитик стрептококк (А серологик гуруҳи).

б. Ирсий моиллик бўлган кишиларда стрептококк инфекцияси аутоиммун жараёнини вужудга келтиради.

Ўткир ревматик иситма ривожланишининг стрептококк инфекцияси билан боғлиқлигини тасдиқловчи далиллар:

(1) Касаллик олдидан бурун-томоқ стрептококк инфекциясининг (ангина, фарингит, скарлатина) ўтказилиши.

(2) Юқори нафас йўлларининг ўткир касалликлари кенг тарқалган вақтда ревматизм билан хасталанишнинг кўпайиши.

(3) Ўткир ревматик иситма билан оғриган беморларда стрептококка қарши анти-таналар (АСЛ-О, АСГ, АСК) титрининг ортиши.

(4) Стрептококк инфекцияси ўчоғини фаол даволаш ва стрептококка қарши профилактика чораларини қўллаш ревматизм билан хасталанишни ва унинг қайталанишини камайишига олиб келади.

Касалликнинг стрептококк инфекцияси билан чақирилиши хасталикнинг классик турига (ўткир давом этувчи, жараёнда бўгинлар

шикастланиши) хос. Касалликнинг чўзилувчан, яширин, ёки узлуксиз қайталанувчи турларида жараённинг стрептококк инфекцияси билан боғлиқлиги аниқланмаган.

а. Стрептококк антитана титрининг кўтарилиши йўқ.

б. Касаллик қайталанишида бициллин профилактикаси натижасиз.

Бу ҳолатда ревматизм аллергик (стрептококк инфекциясига боғлиқ бўлмаган), инфекциян-токсик ёки вирусли табиатда бўлади.

4. Патогенези.

(1) **Аллергия назарияси** — иммун бузулиши. Сенсibiliзация-ловчи агентлар (стрептококк ва унинг токсинлари, вируслар) организмнинг хусусий оқсиллари парчаланишини чақиради ва улар ўз навбатда антигенга (аутоантигенга) айланади. Организмни антигенга нисбатан сенсibiliзациясини ошиши аллергик ҳолатни ривожлантиради. Антигенни организмга тарқалиши аутоантитана аутоагрессорлар ҳосил бўлишини кучайтиради ва улар ўзаро реакцияга киришиб иммун бирикмани (комплексни) шакллантиради. Иммун бирикма қон билан айланиб, бириктирувчи тўқимага (эндокард, миокард, бўғинларга) чўкади, жойлашади (фиксируются) ва уларда гиперергик яллиғланиш ҳолатини вужудга келтиради. Бу ҳолат ревматизм деб номланади.

(2) **Токсик-аллергик назарияси** — стрептококк кўп миқдорда кардио-токсик хусусиятли модда ишлаб чиқаради.

(3) **Вирус концепцияси** — вирусли ва стрептококкни кардитларнинг кўпчилик клиник ва морфологик кўринишларининг бир-бирига ўхшашлигига асосланган.

(4) **Гормонлар ўзгариши** — мия ортиғи (гипофиз) ва буйрак усти беzi фаолиятининг бузилиши аҳамияти — хасталик зўриққан даврда қонда гормонлар миқдори камаяди, бунда гормонлар билан даволаш яхши самара беради.

5. **Патологик анатомияси.** Ўткир ревматик иситма ривожланиши 4 босқичдан иборат.

(а) мукоидли бўкиш;

(б) фибриноидли ўзгариш — коллаген некрози ривожланади;

(в) гранулематоз — Ашоф-Талалаев гранулемаси ҳосил бўлади;

(г) склероз — гранулемалар турғун склеротик ўзгаришга айланади.

6. **Клиник кўриниши.** Кўп қиррали (полиморфли) — жараён ўткирлигига, шикастланган аъзо ва системалар сони ва табиатига (характерига), касаллик бошланишида беморнинг тиббий ёрдамга мурожат қилган даврига, даволаш натижаларига боғлиқ. Ўткир ревматик иситма одатда стрептококкли томоқ, бурун инфекцияси билан касалланишдан (ангина, сурункали тонзиллит, гайморит

фарингит) 1,5—4 ҳафта ўтгач бошланади. Қайта ҳуруж қилишда (рецидивда) бу муддат қисқа (1—2 кун) бўлади. Хасталик иситмалаш (ҳарорат кўтарилиши аксарият 37,5—38,5°C, кам ҳолларда 39—40°C), титроқсиз терлаш билан кузатилади. Ўткир ревматик иситмада энг кўп зарарланадиган аъзо юрак ҳисобланади. Ревматикли жараён юракнинг ҳамма қаватини шикастлайди, лекин асосан эндомиокардит (ревмокардит) типида ривожланади. Ревмокардит бирламчи (биринчи ҳуруж) ва қайталанувчи (такрорланувчи ҳуружлар), шаклланган қопқоқ нуқсонлари ёки уларсиз бўлади.

(1) Ревматикли миокардитнинг клиник белгилари.

а. Ҳансираш — енгил, кўпинча ҳаракатда сезилади.

б. Кардиалгия — юрак соҳасида давомли кучсиз санчиқли, ёки симилловчи оғриқлар безовта қилади. Оғриқ ҳеч қаерга тарқалмайди.

в. Тахикардия — юрак ўйнаши, ҳаракатда тезлашади.

г. Кардиомегалия — Перкуссияда юрак чегарасининг ўзгариши аниқланмайди. Рентгенографияда кўп ҳолларда юрак чегараларининг чапга, кам ҳолларда диффузли кенгайиши кузатилади.

д. Аускултацияда юрак товушлари, айниқса юрак учиди I тон сусайган (бўғиқлашган), гоҳида III, яна кам ҳолда IV товуш эшитилиши аниқланади. Юрак чўққисиди ва митрол қопқоғи соҳасида мушакли майин систолик шовқин эшитилади.

е. Артерия босими меъёрда. Пульс юмшоқ, кичкина, гоҳида тахикардия кузатилади.

ж. ЭКГда P тишчаси ва QRS комплексининг кенгайиши, яссиланиши, PQ оралигининг узайганлиги, T тишчасининг икки даврлиги ва пастга қараганлиги аниқланади.

(2) Ревматикли эндокардит белгилари.

а. Юрак чўққисиди митрал қопқоғи етишмовчилиги ривожланиши натижасида дағал, барқарор систолик шовқин эшитилади. У бемор ҳолати ўзгарганда ёки жисмоний зўриқишдан сўнг кучаяди ва қўлтиқ ости соҳасига йўналади.

б. Ўпка артериясида II тон кучаяди.

в. Юрак чўққисиди митрал қопқоғи тешиги торайиши (стенози) оқибатида диастолик шовқин эшитилади.

(3) Ревматикли перикардит ревматизмда кам кузатилади, асосан болаларда ва ёшларда учрайди. Перикардит қуруқ ёки экссудативли бўлади.

1. Қуруқ перикардит

а. Юрак соҳасида доимий оғриқ

б. Тўш суягининг чап қирғоғида перикардининг ишқаланиши шовқини эшитилади.

в. ЭКГ — касаллик бошида ST оралиги тепага кўтарилади, кейинчалик изоэлектрик чизигига қайтади. Т тишчаси манфий ёки икки фазали.

2. **Эксудатли перикардит** — қуруқ перикардитнинг ривожланиш давоми ҳисобланади ва юрак халтачасида сероз-фиброзли суюқлик йиғилади.

а. Юрак соҳасидаги оғриқ йўқолади.

б. Кучайиб борувчи ҳансираш пайдо бўлади.

в. Эксудат миқдори кўп бўлса юрак соҳаси бўртиб чиқади, қовурға оралиги яссиланади, чўққи уриши пайпасланмайди.

г. Перкуссияда юрак чегаралари ҳар томонга кенгайди.

д. Аускултацияда юрак товушлари ва шовқинлари эшитилмайди.

е. ЭКГ — қуруқ перикардитдек, QRS комплекси волтажи пасайган.

ж. УТД — юрак халтачасида эксудат борлигини тасдиқлайди.

(4) **Ревматикли васкулит**. Ревматизм таъсирида тож артериялар яллиғланиши (ревматикли коронаритлар) майда ўчоқли миокард инфарктини қақариши мумкин. Мия артерияларининг ревматизм билан зарарланиши ўткинчи парезларни ёки менингоэнцефалит синдромини вужудга келтириши мумкин.

(5) **Ревматикли полиартрит** — типик реактивлик синовит, бўғим бўшлиғига суюқлик йиғилиши, периартикуляр бўғим атрофидаги тўқималарнинг шишиши ва қизариши, гоҳида кучли оғриқ натижа-сида бўғим харакатини қийинлашганлиги ва чекланганлиги билан кузатилади. Характерли белгилар:

а. Йирик бўғимлар шикастланиши — (тизза, тўпиқ, тирсак, елка, бироз камроқ — билак — кафт бўғими)

б. Бўғимлар яллиғланиши симметрик.

в. Кўчиб (учиб) юрувчи ҳусусиятдаги артрит — шикастланиш бир бўғимда камайиб, бошқасида кўпайиши қайд қилинади. Бўғинлардаги яллиғланиш жараёнининг йўқолиши беморнинг соғайи-шини кўрсатмайди, полиартрит “ёниб ўтади”, янги тана хароратининг кўтарилиши бошқа бўғимлар зарарланиши билан кузатилади, кейин тинчийди ва яна қайталанади, баъзан бўғинлардаги яллиғланиш муолажаларсиз ҳам йўқолади.

г. Бўғим синдроми бутунлай орқага қайтади (йўқолади), рентгено-граммада анатомик ўзгаришлар аниқланмайди, бўғим фаолияти тикланади.

д. Ревматизмда, кўпинча қайталанишида, бўғимлар шикастла-ниши яллиғланишисиз, фақат оғриқ (артралгия) билан намоён бўлади — полиартралгия.

(6) Ревматикли миозит — кам учрайди, мушакларда кучли оғриқ ва ҳолсизлик билан кузатилади. Суяклар ўзгармайди.

(7) Тери зарарланиши — терида халқасимон, пушти рангли тошма (эритема) вужудга келади. Улар оғримайди, қичишмайди, теридан кўтарилмайди. Эритема қўлнинг ички сатхи, оёқ, қорин, бўйин, кўкрак терисида жойлашади.

(8) Тери ости ревматикли тугунлар — бирламчи ревматизмга хос, диаметри 0,5—3 см, қора рангли бўлиб, кўпинча бўгинларнинг ташқи тарафида пайдо бўлади. Улар шакли думолоқсимон, ҳаракати чегараланган, оғримайди, асосан тизза, умуртқалар атрофида жойлашади.

(9) Марказий нерв системаси зарарланиши — кичик хорей кўринишида болаларда кузатилади. Хасталикнинг клиник манзараси қўл-оёқларнинг ва мимика мушакларнинг хаотик эҳтиёрсиз ҳаракати билан ифодаланади, рецидивлар (қайталанишлар) билан ўтиши мумкин, уйқуда симптомлар мутлақо кузатилмайди, лекин 17—18 ёшда асосан йўқолади.

(10) Ўпка зарарланиши — васкулитлар атрофида вужудга келади.

а. Ревматикли пневмонитлар ва плевритлар иккитомонлама.

б. Балғам таркибида эозинофиллар

в. Антибиотикли давога резистентли (чидамли)

г. Ревматизмга қарши дорилар яхши самара кўрсатади.

(11) Буйрак зарарланиши — ревматизм қўзиган даврида протеинурия ва гематурия билан ифодаланади, кам ҳолларда нефрит ривожланади.

(12) Лаборатория синамалари.

а. Сийдикда микрогематурия, протеинурия.

б. Қонда ЭЧТ кўтарилади (50—70 мм/с.), лейкоцитоз полартритга хос, эндокардитда эса ўзгариш аниқланмайди. Узоқ давом этувчи ва тўхтовсиз қайталанувчи шаклида гипохромли анемия, диспротеинемия (гипоалбуминемия, гиперглобулинемия, айниқса гаммаглобулинлар ошади), С-реактивли оқсил пайдо бўлиши стрептококка қарши антитаналар (антистрептомулуро니다за-АСГ, антистрептокиназа-АСК, антистрептолизин-О-(АСЛ-О) титрининг кўтарилиши кузатилади.

7. **Таснифи.** А.И.Нестеров (1964) бўйича ревматизм касаллиги икки фазага бўлинади: фаол ва фаолсиз (1—2- жадвал).

(1) Ревматизмнинг фаолсиз фазаси бу ҳолатда ревматизм ўтказган беморларда клиник ва лаборатория текширувлари яллиғланиш жараёни ёки иммунитет бузилишлари белгиларини аниқланмайди. Хасталикнинг фаолсиз даврида беморлар иш қобилияти сақланади,

гемодинамика бузилиши эса, агарда юрак нуқсони шаклланган бўлса, жисмоний зўриқишдан сўнг кузатилади.

(2) Хасталикнинг фаол фазаси кечишида 3 даража тафовут қилинади: I-минимал (паст), II- ўртача, III- максимал (юқори). Фаолликни аниқлашда клиник кўриниши, ҳамда лаборатория кўрсаткичлари ўзгаришлари даражаси қўлланилади.

а. Фаолликнинг I даражаси стрептококк инфекцияси таъсирида организмнинг сенсibiliзацияланиши натижасида юзага келади ва кардит белгиларининг кам ифодаланиши билан характерланади: ҳамма лаборатория кўрсаткичлари нормада ёки бирмунча ўзгарган, қонда стрептококк антигени топилмиши, антитаналар титри ошишининг аниқланиши мумкин.

б. Фаолликнинг II даражаси мужассамлашган клиник симптомлар (ревматикли полиартрит, кардит, хорея ва бошқалар) билан кузатиладиган гиперергик реакция билан характерланади. Яллиғланиш фаоллиги кўрсаткичлари ўртача ёки озгина ўзгарган.

в. Фаолликнинг III даражаси ревматизм жараёнининг рецидиви (қайталаниши) билан характерланади. У бириктирувчи тўқимада чуқур иммунологик, яллиғланиш ва дистрофия жараёнларини акс эттиради. Клиника-лаборатория кўрсаткичларини динамикада текшириш фаоллик даражасини аниқ белгилаш имконини беради.

Тасниф фаол ревматик жараён жойлашиши (кардит, артрит, хорея ва бошқалар), резидуал кўринишлар (белгилар) характери (миокардиосклероз ва бошқалар), қон айланиш ҳолати бўйича ҳам ўтказилади. Таснифнинг “кечиш характери” графасида кечишининг асосий вариантлари ифодаланган, уларни аниқлаш бирламчи ревматик жараённинг ёки унинг қайталанишининг бошланиш ўткирлиги ва кечиши давоматининг клиник даврий принципига асосланган.

(1) Ўткир шакли тўсатдан иситмалаш билан бошланиши, бўғимлардаги кўчиб юрувчи оғриқ ва ревматик кардитнинг тез ривожланиши билан фарқланади. ЭЧТ кўтарилиши, лейкоцитоз, АСЛ-О, алфа ва гамма-глобулинлар титри кўпайиши, тез ва кўпинча тўлиқ (2—3ой мобайнида) яллиғланишга қарши даво самараси кузатилади. ЭКГ да атриовентрикуляр ўтказувчанлиги қўзғалишининг бузилиши, интервал (оралиқ)нинг кенгайиши, манфий-Т тишча аниқланади.

(2) Ўртача ўткир шакли клиник симптомлари ривожланиши вақт бўйича чўзилганлиги билан характерланади. Кўп ҳолларда хасталик 3—6 ой давом этади. Жараён аксарият зўрайишга, такрорланишга мойил, антиревматик даво самарадорлигининг аниқ мезони йўқ.

(3) Чўзилувчи — сушт кечувчи шакли жуда кўп учрайди, аксарият юрак қопқоқ нуқсонлари шаклланган муҳитда тақрорланувчи ревмокардитли беморларда аниқланади. Ревмокардит кечиши узоқ (6 ойдан ортиқ), ифодаланган зўриқишсиз ва тўлиқ ремиссиясиз бўлади. Ревматик жараён фаоллиги ўртача, клиник ва лаборатория симптомлари динамикаси яққол аниқланмайди.

(4) Узлуксиз-тақрорланувчи шакли клиник манзарада шикастланган тўқималарда яллиғланишнинг экссудатли компоненти устунлиги билан ифодаланади. Диффузли миокардит аниқланади, оғир ҳолатларда серозитлар, ўпка васкулити қўшилиши билан панкардит ривожланади, бу ҳолат юрак етишмовчилигига ва тромбоземболия асоратларига сабабчи бўлади.

(5) Латентли (субклиник, симптомсиз) шакли кўп тарқалган. Касаллик бошланиши ва кечиши яширин. Клиник манзараси атипик: беморлар бош оғриғига, иштаҳа йўқолишига, бўғимларда кучсиз оғриққа, субфебрил тана ҳароратига шикоят қиладилар. Юрак товушлари бўғиқ, тахикардия кузатилиши мумкин. Аниқ диагноз қопқоқ нуқсонлари вужудга келгандан сўнг қўйилади.

Охириги йилларда ревматизмнинг кечиши ўзгарган касалликнинг ёрқин клиник манзарали турлари миқдори кескин камайган. Ревматикли полиартритлар ва полисерозитлар жуда кам кузатилади. Юрак белгилари билан кузатиладиган чўзилувчан ва узлуксиз қайталанувчи кечишли беморлар сони кўпайиб бормоқда.

Ишчи таснифининг охириги бўлимида қон айланиш фаолиятининг ҳолати Стражеско-Василенко бўйича қон айланиш етишмовчилигини I, II А, II Б, III босқичларга бўлиб кўрсатилган.

Шундай қилиб, ревматизмнинг ишчи таснифи, ревматизм фазасини баҳолаш, клиник-морфологик кўриниши, ҳамда лаборатория кўрсаткичлари ва юрак фаолиятининг ҳолати нуқтаи назаридан фаоллигини ва прогнозини аниқлаш имконини беради.

8. Ташхис қўйиш аксарият қийин. Бунинг сабаби, ревматизмнинг асосий клиник белгилари бўлмиш кардит ва полиартрит ревматизм учун специфик эмас. Хорея, ҳалқасимон эритема ва ревматикли тугунлар катта диагностик аҳамиятга эга, лекин улар жуда кам учрайди.

Ревматизм ташхисини қўйиш 1988 йилда БССТ тақлиф қилган Кисел-Джонс Нестеревлар қуйидаги мезонларига асосланган.

I. Асосий (катта) белгилари.

(1) Кардит. Юрак соҳасида оғриқ, юрак чегаралари кенгайиши (кардиомегалия), юрак чўққисиди систолик ва диастолик шовқинлар борлиги, экссудатли перикардит, перикардитнинг ишқаланиш

шовқини, ЭКГнинг характерли кўрсаткичлари, бошқа сабабларсиз қон айланиши етишмовчилигининг ривожланиши билан ифодаланади.

(2) **Полиартрит** — бўғимда оғриқ, ҳаракат чегараланиши, шиш, тери қизариши, маҳаллий иссиқликни сезиш билан намоён бўлади.

(3) **Хорей** — юз мимик мушаклари ва қўл-оёқларнинг ихтиёрсиз тортилиши (силкиниши) билан кузатилади.

(4) **Тери ости тугунлар** — кичик, зич (қаттиқ), оғриқсиз.

(5) **Халқасимон эритема** — пушти рангли, ҳалқа шаклида, нотекис контурли қайталанувчи тошмалар, кўкракнинг ён сатҳида, бўйинда, оёқда жойлашади ва иссиқ таъсирида кучаяди.

(6) **Ревматизмга хос анамнез** — касалликни яқинда ўтказилган бурун-томоқнинг стрептококкли инфекцияси билан боғлиқлигига кўрсатма, такрорланувчи ангиналар ёки юқори нафас йўли яллиғланиш жараёнлари, оила аъзолари орасида, қўшниларда ревматизм касаллигининг борлиги.

(7) 3—5 кун давомида ех *juvantibus* усулида ревматизмга қарши дорилар билан даволаш самарадорлиги.

II. Кўшимча (кичик) белгилар.

A. Умумий.

(1) Ҳарорат кўтариллиши.

(2) Ҳолсизлик (аденамия), тез чарчашлик, жиртакилик, дармонсизлик.

(3) Тери қатламининг бўзариши.

(4) Терлаш.

(5) Бурундан қон кетиши.

(6) Абдоминал синдроми.

Б. Махсус (лаборатория кўрсаткичлари).

а. Лейкоцитоз (нейтрофилли).

б. Диспротеинемия, ЭЧТ ошиши.

в. Патологик серологик кўрсаткичлар : қонда стрептококкли антиген, АСЛО-О, АСК, АСТ титрларини кўпайиши.

г. Гиперфибриногенемия.

д. С-реактивли оқсилнинг пайдо бўлиши, алфа-2 ва гамма-глобулинлар, зардобли мукопротеидлар, глико-протеидлар миқдорининг кўпайиши.

Беморларда иккита асосий (хорей, ҳалқасимон эритема ёки ревматикли тугун) ёки битта асосий ва иккита кўшимача мезонлар аниқланиши ревматизм ташхисини ишончли ҳисобланади.

Ўтган даврда кўп марта “ревматизм хуружини” ўтказганлигига қарамай юрак нуқсонлари бўлмаса одатда ревматизм ташхиси инкор қилинади.

9. Қиёсий ташхис ревматизмнинг бошланғич босқичларида палиартрит ва кардитни аниқлашга асосланади. Касалликни стрептококк инфекцияси билан боғлиқлигини, бемор ёшینی, оилавий ревматик анамнезини ҳисобга олиш керак. Лекин, ревматикли палиартритни реактивли (иерсинозли, солмонеллезли) артрит, ювенилли артрит, геморрагияли васкулит билан қиёслаш даркор.

(1) Ювенилли ревматоид артрити (ЮРА) деярли ҳар доим 16 ёшгача бошланади ва аксарият умуртқа поғонасининг бўйин соҳасида оғриқ билан кузатилади, кейинчалик бошқа бўғимлар соҳасида хасталикка чалинади. Артрит ЮРАда турғун (барқарор), ревматизмда эса “кўчиб юрувчи” табиатда. Ревматикли палиартрит (7—10 кунда) кардитнинг қўшилиши, стрептококка қарши антитаналар титрининг баландлиги, аспирин самарадорлиги хос.

(2) Геморрагияли васкулит клиникаси ревматизмга ўхшаш полиартритдан бошланиши мумкин, лекин абдоминал белгилар билан пурпурларни пайдо бўлиши, кейинчалик буйрак патологиясининг ривожланиши тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради.

(3) Бирламчи ревмокардит ривожланишини кўп сонли норевматик миокардитлар (вирусли, бактерияли ва бошқалар) билан таққослайдилар. Бирламчи ревмокардит синдроми асосларига қуйидагилар киради:

а. Касалликни бурун-томоқ стрептококк инфекцияси билан сурункали боғланиши борлиги;

б. Ревмокардитнинг бирламчи клиник белгилари билан ўтказилган стрептококк инфекциясининг тамом бўлиши орасида латент даврнинг (2-4 ҳафта) борлиги;

в. Касаллик аксарият 7—15 ёшда ривожланади;

г. Касаллик бошланиши ўтқир ёки ярим ўтқир;

д. Касаллик бошланишида кўпинча полиартрит аниқланади;

е. Юрак шикоятлари пассив характерли;

ж. Миокардит, перикардит, валвулитларнинг аксарият биргаликда кузатилиши;

з. Ревматизм клиник кўринишларининг ифодаланиши билан жараён фаоллигининг лаборатория кўрсаткичлари ўртасида аниқ боғлиқлик (корреляция) борлиги.

Норевматик миокардитга характерли:

а. Вирусли инфекциялар ва стресс таъсирлари билан сурункали боғланиш;

б. Ўтказилган инфекциядан сўнг латент даврининг қисқариши ёки умуман йўқлиги;

в. Миокардитнинг ўрта ёки кекса ёшда ривожланиши;

г. Хасталикни секин-аста ривожланиши;
д. Касаллик бошланишида бўғим синдромининг йўқлиги;
е. Юрак соҳасидаги шикоятларнинг фаол эмоционаллиги;
ж. Кардитнинг клиник кўринишларини ёрқин ифодаланиши
жараён фаоллигини кўрсатувчи лаборатория белгилари йўқлиги ёки сезиларсиз (кучсиз) ифодаланиши билан кузатилади;

3. Астенизация ва вегетатив дистония симптомлари борлиги.

(4) Қайталанувчи эндокардитда юрак нуқсонининг шаклланган муҳитида, аксарият аорта нуқсонида, инфекцияцион эндокардитни инкор қилиш керак. У ҳолда яқин анамнездаги бактерияли инфекцияни-инфицирланган жароҳатларни, йирингли инфекцияларни ва бошқаларни (инобатга) олиш керак. Инфекционли эндокардитда беморлар кескин ҳолсизликка, ориқлашга, эт увишишига, суякларда ва мушакларда оғриққа, кучли артралгия ёки кўчиб юрувчи (мигрирующий) артритга шикоят қиладилар. Инфекцион артритга қуйидаги белгилар хос: эт увишиб, терлаш билан узоқ давом этувчи ремиттирли, гоҳида интермиттерли иситма, тери қатламларини бўзариши, тирноқлар соат ойнаси, бармоқлар учи эса “ноғора чўпи” шаклида ўзгариши, тромбоемболияларга мойиллик, диффузли гломерулонефрит, васкулитлар ва гепато-спленомегалия ривожланиши, жадаллашувчи анемия, ревматоид омилларни аниқлаш, кескин гипергаммаглобулинемия, бактеримия катта ташхисий аҳамиятга эга.

(5) Системли қизил бўрича (СҚБ) бошланиши даврида ревмокардит симптомларига ўхшаш кўринишда ривожланади. СҚБни ревмокардитдан фарқлаш учун баъзи ички аъзолар (бўғимлар, юрак, перикард, ўпка, буйрак, талоқ)нинг специфик шикастланишини инобатга олиш лозим. СҚБда ревматизмдаги ўзгаришлардан фарқли ўлароқ тери зарарланиши — “капалак” симптоми, лейкопения, анемия, ЭЧТ кескин ошиши, формола синамаси мусбатли, LE — хужайраларни ва антинуклеар омилларни аниқланиши, картикостероид давонинг самарадорлиги кузатилади.

(6) Баъзи ҳолларда қайталанувчи, кўпинча, чўзилувчан ревмокардитни миокардитнинг оғир, жадаллашувчи Абрамов-Фидлер тури билан фарқлаш керак. Бунда тери қатламлари бўзарган, цианотик кулранг, юз кериккан (салқиган). Юрак соҳасидаги доимий кучли оғриқ, кескинлашувчи ҳансираш, ҳолсизлик, дори-дармонлар таъсирининг самарасизлиги, жадаллашувчи қон етишмовчилиги беморда ваҳима, қўрқув ҳолатини вужудга келтиради. Текширилганда тахикардия, гипотония, юрак ҳажмининг катталашганлиги, юрак товушларининг бўғиқлашганлиги аниқланади. Мушакли систолик

шовқин билан бир қаторда баъзи беморларда мезодиастолик шовқин, от дупури ритми, экстрасистолия эшитилади.

10. Даволаш.

Даволаш мақсадлари.

1. β — гемолитик стрептококк А гуруҳини аниқлаш.

2. Яллиғланиш фаоллигини босиш.

3. Кордит ўтказган беморларда ревматик юрак нуқсонлари шаклланишининг олдини олиш.

4. Ревматик юрак нуқсонли беморларда юрак димланиш этишмовчилигини компенсациялаш.

5. Госпитализацияга йўлланма — ҳамма беморлар касалхонага ётқизилади.

Даволаш 3 босқичли бўлиши керак: стационар, поликлиника, санатория.

а. Биринчи босқич.

Ўткир ревматик иситманинг фаол даври даволаш стационар (касалхона) шароитида ўтказилади. Ревмокардитга шубҳа туғилса бемор албатта ўринда ётиши лозим (15—20 кун) ва таркиби витаминларга бой ва тузи кам бўлган овқатлар истеъмол қилинади.

а). Антибиотиклар (пенициллин, эритромицин) ревматизмни даволашда самарасиз лекин 10—14 кун давомида қўлланилади, чунки мазкур хасталикка учраган кўпчилик беморларда сурункали стрептококк ўчоғи кузатилади.

б). Яллиғланишга қарши дори-дармонлар ревматизм, давосининг асоси ҳисобланади. Бунда тез таъсир қилувчи яллиғланишга қарши носпецифик дорилар (ЯҚНД) ва кортикостероидлар қўлланилади.

(1) **Гормонлар бирламчи ревмокардитда**, аксарият юрак қопқоқ нуқсонлари шаклланишига ҳавф туғилиши юқори бўлганда, қайталанувчи ревмокардитда валвулит жадаллашувига шубҳа туғилганда, беморларда кардитнинг биринчи белгилари намоён бўлганди қўлланилади. Тавсия қилинадиган преднизолон ичишга 20 мг дан 1 марта эрталаб овқатлангандан сўнг даволаниш натижага эришилгунча ўртача 2 ҳафта давомида қабул қилинади, сўнгра доза аста-секин камайтирилади (ҳар 5—7 кунда 2,5 мг га). Даволаниш даври 1,5—2 ойни ташкил қилади. Даволаш даврида гормон миқдори аста-секин камайтирилади. Гормон даво самараси иштаҳа яхшиланиши, ҳарорат пасайиши ва бўғим белгиларининг йўқолишига қараб белгиланади.

(2) **Яллиғланишга қарши носпецифик дорилар (ЯҚНД)** аспирин, бутадиион, индометацин, волтарен, ортафен, реопирин ва бошқалар преднизолон миқдори аста-секин камайтирилиб, суткада 10—15 мг ни ташкил қилганда тавсия қилинади (одатда бу ҳолат беморнинг

касалхонадан чиқиши олди кунларига тўғри келади). Кам ифодаланган валвулитда, валвулитсиз ревматик артритда, жараённинг минимал фаоллигида (ЭЧТ<30мм/с) одатда диклофенак 20—25 мг дан 3 маҳал кунига овқатлангандан кейини, яллиғланиш кўрсаткичлари нормага қайтгунча (ўртача 1,5—2 ой давомида) берилади. Ревматизм жараёни фаоллигининг морфологик белгилари 3—4,5 ойдан ортиқ давом этишлиги тасдиқланган. Шунинг учун ЯҚНД шу давр ораллигида қабул қилинади. Даволаш самарадорлиги бемор ҳолатининг яхшиланиши, ҳароратнинг муқим меъёрланиши, кардиалгияни йўқолиши, юрак товушлари жарангдорлигини тикланиши ва шовқинларнинг йўқолиши, жараён фаоллиги белгиларининг меъёрлашуви, ЭКГ ва ЭХОкардиография кўрсаткичларининг мўътадиллашувига нисбатан баҳоланади.

(3) Юрак етишмовчилиги ва бошқа аъзолар белгилари ёки ҳамкор хасталиклар кузатилса уларга мос (ҳос) даво берилади.

б. Иккинчи босқич.

Созловчи даво поликлиника ёки маҳаллий махсус саломатликни қайта тиклаш марказида ўтказилади. Бу ерда гармонлар истеъмоли мутлақо тўхтатилади, ЯҚНД қабул қилиниши назоратда давом эттирилади, миокард метаболизмини созлайдиган воситалар буюрилади. Вақти-вақти билан қон таркибини текшириш, электр ва ЭХОкардиография текширувлари ўтказилади.

в. Учинчи босқич.

Ревмотологик марказда диспансер кузатуви ва маҳаллий санаторияда профилактика чоралари бажарилади.

11. Профилактикаси бирламчи ва иккламчи турларига бўлинади.

Бирламчи профилактика аҳолининг яшаш шароитини яхшилашга, соғлиқни сақлаш маданиятини кучайтиришга қаратилган умумий давлат иши ҳисобланади. Унинг мақсади-соғлом инсонларни ревматизмга дучор қилмаслик.

а. Стрептококк инфекцияси билан курашиш.

(1) инфекция ташувчиларни (олиб юрувчиларни) аниқлаш (томоқ, бурун инфекциясида албатта бактериологик текшириш ўтказилиши шарт).

(2) стрептококкли томоқ-бурун инфекциясини антибиотиклар билан даволаш лозим.

(3) сурункали стрептококк инфекцияси ўчоғини тозалаш (соғломлаштириш) керак. Бирламчи профилактикада ўткир β — гемолитик стрептококк А гуруҳига — тонзиллит / фарингитга қарши антимикроб даво қўлланилади.

А. Биринчи қатор дори моддалар — β лактам антибиотиклари:

1) Бензатин бензилпенициллин — 2,4 млн ТБ мушак орасига кунига 1 марта.

2) Амоксициллин 0,5 г дан, кунига 3 марта 10 кун давомида овқатланишдан 1 соат олдин ичилади.

3) Цефадроксил — 0,5 г дан, кунига 2 марта 10 кун.

Б. β — лактам антибиотикларни ўзлаштира олмаган беморларга қўлланиладиган алтернатив дори моддалар.

1) Азитромицин — овқатланишдан 1 соат олдин 5 кун давомида 0,5 г дан 1 марта 1 кун, қолган 4 кун 0,25 г дан ичилади.

2) Кларитромицин 0,25 г дан 2 марта 10 кун давомида ичилади.

б. Аҳоли орасида иш олиб бориш, бунинг мақсади - ангина ва фарингитга чалинган беморларга албатта врачга мурожаат қилишликни тушунтириш.

в. Ўсмир ёшда касалликнинг кўпайиши, беморлар оила аъзоларида ревматизм ривожланишига катта ҳавф туғилиши ва стрептококк инфекцияси кўзишини ҳисобга олиб, болалар ва ўсмирлар коллективида ва ревматизмли беморлар бўлган аҳоли орасида юқорида айтилган профилактика чораларини ўтказиш ижобий натижа беради.

Иккиламчи профилактика ревматизм ўтказган беморларда жараён қайталаниши (рецидив) олдини олиш мақсадида ўтказилади. Бунда антибиотиклар асосий ўринни эгаллайди. Йил мобайнида бициллин профилактикаси ижобий натижа беради. (Бициллин — 1,5 млн бирликда мушак орасига 3—4 ҳар ҳафтада 1 марта юборилади). Иккиламчи профилактика муолажасини ревматизмнинг охирги ишончли ҳуружидан кейин камида 5 йил давомида ўтказилади. Ҳар хил жарроҳлик муолажалари (тиш суғуриш, аборт, танзиллоэктомия) қўлланилиши олдидан антибиотикни қабул қилишликни беморларга тавсия қилинади.

Америка кардиологик уюшмаси экспертлари маълумотларига биноан юракнинг ревматик нуқсонлари билан хасталанган ҳамма беморлар инфекцион эндокардит ривожланишига ҳавф-ҳатари мавжуд гуруҳга кирадилар. Бундай беморларга бактериемия билан кузатиладиган ҳар хил тиббий муолажалар (тиш суғуриш, тонзилэктомия, аденотомия, холецистоэктомия ва б.қ.) бажарилаётганда антибиотикларни профилактика тарзида қўллаш керак.

1. Оғиз бўшлиғидаги муолажада:

а) амоксициллин 2 г ни муолажадан 1 соат олдин ичилади;

б) клиндамицин 600 мг;

- в) цефалексин 2 г;
 - г) азитромицин 500 мг;
 - д) кларитромицин 500 мг.
2. Урогенитал ёки меъда-ичак сохасидаги муолажада:
 - а) амоксициллин 2 г муолажадан 1 соат олдин ичилади;
 - б) ампициллин 2 г муолажадан олдин мушак орасига юборилади.

12. Асоратлари.

1. Юрак қопқоқ нуқсонларининг шаклланиши.
2. Юрак дамланиш етишмовчилигининг ривожланиши.
3. Юрак ритмининг бузилиши.
4. Тромбоземболия (аксарият бўлмача фибрилляцияси пайдо бўлганда).

5. Септик эндокардитнинг содир бўлиши.

13. Хасталик оқибатини бирламчи ревмокардит ва вужудга келган асоратларни даволаш самарадорлиги аниқлайди.

?

Контрол саволлар

1. Ревмокардит қандай касаллик.
2. Ўткир ревматик иситма ривожланишининг стрептококк инфекцияси билан боғлиқлигини тасдиқловчи далилларни кўрсатинг.
3. Ўткир ревматик иситма патогенезини ифодалайдиган назарияларни тарифланг.
4. Ўткир ревматик иситма ривожланишидаги морфологик ўзгаришлар нечта босқичдан иборат.
5. Ўткир ревматик иситманинг қайси морфологик босқичида юрак нуқсонлари шаклланишининг олдини олиш мумкин.
6. Ревматик миокардитга хос белгиларни изоҳланг.
7. Ревматик эндокардит белгиларни ифодаланг.
8. Ўткир перикардитда эрта юзага келадиган ЭКГ белгисини изоҳланг.
9. Ревматик полиартритга хос белгиларни кўрсатинг.
10. Ўткир ревматизмда қонда қандай ўзгаришлар кузатилади.
11. Ревматизм ташхисини қўйиш қандай асосий (катта) ва қўшимча (кичик) белгиларга асосланган.
12. Ревматик полиартритни қандай касалликлар билан фарқлаш керак.
13. Ревматизмни босқичма-босқич даволашда қўлланиладиган муолажаларни ифодаланг.
14. Ревматизмда кузатиладиган асоратларни изоҳланг.

Россия ревмотология уюшмасининг ишчи таснифи

I. Клиник турлари.

- а) Ўткир ревматик иситма.
- б) Такрорит ревматик иситма.

II. Клиник кўриниши.

А. Асосий: кардит, артрит, хорея, халқасимон эритема, ревматик тугунчалар.

Б. Қўшимча: иситма, артралгия, абдоминал синдром, серозитлар.

III. Оқибати

А — Соғайиш.

Б — Юракнинг сурункали ревматик касаллиги.

- а) юрак нуқсонисиз;
- б) юрак нуқсони билан..

IV. Қон айланиши етишмовчилиги.

А. Н.Д.Стражеско ва В.Х.Василенко таснифи бўйича (босқичлари: О, I, IIA, IIB, III).

Б. Нью-Йорк кардиологик уюшмаси таснифи бўйича — NYHA (функционал синфлар: О, I, II, III, IV).

I- жадвал

Ревматизм таснифи (А.И. Нестеров, 1964 йил)

Ревматизм фаоллигининг даражалари ва босқичлари	Шикастланишнинг клиник-анатомик характеристикаси		Кечиб хусусияти	Қон айланиш етишмовчилиги (Е)
	Юрак	Бошқа аъзолар		
Фаол	Қопқоқлар нуқсонисиз бирламчи ревмокардит	Полиартрит, серозитлар (плеврит, перитонит, абдоминал синдроми), хорея, энцефалит, менингоэндофалит, бош мия васкулити, асаб ва руҳий ҳолатнинг бузилиши, нефритлар, гепатит, зотилжам, тери шикастланиши, ирит, иридоциклит, тиреоидит. юракдан ташқари аъзолар шикастланишидан қолган асоратлар	ўткир, ярим ўткир, чўзилувчан, узлуксиз қайталанадиган, яширин	Е ₀ — йўқ
I, II, III фаоллик даражаси	Қайталовчи қопқоқлар нуқсони (қайси) бор ревмокардит			Е _I — даража Е _{IIA} — даража Е _{IIB} — даража Е _{III} — даража
Фаолсиз (хуруждан ташқари)	1. Ревматикли миокардиосклероз. 2. Юрак нуқсони			

Ревматизм жараёни фаоллик даражасининг клиник лаборатория тавсифи (А.И. Нестеров, 1979 йил)

Фаоллик даражаси	Клиник белгилари	ЭКГ, ФКГ ва рентген белгилари	Лаборатория кўрсаткичлари
III – юқори (максимал)	Касаликнинг умумий ва маҳалий кўринишлари, иситмалаш аниқ, шикастланган аъзоларда яллиғланишнинг экссудатив компоненти (ўткир полиартрит, диффузли миокардит, панкардит, серозитлар, ревматикли зотилжам ва ҳоказо) устун	Ревматик жараённинг жойлашишига қараб, юрак, ўпка, плевра пардалари яллиғланишининг яққол, ўртача ёки кам ифодаланган симптомларини аниқлаш мумкин	Яллиғланиш, иммун фаоллигининг кўрсаткичлари юқори, қонда нейтрофилли лейкоцитоз, СОЭ-40мм/с ва юқори, С-реактивли оксил 3-4 (+), фибриноген, серомукоид, гексоз даражаси, алфа-2 глобулин миқдори кўтарилган, АСЛ-О, АСГ, АСК титрлари юқори
II – ўртача	Ревматизм хуружининг клиник манзараси, иситмалаш ўртача, шикастланган аъзоларда яллиғланишнинг экссудатив компоненти-нинг ифодаланиши фаолликнинг III даражасига нисбатан камроқ	Экссудативли перикардит, ўткир диффузли миокардит, плеврит симптомлари борлигини намоён қилувчи белгилар йўқ. Кардит симптоми ўртача ёки кам ифодаланган (жараён жойлашишига нисбатан)	Ревматизм жараёни фаоллигининг лаборатория ва стрептококка қарши иммунитет кўрсаткичлари ўртача, лейкоцитоз бўлмаслиги ҳам мумкин, СОЭ-20-40 мм/с. Қолган лаборатория кўрсаткичлари ҳам ўртача кўпайган
I – паст (максимал)	Ревматик жараён фаоллигининг клиник белгилари ифодаланган, гоҳида зўрға аниқланади. Орган ва тўқималарда яллиғланишнинг экссудатли компонент белгилари йўқ даражада. Яллиғланиш аксарият моносиндром хусусиятда	Юракнинг яллиғланиш белгилари ноаниқ ифодаланган. Ўпкада ва сероз пардаларда экссудатли яллиғланиш ўзгаришлари йўқ	Ревматик жараён фаоллигини, организм реактивлигини, иммун ҳолатини ифодалайдиган лаборатория белгилари метёрий даражада ёки озгина кўтарилган

ЮРАК НУҚСОНЛАРИ

1. Тарифи. Юрак нуқсони — юрак тузилишидаги юрак фаолиятини бузувчи барқарор патологик ўзгариш. Икки турли нуқсон тафовут қилинади:

(1) Туғма — эмбриогенез аномалияси ёки бачадон ичидаги эндокардит туфайли.

(2) Орттирилган — постнатал даврда (туғилгандан сўнг) ривожланади.

Орттирилган юрак нуқсонлари — юрак қопқоғи шикастланишида қопқоқ табақаси тўлиқ очилиш қобилиятини йўқотади (стеноз) ёки қопқоқ табақаси қопқоқ тешигини зич ёпмайди (қопқоқ этишмовчилиги) ёки улар биргаликда кузатилади. Қопқоқ шикастланишига нисбатан нуқсонлар митрал, аортали, уч табақали, пулмоналли бўладилар. Бундан ташқари қуйидаги иллатлар фарқланади:

а. **Холис** — фақат битта орттирилган нуқсон содир бўлади;

б. **Қўшма** — қопқоқ этишмовчилиги тешиги зарарланиши билан биргаликда кузатилади;

в. **Уйғунлашган (мураккаб)** — бир вақтда икки ва ундан ортиқ қопқоқ ва тешиklar жароҳатланиши намоён бўлади.

2. Таснифи. Бизнинг мамлакатда Н.М.Муҳарламов, Г.И.Касирский, В.В.Соловьевлар томонидан 1978 йилда таклиф қилинган тасниф қўлланилади. Мазкур тасниф орттирилган юрак нуқсон атамаларини уларнинг пайдо бўлишига, анатомик ва функционал хусусиятларига, нуқсоннинг ифодаланиш даражасига ва мавжуд асоратларига қараб унификациялаштирилган.

(1) Митрал қопқоқ нуқсонлари:

а. Митрал қопқоқ этишмовчилиги.

б. Митрал стенози.

в. Этишмовчилик устунлигидаги митрал нуқсони.

г. Стеноз устунлигидаги митрал нуқсони.

д. Этишмовчилик ёки стенознинг аниқ устунлигисиз митрал нуқсони.

(2) Аорта қопқоғи нуқсонлари:

а. Аорта қопқоғи этишмовчилиги.

б. Аорта оғзи стенози.

в. Этишмовчилик устунлигидаги аорта нуқсони.

г. Стеноз устунлигидаги аорта нуқсони.

д. Этишмовчилик ёки стенознинг аниқ устунлигисиз аорта нуқсони.

(3) Уч табақали қопқоқ нуқсони.

а. Уч табақали қопқоқ етишмовчилиги.

б. Уч табақали стеноз.

в. Етишмовчилик устунлигидаги уч табақали нуқсон.

г. Стеноз устунлигидаги уч табақали нуқсон.

д. Етишмовчилик ёки стенознинг аниқ устунлигисиз уч табақали нуқсон.

(4) Ўпка артерияси қопқоғи нуқсони.

Ўпка артерияси қопқоғи етишмовчилиги.

Юқорида келтирилган таснифга биноан ташхисда нуқсон номидан олдин этиологияси, сўнгра асоратлари ва қон айланиш етишмовчилиги босқичлари кўрсатилади, ҳамда ҳар бир иллатнинг ифодаланиш даражаси (I- озгина, II- ўртача, III- яққол), клиник (кўриш, палпация, перкуссия, аускултация ва ҳоказо), қурилмалар (ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, ангинография, рентгенография, ва бошқалар) ва функционал текширишлар услуби асосида аниқланади.

ЮРАК МИТРАЛ НУҚСОНИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билмоқлари керак:

1. Чап бўлмача ва қоринча гипертрофияси ёки дилатация белгиларини, ҳамда чап қоринча фаолиятинг толиқиш аломатларини аниқлаш.
2. Митрал қопқоқ етишмовчилиги ёки митрал тешиги торайиши белгиларини топиш ва баҳолаш.
3. Митрал нуқсонлари этиологияси, клиник белгилари ва асоратларини аниқлаш.
4. Аралаш нуқсонда устунлик қилувчи иллат турини белгилаш.

Мавзу мазмуни

Юрак митрал нуқсони — юракнинг чап бўлмачаси билан қоринчаси ўртасидаги (атриовентрикуляр) тешик соҳасида қонни кичик доирасидан каттага қийинчиликда ўтиши билан кузатиладиган митрал қопқоқ зарарланиши. Юрак етишмовчилиги аксарият чап қоринча, кейин ўнг қоринча дамланиши кўринишида ифодаланади.

А. Митрал қопқоқ етишмовчилиги (митрал етишмовчилик).

Қопқоқ аппарати тузилишининг ўзгариши туфайли чап қоринча систоласи вақтида табақа тўлиқ ёпилмайди, натижада қоннинг бир қисми орқага — қоринчадан бўлмачага қайтиб тушади. Юрак нуқсонлари билан оғриган беморларнинг кам қисми (таҳминан 10 фоизи) ҳолис митрал қопқоқ етишмовчилигини ташкил қилади.

1. Этиологияси.

а. Функционал ёки нисбий қопқоқ етишмовчилигида митрал қопқоқ ўзгармайди, унинг тешиги кенгайди ва қопқоқ табақалари систола даврида атриовентрикуляр тешикни зич ёпмайди. Функционал қопқоқ етишмовчилигини вужудга келтирувчи сабаблар:

(1) Вегетатив нерв аппарати дисфункциясида (фаолияти бузилишида) қопқоқ ҳалқасини ташкил қилувчи айланма мушак толалари заифлашиши (бўшашиши) мумкин, натижада қопқоқ тешиги кенгайди.

(2) Қопқоқ табақаларини тегишли ҳолатда ушлаб турувчи папилляр мушак шикастланганда, унинг тонуси пасайганда систола даврида қопқоқ табақалари қисман чап бўлмача бўшлиғига тушади, тонуси кучайганда эса, қопқоқ табақалари митрал тешикни тўлиқ ёпмайди, тирқиш қолади.

(3) Яллиғланиш, дистрофия, склероз туфайли миокард зарарланганда чап қоринча бўшлиғи катталашади ёки митрал тешиги кенгайди ёки папилляр мушаклар шикастланади, натижада тешик зич ёпилмайди.

б. Митрал қопқоқнинг органик етишмовчилиги.

(1) **Ревматизм**- ревматик эндокардит қопқоқ табақаларида деструктив ўзгаришларни вужудга келтиради; қопқоқ табақасида бириктирувчи тўқима ривожланади, кейинчалик у чандикланади ва бурушади, қопқоқ табақаси қисқаради ва унга келувчи пай иплари калталашади, қопқоқ етишмовчилиги содир бўлади.

(2) **ЮИК** да сўргичсимон мушакларнинг қон билан тўла таъминланмаслиги ва кардиосклерозга учраганлиги сабабли фаолиятининг бузилиши қопқоқ етишмовчилигига олиб келади.

(3) **Инфекцион эндокардит.** Митрал қопқоқни бактериялар билан шикастланиши унинг деструкциясига ва кейинчалик етишмовчилигини вужудга келтиради.

(4) **Атеросклероз** билан шикастланганда қопқоқ шакли ўзгариб қаттиқлашади, бужмайиб ҳажми кичраяди ва систола даврида зич ёпилмайди.

(5) Бириктирувчи тўқиманинг диффузли (тарқалган) яллиғланиш касалликлари (ревматоидли артрит, системали қизил бўрича, склеродермия).

2. Патогенези.

Митрал қопқоқ етишмовчилигида диастола тамом бўлгач, зарарланган қопқоқ чап атриовентрикуляр тешикни тўлиқ ёпмайди, тирқиш содир бўлади.

а. Чап қоринчанинг систола даврида мазкур тирқиш орқали қоннинг маълум миқдори орқага қайтади ва чап бўлмачага тушади. Чап бўлмача бўшлиғида одатдагидан кўпроқ ҳажмда қон тўпланиши (қоринчадан қайтадан қон ва ўпка венасидан оқиб келадиган қон) сабабли у кенгайди, босими кўтарилади, юрак етишмовчилик белгиларини чақиради.

б. Вақт ўтиши билан чап бўлмача чўзилиши ва бўшлиқ ҳажми анча кўпаяди, девор мушак қавати гипертрофиялашади, бу ҳолат компенсация кўринишида чап бўлмача босимини нисбий физиологик даражагача камайтиради. Чап қоринчага бўлмачадан ортиқча миқдорда қон тушиши туфайли чап қоринча бўшлиғи ҳам кенгайди, босими ортади, девор мушаклари қисқариши кучаяди, натижада чап қоринча гипертрофияси ривожланади.

Чап қоринча мушаги деярли кучли бўлганлиги сабабли, зўр бериб ишлаши натижасида аортага меъёрдаги қон тушади.

Бактериялар таъсирида митрал қопқоқ шикастланиши унинг шакл бузилишига ва кейинчалик қопқоқ етишмовчилигига олиб келади.

в. Кейинчалик чап қоринча мушак қаватининг толиқиши натижасида қисқариш қобилияти заифлашади, юракдан аортага қон ўтиши камаяди, чап бўлмача бўшлиғида қон босими ошади, бу эса ўз навбатида ўпка веналари, капиллярлари, артериолаларидаги қон босимининг кўтарилишини вужудга келтиради.

г. Ўпка томирларида қон босимининг кўтарилиши натижасида ўнг қоринча ортиқроқ ишлайди, мушак девори гипертрофиялашади. Кейинчалик ўнг қоринча мушакларида дистрофик ўзгаришлар ривожланиши туфайли унинг қисқариш қобилияти камаяди ва катта қон айланиш доирасида қон димланиши вужудга келади.

3. Клиник кўриниши қопқоқдаги иллат даражасига ва миокарддаги ўзгаришларга боғлиқ. Беморнинг умумий ҳолати компенсациялашган ва декомпенсациялашган бўлади.

а. Шикоят. Фаолсиз ревмокардит билан кузатиладиган компенсация даврида бемор шикоят билдирмайди, декомпенсация даврида эса митрал қопқоқ етишмовчилиги симптомлари чап қоринча етишмовчилиги кўринишига ўхшаш (ҳансираш, ортопноэ, юрак астмаси).

(1) Ўпка гипертензияси ва ўнг қоринча етишмовчилиги давомли ва оғир митрал етишмовчилигида вужудга келади.

(2) Тромбоземболиялар кўпинча бўлмача фибриляцияси билан кузатиладиган беморларда содир бўлади.

6. Физикал белгилар.

(1) Юрак чўққи тепкиси — кучайган, яққол кўринади, пастга ва чапга силжиган, ёйилган.

(2) Уйқу артерияси уриши анча сезиларли, лекин зарб ҳажмининг камайиши туфайли кам тўлишган.

(3) Бўйинтуруқ венаси бўртиб чиқади.

(4) Перкуссияда юракнинг нисбий чегараси чапга ва юқорига силжийди, юрак бели тўғриланади.

(5) Аускултацияда юрак учи:

а. I товуш сустлашган ёки йўқолади.

б. Систологик шовқин — энг яхши эшитиладиган жойи юрак учи туртқисида, қўлтиқ остига ва юрак асосига тарқалади, кўпинча систологик титраш билан кузатилади.

в. Чап бўлмачадан ортиқча қон тушганда чап қоринчанинг тезда тўлиши ва деворининг тебраниши натижасида кўп ҳолларда III товуш эшитилади.

4. Ташхиси.

а. Систолик шовқин юрак чўққисида, қўлтиқ остига йўналади.

б. I товуш юрак чўққисида пасаяди ёки систолик шовқин билан кўшилиб, йўқолади.

в. II товуш ўпка артериясида кучаяди.

г. ЭКГ — чап бўлмача ва қоринча гипертрофияси белгилари.

д. Кўкрак қафаси рентгенографияси — юрак катталашганини аниқлайди. Юрак етишмовчилиги симптомлари содир бўлса, рентгенограммада ўпкада қон димланиши белгилари мавжуд бўлади.

е. Эхокардиография.

(1) Хорда пайлари шикастланишини ёки систола даврида чап бўлмачага митрал қопқоқ тушиши аниқланади.

(2) Чап бўлмача ва чап қоринча катталашгани топилади.

5. Қиёсий ташхис. Митрал систолик шовқинни аортал ва трикуспидал, ҳамда нисбий пулмонал стенози шовқинидан ажратиш даркор.

(а) Пулмонал стенози.

(1) Систолик шовқин Боткин-Эрба нуқтасида жойлашади, юрак чўққисига йўналиши мумкин.

(2) Дағал шувулловчи тембрда.

(3) Ургучсимон конфигурацияда.

(4) Систолик шовқин I товушга қўшилмайди (ФКГ—контрол).

(б) Диффузли миокардит, дилатацияли кардиомиопатия, гипертония касаллигида систолик шовқин юракнинг кенгайиши натижасида қопқоқнинг морфологик ўзгаришисиз нисбий

етишмовчилиги туфайли содир бўлади. Мазкур хасталикларда юрак нуқсонидан фарқи чап қоринчанинг ўта кенгайиши, чап бўлмачанинг озгина кенгайиши билан кузатилади.

(в) Митрал қопқоқ пролапси — қопқоқ табақаси чап бўлмача бўшлиғига қисман тушади ва қон регуртациясини вужудга келтиради.

(1) I товуш ўзгармайди.

(2) Бемор вертикал ҳолатда турганида ёки нитроглицерин қабул қилганидан сўнг шовқин кучаяди, b-адреноблокатор истеъмоли эса шовқинни пасайтиради.

(3) Эхокардиография — митрал қопқоқ пролапсини аниқлайди.

б. Давоси.

а. Дори-дармон воситалари.

(1) Юрак гликозидлари хилпировчи аритмияда юрак қисқариши миқдорини камайтиради.

(2) Диуретиклар — ўпка гипертензиясини ва димланиш ҳолатларини камайтиради.

(3) Вазодилаторлар — митрал қопқоқ фаолиятини яхшилайти чап қоринча ҳажмини кичрайтиради, юракдан қон чиқишини созлайди, қон регуртациясини камайтиради, аортага қон чиқишидаги қаршилиқни пасайтиради.

(4) Антикоагулянтлар — митрал қопқоқ етишмовчилиги билан хасталанган беморларга бўлмача фибриляцияси содир бўлганда буюрилади.

б. Жарроҳлик воситалари. Клиник белгилари оз бўлиб, давомийлиги узоқ чўзилган митрал етишмовчилиги билан хасталанган беморларга митрал қопқоқни алмаштириш ёки тиклаш тавсия қилинади.

(1) Қопқоқни алмаштириш миокард фаолиятининг ўзгариши пайдо бўлгунча ўтказилади, чунки миокарддаги патологик жараённи мутлақо қайтариб бўлмайди ва жарроҳлик муолажаларининг муваффиқиятли яқунланишига умид камаяди.

(2) Қопқоқни тиклаш уни алмаштиришга нисбатан бир қанча устунликка эга:

а. Антикоагулянтлар қабул қилишга муҳтожлик йўқ.

б. Чап қоринча тикланишига олиб келади.

Б. Митрал тешик торайиши — митрал стенози.

1. Этиологияси. Чап атриоventрикуляр тешик торайиши — митрал стенози асосан ревматизм, кам ҳолларда септик эндокардит натижа-сида вужудга келади.

2. Тарқалиши. Митрал стенози митрал қопқоқ нуқсонларининг 45—70 фоизини ташкил қилади. Одатда ёшларда, кўпинча аёлларда учрайди.

3. Патогенези.

а. Митрал стенози қон оқимини чап бўлмачадан чап қоринчага ўтишида қаршилиқ кўрсатади. Қон бўлмачадан қоринчага ўтиш даврида маълум миқдордаги қон чап бўлмачада қолиб кетади. Бўлмача бу даврда ўпка венасидан нормал миқдордаги қонни олади, бўлмачада босим кўтарилади. Бўлмача мушаклари жуда кучсиз ва тезда кенгаювчан. Чап бўлмачада қон босими ошиши ўпкада қон димланишини чақириб, ўпканинг қон айланиш ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Митрал стенози жадаллашуви юракдан чиқадиган қон ҳажмини анча камайтиради.

б. Ўнг қоринча чап қоринчанинг қон билан тўлишини таъминлаб, муттасил митрал қопқоқ стенози қаршилигини баратараф қилиб туради. Ўпка венаси босимининг ошиши барорецепторларни таъсирлайди ва ўпка артериялари спазмасини (торайишини) вужудга келтиради (Китаев рефлeksi). Торайган митрал тешиги ва ўпканинг иккиламчи вазоконструкциясини енгил учун ўнг қоринча нормал кўрсаткичдан 3—5 марта кучлироқ қисқаради ва қоннинг дақиқали ҳажмини меъёрида ушлаб туради. Вақт ўтиши билан ўнг қоринча гипертрофияланади, кейинчалик зўриқиб ишлаши натижасида унинг кенгайиши (дилатацияси), унинг етишмовчилиги ривожланади ва катта қон айланиш доирасида қон димланиши пайдо бўлади.

в. Митрал стенозида чап қоринчага диастола вақтида қон кам. Унинг мушаклари атрофияга учраб боради, чап қоринча ўлчами кичиклашади.

4. Патологик анатомия. Митрал стенозида патоморфологик ўзгаришлар гранулеманинг чандиқланиши, қопқоқ табақаларининг склерозланиши ва ўзаро битиши, пай ипчаларининг қалинланиши ва калталаниши натижасида тешиқни торайиши билан ифодаланади. Митрал тешиқ майдони меъёрда 4—6 см² ташкил этади. Митрал стенозида тешиқ 1,5 см² гача ва ундан ҳам кўпроқ торайиши мумкин. Мазкур иллатда қоннинг чап бўлмачадан чап қоринчага ўтиши қийинланиши натижасида чап бўлмача гипертрофияланади, сўнгра унинг дилатацияси ривожланади.

5. Клиник кўриниши. Стеноз даражасига, ревматизм жараёнининг фаоллик даражасига, нуқсон таъсирида организмда умумий ўзгаришлар ривожланишига боғлиқ. Компенсация (силлиқланиш) босқичида беморлар шикоят қилмайдилар ва ташхис аускултатив, асбоб-ускуналар (қурилмалар) ва рентген текширувлари асосида қўйилади. Кичик қон айланиш доирасида димланиш ривожланиб, босим кўтарилганда, яъни декомпенсация белгилари вужудга келганда беморлар шикоят билдирадилар.

а. Симптомлари.

(1) Чап қоринча етишмовчилиги - чап қоринча заифлиги туфайли бўлмай, балки митрал стенози натижасида содир бўлади. Чап қоринчадан қон чиқишининг камайиши ва чап бўлмачада босим кўтарилиши ҳансираш, юрак ўйнаши, қон тупуриш, ортопноэ ва юрак астмаси ҳуружини вужудга келтиради. Мазкур белгилар, дастлаб, юрганда, зўриқиб ишлаганда, кейинчалик тинч ҳолатда ҳам безовта қилади.

(а) Ҳансираш ўпкада димланиш ривожланиши натижасида кислород етишмовчилигига боғлиқ.

(б) Қон-тупуриш-кичик қон айланиш доирасида босим кўтариши оқибатида қон томирлар ёрилиши ёки ўпкада инфаркт содир бўлиш натижасидир.

(в) Юрак соҳасидаги оғриқ-кенгайган чап бўлмача билан чап тож артериясининг эзилиши туфайли миокард ишемияси содир бўлиши ёки ревматик коронарит билан боғлиқ.

(2) Ўнг қоринча етишмовчилиги-ўпка гипертензияси натижасида ривожланади ва жигар катталашишига боғлиқ ўнг қобирға ости соҳасида оғирлик ҳисси ёки симилловчи оғриқ, ҳамда шиш, асцит, иштаҳа йўқолишини вужудга келтиради.

(3) Системали тромбоземболиялар-митрал стенозида чап бўлмачада қон димланади, бўлмача кенгайди, кейинчалик липилловчи аритмия содир бўлиши билан бўлмача систоласи заифлашади. Чап бўлмачада пайдо бўладиган тромблар системали эмболиялар манбаи бўлиши мумкин.

(4) Дисфония (товуш бўғилиши), **дисфагия** (ютиш қийинлашиши) кенгайган чап бўлмача билан халқим эзилиши натижасида ривожланади.

б. Физикал белгилар.

(1) Кўриш.

(а) Юзлари бўзарган, лаблари, бурун учи, қўл-оёқ бармоқлари бир оз кўкарган. Цианоз капиллярларда қон оқиши секинлашиши натижасида тўқималарга кислороднинг берилиши туфайли вужудга келади.

(б) Бўйин веналари кенгайиши, бўртиб чиқиши кузатилади.

(в) Ортопноэ-ноиложлик вазияти, ҳансирашни кучайиши натижасида бемор ўтириб нафас олади.

(г) Митрал стенози ёш болаларда содир бўлса организм жисмоний ривожланишидан (бўй ўсишдан) орқада қолади, катта ёшларда бўлса, бемор афтидан ёш кўринадилар.

(д) Митрал стенози ёшлиқдан, кўкрак қафаси хали юмшоқ (қайишадиган) даврда учраса “юрак букири” пайдо бўлади, яъни

бу соҳа бўртиб чиқади. Мазкур ҳолат юрак гипертрофиясига ва кенгайишига боғлиқ. Ўта ифодаланган ўнг қоринча гипертрофияси ва дилатациясида (кенгайишида) юракнинг мутлоқ бўғиқ соҳасида пулсация, яъни юрак уриши кучайган бўлади.

(2) Палпация.

(а) Ўнг қоринчанинг гипертрофияси ва кенгайиши натижасида юрак турткиси аниқланади (юрак турткиси йўқолади).

(б) Юрак чўққисида кўкрак қафасининг диастолик титраши-“мушук хуриллаши” симптоми кузатилади.

(в) Эпигастрия соҳасида гипертрофияланган ўнг қоринчанинг кучайган пулсацияси аниқланади.

(3) Перкуссия

(а) Юрак чап чегарасининг бўғиқ товуши эшитилмайди.

(б) Юрак чегараси ўнгга ва юқорига кенгайган. Юқорига кенгайиши — чап бўлмача ва ўпка артериясининг кенгайиб, бўртиб чиқиши натижасида вужудга келади. Юракни ўнг томонга катта-лашиши ўнг қоринча ва ўнг бўлмачанинг олдин гипертрофияси, кейин миоген кенгайиши туфайли ривожланади. Гипертрофия кичик қон айланиш доирасида қон димланиши, босим кўтарилиши, ўнг қоринчанинг зўрайиб ишлаши, дилатация эса — гипертрофияланган мушакларнинг заифланиши натижасида пайдо бўлади.

(в) Юрак „митрал конфигурацияси“ шаклини олади юрак бели бўртиб чиқади.

(4) Аускултация — товуш ва шовкунлар қўшилишини аниқлайди.

(а) Юрак чўққисида диастолик шовқин эшитилади. Шовқин қон оқимининг чап бўлмачадан торайган тешик орқали қийинлашиб ўтиши натижасида келиб чиқади, паст тезликли, дағал, гувулловчи оҳангда бўлади, чертки очилишидан сўнг эшитилади. Шовкун чапга ёнбошлаган вазиятда, жисмоний зўриққанда, нитроглицерин қабул қилганда кучаяди.

(б) Юрак чўққисида I товуш кучайган, қарсиллаган бўлади, у қонга чала тўлган чап қоринчанинг тез қисқаришидан келиб чиқади.

(в) Юрак устида митрал қопқоқлар очилиши товушни кўполлашган митрал қопқоқларининг диастола бошланашидаги кескин ҳаракатлари, чап бўлмача босими кўтарилиши туфайли содир бўлади, иккинчи товушдан сўнг эшитилади, бедана сайраши маромини эслатади.

(г) Ўпка артериясида II товуш ўпка гипертензияси ривожланиши билан кучайган.

(д) Ўпка артериясида ва аортада босимнинг ҳар хил бўлиши ва уларнинг яримойсимон қопқоқлари баровар ёпилмаслиги туфайли II товуш иккига бўлинган бўлиши мумкин.

(е) Ўпкада нам хириллашлар кичик қон айланиш доирасида димланиш, чап бўлмачада ва ўпка веналарида босим кўтарилиши туфайли вужудга келади.

(5) Кўкрак қафаси рентенографияси:

(а) Чап бўлмача кулоқчалари шакли ва ўнг қоринча ҳажми катталаниши натижасида юрак белининг текисланиши ёки бўртиб чиқиши аниқланади.

(б) Ўпка расми ифодаланишининг кучайиши кўринишида ўпка веналари гипертензияси кузатилади.

(б) **Эхокардиограмма** — митрал стенози тўғрисида яққол тасаввур туғдиради: митрал қопқоқ табақалари қалинлашган, ҳаракати пасайган, чап бўлмача ҳажми катталашган; тешикнинг торайганлик даражасини тўлиқ аниқлаш мумкин.

(7) **Фонокардиограмма** — митрал стенозидаги аускултация белгиларини тасдиқлаб беради.

(8) ЭКГ мезонлари:

(а) ўнг қоринча гипертрофияси белгилари;

(б) липилловчи аритмия ва экстрасистолия;

(в) чап бўлмача гипертрофияси белгилари.

6. Кечиши. Стеноз даражасига, миокард ҳолатига, инфекцияни бирданига авж олишига, ўпка касалликлари қўшилишига боғлиқ. Митрал стенозида, бошқа нуқсонлардан фарқи, декомпенсация-қон айланиши етишмовчилиги ва кичик қон айланиш даражасида веноз димланиши тезда ривожланади. В.И.Моколкин бўйича митрал стеноз кечишида гемодинамик бузилишлар 3 даврдан иборат.

(1) Иллат компенсацияси чап қоринча ҳисобига бажарилади. Бу даврда нуқсоннинг клиник белгилари намоен бўлмайди, кўпинча аускултатив маълумотлар асосида тасодифан аниқланади.

(2) Иллат компенсацияси ўнг қоринча фаолиятининг кучайиши ҳисобидан-ўпка гипертензияси ривожланади. Беморлар ҳансирашга, юракнинг тез уриши ва қон тупиришга шикоят қилади.

(3) Ўнг қоринча етишмовчилиги-димланиш ҳолатлари кичик қон айланиш доирасидан каттасига ўтади ва субъектив сезгилар ўзгаришига олиб келади: хансираш камаяди, лекин ўнг қовирға ости сатҳида оғирлик сезгиси пайдо бўлади, шиш ва олигурия кузатилади.

7. Митрал стенозининг клиник турлари.

(1) **Афоник (соқов)** — нуқсонда аускултатив белгилар аниқланмайди. Ҳансирашнинг мазкур тури тешик торайишининг оғир даражасида ва юрак етишмовчилигида кузатилади. Ташхис касалликнинг клиник симптомлари, ўпкада қон айланиши ҳолати (ўпка гипертензияси) ва асбоблар билан текшириш асосида қўйилади.

(2) Митрал стенозининг артериал гипертензия билан кечиши. Бу жараён патогенизини буйрак қон оқимининг пасайиши билан боғлайдилар. Комиссуротомиядан сўнг гипертензия йўқолади.

(3) Митрал стенозининг симпатикотомия билан кечиши. Қон таъсирида юрак мушак аппаратининг кўзгалувчанлигини ошиши (юрак уришининг тезланиши, пароксизмал тахикардия хуружи, вазоматор бузилишлар) билан ҳарактерланади ва гипертиреоздаги юрак ўзгаришларининг клиник манзарасини эслатади.

(4) Митрал стенозининг шишли тури ўнг қоринча етишмовчилиги белгиларисиз, чап бўлмачанинг деярли катталанишисиз ўпка шиши хуружлари билан кузатилади.

(5) Митрал стенозининг атриомегалия (катта юрак) билан кечиши. Рентген текширувида бўлмачанинг ўта катталашиши перикардит ёки перикард кистаси (пуфакчаси)га қабул қилиб ҳато қилиш мумкун. Бўлмачанинг кескин катталашишининг асосий сабаби ревмокардитда чап бўлмача деворининг юпқаланиши билан кузатиладиган диффузли фиброз, шунингдек чап бўлмачада босим ошиши ва липилловчи аритмия хисобланади. Касалликнинг бу тури жараённинг терминал босқичида кузатилади.

8. Ташхиси. Митрал стенозда хансираш, қон туфлаш, типик митрал habitus ва юракни текширганда характерли физикал белгилар мавжуд бўлса, ташхис қўйиш қийин эмас. Айниқса қарсилловчи I товушдан бевосита олдин келадиغان қисқа, дағал пресистолик шовқин митрал стенозга характерли. Ўнг қоринча етишмовчилиги ёки липилловчи аритмия билан ривожланадиган оғир декомпенсацияда хасталикнинг характерли белгилари сийқаланади. Бунда узоқ кечган ревматизм анамнези, қон туфлаш, хансираш, липилловчи аритмиянинг мавжудлиги, қарсилловчи I товушнинг эшитилиши ва стенозни тасдиқловчи рентген, ЭКГ, ФКГ эхокардиограмма маълумотлари катта ташхисий аҳамиятга эга.

9. Қиёсий ташхиси.

а. Аорта қопқоқ етишмовчилиги.

(1) Диастолик шовқин жуда нозик, Боткин-Эрба нуқтасида ва юрак чўққисидида эшитилади.

(2) I товуш сустлашган.

(3) Митрал қопқоқ очилиш товуши йўқ.

(4) Чап қоринча гипертрофиялашган, анча кенгайган, лекин чап бўлмача деярли катталашмаган.

(5) ЭКГда чапграма-юрак электр ўқи чап томонга бурилган.

(6) Кўшалок Траубе товуши.

(7) Кўшалок Дюрозье шовқини.

б. Туғма бўлмачалараро тўсиқ иллоти.

(1) II товуш иккига бўлинган.

(2) Систолик шовқин тўш суягининг чап томонида II ёки III қовурға орасида эшитилади ва чуқур нафас олганда кучаяди.

(3) Кичик қон айланиш доирасида ифодаланган гипертензия ривожланса диастолик шовқин эшитилади.

(4) Рентген текширишида ўпканинг қон билан тўлганлиги, чап қоринча катталашгани, юракнинг чап чегарасида жуда кенгайган ўпка артериясининг бўртиб чиққанлиги аниқланади (8-расм).

10. Асоратлари.

(а) **Қон туфлаш.** Ўпка димланиши босқичида митрал стенозига хос белги. Бу тарам-тарам қон ва парда кўринишида намоён бўлади, гоҳида ёрилган томирдан кўп миқторда қон оқади, айниқса жисмоний меҳнатда.

(б) **Ўпка инфаркти** — ёнбошда оғриқ, қон туфлаш, ва ҳарорат кўтарилиши билан кузатилади. Ўпканинг рентген текширувида асоси периферияга йўналган понасимон соя аниқланади: митрал стенозида ўпка инфаркти патогенези эмболия (кенгайган ўнг қоринчадаги тромбатик бўтқа) ва маҳаллий қон тўхташи билан боғлиқ.

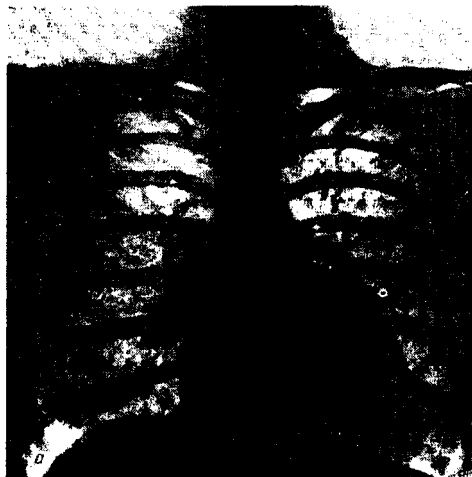
(в) **Йирик томирлар эмболияси** — буйрак (белда оғриқ, гематурия), мия (хушдан кетиш, фалаж), талоқ (чап қобирға остида оғриқ), ичак (ичак тутилиши, қонли нажас) томирларида.

(г) Чап бўлмачанинг шарсимон тромби кучли ҳансираш, тўсатдан ривожланадиган кўкариш ва тезда вужудга келувчи қон айланиш етишмовчилиги билан кузатилади. Бу ҳолатда кучли тахикардия ҳуружи ва юрак липиллаши содир бўлади.

11. Даволаш.

а. **Консерватив усул** билан даволаш енгил ва ўрта даражадаги чап қоринча етишмовчилиги белгилари бўлган беморларга тавсия қилинади.

(1) **Дори-дармонлар** давоси ўпкада димланишни, ҳансирашни ва ортопноэни чеклайди.



8-расм. Юракнинг митрал стенози рентгенграммаси.

(а) Диуретиклар.

(б) Юрак гликозидлари.

(в) Антикоагулянтлар-митрал стенози липилловчи аритмия билан биргаликда кузатилганда системли эмболия ҳавфи юқори бўлади. Шунинг учун бундай беморларга антикоагулянтлар берилади.

(г) Антибиотиклар-инфекцион касалликлар профилактикаси учун буюрилади.

(2) **Баллонли валвулопластика.** Митрал стенозида беморлар ҳолатини узоқ вақт яхшиланишини таъминлаши мумкун. Айниқса мазкур муолажа синусли ритм, митрал қопқоғининг озгина етишмовчилигида ва тавақалари бироз қалинлашганлиги аниқланган беморларга тавсия қилинади.

б. Жарроҳлик усули — беморлар саломатлигини яхшилайти ва умрини чўзади. Операцияни асоратлар хавфини туғдирувчи ўпка гипертензияси белгилари пайдо бўлгунча даврда ўтказиш керак.

(1) Митрал комиссуротомияси. Қопқоқ калцификацияси ва митрал етишмовчилиги ривожланмаган ёш болаларда ижобий натижа кўрсатади.

(2) Шикастланган қопқоқни сунъий қопқоқ билан алмаштириш комиссуротомия ўтказиш имконияти бўлмаганида буюрилади.

12. Профилактика. Митрал стенози шаклланишининг олдини олиш ревматик эндокардитни олдини олиш ва уни қунт билан даволаш, беморни диспансеризациядан ўтқизиш, инфекция ўчоғини йўқотиш билан бажарилади.

ЮРАК АОРТА НУҚСОНЛАРИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни аниқлай олишлари ва баҳолай билишлари лозим:

1. Аорта қопқоғи нуқсонларини содир қилувчи сабабларни аниқлаш.
2. Аорта қопқоғи етишмовчилиги ёки стенозига бевосита тааллуқли белгиларни аниқлаш.
3. Аралаш нуқсонда устунлик қилувчи иллат турини топиш.
4. Аорта қопқоғи нуқсонларида кузатиладиган асоратларни белгилаш.
5. Чап қоринча ўткир етишмовчилигида — юрак астмаси ва ўпка шишида тез тиббий ёрдамни тайинлаш.

В. АОРТА ҚОПҚОҒИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Аорта қопқоғи етишмовчилигида шикастланган яримойсимон қопқоқ аорта тешигини тўлиқ ёпмайди ва диастола даврида қоннинг бир қисми орқага — аортадан чап қоринчага қайтиб тушади.

2. Тарқалиши. Мазкур иллат тарқалиши бўйича митрал нуқсонидан сўнг иккинчи ўринда туради ва аорта стенозига қараганда 5 марта кўп учрайди: эркакларда аёлларга нисбатан 10 марта кўп кузатилади. Аорта қопқоғи етишмовчилиги кўпинча митрал иллоти билан бирга учрайди, соф ҳолдаги тури эса ревматик нуқсонлар орасида 1,5 фоизни ташкил қилади.

3. Этиологияси. Аорта қопқоғи етишмовчилиги қуйидаги шароитларда юзага келади.

а. Органик ўзгаришлар. (Қопқоқнинг буришиб бужмайиб қолиши, қопқоқ пай томирларининг қисқариши).

(1) Ревматизм. Аорта қопқоқ етишмовчилиги маълум даражада юракнинг ревматик нуқсонларига чалинган беморларда учрайди. Митрал стенози тарқалиши бўйича устунлик қилади, лекин аорта етишмовчилиги жуда оғир ревматик эндокарит билан кузатилади.

(2) Инфекционли эндокардит. Аорта қопқоғининг битта ёки бир нечта табақалари шакли ўзгариши ёки перфорацияси (ёрилиши) билан асоратланади.

(3) Аорта оғзининг қатламланиши. Аорта ўрта қаватининг кескинлашувчи некрози интимани қатлам-қатлам бўлиб кўчишига ва аорта оғзининг қатламларга ажралишга олиб келиши мумкин.

(4) Захм аортити: аорта қопқоғи табақасининг айрилишини ва аорта етишмовчилиги риважланишини чақиради.

(5) Коллагенозлар аорта қопқоғи етишмовчилигига олиб келиши мумкун.

б. Функционал ўзгаришлар — нисбий етишмовчилик.

(1) Аорта оғзининг идиопатик кенгайиши — (кўпинча артерия гипертензиясида, ифодаланган атеросклерозиди) — аорта етишмовчилигининг кўпчилик сабабларидан бири.

(2) Аорта оғзи бошланғич (проксимал) қисмининг кенгайиши артерия конуси мушак толаларини заифлашиши натижасида чўзилиши туфайли вужудга келиб, аорта қопқоқ етишмовчилиги билан кузатилиши мумкин.

4. Патогенези.

а. Аорта ярим ой қопқоғи шаклининг бузилиши натижасида аорта қопқоғи тешиги тўлиқ ёпилмайди, натижада диастола вақтида қоннинг бир қисми чап қоринчага қайтиб тушади ва юракнинг қон чиқариш ҳажми камаяди. Шу даврда чап қоринча нормал миқдоридаги қонни чап бўлмачадан олади, бу ҳолат чап қоринчанинг чўзилишига олиб келади. Кўп миқдорда йиғилган қонни аортага ҳайдаш учун чап қоринча систола даврида катта куч билан қисқаради. Кучли қисқариши олдин чап қоринча мушаклари гипертрофиясини ривожлантиради, кейинчалик толиқиш натижасида дилатацион кенгайишига ва чап қоринча етишмовчилигига олиб келади. Кўрсатилган омиллар кичик қон айланиш доирасида димланишга, ўпка артерияларида босим кўтарилишига имкон туғдиради, қўшимча юклама олдин чап қоринча дистрофиясини ва кейинчалик чап қоринча етишмовчилигини вужудга келтиради.

б. Аорта қопқоғи етишмовчилигида систола ва диастола вақтида аортада қон босимининг тезда ўзгариши кузатилади. Диастола даврида аортадан кўп миқдорда қонни чап қоринчага қайтиб тушиши натижасида артерия томирларида диастолик босим пасайишини, систола даврида аортада қон миқдорини кўпайиши систолик босим кўтарилишини чақиради.

5. Патологик анатомияси. Морфологик ўзгаришлар аорта қопқоғи етишмовчилигига олиб келадиган касалликка боғлиқ .

(а) Ревматик зарарланишда аорта қопқоғи бужмаяди ва асосида ёпишиб қолади, натижада қопқоқ етишмовчилиги ва тешик торайиши содир бўлади.

(б) Заҳм ва атеросклерозда паталогик жараён аортани шикастлайди, унинг оғзини чўзилишига олиб келади. Кейинчалик чандиқланиш жараёни қопқоқда кечади, у бужмаяди ва қалинлашади.

(в) Септик эндокардитда ярали парчаланиш аниқланади, ярим ойсимон қопқоқ қалинлашади ва чандиқлашади, иллатлар юзага келади ва у ерга фибрин тўпланadi. Текширганда чап қоринча бўшлиғининг кенгайиши ва деворининг гипертрофияланиши сабабли чап қоринчанинг кескин катталашиши кузатилади.

6. Клиник кўриниши. Аорта қопқоғи етишмовчилигида беморлар узоқ вақт мобайнида шикоят билдирмайдилар, чунки бу иллат бақувват чап қоринчанинг кучли ишлаши натижасида компенсацияланади.

а. Шикоятлар декомпенсация босқичида содир бўлади.

(1) Диастолик қон босимининг пасайиши ва миянинг қон билан таъминланишининг бузилиши натижасида бош айланиши ва бош оғриғи содир бўлади.

(2) Стенокардия характеридаги юрак соҳасидаги оғриқ миокарднинг кескин гипертрофияси ва тож артерияларнинг қон билан тўлишининг ёмонлашиши ҳисобига аортада диастолик босимнинг паст бўлиши билан бирга тож артерияларининг нисбий етишмовчилиги натижасида вужудга келади.

(3) Бўйинда, бошда қон томирлар тебраниши сезгиси ва юракнинг тез ва нотекис уриши (айниқса ётганда) безовта қилади. Юрак тепкиси кўпинча бошга берилади.

(4) Чап қоринча мушакларининг қисқариш фаолиятининг сусайиши оқибатида кичик қон айланиши доирасида сурункали қон димланиши ривожланади: жисмоний зўриқишда ҳансираш вужудга келади, у ортопноэ ва юрак астмаси хуружи билан кечиши мумкин.

(5) Беҳушлик — диастолик артерия босими пасайиши натижасида бош мия қон айланишининг бузилишини туфайли юзага келади.

б. Кўриш.

(1) Диастола қон босимининг пасайиши сабабли бемор териси ва шиллиқ қаватлари рангпар.

(2) Бўйин соҳасида уйқу артерияси кучли тебранади.

(3) Кўз қорачиғининг диастолик торайиши ва систолик кенгайиши аниқланади.

(4) Мюссе симптоми — юракнинг систолик ҳажми ва пульс босимининг кўтарилиши туфайли юрак билан бошни бир вақтда тебраниши.

(5) Квинке пульси-тирноқ сатхининг секин босилганда систолик қизариши ва диастолик бўзариши.

(6) Ўнг қоринча гипертрофияси натижасида юрак чўкки турткиси пастга ва чапга силжиган.

в. Пальпация — юрак чўкқи турткиси ҳам энига, ҳам бўйига (V—VII қовирғалар оралиғида) катталашган.

г. Перкуссия — дилатация натижасида юракнинг бўғиқ товуши чапга кенгайган. Юрак бели ифодаланган, аорта конфигурациясини ҳосил қилади.

д. Аускултация

(1) Юрак чўққисида I товуш сусайган, чунки систола ёпиқ қопқоқлар даври мавжуд бўлмади.

(2) Аортада II товуш ҳам сусайган ёки қопқоқнинг зарарланиши ва диастолик босимнинг пасайиши туфайли эшитилмаслиги мумкин.

(3) Дистолик шовқин баланд тезликда эшитилади, пуфловчи оҳангда, юмшоқ тембри, ўнг томонда II қовирға оралиғида гавдани олдинга энгаштириб турган ҳолатда яхши эшитилади ёки Боткин-Эрба нуқтасида қон оқими бўйича чапга ва пастга юрак чўққисига йўналади.

(4) Чап қоринча кенгайиши натижасида митрал қопқоқнинг нисбий етишмовчилиги ҳосил бўлади — юрак чўққисиди функционал систолик шовқин эшитилади.

(5) Юрак чўққисиди функционал хусусиятдаги бўшашиш шовқини — Флинга шовқини эшитилади. У митрал етишмовчилигида атриовентрикуляр тешикнинг нисбий ёки мушак кенгайиши натижасида вужудга келади.

(6) Кўшалоқ Дюрозье шовқини сон артериясига стетоскоп босилганда эшитилади.

е. Пульс (томир уриши) тезлиги ва ритми компенсация босқичида меъёрда, лекин аксарият тезлашган бўлади. Декомпенсация даврида юрак етишмовчилиги бошланиши билан юрак уриш ритми кучаяди.

ж. Кўкрак қафаси рентгенографиясида — чап қоринчанинг катталаниши туфайли юрак бели кескин ифодаланган аорта конфигурацияси аниқланади (9- расм).

з. ЭКГ — чап қоринчанинг гипертрофия белгилари ва электр ўқининг чапга силжиши кузатилади. I ва II стандарт, ҳамда кўкрак уланишларида S-T сегменти пасаяди. Гис тутамининг чап оёғида блокада белгилари ёки тож-томир етишмовчилиги пайдо бўлади (T тишчаси манфий, S-T сегменти пасайган).

и. ФКГ — ўнг тамонда II қовурга ораллиғида юқори частотали диастолик шовқин, II товуш амплитудасининг пасайиши белгиланади.



9- расм. Аорта қопқоғи етишмовчилиги рентгенограммаси.

к. Эхокардиография — чап қоринча бўшлиғи катталанишини аниқлайди. Қайтган қон оқими тўлқинининг уришидан содир бўлувчи митрал қопқоқнинг диастолик тебраниши рўйхатланади.

л. Аортаграфия. Рентген контраст модда аортага юборилади ва қонни орқага қайтиши кўз билан аниқланади. Қайтиб тушадиган қон ҳажми ҳам ҳисобланади.

7. Кечиши. Аорта қопқоғи етишмовчилиги чап қоринчанинг бақув-

ват мушаклари гипертрофияси ҳисобиға компенсацияланиб касаллик белгилари узоқ йиллар давомида билинмайди, бемор фаол ҳаёт кечириши мумкин.

Юрак мушакларининг зўриқиб ишлаши, ва провардида толиқиши тож артериялари етишмовчилиги натижасида юрак фаолияти сутлашади ва кичик қон айланиш доирасида қон димланиши юз беради, қоринчанинг навбатдан ташқари қисқариши ёки пароксизмал тахикардиянинг қоринча тури ёки бўшашдан олдин от дупурига ўхшаш овоз эшитилади. Чап қоринча етишмовчилиги миокард инфаркти ёки ўпка шиши ҳолатини содир қилиши ва ўлим билан туғаши мумкин.

8. Ташхис юракнинг аорта конфигурацияси, чўққи турткисини чапга ва пастга силжиши, диастолик шовқин ва сакрайдиган пульснинг мавжудлигига асосланади.

9. Қиёсий ташхис.

а. Липилловчи аритмия билан кузатиладиган митрал стенози. Аорта қопқоғи етишмовчилигида диастола шовқини асосан ўнг томонда иккинчи қовурға оралиғида, гоҳида чап томонда тўш ёнида II ёки III қовурға оралиғида яхши эшитилади. Аорта етишмовчилигида диастолик шовқин пуфловчи, стенозда эса гулдиросли табиатда; бундан ташқари стенозга характерли қарсаксимон I товуш, митрал қопқоқнинг очилиш товуши, чап бўлмача катталашини ва ЭКГда чап бўлмача ва ўнг қоринча гипертрофияси белгилари йўқ.

б. Аорта қопқоқ етишмовчилиги билан бирга кечадиган заҳм аортити ревматизм аорта етишмовчилигидан қуйдаги хусусиятлари билан фарқланади: беморлар одатда 35 ёшдан катта (ревматизмда 7—15 ёш). Аорта кўтарилиш қисмининг кенгайиши сабабли ўнг томонда II қовурға оралиғида арраловчи кескин диастолик шовқин эшитилади, ревматизм иллатида эса шовқин Боткин-Эрба нуқтасида яхши эшитилади ва нафис табиатли. Заҳм аортитида стенокардия типидидаги оғриқ симптоми кўпроқ ифодаланган. Анамнез маълумотлари, серология реакциялари натижасида ва заҳмнинг бошқа клиник симптомлари мавжудлиги тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради.

в. Чўзилган септик эндокардит билан асоратланган аорта етишмовчилиги асоратланмаган аорта иллатидан талоқнинг катталашини, истмалаш, “дўмбира бармоқлари” ва бошқа белгилар билан фарқланади .

10. Давоси. Аорта қопқоғи етишмовчилигининг оғир ҳолатида қопқоқни алмаштириш лозим.

(1) Операция учун вақтни танлаш муҳим аҳамиятга эга. Декомпенсациянинг бошланғич белгиларини аниқлаш учун синчиклаб

кузатиш керак, чунки қопқоқни алмаштириш декомпенсациягача бўлган даврда ўтказилса яхши натижа беради.

(2) Агар операция режалантирилмаса чап ва ўнг қоринча етишмовчилигида консерватив даво усули ҳолатни яхшиланишини юзага келтиради:

(а) юрак гликозидлари;

(б) сийдик хайдовчилар;

(в) вазодилататорлар.

11. Профилактикаси. Аорта қопқоғи етишмовчилигига олиб келадиган касалликлардан сақлаш ва вақтида даволашдан иборат. Сурункали инфекция ўчоқларини йўқотиш, патологик жараёнларни ва ҳамроҳ касалликларни, яъни организмнинг компенсатор фаолиятини сусайтирадиган хасталикларни даволаш муҳим роль ўйнайди.

Г. Аорта оғзи торайиши (аорта стенози) чап қоринча қисқаришида қонни аортага ўтишига қаршилиқни вужудга келтиради. Аорта стенози мустақил равишда алоҳида кам учрайди ва ҳамма юрак иллатларини 1—2 фоизини ташкил қилади. У кўпинча аорта қопқоғи етишмовчилиги ва митрал нуқсон билан биргаликда келади.

1. Этиологияси

а. Ревматик эндокардит-аорта қопқоқ табақалари асосида бир бирлари билан ёпишиб, тешик хажмини кичрайтиради.

б. Атеросклероз — 60 ёшдан улуғ одамларда қопқоқ табақаларига кальций тузлари тўпланиб, чандиқланиши ва буришиши натижасида тешик торайиши юзага келади.

в. Септик эндокардит — аорта қопқоқларида сўгалсимон-тромбосимон маҳсулотлар йиғилиши, охакланиши ҳисобига аорта оғзи тораяди.

г. Туғма аорта стенози-одатда болалик даврда намоён бўлади, кам ҳолларда — ўсмирларда учрайди.

2. Патогенези.

(а) Аорта стенозида систола даврида торайган тешик орқали аортага қон ўтиши қийинлашади ва бир қисм қон қоринчада қолади. Диостола даврида қолдиқ қонга чап бўлмачадан тушган нормал миқдордаги қон қўшилади, натижада қоринча кенгайди ва босим ўртади. Ортиқча миқдордаги қонни аортага отиб чиқариш учун чап қоринчанинг кучли қисқариши вужудга келади. Агар аорта оғзи торайиши кўпгина бўлса, қоринчанинг қисқариши (қонни ҳайдаш) вақти узаяди. Систола даврининг учраши, чап қоринчада босим ошиши аортага ҳайдаладиган қоннинг кўпайишига олиб келади. Юқори босим таъсирида чап қоринча кучли ишлайди, натижада гипертрофияланади — тоноген дилатация содир бўлади.

(б) Гипертрофия — чап қоринча девори систолик қисқаришининг компенсатор реакцияси. Гипертрофия натижасида қоринча деворининг қалинлашиши босим юкласидан муҳофаза қилади, қоринча девори таранглигини ва майишқоқлигини (юмшоқлигини) камайтиради. Гипертрофиянинг характерли белгилари: диастолик босим ошиши, кислородга миокард талабининг кўпайиши, миокард ишемияси.

(в) Чап қоринча мушаги қисқаришининг пасайиши, қоринча бўшлигининг кенгайиши миогенли дилатацияга ва бўлмачада босим кўтарилишига олиб келади. Натижада кичик қон айланиш доираси томирларида гипертензия ривожланади ва ўнг қоринча гипертрофиясини юзага келтиради.

3. Патологик анатомияси. Қопқоқ табақалари ўзаро бирикади, чандиқлашиб тортиши натижасида қопқоқ тешиги тораяди. Чап қоринча ҳажми катталашгани, мушак деворининг гипертрофиялашгани аниқланади.

4. Клиник кўриниши. Хасталикнинг компенсация босқичида миокарднинг кучли қисқариши билан қаршилиқни енгиши қоринчадан аортага отилиб чиқаётган қон миқдорини ўзгартирмай, меъёрда сақлайди, беморлар шикоят қилмайдилар, бирмуна жисмоний иш ҳам бажарадилар. Бироқ вақт ўтиши билан чап қоринча фаолияти заифлашиши натижасида декомпенсация белгилари содир бўлади.

а. Шикоятлари.

(1) Стенокардия хуружи аорта стенозида тез-тез учрайдиган белги ҳисобланади. Жарроҳлик усули билан даволанмаган 50 фоиз беморлар стенокардия белгиси намоён бўлгандан сўнг 5 йил мобайнида вафот қиладилар. Стенокардия хуружининг сабаби гипертрофияланган миокарднинг тож артериялар орқали қон ва оксиген (кислород) билан таъминланишининг камайиши ҳисобланади.

(2) Бехушлик — бош миянинг қон билан таъминланиши кескин пасайишига боғлиқ ҳолда умумий периферик томирлар қаршилининг заифлиги туфайли артерия босимининг пасайиши сабабли жисмоний зўриқишда вужудга келади. Бехушлик сабаблари орасида бўлмача ва қоринча аритмиялари, юракнинг оҳакланиши (кальцификацияланиши) натижасида ўтказувчан системасининг блокадаси ҳам муҳим роль ўйнайди.

(3) Юрак етишмовчилиги. Аорта стенози билан хасталанган ва жарроҳлик давосисиз ривожланган юрак етишмовчилигида 50 фоиз беморлар 1—2 йил орасида нобуд бўладилар. Юрак етишмовчилигини ривожлантирувчи сабабларга ортиқча юклама таъсири ва миокарднинг систолик ва диастолик фаолиятининг бузилиши қиради.

б. Кўриш.

(1) Тана териси ранги рангпар бўлади.

(2) Юрак иллоти ёшликда шаклланган бўлса, юрак соҳасида юрак букури кузатилади.

(3) Чап қоринчанинг кенгайиши натижасида юрак чўққи турткиси кенгайган, пастга ва чапга силжиган, лекин у аорта қопқоғи этишмовчилигидан камроқ ривожланган.

в. Пальпация.

(1) Юрак чўққи турткиси баланд, резистентли, секин кўтарилади, гоҳида у VI қовурга ораллиғига силжиган бўлади.

(2) Аорта тешиги устида, II қовурга ораллиғида, тўш суягининг ўнг қиррасида систолик титраш (“мушук хириллаши”) белгиси аниқланади.

г. Перкуссия.

(1) Юрак чапга кенгайган.

(2) Юрак бели ифодаланган.

(3) Юрак шакли (конфигурацияси) аортал.

д. Аускултация.

(1) Юрак чўққисида чап қоринчанинг қонга ортиқча миқдорда тўлиши ва секин қисқариши сабабли I товуш сусайган.

(2) Аорта қопқоғи тавақалари ҳаракати чегараланганлиги натижасида аорта устида II товуш ҳам пасайган ёки у эшитилмаслиги мумкин.

(3) Аорта устида дағал систолик шовқин эшитилади ва у бўйин томирларига тарқалади. Шовқин митрал қопқоқ устида ҳам аниқланиши мумкин, у аортадан тарқалади, натижада митрал этишмовчилиги тўғрисида ҳато таасурот туғдиради.

е. Пульс (томир уриши) — аорта стенозида ўзига хос хусусиятга эга: у кичик ораллиқда секин кўтарилди ва секин пасаяди. Қон чап қоринчадан аортага қийинчилик билан секин ўтиши туфайли томир уриши тезлиги камайган, суст ва кичик бўлади.

ж. Артерия босими. Систола босими пасайган, диастола босими озгина кўтарилган. Томир уриш босими камайган.

з. Рентгенологик текшириш. Хасталикнинг компенсация босқичида юрак ҳажми катталашмаган ёки чап қоринчанинг бир оз кенгайганлиги аниқланади. Декомпенсация бошланиши билан чап қоринчанинг, сўнгра чап бўлмачанинг кескин кенгайиши ҳам кўшилади. Натижада юрак аорта конфигурацияси олади.

и. ЭКГ — чап қоринча гипертрофияси ва тож-томирлар этишмовчилиги белгилари аниқланади: юракнинг электр ўқи чапга силжиган, Т — тишчаси текисланади ёки манфий бўлади. Гис тутами чап оёқчасида ўтказувчанликнинг бузилиши (блокада) аниқланади.

к. **ФКГ.** Ўнг томонда II қовурғалар оралиғида тўш суяги қирра-сида систола даврида ромбсимон шаклдаги систолик шовқин қайд қилинади.

Флюроскопия кўпинча аорта қопқоғининг калцинозланганлигини аниқлайди. Калцинозланиш қанча кўп ифодаланса, аорта стенози шунча оғир кечади.

л. **Эхокардиография** — аорта стенози мавжудлигидан маълумот бериши мумкин.

м. **Юрак катетеризацияси** бевосита босим градиентини ўлчайди ва аорта стенози оғирлик даражасини аниқлайди.

5. **Кечиши** — аорта оғзининг торайиш даражасига ва чап қоринча қисқариш қобилияти ҳолатига боғлиқ. Хасталикнинг компенсация даврида беморлар ҳеч қандай шикоят қилмайдилар ва жисмоний зўриқишни яхши ўтказадилар. Декомпенсация босқичида стенокардия, ҳансираш ёки юрак астмаси ҳужумлари кузатилади. Қон айланишининг бузилиши кескин ривожланганда беморлар ўпка шиши ёки миокард инфаркти билан кузатиладиган юрак етишмовчилигидан вафот қилишлари мумкин.

6. **Ташхис** қуйидагиларга асосланади:

а. **Қопқоқ белгилари:**

- (1) Систолик шовқин.
- (2) Систолик титраш.
- (3) II товушнинг сусайиши.

б. **Чап қоринча белгилари:**

- (1) Чўққи тепкисининг кучайиши.
- (2) Юрак чегарасини чапга кенгайиши.
- (3) Ренгеноскопияда чап қоринча катталашуви.
- (4) ЭКГда чап қоринча гипертрофияси белгилари.

в. **Юрак тепкисидаги** ҳайдалаётган қон миқдори камайиши белгилари:

- (1) Тез чарчаш, умумий беҳоллик.
- (2) Бош оғриши, бош айланиши.
- (3) Хушдан кетиш.
- (4) Юрак соҳасида оғриқ туриши.
- (5) Қарсиллаш.
- (6) Систолик қон босимининг пасайиши.
- (7) Кичик ва секин томир уриши.

7. **Қиёсий ташхис.** Систолик товуш эшитиладиган касалликлар билан ўтказилади.

а. **Функционал систолик шовқин** ёшлик чоғларида кузатилади. Шовқин пуфлайдиган характерда, қисқа, нафас ҳаракати билан

боғлиқ. Чапда II қовурға оралиғида ва юрак чўққисида яхши эшитилади, лекин бунда II товуш сусайган ва шовқин бўйин томирларига тарқалмайди.

б. Ўпка артерияси стенози:

(1) Систолик шовқин чапда II қовурға оралиғида яхши эшитилади.

(2) II товуш сусайган.

(3) ЭКГда ўнг қоринча гипертрофияси белгилари.

(4) Рентгенда ўпка расми сусайган ва стеноз орти ўпка артерияси кенгайган.

в. Аорта коарктацияси (туғма қисилиши)

(1) Систолик шовқин дағал.

(2) Шовқин йирик артерияларга ва курак оралиғи соҳасига тарқалади.

(3) II товуш кучайган.

(4) ЭКГда чап қоринча гипертрофияси белгилари.

(5) Оёқ артерияларида пульс тўлиши ва таранглашиши сусайган.

(6) Бўйин ва курак соҳаларида юза жойлашган артериялар кенгайган.

г. **Гипертония касаллиги** ва захм артрити. Аорта устида эшитиладиган систолик товуш дағал, лекин аорта иллатидан фарқи аорта усти II товуш кучайган.

д. Аорта атеросклерози.

(1) Аорта устида систолик шовқин пасайган ва қисқа.

(2) II товуш кучайган.

(3) Атеросклероз белгилари бошқа томирларда ҳам кузатилади.

8. Давоси.

а. Вақтинча чоралар.

(1) Дори-дармонлар билан даволаш аорта стенозининг асосий даво чоралари ҳисобланмайди, лекин гликозидлар ва диуретиклар юрак етишмовчилигини вақтинча камайтириши мумкин.

(2) Баллонли вальвулопластика-торайган аорта оғзига киргизилган баллонни пуфлаш хасталикнинг клиник белгиларини вақтинча камайтиради.

б. **Радикал (асосий) даво** — аорта қопқоғини кўчириб ўтказиш. Чўчка юраги гомотрансплантати, гетеротрансплантларидан ёки сунъий қопқоқдан фойдаланилади.

(1) **Гомотрансплантатлар** ўз вазифаларини яхши бажарадилар ва коагуляцияга қарши даво талаб қилмайди. Муаммо мос донорлик юрагини топиб (қопқоқни эмас), трансплантацияда фойдаланишдан иборат.

(2) Гетеротрансплантатлар ҳам коагуляцияга қарши даво чораларини қўллашни талаб қилмайди, лекин 10 йилдан сўнг унинг парчаланиши вужудга келади.

(3) Сунъий қопқоқ — биопротезлар узоқ хизмат қилади, лекин коагуляцияга қарши даво чораларини талаб қилади.

9. Профилактикаси. Касалликни олдини олиш аорта оғзи торайишига олиб келувчи касалликлар олдини олишга ва уларни кунг билан даволашга қаратилади.

Д. УЧ ТАВАҚАЛИ ҚОПҚОҚ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйдагиларни аниқлай олишлари керак:

1. Периферик вена томирларида қоннинг тўхтаб қолиш аломатлари.
2. Ўнг қоринча гипертрофияси ва унинг фаолиятидаги етишмовчилик аломатлари.
3. Қопқоқ етишмовчилигига хос белгилар.
4. Уч тавақали қопқоқ иллатининг органик ёки нисбий етишмовчилиги турларини аниқлаш.

Уч тавақали қопқоқ етишмовчилиги митрал ва аорта нуқсонларига нисбатан кам учрайди ва ревматизм жараёни жойлашишига қараб учинчи ўринни эгаллайди. Мазкур нуқсон алоҳида ва бошқа қопқоқ шикастланиши билан бирга учрайди. Уч тавақали қопқоқнинг органик ва нисбий етишмовчилиги тафовут қилинади.

1. Этиологияси.

а. Нисбий етишмовчилик.

(1) Ўнг қоринча етишмовчилиги. Митрал, митроаортал иллатларида ўпка томирларида қон дамланиши ва босим кўтарилиши сабабли ўнг қоринча узоқ вақт ортиқча куч билан (кучланиб) ишлайди, натижада миокард олдин гипертрофияланади, сўнг толиқади ва кенгаяди (миоген дилатация), ўнг қоринча етишмовчилиги ривожланади. Бир вақтда атриовентрикуляр тешик ҳам чўзилади, қопқоқ тешикни тўлиқ беркита олмайди ва уч тавақали қопқоқнинг нисбий етишмовчилиги содир бўлади.

(2) Ўнг қоринча инфаркти сўрғич мушаклар фаолияти бузилишига ва қоринча кенгайишига олиб келиши мумкин, оқибатда уч тавақали қопқоқ етишмовчилиги юзага келади.

(3) Инфекционли миокардит, атеросклеротик кардиосклероз, ўпкали юрак. Мазкур жараёнларда қопқоқ анатомик ўзгаришсиз, қоринча кенгаяди ва нуқсонни вужудга келтиради.

6. Органик етишмовчилик.

(1) **Ревматизм** таъсирида уч тавақали қопқоқ, бошқа қопқоқлар сингари, бевосита шикастланади ва қопқоқ нуқсони намоён бўлади.

(2) **Инфекционли эндокардит** уч тавақали қопқоқ етишмовчилигида кўп учрайдиган сабаблардан ҳисобланади (наркоманларда, айниқса, наркотиклардан томир ичига юборилганда).

2. Патогенези. Ўнг қоринча қисқарганда қопқоқ тўлиқ ёпилмаслиги сабабли қоннинг бир қисми тирқич орқали ўнг бўлмачага қайтиб тушади. Шу вақтда ўнг бўлмачага меъёрдаги қон кавак веналаридан қуйилади. Ортиқча миқдордаги қонни сиғдириш учун бўлмача чўзилади, у ерда босим ошади. Натижада системли вена димланиши ва гипертензияси ривожланади.

3. Клиник кўриниши катта қон айланиш доирасининг вена системасида димланиш белгилари (шиш, асцит) билан намоён бўлади.

а. Шикоятлар.

(1) Умумий беҳоллик

(2) Ҳансираш, митрал иллатидан фарқи, ётганда нафас олиш қийинлашмайди.

(3) Ҳаракат қилганда юрак соҳасида ноаниқ оғриқлар.

(4) Жигар катталаниши натижасида ўнг қовурға ёйи остида оғирлиқ ҳисси ёки симилловчи оғриқ

б. Кўриш

(1) Тери қатлами сарғишли кўкимтир.

(2) Юз кўкимтир ва кўпчиган.

(3) Бўйин веналари бўртган ва тебраниб туради (вена ва жигар пульси мусбат). Мазкур тебраниш тўлиқ ёпилмаган атриовентрикуляр тешиқдан қоннинг бир қисми орқага-қоринчадан бўлмачага тушиши туфайли вужудга келади. Бўлмачада босим кўтарилади, бўйин ва жигар веналарида қон димланади.

(4) Бўйинтуруқ вена бўртиб чиққан ва тебраниб туради.

(5) Ўнг қоринча кенгайиши сабабли эпигастрия соҳасида ҳам тебраниш (пульсация) аниқланади.

в. Пальпация.

(1) Чўққи тепкиси тўлиқ аниқланмайди, чунки чап қоринча гипертрофиялашган ўнг қоринча билан орқага қисилган.

(2) Юрак қисқариши билан бир вақтда жигар томир уруши аниқланади.

(3) “Чайқалиш феномени” мусбат — бир қўл юрак соҳасига, бошқаси жигар соҳасига қўйилса, ўнг қоринча қисқарган вақтда кўкрак қафасининг юрак соҳаси ичга тортилади, жигар эса бўртиб чиқади ва аксинча, диастола даврида юрак соҳаси бўртиб чиқади, жигар эса пасаяди.

г. **Перкуссия.** Ўнг қоринча ва бўлмача катталаниши ҳисобига юрак чегараси ўнга кенгайди.

д. **Аускултация.**

(1) I товуш юрак чўққисиди сусаяди.

(2) II товуш ўпка артерияси устида кичик қон айланиш доирасида босим пасайиши натижасида пасаяди.

(3) Систолик шовқин ханжарсимон ўсиқ асосида, ҳамда ўнг томонда III—IV қовурғаларнинг тўш суягига бирикиш жойида эшитилади. Шовқин баланд эмас, давомли, нафас олишни тўхтатганда кучаяди, ханжарсимон ўсиққа берилади.

(4) Юрак уриши кўпинча нотекис бўлади, липилловчи аритмия кузатилади.

е. **Пульс** — томир уриши нормал ёки тез ва суст бўлиши мумкин.

ж. **Артерия қон босими** бироз пасаяди, вена қон босими эса доим баланд.

з. **Рентген текширувида** ўнг бўлмача ва ўнг қоринча кенгайиши ҳисобига юрак чегарасининг ўнгга силжигани аниқланади.

и. **ЭКГ.** Ўнг қоринча гипертрофияси ҳисобига электр ўқи ўнгга силжийди. Т- тиши II, III стандарт ва кўкрак уланишларда кўпинча манфий.

к. **ФКГ**да тўш суяги асосида суслашган I товуш ва систолик шовқин ёзиб олинади.

л. **Эхокардиографияда** ўнг қоринча ҳажмининг кенгайганлиги, деворларнинг гиперкинезияси, қоринчалар систоласи вақтида уч тавақали қопқоқ етишмовчилиги аниқланади.

4. **Кечиши** оғир, беморлар меҳнатга лаёқатсиз, чунки уч тавақали қопқоқ етишмовчилиги ифодаланган қон айланиши бузилиши билан кузатилади. Катта қон айланиш доирасидаги давомли вена димланиши жигар, буйрак, хазм аъзолари фаолиятининг бузилишига олиб келади.

5. **Ташхис** қуйидаги белгиларга асосланади.

(а) Систолик шовқин ханжарсимон ўсиқ асосида эшитилади, нафас олишда кучаяди.

(б) Катталанган жигарнинг систолик тебраниши.

(в) Бўйин веналарининг кенгайиши ва тебраниши.

(г) Қолган белгилар ташхисни тасдиқлайди.

6. **Қиёсий ташхис.**

(а) Уч тавақали қопқоқни органик етишмовчилигини нисбий етишмовчилик туридан ажратиш лозим. Органик қопқоқ иллари одатда митрал ва митро-аортал шикастланиши билан биргаликда узоқ вақт қайталанувчи фаол ревмокардитга чалинган беморларда кузатилади; тўш асосидаги характерли систолик шовқин, жигар ва

вена тебранишлари даволаш натижасида юрак ҳажми қисқариши билан кузатиладиган қон айланишининг яхшиланишида, нисбий қопқоқ етишмовчилигини йўқолишига шароит туғилганида ҳам аниқланади.

(б) Ёпишқоқли перикардитда ҳам жигар катталашади, катта қон айланиши доираси веналари шишади, аммо юракнинг кескин кенгайиши билан ифодаланадиган кичик қон айланиши доирасидаги димланиш, жигар пульсацияси (тебраниши), юрак соҳасидаги кўкрак қафасининг систолик тортилиши бўлмайди. Мазкур перикардит, ўзига хос шовқинлар билан намоён бўладиган юрак нуқсонлари ила кузатилмайди.

7. Профилактика ва даво чоралари бошқа юрак иллатларига ўхшаш.

МИОКАРДИТЛАР

Машгулот мақсади: Талабалар куйидагиларни билмоқлари керак.

1. Миокардни содир қилувчи сабабларни аниқлаш.
2. Миокардит мавжудлигини тахмин этиш.
3. Хасталикни умумий клиник симптомларини аниқлаш.
4. Ишончли ташхисни қўйишда ўхшаш касалликлардан фарқлаш.
5. Даволашни тайинлаш ва самадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Миокардитлар — инфекциян, токсик ёки аллергиян омилларнинг бевосита ёки билвосита таъсири билан боғлиқ бўлган юрак мушагининг ўчоқли (чегараланган) ёки диффуз (тарқалган) яллиғланиши бўлиб, унинг дисфункцияси билан кузатилади.

2. Тарқалиши — номаълум, чунки баъзи ҳолларда касаллик аҳамиятли белгиларсиз латент (яширин) кечади. Патологоанатомик текширишлар маълумотларига кўра миокарднинг яллиғланиш белгилари 4—9 % аутопсияда аниқланади. Касаллик аксарият 30—40 ёшда кузатилади. Миокардит аёлларда, эркакларга нисбатан, кўп учрайди, лекин эркакларда касалликнинг оғир тури кўпроқ кузатилади.

3. Таснифи. Ҳар хил тамоилларга нисбатан миокардитнинг кўпгина (этиологик, этиопатогенетик, морфологик, клиник) таснифлари мавжуд. Кўпчилик тадқиқотчилар бирламчи, яъни холис миокардитлар ва иккиламчи, яъни касалликлар кечишини ёки аллергиян ҳолатни асоратлайдиган миокардитларни тафовут қиладилар.

Бизнинг мамлакатда Н.Р.Паллеев ва ҳам муаллифлар (1982) таклиф қилган тасниф қабул қилинган.

1. Этиологияси бўйича:

а) Инфекцион миокардитлар (вирусли, риккетсияли, бактериёли, замбуруғли, паразитли):

(1) бирламчи инфекцион (ноаллергик) яллиғланиш — инфекция септик ва инфекция токсик миокардитлар;

(2) миокарднинг иммун патологик яллиғланиши — инфекция — аллергия миокардит;

б) ноинфекцион миокардитлар (трансплантацион, зардобли, дорили, куйишли);

в) номаълум этиологияли миокардитлар:

(1) Абрамов — Фидлер идиопатик миокардити;

(2) номаълум этиологияли баъзи касалликлардаги миокардитлар (саркаидозда).

2. Анаболик хусусиятлари бўйича:

а) паренхиматозли;

б) интерстициалли.

3. Тарқалиши бўйича:

а) ўчоқли;

б) тарқалган.

4. Кечиши бўйича:

а) ўткир (давом этиши 8 ҳафтагача, соғайиш ёки ўлим билан якунланади);

б) ўртача ўткир (давом этиши 3 — 18 ой);

в) сурункали (давом этиши 1,5 йилдан ортиқ);

(1) зўраювчи;

(2) қайталанувчи.

5. Оғирлик даражаси бўйича:

а) енгил;

б) ўртача оғирлик;

в) оғир.

6. Яллиғланиш жараёни бўйича:

а) алтернативли миокардит (дистрофик — некробиотик);

б) экссудат — пролиферативли (дистрофик, инфилтратив — яллиғланишли, аралаш, васкуляри).

7. Миокарднинг клиник белгиларини устунлигига нисбатан касалликнинг клиник турлари:

а) кам белгили;

б) асистолик;

в) аритмик;

- г) декомпенсацияли;
- д) тромбоземболик;
- е) сохта коронарли;
- ж) аралаш тури.

4. Этиологияси — кўп омилли. Ҳамма миокардитлар 3 гуруҳга бўлинади:

1) Инфекцион ёки инфекциотоксик миокардитлар — касалликлар орасида энг кўп учрайдиган тури;

2) Аллергик (иммун патологик, аутоиммунли) миокардитлар — асосида аллергия ёки иммунпатологик реакциялар, шу қаторда дори препаратлари, зардоблар қўлланиши ётадиган ҳар хил касалликларни бирлаштиради.

3) Токсик — аллергия миокардитлар юрак мушакларида иммун яллиғланишни вужудга келтирадиган ҳар хил кимёвий ва биологик фаол моддаларнинг (тиреотоксикоз, уремия, алкоголь) миокардга бевосита токсик таъсир қилиши натижасида ривожланади.

5. Патогенези. Юрак мушакларида яллиғланиш инфилтрати ривожланишини содир қиладиган ҳар хил этиологик омилларнинг шикастловчи таъсири бир қанча механизмлар ёрдамида амалга оширилади.

1) Этиологик омиллар (токсоплазмоз, бактериялар) нинг бевосита цитологик таъсири миокардга кириши туфайли амалга оширилади.

2) Системли инфекцияларда (бўғма, қизилча) айланиб юрувчи токсинлар.

3) Тарқалган системли иммунпатологик реакциялар туфайли ҳужайраларнинг носпецифик зарарланиши (коллагенозларда, дорилар ва зардоблар касалликларида антиген — антитана реакцияси натижасида инфекциянинг киришига жавобан ҳозирланадиган юрак шикастланиши)

4) Ҳужайра (Т — лимфоцитлар) ва гуморал (антитана) иммунитет омиллари таъсирида кардиомиоцитларнинг специфик зарарланиши.

Шундай қилиб, бир қатор инфекцион касалликларда бирор омилнинг таъсиридан сўнг миокардда яллиғланиш инфилтрати содир бўлади. Миокардда инфилтратнинг вужудга келиши инфекцион омилнинг бевосита таъсири ёки организм иммун жавобининг натижаси бўлиши мумкин. Яллиғланиш жараёнига юракнинг интерстициал тўқимаси, майда томирлар, миокардиоцитлар тортилади. Инфекцион омил миокардни юрак тўқимасига бевосита кириши ёки биологик моддалар (протеолитик ферментлар) ишлаб

Миокардитнинг патогенетик турлари	Миокардитнинг асосий сабабчилари
Инфекцион ва инфекция-токсик	Вируслар: Коксаки В — тури, аденовируслар, қизамиқ, грипп, қизилча, гепатит В ва С, сув чечак, полимиелит, СПИД.
Инфекцион ва инфекция - токсик	Вируслар: Коксаки В — тури, аденовируслар, қизамиқ, грипп, қизилча, гепатит В ва С, сув чечак, полимиелит, СПИД. Бактериялар: Стрептококк, стафилококк, пневмококк, гонококк, салмонелла, бўғма. Спирохеталар: Лептоспироз, Лайма касали, қайталама терлама, захм. Замбуруғлар: кандидоз, актиномикоз, аспергиллёз. Содда ҳайвонлар: Токсоплазмоз, трипаносомоз, шистозоматоз. Паразит (текинхўр)лар: Трихинеллез ва бошқалар. Риккетсиялар: Q иситмаси, тошмали терлама.
Аллергик (иммунологик), шулар қаторида инфекция-аллергик	Дори моддалари: (антибиотиклар, сульфаниламидлар ва ҳ.к.) зардоблар. Бириктирувчи тўқиманинг систем касалликлари, васкулитлар. Бронх астмаси, Лайелла синдроми. Куйиш. Органлар трансплантацияси. Инфекцион — аллергия жараёнлар (ўтмишда ўтказилган, лекин миокардит вужудга келган фурсатда инфекцияга жавобан ривожланадиган иммунпатология реакция).
Токсик — аллергия	Алкогол Наркотиклар Тиреотоксикоз Уремия ва бошқалар.

чиқариши орқали, ҳамда миокардни шикастланишга олиб келувчи иммун бузилишлар натижасида чақириши мумкин. Тўқима ўзгаришининг шаклланишида микроб омилдан ташқари ҳар хил аллергия ва аутоаллергия реакциялар ҳам етакчи ролни ўйнайдилар. Микроб парчаланишида ҳосил бўладиган оқсил маҳсулотлари (антиген)нинг миокардга таъсирида тўқима антигенлари (аутоантигенлар) ажралади, натижада мазкур аутоантигенга нисбатан организмнинг юқори сенсibiliзацияси содир бўлади, аллергия ҳолат ривожланади. Антигеннинг организмга таъсири тезлик билан иммун бирикмаларнинг вужудга келишида иштирок этадиган ва келгусида миокард шикастланишини ривожлантирадиган антитана ҳосил бўлишига олиб келади ва яллиғланиш ҳолатини содир қилади. Булар қуйидаги далиллар билан тасдиқланади.

I — миокардит белгилари аксарият касалликнинг биринчи кунларида эмас, балки 2—3 ҳафта ўтгач аниқланади.

II — аллергияга характерли бўлган ўзгаришлардан эозинофилия ва гипергамма-глобулинемия кузатилади.

III — кўп ҳолатларда самарали даво натижаларини глюкокортикоидлар кўрсатади. Миокарднинг инфекция токсик шикастланиши билан бир қаторда иммун реакция ҳам ривожланади, натижада Т-лимфоцитлар юракнинг мушак тўқимасига нисбатан „тажовузкор“ бўладилар. Шундай қилиб, миокард икки йўл билан шикастланади: инфекция — токсик ва иммунологик.

6. Клиник кўриниши — этиологияси, патогенетик турлари, нечоғлик тарқалганлиги, кўпроқ жойлашиши ва яллиғланиш жараёнининг характери, кечиши ҳамда чап қоринча қисқаришининг бузилиш даражаси билан ифодаланади. Юрак етишмовчилиги белгилари кўпинча юрак мушакларининг диффуз шикастланишида ривожланади. Айрим ҳолларда миокардитнинг симптомсиз ёки оз симптомли кечиши кузатилади.

Инфекцион ва инфекция — токсик миокардитлар юқумли касалликларнинг биринчи кунда, инфекция — аллергия эса 2-3 ҳафта ўтгач ривожланади. Дорилар миокардитида дори препаратлари қабули билан боғлиқлиги кузатилади.

Шикоятлари:

1) **Юрак соҳасида оғриқ** босадиган, зирқираган, санчадиган характерга эга, стенокардиядан фарқи, узоқ давомли, деярли доимий, жисмоний зўриқишга боғлиқсиз ва нитроглицерин таъсирида йўқолмайди.

2) **Жисмоний зўриқиш** ва осойишталикда ҳансираш — чап қоринча етишмовчилиги белгиси ҳисобланади. Ҳансираш беморнинг

горизонтал ҳолатида юракнинг ўнг бўлимига вена қон оқимининг кўпайиши ҳисобига кучаяди.

3) **Бўғилиш ҳуружи** фақат ўпкада кўпгина қон димланиши ва миокардитнинг оғир кечишида юзага келади. Тўсатдан кўкрак қафасида оғриқ билан кузатиладиган бўғилиш ҳуружи пайдо бўлишида ташхисни ўпка артерия тромбоэмболияси билан қиёслаш лозим.

4) **Юракнинг тез уриши (тахикардия)** САС фаоллашуви билан боғлиқ бўлиб, қон чиқариш зарбининг камайиши муҳтида ривожланади.

5) **Юракнинг нотекис уриши** ритмнинг ҳар хил бузилишлари (қоринча усти ва қоринча экстрасистолияси, бўлмача фибрилляцияси пароксизми, АВ — блокада II даражаси) сабабли юзага келади.

6) **Оёқ шиши**, ўнг қовурға остида оғриқ касалликнинг қайталанадиган ёки сурункали кечишига характерли.

7) **Иситма** миокардитда кузатилади, лекин доимий белги эмас. Ўткир турида ҳам инфекцион касаллик, ҳам юрак мушакларида жойлашган иммун яллиғланиш сабабли бўлиши мумкин. Миокардитнинг сурункали ёки чўзилувчан кечишида юқумли касалликни вужудга келтирган белгилар йўқлигида тана ҳароратининг кўтарилиши (одатда субфебрил рақамгача) юракда иммун яллиғланишнинг фаол жараёнини кўрсатади.

Миокардит билан оғриган кўпчилик беморларнинг ташқи кўриниши ўзгармаган. Айримларида тери ранги бўзарган, юрак етишмовчилигида акроцианоз, гоҳида тахипноз, оғир кечишида бемор мажбурий ўтирган ҳолатда. Бундан ташқари оёқларида керкиш ёки шиш кузатилади. Пульс одатда тезлашган. Артерия босими нормада ёки пастлашган. Юрак чўққиси уриши заифлашган ёки пайпасланмайди. Перкуссияда кўпроқ юракнинг чап чегарасини ташқарига силжиганлиги, кам ҳолатда юракнинг икки томонга кенгайганлиги аниқланади. Аускультацияда — тахикардия, шикастланган миокард қисқариши тезлигининг камайиши натижасида юрак тонлари бўғиқлашган, гоҳида бўғиқ, патологик III товуш, митрал қопқоқ нисбий етишмаслигининг систолик шовқини, перикардит қўшилса перикардининг ишқаланиш шовқини эшитилиши мумкин.

Лаборатория маълумотлари: қоннинг умумий синамасида 60% ўткир миокардит беморларда ЭҚТнинг ошганлиги, лейкоцитоз фақат 25% беморларда кузатилади, яна вирусни нейтралловчи антитана титрининг кўпайиши характерли.

ЭКГ да — синус тахикардияси, тишчалар волтажининг пасайиши, ST сегменти ва Т — тишчасининг ўзгариши, ўтказувчанлик бузилиши

— АВ — блокадаси, Гисс тутами оёқчалари блокадаси, қоринча усти ва қоринча аритмиялари аниқланади.

Рентген текширувларда кўпгина миокард шикастланишида юрак ҳажмининг катталашганлиги, ўпкада димланиш белгиларининг пайдо бўлиши кузатилади.

7. Ташхиси. Ўткир диффуз миокардит ташхиси бирдан пайдо бўлган юрак симптомларини ўтказилган инфекция, аллергия реакциялар билан боғланиши, ҳамда токсик моддалар билан муносабатда бўлишига асосланиши мумкин. Миокарднинг муҳим диагностик белгиси бўлиб инфекцион касаллик, аллергия реакция ёки токсик моддаларнинг организмга таъсири йўқолгандан кейин сақланадиган яллиғланиш синдроми аломатлари (субфебрил ҳарорат, ЭЧТ ортиши, лейкоцитоз, фибриногенемия, С-реактив оқсил, серомукоид ва ҳ.к.) мавжудлиги ҳисобланади. Миокардит ташхиси Нью — Йорк кардиологик уюшманинг (1973) таклифига асосланган, бунда 2 гуруҳ ташхис мезонлари қўлланилади „катта“ ва „кичик“ симптомлар.

Ўткир дуффуз миокарднинг клиник ва ташхисий мезонлари

„Катта“ мезонлар	„Кичик“ мезонлар
<p>Ўтказилган инфекция (ёки аллергия реакциялар ёки токсик таъсирнинг) кўйдаги кардиал симптомлар пайдо бўлиши билан хронологик боғланиш мавжуд:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Кардиомегалия2. Юрак етишмовчилиги3. Кардиоген шок (қарахт)4. Морган — Адамс — Стокс синдроми5. ЭКГнинг патологик ўзгаришлари, жумладан юрак аритмиялари ва ўтказувчанлик бузилиши6. Кардиоспецифик ферментлар фаоллигининг (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, ЛДГ₁ ва ЛДГ₂) ва тропонинлар миқдорининг ортиши	<ol style="list-style-type: none">1. Ўтказилган инфекцияни лаборатория тасдиғи (масалан, вирусга қарши антителалар титрининг юқорилиги)2. Биринчи товушнинг кучсизланиши3. Протодиастолик от дупури ритми

„Миокардит“ ташхиси ўтказилган инфекция белгилари (аллергия, токсик таъсир) билан хронологик боғлиқликнинг мавжудлиги асосида қўйилади.

1) Миокардитнинг иккита „катта“ мезонлари билан;

2) Битта „катта“ + иккита „кичик“ мезонлар билан;

Эндомиокардиал биопсия натижалари миокарднинг яллиғланиш ўзгаришларини, иммунологик текширишлар эса юракка қарши антитана титрининг юқорилиги тасдиқлаши мумкин.

Сурункали диффуз миокардитда инфекция қасаллик ёки бошқа этиологик омиллар билан боғлиқлиги аниқланмайди. Бу ҳолларда ташхисни аниқлашда қуйидагилар ёрдам бериши мумкин:

1) юракка қарши антитаналар титри юқорилигини, хужайра ва гуморал иммунитетнинг бошқа бузилишларини аниқлаш;

2) яллиғланиш синдроми мавжудлигини (субфебрил ҳарорат, ЭЧТ ортиши, лейкоцитоз, фибриногенемия, С — реактив оқсил, серомукоид ва ҳ.к.) ва кардиоспецифик ферментлар фаоллиги ортининг лаборатория тасдиғи;

3) миокарднинг ҳаёт вақтида пункцион биопсия натижалари.

Ўткир миокардитнинг кам сиптомли ёки сиптомсиз турларида миокарднинг яллиғланиш шикастланиши мавжудлигини кўрсатувчи кўпинча ягона сиптом ЭКГнинг манфий динамикаси (RS — Т сегментининг силжиши ёки Т тишчанинг ўзгариши) ёки АВ — ўтказувчанлик бузилишининг пайдо бўлишидир. Мазкур ўзгаришларнинг ўтказилган инфекция ёки бошқа омиллар билан боғлиқлиги ўткир миокардитнинг тахминий ташхисини қўйишга имкон беради.

8. Қиёсий ташхис клиник белгилари ўхшаш касалликлар билан ўтказилади.

1) Миокард дистрофияси тиреотоксикоз, камқонлик, климактерик невроз, инфаркт, жигар циррози. Миокардитдан ажратадиган жуда аниқ клиник мезонлар йўқ. Миокардит мавжудлигини тасдиқлайдиган кардиомиоцитларнинг деструкция белгилари (ферментлар фаоллигини ошиши, қонда миокардга қарши антитана аниқланиши) кам учрайди. Юракнинг ўртача кенгайиши, товушлар жарангдорлигини камайиши, нисбий тахикардия ва бошқа юрак етишмовчилигининг бошланғич белгилари, ҳамда юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишининг аниқланиши миокардитни ташхислашга асос бўлади. Мазкур ҳолатда беморларни динамикада кузатиш ва фармакологик функционал синамаларни ўтказиш миокардитни ташхислашда муҳим аҳамиятга эга. Миокардиодистрофияда индерал, обзидан ёки калий бериб ЭКГ қилинганда Т тишча мусбат бўлиши кузатилади.

2) Ревматик миокардитлар. Анамнез маълум даражада аҳамиятга эга, чунки ревматизм ҳар вақт ҳам характерли синдромлар билан ифодаланмайди, шахсан бўғим турида. Миокарднинг ҳолис зарарланиши жуда кам ҳолларда ревматизмда учрайди, ҳолбуки

носпецифик миокардитга эса хос доимий белги. Қопқоқ инфекция—аллергик миокардитда қопқоқ зарарланишининг шаклланишини ташхислаш эҳтимолдан йироқ, ревмокардитда эса кўпроқ учрайди.

3) Кучли оғриқ синдроми, ҳамда ЭКГда катта ўчоқли ўзгариш белгилари билан кузатиладиган миокардитни гоҳида миокард инфаркти билан фарқлаш керак. Миокард инфаркти ўткир бошланади, оғриқ тўш суяги орқасида жойлашади, ЭКГ ва лаборатория кўрсаткичлар динамикасида типик ўзгаришлар аниқланади. Миокардитга кўпроқ томир коллапси, жисмоний зўриқиш билан боғлиқ бўлмаган, узок давом этадиган ва нитроглицерин таъсирида камаймайдиган оғриқ характерли. Микард инфарктига чалинган беморларда касалликнинг биринчи соатларида ва кунларида касаллик белгилари аста-секин камаяди, миокардитда эса кўпроқ барқарорлашган клиник кўриниш кузатилади. Анамнез катта аҳамиятга эга: миокардит одатда ўткир инфекция касаллик муҳитида ёки 2—3 ҳафта ўтгач, ҳамда вакцина ва зардоб юборилгандан сўнг ривожланади. Шундай қилиб, миокардит ташхиси фақат динамикада ҳамма клиник ва ЭКГ кўринишларини ҳисобга олиш натижасида қўйилади.

4) Миокардитни ифодаланган кардиомегалия ва зўраювчи юрак етишмовчилиги белгилари билан кузатиладиган оғир кечишида дилатацион кардиомиопатия билан фарқлаш керак. Миокардитнинг асосий ташхисий мезони бўлиб кардиомегалия ва юрак етишмовчилиги клиник белгиларининг ўтказилган инфекция ёки юрак мушаги яллиғланишининг бошқа этиологик омиллар билан боғлиқлиги ҳисобланади.

Давоси — яллиғланиш, аутоиммун ва аллергик жараёнларни бартараф қилишга, миокардда модда алмашилиш бузилишларини тиклашга, гемодинамика компенсациясини сақлашга, сурункали инфекция ўчоғини тозалашга қаратилиши керак. Фаол даволаш бир неча ой давом этиши лозим. Муҳим даволаш омилларига жисмоний зўриқишни, ош тузи ва суюқлик истеъмолини чегаралаш, жуда яхши сифатли овқатланиш киради.

Касаллик сабаби аниқланганда этиотроп даво ўтказилади

- 1) Инфекцияга қарши — антибиотиклар;
- 2) Токсоплазмада — сульфаниламидлар ва антипротозой воситалари комбинацияси;
- 3) Иммунодепрессив терапия — азотиоприн, циклоспорин, преднизолон;
- 4) Яллиғланишга қарши ностероид моддалар — индометацин, волтарен, метиндол — 100 — 150 мг 1 суткада;

5) Анаболик гормонлар — миокардда метаболик бузилишларни яхшилаш учун — ретаболил, феноболил;

6) Жараён фаоллиги пасайгандан сўнг — рибоксин, актовегин, милдронат, сурункали инфекция ўчоғини тозалаш;

Ўткир миокардитнинг кам симптомли турларини даволаш — специфик давони талаб қилмайди. Бу ҳолатларда жисмоний фаолликни чегаралаш, дезинтоксикацион ва умумқувватловчи даво, зарурият бўлганда антигистамин моддалар тавсия қилинади. Антибиотиклар қўлланилмайди, айниқса аллергик реакцияларда ва аутоиммун бузилишларда, чунки улар зарар келтириши мумкин. ЭКГ ва гемодинамика кўрсаткичлари ўзгаришини назорат қилиш даркор.

Оғир кечишли миокардитни даволаш

- 1) Гемодинамик бузилишларни яхшилаш;
- 2) Асосий касалликни даволаш;
- 3) Иммун статус ва иммунпатологик реакцияни яхшилаш;
- 4) Бузилган юрак ритмини ва ўтказувчанлигини даволаш ва олдини олиш;
- 5) Тромбоземболия асоратларини даволаш ва олдини олиш;

Юрак етишмовчилигини даволаш.

1) Жисмоний фаолликни чегаралаш, оғир ҳолларда тўшак режасини қўллаш;

2) Ош тузи истеъмолини 1 суткада 2—3 г гача чегаралаш;

3) Сууюқлик истеъмолини 1 суткада 1,0—1,2 л гача чегаралаш;

4) Калий ва магнийга бой парҳезни буюриш;

5) Диуретиклар — сийдик ҳайдовчи воситалар — фуросемид, урогит триампур, верошпирон;

6) АПФ — ингибиторлари;

7) Юрак гликозидлари.

Ўткир чап қоринча етишмовчилигини даволашда венага томчилаб натрий нитропруссид, нитроглиц, нитроглицерин ёки изокет юборилади.

Яллиғланишга қарши даво — томир девори ўтказувчанлигини камайтиради, лизосомал мембраналарни барқарорлаштиради, мумкин бўлган аллергик реакцияларни пасайтиради.

1. Аминохиналин қатори препаратлари — делагил, резонин, хлорохин 1 суткада 0,25—0,5; плаквинил 0,4г 6—9 кун давомида, қайталанувчи кечишида эса 1 йилгача;

2. Индометацин 75—100 мг 1 суткада 4-6 ҳафта, гоҳида хинолин ҳосилалари билан биргаликда;

3. Мовалис, диклофенак (волтарен);
4. Пиразолон ҳосилалари (бруфен, ибупрофен).

Антибактериал терапия — фақат тарқалган бактерия инфекцияда буюрилади.

Глюкокортикоидларни қўллаш фақат генезида аутоиммун механизмлар муҳим рол ўйнайдиган сурункали ва қайталанувчи турларида мақсадга мувофиқ.

Гепарин ифодаланган клиник ва лаборатор кўрсаткичлар фаоллиги билан характерланадиган миокардитнинг оғир турида тавсия қилинади. Гепарин тромбоемболик асоратларнинг олдини олишга имкон беради.

Метаболик препаратлар. Касалликнинг ўткир даврида поляризацияловчи (глюкоза+инсулин, калий) аралашмасини вена ичига томчилаб қўллаш мақсадга мувофиқдир. Кейинчалик предуктал, актовегин тавсия қилинади.

10. Оқибати. Ўткир ва ўртача ўткир миокардитлар энгил кечишида соғайиш билан яқунланиши мумкин (натижаси кардиосклероз) ёки сурункали юрак етишмовчилигига ўтади. Баъзи бир беморларда миокард кўриниши узоқ вақт миокард дисфункцияси, Гисс тутами чап оёқчаси блокадаси, синус тахикардия билан ифодаланади.

11. Асоратлари — дилатацион кардимииопатия, тўсатдан юрак ўлими.



Контрол саволлар

1. Миокардит қандай касаллик?
2. Миокардит қандай омиллар таъсирида юзага келади?
3. Миокардитнинг клиник кўринишини изоҳланг?
4. Ўткир диффуз миокардитнинг клиник ва ташхисий мезонларини изоҳланг?
5. Миокардитни қандай касалликлардан фарқлаш керак?
6. Миокардитни даволашда қандай муолажалар қўлланилади?

ПЕРИКАРДИТ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак.

1. Анамнез асосида перикардитни юзага келтирувчи сабабларни аниқлаш.
2. Перикардитларда характерли бўлган асосий синдромларни аниқлаш: оғриқлар ва ишқаланиш шовқини, перикард бўшлиғига суюқлик тўпланиши, юрак ва унга яқин жойлашган органлар, томирлар ва нерв тармоғини эзилиши.

3. Перикард ташхисини қўйиш учун зарур бўлган қўшимча тадқиқот усулларини тайинлаш ва баҳолаш.
4. Даволаш муолажаларини тайинлаш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Перикардитлар-перикарднинг висцерал ва париетал варагининг инфекцион ва ноинфекцион (асептик) яллиғланиши бўлиб, сатҳида фибрин қатламларини ёки перикард бўшлиғида суyoқлик (экссудат) тўпланиши билан характерланади.

2. Тарқалиши. Хасталик аҳолининг 2% да учрайди, аксарият ёш чоғларда (15 дан 30 гача), аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ касалланадилар.

3.Таснифи. Перикардитнинг қуйидаги турлари тавофут этилади.

1) Қуруқ ёки фибринозли.

2) Суyoқли ёки экссудатли (серозли, сероз-фибринозли, йирингли, геморрагик).

а) тампонадасиз юрак;

б) тампонадали юрак;

3) констриктивли (сиқувчан) ва ёпишқоқли.

Касалликнинг тобора ривожланишида қуруқ перикардит экссудатликка, сўнгра констриктивлига ўтиши мумкин.

Кечишига қараб ўткир, ўртача ўткир ва сурункали перикардит тавофут этилади.

1) Ўткир перикардит (касаллик бошланишидан 6 ҳафтадан камроқ):

а) катарал;

б) қуруқ ёки фибринозли;

в) нам ёки экссудатли юрак тампонадаси билан ёки тампонадасиз.

2) ўртача ўткир перикардит (касаллик бошланишидан 6 ҳафтадан 6 ойгача):

а) нам ёки экссудатли;

б) ёпишқоқ ёки адгезияли;

в) сиқувчан ёки констриктивли;

3) сурункали перикардит (касаллик бошланишидан 6 ойдан ортиқ):

а) чандиқли ёпишқоқ (адгезияли);

б) чандиқли сиқувчан (констриктивли);

в) сиқувчан оҳаклантириш билан ("панцерли юрак");

г) суyoқли ёки экссудатли.

Шундай қилиб перикардит кўп касалликларда, уларнинг асорати ёки клиник кўринишлардан бири сифатида кузатилади. Кўпинча перикардит мустақил аҳамиятга эга бўлади, унинг клиник белгилари ва гемодинамик бузилишлари касалликнинг клиник кўринишида етакчи ўринга чиқади, қолган симптомлар эса иккинчи даражали аҳамиятга эгадир.

4. Этиологияси. Касаллик ривожланишига олиб келувчи омиллар ҳар хил.

1) Инфекцион омиллар.

а) Вирус инфекцияси (грипп, учуқ вируслари, аденовирус).

б) Бактериал инфекция (пневмококклар, стафилококклар, менингококклар, стрептококклар, сил микобактерияси, хламидия, салмонелла ва бошқалар).

в) Замбуруғ инфекцияси.

г) Рикетсиялар.

2) Ноинфекцион-асептик омиллар.

А) Аллергик касалликлар: зардоб касалликлари дори аллергияси ва бошқалар.

Б) Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари (СҚБ, ревматоид артрити, системли склеродермия, ревматизм ва бошқалар).

В) Миокард инфаркти (эпистенокардитик-чекланган перикардит, Дресслернинг инфаркт орти синдроми), комиссуротомиядан кейин.

Г) Модда алмашинувининг яққол бузилиши билан кечадиган касалликлар (гипотиреоз, уремия, подагра, амилоидоз).

Д) Кўкрак қафаси шикастланиши.

Е) Ионизацияланувчи нурланиш, рентгентерапия.

Ж) Хавф хатарли ўсмалар (ўпка, кўкрак беги саратонида метастатик шикастланишда, перикарднинг бирламчи ўсмаси-мезотелиома, лимфома).

З) Гемобластозлар.

И) Геморрагик диатезлар.

Ўткир перикардит кўп ҳолларда чегараланган, катарал, сўнгра эса фибринозли яллиғланиш билан бошланади. Бунда ҳосил бўлган, таркибида кўп миқдорда фибриноген сақлайдиган ва қайта сўриладиган оз миқдордаги яллиғланиш суюқлиги қуруқ перикардит номини олди. Агар юрак халтачаси яллиғланиш жараёнига тўлиқ тортилса экссудатнинг қайта сўрилиши бузилади ва у перикард бўшлиғида кўп миқдорда йиғила бошлайди. Мазкур ҳолат экссудатли перикардит деб номланган. Яллиғланиш жараёни сўниши борасида экссудат сўрила бошлайди, перикард варақасида эса грануляцион тўқима ўса бошлайди ва кейинчалик бириктирувчи тўқимага ўтади.

Агар ушбу жараён перикард варақалари орасида бириктирувчи тўқима чандиқлари ҳосил бўлиши билан кузатилса адгезияли (ёпишқоқ) деб номланади.

Гоҳида чандиқли тўқима перикард бўшлиғининг ҳаммасини беркитади, висцерал ва париетал варақларни тортади, натижада юракнинг сиқилишига олиб келади.

Экссудатли перикардитнинг бундай якуни констриктив ёки сиқувчан перикардит номини олган. Охирида баъзан чандиқли ўзгарган перикардда калций қатламлашади ва перикарднинг оҳакланиши содир бўлади, перикард қотиб қолган, кам ҳаракатланадиган, юракни ўраб олувчи қопчага („панцир юрак“) айланади. Юрак тампонадаси кўп миқдорда суюқлик тўпланганда вужудга келади, бу ҳолат қоринча ва бўлмачаларнинг тўлиқ тўлишини чеклайди, катта қон айланиш доираси веналарида димланиш ва юрак қон чиқарилишини камайиши, қон айланиши тўхташини чақиради.

5. Патогенези. Перикардитнинг ривожланиш механизми ҳар хил. Инфекция мавжудлигида кўзгатувчи омил перикард бўшлиғига қон ва лимфа йўллари орқали ўтади; яллиғланиш жараёни қўшни органлардан (плевра эмпиемасида, диафрагма ости абсцессиди) ҳам тарқалиши мумкин ёки у перифокал реакция миокард инфаркти натижасида содир бўлади. Айрим ҳолларда перикардит аллергик ёт бириктирувчи тўқима систем касалликларда ривожланади, азотемик уремияда эса азот моддалар алмашинуви маҳсулотлари билан интоксикация таъсирида ривожланади. Шундай қилиб перикард шикастланишининг иккита асосий йўли мавжуд — патоген омилнинг бевосита таъсирида ва иммун асосда яллиғланиш ривожланиши. Ўткир қуруқ перикардит одатга кўра юрак халтачасига вирус таъсирининг оқибати ҳисобланади. Яллиғланиш натижасида перикарднинг париетал ва висцерал варақларида фибрин қатламлашади ва варақларнинг нормал сирғалишига қаршилик кўрсатади. Кейинчалик чандиқ ҳосил бўлиши мумкин ва жараёнга миокарднинг устки қисми тортилади ва ўртача ўткир ёпишқоқ перикардит ривожланади.

6. Клиник кўриниши. Яллиғланиш жараёни характери организмнинг умумий реактивлигига ва юракнинг сероз пардаси сенсбилизация даражасига боғлиқ.

1 ўткир перикардитлар.

А. Қуруқ ёки фибринозли перикардит.

1) Шикоятлари — тана ҳароратининг кўтарилиши, эт увишиши, беҳолик, скелет мушакларида оғриқ ва оғирлик ҳиссиёти (миалгия). Юрак соҳасида оғриқ қуруқ перикардитнинг асосий симптоми ҳисобланади. Одатда оғриқ доимий, бўғиқ, тўш суяги орқасида ёки

ундан чапда жойлашади ва иккала қўлга, ўмров суяги ва эпигастрия соҳасига тарқалади. Оғриқ кўпинча аста-секин пайдо бўлади ва кучаяди, аналгетиклар истеъмолидан сўнг бироз камаяди, сўнгра яна кучаяди ва соатлаб, суткалаб давом этади. Бошқа ҳолатларда оғриқ кучли бўлиб, стенокардия хуружини эслагаети. Перикард оғриғининг характерли хусусияти бемор орқага чалқанча ётганда, чуқур нафас олганда, йўталганда, ютганда кучайишидир.

Оғриқ кўпинча бемор ўтирган ҳолатида ва юзаки нафас олганда камаяди, нитроглицерин оғриқни босмайди. Гоҳида беморлар рефлектор характерда бўлган қуруқ йўталга, ҳансирашга шикоят қиладилар. Сил, уремия ва саратон перикардитларида юрак соҳасида оғриқ бўлмаслиги ҳам мумкин.

2) Объектив текшириш.

а) Кўриш. Оғриқ мавжудлигида тўшақда ўтирган мажбурий ҳолат-яллиғланган перикард варақаларининг ишқаланиши бирмунча камаяди, натижада оғриқ пасаяди. Юзаки тез-тез нафас олиш аниқланади. Кўришда юрак палпацияси ва перкуссияда қуруқ перикарднинг ўзига хос белгилари аниқланмайди.

б) Аускултация. Қуруқ перикардитда юрак товушлари ўзгармайди. Асосий аускултатив белги-перикарднинг ишқаланиш шовқинидир, у юрак фаолияти фазаси билан синхрон, юракнинг мутлоқ бўғиқ товуши соҳасида эшитилади ва ҳеч қачон йўналмайди. Шовқин доимий эмас ўткинчи, бир неча соат йўқолиши ва эртасига яна содир бўлиши мумкин. Перикарднинг ишқаланиш шовқини беморнинг вертикал ва олдинга энгашган ҳолатида, нафас максимал чиқарилганда, стетоскопни кўкрак деворига қаттиқроқ босганда кучаяди. Пулс ва артериал босим қуруқ перикардитда ўзгармайди. Лаборатория кўрсаткичлари носпециффик, кузатилган ўзгаришлар кўпинча асосий, перикардит ривожланишига сабаб бўлган касалликка хос бўлиши мумкин.

в) ЭКГ — ўзгаришлари миокарднинг субэпикард қаватлари билан биргаликда шикастланишга боғлиқ бўлиб, RS-T сегментини изоэлектрик чизигидан юқорига кўтарилиши билан ифодаланади. Кўпинча стандарт ва бир неча кўкрак йўналишларида қайд қилинади. Бир неча кундан сўнг RS-T сегменти нормага қайтади ва манфий T-тиши пайдо бўлиши мумкин. QRS комплекси ўткир қуруқ перикардитда ўз тузилишини ўзгартирмайди, паталогик Q тиши йўқ (миокард инфарктдан фарқи).

г) Кўкрак қафаси эхокардиографиясида ва рентгенографиясида ўзгариш кузатилмайди.

Қуруқ перикардит билан хасталанган беморлар 2—3 ҳафтадан сўнг соғаяди ёки экссудатли ёки, ёпишқоқ перикардитга ўтади.

Б. Экссудатли перикардит-кўпинча куруқ перикардит босқичини ўтади. Сил, аллергия ва ўсма сабаб ривожланган экссудатли перикардит куруқ перикардит даврисиз бошланади.

а) Клиник кўриниши — аста-секин бошланади.

1) Шикоят-ҳарорат кўтарилиши, бадан увишиши, ҳансираш, интоксикация белгилари.

2) Кўриш-беморнинг ташқи кўриниши характери: юзи керккан, териси бўзарган, бўйин веналари тўлишган (юқори ковак венасидан юракка қон оқиши қийинлашади). Юрак ҳалтасидаги суюқлик кўп миқдорда бўлса бемор мажбурий ўтириш ҳолатини қабул қилади. Беморнинг горизонтал ҳолатида юқори ковак вена оғзи экссудат билан эзилади. Натижада юракка қон келиши бузилади юрак зарби ва артерия босими пасаяди, тахикардия ва ҳансираш пайдо бўлади. Кўкрак қафасини кўздан кечирганда юрак соҳасида олдинги кўкрак девори кўтарилган; қовурғалар оралиғи текисланган, чўққи турткиси сустлашади ёки кўринмайди.

3) Перкуссияда юрак чегараси ҳамма томонга кенгайган. Юрак устида перкуссияда бўғиқ товуш аниқланади. Юрак конфигурацияси учбурчак ёки трапеция шаклини олади.

4) Аускултацияда касалликнинг бошланғич (куруқ перикардит) босқичида перикардитнинг ишқаланиш шовқини эшитилади. Лекин перикард бўшлиғида суюқлик миқдори ортган сари ишқаланиш шовқини аста-секин йўқолади, юрак товуши сустлашади.

5) Рентген текширувида юрак соясининг катталашгани аниқланади, „юрак бели“ сийқаланади.

В. Юрак тампанадаси билан асоратланган экссудатли перикардитнинг клиник кўринишида юракка вена қон айланишининг камайиши ва юрак қон чиқаришининг пасайиши билан боғлиқ бўлган симптомлар устуңлик қилади:

1) зўраювчи умумий ҳолсизлик;

2) юракнинг тез уриши (тахикардия рефлектор характерли);

3) бош айланиши, оғир ҳолатлард ўткинчи бехушлик;

4) кучаювчи ҳансираш-кичик қон айланиш доирасида гиповолемия натижасида вужудга келади.

Юрак яқинида жойлашган органлар, томирлар ва нерв тармоғи (трахея, қизилўнгач, ковак вена, ҳиқилдоқ) нинг сиқилиши қуйидаги симптомлар пайдо бўлишига олиб келади:

1) йўтал (трахея сиқилиши);

2) дисфагия (қизилўнгач сиқилиши);

3) товуш пасайиши (ҳиқилдоқ нерви сиқилиши).

Юрак тампонадасининг секин зўрайишида ва узоқ вақт мавжудлигида катта қон айланиши доирасида вена димланиши белгилари кучаяди. Мазкур ҳолатдаги беморлар шикоятлари:

а) ўнг қовурға ёйи остида оғриқ (жигар ҳажмининг кенгайиши билан боғлиқ);

б) қорин катталашини (асцит);

в) диспепсия белгилари: ориқлаш ва анорексия-порта система-сида веналар димланиши ва қорин бўшлиғи органларининг фаолиятининг бузилиши;

г) оёқларда шиш пайдо бўлиши.

Кўриш. Бемор — мажбурий ўтириш ҳолатини эгаллайди, тери қоплами бўзарган, кўпинча диффуз кўкимтир-кулранг рангда, оёқ-қўллари совуқ, юракда вена қон оқиши бузилиши ва ковак веналар эзилиши туфайли содир бўладиган шиш синдроми одатда сурункали юрак тампонадасида вужудга келади ва қуйидаги белгилар билан ифодаланади:

а) ўнг қовурға остида оғриқ ва жигар ҳажмининг катталашини пастки ковак вена эзилиши билан боғлиқ;

б) қорин бўшлиғида эркин суюқлик мавжудлиги (асцит);

в) оёқ болдирида ва товонида шиш.

Ўпка текширилганда юрак тампонадасида зўраювчи ҳансираш бўлишига қарамай, нам хириллашлар ва кичик қон айланиш доирасидаги қон димланишини бошқа белгилари йўқ.

Юрак палпацияси, перкуссияси ва аускултацияси тампонадали беморларда юрак бўлмалари эзилишисиз кузатилган экссудатли перикардитдаги ўзгаришлар топилади: чўққи тепкисининг кучсизланиши ёки йўқолиши, юрак чегаралари кенгайиши, учбурчак ёки думалоқроқ кўринишдаги юрак конфигурацияси, юрак товушларини пасайиши тахикардия билан ифодаланади. Юрак тампонадаси билан эсоратланган экссудатли перикардитнинг фарқланадиган хусусияти парадаксал пулсдир. Бу феномен нафас олаётганда систолик артерия босимининг анчагина пасайиши билан ифодаланади. Мазкур диагностик белгининг вужудга келиши қуйидагича тушунтирилади. Юрак тампонасида кичрайиши билан кузатиладиган юрак бўлмаларининг ҳажми, ўнг бўлмача ва ўнг қоринча нафас фазасига жуда зезгир.

Бек учлиги — бўйин веналарининг кенгайиши, артерия гипотонияси, юракнинг бўғиқ тонлари („кичик тинч юрак“).

ЭКГ қуруқ перикардитдаги каби ўзгаришларни ўзида акс эттирган:

1) QRS — комплекси валтажи паст;

2) RS-T сегменти (оралиғи) бир неча йўналишларда қисқа муддатда изоэлектрик чизиғидан юқорига кўтарилади.

3) Бошида мусбат бўлган Т тишча кейинчалик манфий бўлади.

ЭХО кардиография текширишлари — перикард бўшлиғида экссудат мавжудлигини ва шаклланаётган юрак тампонадасининг эрта белгиларини аниқлайди.

Рентген текшируви перикард бўшлиғида 200 мл дан ортиқ миқдори суюқлик тўпланса уни аниқлашга ёрдам беради-юрак сояси ҳажми катталашади, контурлари текисланади.

Юрак тампонадасида ҳам ўпка расми нормал ҳолатда ва ўпкада қон димланиш белгилари йўқ.

Компютерли рентген томография услуги юқори маълумотни беради.

Перикард бўшлиғини пункция қилиб олинган суюқликни текшириш керак.

КОНСТРИКТИВ ПЕРИКАРДИТ

1. Таърифи. Констриктив (сиқувчи) перикардит (юнончадан — *constriktio*-сиқиш, қисиш) перикард варақаларининг қалинлашиши унинг бўшлиқларини бекилиши оҳакланиши (калцификацияланиши) билан характерланади, бу ҳолат юрак бўлмаларини сиқишига ва диастолик тўлишининг камайишига олиб келади.

2. Этиологияси:

- 1) сил перикардити;
- 2) йирингли перикардит;
- 3) ревматик касалликлардаги перикардит (ревматизм, ревматоид артрит, системли қизил бўрича ва б);
- 4) шикастланишдан кейинги перикардит;
- 5) операциядан кейинги перикардит (юрак операциясидан кейин);

6) катта миқдордаги нур (рентген) билан даволаш;

7) ўсма перикардити;

8) ўткир вирусли (идеопатик) перикардит;

9) гемидиализ билан даволанган уремия перикардити.

3. Патогенези — констриктив перикардит қуйидагича гемодинамик хусусиятлар билан характерланади:

1) Иккала қоринчада диастолик тўлишнинг бузилиши ва қоринчада диастолик босимнинг кўтарилиши кузатилади.

2) Вена босими кўтарилади ва катта қон айланиш доирасида шиш вужудга келади.

3) Ўпкада вена қон димланиши йўқ.

4) Юракнинг зарб ҳажми камаяди ва артерия босими пасайишига мойиллик кузатилади.

5) Юрак қоринчалари ҳажми кичик ёки нормада.

4. Клиник кўриниши — гемодинамик бузилишлар билан боғлиқ ва типик ҳолатларда „бек учлиги“ характерли:

- 1) юқори вена босими;
- 2) асцит;
- 3) „кичик тинч юрак“.

Констриктив перикардитнинг клиник кўринишини ифодаланиш тезлиги I ойдан бир неча йилгача (экссудатив перикардит вужудга келиши пайтидан бошлаб). Констриктив перикардитли беморларда жуда эрта юрак қон чиқаришини пастрлиги билан боғлиқ бўлган симптомлар пайдо бўлади: умумий беҳоллик тез чарчашга юракни тез уриши (тахикардия) ва бошқалар. Мазкур симптомлар аввалда фақат жисмоний зўриқишда пайдо бўлади кейинчалик осойишталикда ҳам. Кўп ўтмай жисмоний юкларда ҳансираш кўшилади ҳансирашининг вужудга келиш сабаби ўпка артериясига тушадиган ташқи қон ҳажмининг пасайиши юрак етишмовчилигидан фарқи констриктив перикардитда ҳансираш беморнинг горизонтал ҳолатда кучайишида (ортопноз белгилар йўқ) юрак астмаси хуружи ва ўпка шиши кузатилмайди. Вена босимининг кўтарилиши ва бу ҳолат билан боғлиқ бўлган катта қон айланиши доирасида қон димланиши натижасида ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари (қорин ҳажмининг катталашиси — асцит, ўнг қовурға остида оғриқ сезгиси-гепатомегалия) вужудга келади. Кейинчалик оёқда шиш пайдо бўлади. Диспепсия ҳолатлари (анорексия ва бошқ.) ҳамда тана вазнининг пасайиши (ориқлаш) жигар фаолиятини бузилиши билан тушунтирилади.

Кўриш ва қорин бўшлиғидаги органларни, ҳамда ўпкани текшириш.

Касалликнинг узоқ вақт чўзилишида беморнинг ташқи кўриниши ориқлаш ва цианоз кўзга ташланади. Юқори ковак венаси кўпроқ эзилганда юз кўпчйди, бўйин шишинқираншган кўринишда йўғонлашади, юз ва бўйин териси кўкимтир, бўйин веналари кенгайган ва бўртган. Жисмоний зўриқишда кенгайдиган ҳансирашга қарамай, бемор тўшақда горизонтал ҳолатда ётади. Энг характерли ва доимий ташқи белгиси жигар усти портал гипертензия оқибати бўлиши асцит ва гепатомегалиядир.

ЭКГ га куйидаги ўзгаришлар содир бўлади:

- 1) QRS комплекси волтажи паст;
- 2) Т—тишча ҳамма йўналишларда манфий ва икки фазали;
- 3) Р—тишча кенгайган, баланд ёки бўлмача фибриляцияси.

Рентген текширувида бир қатор аҳамиятли ташхисий белгилар аниқланади:

1) бирмунча кичик ёки нормал юрак (аниқроғи қоринчалар) билан бир йўла бўлмачаларнинг катталаниши;

2) юрак „бели“ йўқлиги сийқаланган;

3) перикардитнинг кўп миқдорда чандиқланиши сабабли юрак шакли нотекис;

4) перикард оҳакланиши тахминан 1—3 беморларда аниқланади.

Эхокардиографияда перикард варақаларининг қалинлашиши, зичланиши, ўзаро битиши чап қоринча орқа девори ҳаракатининг чегараланиши, калциноз соҳалари ифодаланади. Чап ва ўнг қоринчалар фаолияти нормада.

5. Ташхиси. Қуйидаги белгиларга асосланган: Юрак ва ўпка касаллиги белгиларининг йўқлигида гепотомегалия, асцит, вена босимининг кўтарилиши, перикардни калцификацияланиши, асцит ва юқори вена босимини нормал юрак ҳажми билан бирга келиши.

6. Қиёсий ташхиси. Жигар циррози, рестриктив кардиомиопатия, уч тавақали қопқоқ стенози билан ўтказилади.

7. Перикардитлар давоси. Ўткир перикардитни даволашда мос усул қўллаш касалликни клиник-морфологик турига ва этиологиясига боғлиқ.

1) Ўткир қуруқ (фибринозли) перикардит. Биринчи марта аниқланган ўткир перикардит касалхонада этиб даволашни, жисмоний фаолликни чегаралашни талаб қилади, мунтазам равишда артерия боимини, пулсни назорат қилиб туриш керак. Кўпинча ялиғланишга қарши ностероид препаратларни ----- қўллаш билан чегараланади.

1) диклофенак (волтарен) — кунига 100—200 мг;

2) индометацин — ҳар 6—8 соатда 25—100 мг;

3) ибупрофен — 400—800 мг;

4) мовалис — 7,5—15 мг кунига икки марта.

Глюкокортикоидлар фақат қуйидаги вазиятларда тавсия қилинади.

1) ---- давоси натижа бермайдиган кучли оғриқ синдромида;

2) ўткир перикардит билан асоратланган бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларининг (системли қизил бўрича, ревматик артрити, полимиозит ва бошқ.) оғир кечиради;

3) дори-дармонларнинг аллергик перикардитида;

4) аутоиммун ўткир перикардитда.

Глюкокортикоидларнинг суткали дозаси ва қабул қилиш муддати перикардитнинг этиологияси ва характерига, ҳамда асосий касалликка боғлиқ. Вирусли(идиопатик) перикардитда глюкокортикоидлар берилмайди.

Антибиотиклар қуруқ перикардитда юрак халтачасининг ялдиғланиши фақат бактерия инфекцияси (сепсис, инфекцион эндокардит,

пневмония) муҳитида вужудга келганда ёки йирингли перикардитда буюрилади.

Юрак тампонадасиз ўткир экссудатли перикардит давоси ҳам тўшак режасини ва ----- қўллашни ўз ичига олади- антибиотиклар бактерия инфекциясида ва йирингли перикардитда қўлланилади. Глюкокортикоидлар, масалан периднизолон 60 мг-суткада 5—7 кун давомида, кейинчалик дозаси аста-секин камайтирилади. Йирингли экссудатли перикардитда антибиотикларни парентерал юборишдан ташқари перикардиосинтез буюрилади: перикардни пункция қилиб суюқликни максимал даражада олинади, бўшлиқ ювилади ва бўшлиққа катетер орқали антибиотик юборилади.

Юрак тампонадасида шошилиш равишида (ҳаёт кўрсатмаси бўйича) перикардиосинтез қўлланилади. Олдин гемодинамиканинг созлаш учун венага томчилаб 300—500 мг плазма, коллоид эритма-реформан ёки, 0,9%—натрий хлор эритмаси, ҳамда инотроп модда (дигоксин, добутамин) юборилади. Булар артерия босимини ва юракнинг зарб ҳажмини тиклайди ва беморни перикардиосинтез ўтказишга тайёрлайди.

Констриктив перикардитда-субтотал перикард эктомия.

Оқибати: кўпчилик ҳолатларда қуруқ (фибринозли) перикардит оқибати — яхши адекват (мос ҳолда) қўлланилган даво муҳитда яллиғланиш белгилари тезда камаяди. Қисман беморларда перикардит чўзилувчан ёки катталанувчи кечиши билан характерланади.

Тахминан 1—4 ҳолатда қуруқ перикардит экссудатликка ва ҳатто (кам ҳолатда) констриктив перикардитга ўтиши мумкин. Ўткир экссудатли перикардитда соғайишда 2—6 ҳафтадан сўнг вужудга келади. Юрак тампонадаси ўткир перикардит билан хасталанган беморларнинг тахминан 15%да ривожланади; констриктив перикардит билан якунланиш эса 10% беморларда кузатилади. Яна 10—20% ҳолатда эса перикардит такрорланади (қайталанади). Кўпинча оқибат перикардит билан асоратланган касалликлар (ревматизм, ревматоид артрити, сил, ўсма, уремия) характери оғирлиги ва қўлланилган давонинг мослигига боғлиқ. Констриктив перикардитнинг узоқ даврдан сўнги оқибати ўтказилган операция (перикардэктомия) натижасига боғлиқ.



Контрол саволлар

1. Перикардит қандай касаллик.
2. Перикардитни вужудга келтирувчи омолларни айтинг.
3. Перикардит турларини тушунтиринг.

4. Перикардит ривожланишидаг патоморфологик ўзгаришларни изоҳланг.
5. Перикардит билан оғриган беморлар шикоятни қандай.
6. Перикардит ташхиси қандай белгиларни аниқлашга асосланган.
7. Перикардитни даволашда қўлланиладиган муолажаларни айтинг.

КАРДИОМИОПАТИЯЛАР

Машғулот мақсади: Талабалар куйидагиларни аниқлай олишлари ва баҳолай билишлари лозим.

1. Кардиомиопатиялар учун характерли бўлган асосий синдромларни аниқлаш.
2. Ушбу синдромлар асосида кардиомиопатияларнинг турларини аниқлаш.
3. Белгилари ўхшаш касалликлар билан табақалаштирилган ташхис ўтказиш.
4. Тадқиқотнинг қўшимча усулларини белгилаш ва баҳолаш.
5. Даволаш муолажаларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

Кардиомиопатия атамаси юрак фаолияти бузилишини чақирдиган ва тож артериялар, юрак қопқоқ аппарати, перикард, систем ёки ўпка гипертензияси, ҳамда юрак ўтказувчан системаси зарарланишининг баъзи бир ноёб турлари касалликлари туфайли содир бўлмаган номаълум этиологияли миокард шикастланишини белгилаш учун 1- марта W. Brigden томонидан 1952- йил таклиф қилинган.

1995- йил ЖССТ экспертлари томонидан кардиомиопатиянинг куйидаги функционал таснифи таклиф қилинган.

1. Дилатацияланган кардиомиопатия.
 2. Гипертрофияланган кардиомиопатия.
 3. Рестриктив кардиомиопатия.
 4. Аритмоген кардиомиопатия.
 5. Специфик кардиомиопатия.
- 1) Ишемик кардиомиопатия.
 - 2) Юрак қопқоқлари илллати натижасида кардиомиопатия.
 - 3) Гипертоник кардиомиопатия.
 - 4) Ялиғлантирилган кардиомиопатия.
 - 5) Метаболик кардиомиопатия (эндокрин, гиповитаминоз,

амилоидоз).

6) Тарқалган систем касалликлари.

7) Нейро-мушак бузилишлари. (Мушак дистрофияси, миотоник дистрофия).

8) Аллергик ва токсик реакциялар (алкоголли, радиацияли, дорили).

9) Перипортал кардиомиопатия (ҳомиладорлик даврида ва туғишдан кейин).

6. Таснифланмайдиган кардиомиопатиялар (сабаблари номаълум).

а) Ўнг қоринчанинг аритмоген кардиомиопатияси-ўнг қоринча миокард соҳасини ёгли ёки фиброзли тўқимага алмашиниши-қоринча тахикардияси билан ифодаланadi.

б) Клиник амалиётда юракдаги патологик ўзгаришларни 3 типга бўладиган кардиомиопатиянинг функционал таснифи кўпроқ қабул қилинган — дилатация, гипертрофия, рестрикция.

ДИЛАТАЦИЯЛАНГАН (ДИМЛАНГАН) КАРДИОМИОПАТИЯ

1. Таърифи: Дилатацияланган кардиомиопатия (ДКМП) — юракнинг ҳамма бўшлиқларини диффуз кенгайиши, юракнинг систолик фаолиятининг кескин пасайиши ва давога чидамли бўлган кучаяувчи юрак етишмовчилиги, тромбоз ва тромбоземболия ривожланиши билан характерланади.

2. Тарқалиши: ДКМП билан касалланиш дунёда йилида ҳар юз минг аҳоли сонига 5—10 нафар тўғри келади. Эрақлар аёлларга нисбатан 2—3 марта кўп касалланади, айниқса 30—50 ёшда.

3. Этиологияси номаълум.

1) Ирсий омиллар-септик ДКМП ривожланишида муҳим рол ўйнайди, 20—30% беморларда кузатилади.

2) Экзоген омиллар.

А) Ўтказилган инфекцион миокардит (энтеровируслар, гепатит С вируси, ВИЧ).

Б) Миокардга алкогольнинг токсик таъсири-кардиомиоцитларнинг қисқарувчи оқсиллари синтезининг бузилишига, митохондрия шикастланишига, тўқиманинг энергетик метаболизми бузилишига, охирида юрак мушаклари қисқаришининг кескин пасайишига ва юрак бўшлиқларининг кенгайишига, яъни ДКМП шаклланишига олиб келади.

3) Аутоиммун бузилишлар. Экзоген омиллар таъсирида юрак оқсиллари антиген хусусиятини эгаллайдилар. Бу ҳолат антитана синтезини кучайтиради ва ДКМП ривожланишини кўзгагади, қонда цитокининлар ва фаоллашган Т-лимфоцитлар миқдори кўпаяди.

4) Патогенези. Экзоген омиллар таъсирида сифатли кардиомиоцитлар миқдори камаяди, бу ҳолат юрак бўшлиқлари кенгайишига ва олдин чап, кейин ўнг қоринча миокардининг қисқариш фаолиятининг пасайишига олиб келади. Юрак бўшлиқлари кенгайди, қоринча бўшлиқлари деворида тромб ҳосил бўлиши ривожланади, олдин кичик, кейинчалик катта қон айланиш доирасининг димланиш етишмовчилиги вужудга келади. Шундай қилиб ДКМП шаклланиши асосида кардиомиоцитларнинг бирламчи шикастланиши ва ҳалок бўлиши ётади ва қуйидаги гемодинамик ўзгаришларни содир қилади:

1. Қисқариш қобилиятининг жадаллашувли пасайиши.
2. Юрак бўшлиқларининг яққол дилатацияси.
3. Миокард гипертрофиясининг компенсатор ривожланиши ва юрак вазнининг ортиши (қоринчалар деворининг қалинлашисиз).
4. Касалликнинг оғир ҳолатларида митрал ва трикуснидал қопқоқлар нисбий етишмовчилигининг ривожланиши.
5. Кичик ва катта қон айланиш доирасида қон димланиши.
6. Тож-томирларининг нисбий етишмовчилиги ва юрак мушаги ишемиясининг ривожланиши.
7. Миокардда диффуз ва ўчоқли фиброз ривожланиши.
8. Юрак ритмининг ва ўтказувчанлигининг бузилиши.
9. Юрак ички тромбозлари ва тромбоемболик асоратлар.

5. Клиник кўриниши. Касаллик объектив кўрсаткичлари мавжуд бўлишига қарамай (эхокардиографияда кардиомегалия ва унинг фаолтяти бузилиши) узоқ вақт яширин-белгисиз кечади, шикоятлари бўлмаслиги мумкин. ДКМП кўпинча биринчи марта 30—40 ёшда маълум бўлади. Касаллик секин ва тез зўрайиши мумкин. Секин кечишида, узоқ вақт фақат кардиомегалия ва ЭКГ ўзгаришлари намоён бўлади, кейинчалик аста-секин юрак етишмовчилиги симптомлари қўшилади.

Тез авж олувчи кечишида биринчи шикоятлари намоён бўлгандан сўнг, бир неча ой ўтгач, қон айланишнинг кескин бузилиши ривожланади ва бемор 2—5 йил орасида ўлимга дучор бўлади. ДКМП, аксарият жадаллашувчи юрак етишмовчилиги белгилари, ҳар-хил аритмиялар ва улар билан боғлиқ бўлган тромбоемболиялар билан ифодаланadi. Касаллик узоқ чўзилганда бўғилиш хуружи (юрак астмаси ва юрак шиши) вужудга келади, бундай беморларга кескин дармонсизлик, тез чарчашлик, ҳансираш, қуруқ йўтал, юрак оғриқлари, тахикардия хос. Катта қон айланиш доирасида димланиш белгилари ривожланганда ўнг қовурға остида оғриқ (жигар катталашиши натижасида), оёқда шиш ва асцит содир бўлади.

Касалликни ва декомпенсация белгиларини тез ва қатъий авж олиши, ҳамда сурункали юрак етишмовчилигининг анъанавий даволашга чидамлилиги ДКМП нинг энг аҳамиятли клиник хусусияти ҳисобланади.

Объектив текшириш маълумотлари:

Умумий кўришда юрак етишмовчилиги белгилари (акроцианоз, оёқларда шиш, ортопноное (мажбурий) ҳолат, қорин ҳажмининг катталашиви, бўйин веналарининг бўртиши) аниқланади. Палпацияда жигар анчагина катталашади ва қаттиқлашади, юрак чўққи турткиси тарқоқ сусаяди, чапга ва пастга силжийди, юрак уриши тезлашади.

Перкуссияда юрак чегараларининг ҳамма томонга кенгайганлиги аниқланади.

Аускултацияда: юрак чўққисида товуш сустлашади, III-тон пайдо бўлади, систолик шовқин аниқланади. Юрак қоринчаларининг ҳар хил қисқариши туфайли „от дупури“ шовқини эшитилади. Бу эса Гисс тутами оёқлари ўтказувчанлигининг бузилишига боғлиқ. Ўпкада қон димланиши белгилари (дағал везикуляр нафас, майда пуфакли жарангсиз нам хириллашлар) эшитилади. Рентген текширувида юракнинг ҳамма бўшлиқларини катталашиви натижасида юрак думалоқ шар шаклини олади, „бели“ текисланади. ЭКГ да чап қоринча ва бўлмача, гоҳида ўнг қоринчанинг ҳам гипертрофия белгилари, ҳар-хил ритм бузилишлари (ҳилпилловчи аритмия, қоринча экстрасистоласи, ҳар-хил блокадалар) аниқланади. Q-T оралиғининг кенгайиви характерли. 1% беморларда кўкрак уланишларида патологик Q тишчанинг пайдо бўлиши кузатилади ва унинг биокимёвий синамасида гипокалемия, билирубинемия топилади. Эхокардиография қоринча деворларининг қалинлиги нормал ёки камайганлигини, иккала қоринча бўшлиқлари ҳажмининг кўпинча кенгайганлигини, чап қоринча қон чиқариш фаолиятининг камайганлигини аниқлайди. Ангиографияда аниқланган ўзгаришлар ЭХОҚГ маълумотларини тасдиқлайди.

6. Кечиши ҳар-хил бўлиши мумкин: Касалликнинг тинмай авж олувчи, қайталанувчи ва нисбий барқарор турлари тафовут қилинади. Касалликнинг давом этиш муддати ташхис қўйилган пайтдан бошлаб 6 йилдан ошмайди. Ўлим сабаблари юрак ритмининг бузилиши, тромбоземболия асоратларидир.

7. Ташхиси — ДКМП-рентген, ЭхоКГ, ангиография маълумотлари асосида идиопатик миокардияни, миокардиодистрофияни, тотал юрак етишмовчилиги босқичида юрак қопқоқлари зарарланишини, юрак аневризмаси ривожланиши билан кузатиладиган



инфарктдан кейинги кардиосклерозни истисни этган ҳолда аниқланади.

8. Асоратлари: артерия ва ўпка тромбоемболиялари (20% болаларда), юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши (30% беморда), тўсатдан юрак ўлими, авж олувчи юрак етишмовчилиги.

9. Давоси:

1) Юрак етишмовчилиги белгиларини тузатиш даркор.

а) Тўшак режасини буюриш, жисмоний зўриқишни, ош тузи ва суюқлик истеъмолини чегаралаш;

б) Ангиотензин ўзгартирувчи фермент ингибиторлари (эналоприл 2,5 мг дан кунига 2 марта, рамиприл 1,25 мг кунига 1 марта; периндоприл 2 мг 1 марта кунига) симптоматик таъсир кўрсатади, юрак етишмовчилиги ривожланишини ва авж олишини олдини олади.

в) Юрак гликозидларидан дигоксин, сийдик ҳайдовчилардан триамтерен, верошперон, фуросемид қўлланилади.

2) Аритмияни ва юрак етишмовчилигини даволаш:

а) β- адреноблокатор-биспролол, карведилол, метопролол.

б) Кальций антогонистлари-верапамил

в) Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар-аспирин, тромбо АСС, тромбокард.

г) Юрак трансплантацияси.

10. Оқибати ёмон — 15—30% бемор ўртача 10 йилгача яшashi мумкин, ўлим йилига 10% ни ташкил қилади.

Б. ГИПЕРТРОФИЯЛАНГАН КАРДИОМИОПАТИЯ

1. Тарифи. Гипертрофияланган кардиомиопатия (ГКМИ) — чап қоринча девори, қоринчалар аро тўсиқнинг қалинлашиши (улар бўшлиқларининг кенгайишисиз) ва юрак етишмовчилигининг ривожланиши билан характерланади. Обструктив (идиопатик) ва нообструктив турлари тафовут қилинади.

Обструктив турида юрак вазнининг катталашини, қоринчалар аро тўсиқнинг яққол гипертрофиясидан чап қоринча оқим йўлининг қисилиши, бўлмача дилатацияси аниқланади. Чап қоринча бўшлиғи кичрайган. Қон оқишига қўшимча қаршиликни вужудга келтирувчи митрал қопқоқнинг олдинги табақасини қалинлашиши ва чап қоринча бўртиши ҳам характерлидир.

Нообструктив ГКМИ чап қоринча деворининг диффуз гипертрофияланиши туфайли юрак ҳажмининг катталашини билан ифодаланadi. Гипертрофия симметрик (чап қоринчанинги ҳамма деворининг қалинлашиши билан катталашини) ва носимметрик (деворининг бирортасини қалинлашиши билан катталашини) бўлиши мумкин.

ГКМИ нинг аҳамиятли хусусиятларидан иборат юрак ритми бузилишининг кўп кузатилиши ва чап қоринчанинг диастолик тўлишининг бузилиши, юрак етишмовчилигига олиб келади.

2. Тарқалиши ГКМИ — аҳолининг 0,2% ида кузатилади, кўпинча касалликнинг нообструктив тури. Эркаклар аёлларга нисбатан кўпроқ хасталанади. Касалланиш йилига ҳар 100,000 аҳоли сонига 3 нафарни ташкил қилади, аксарият 20—35 ёшда учрайди.

3. Этиологияси — ноаниқ, ГКМИ наслий касаллик ҳисобланади, асосида ирсий омиллар ётади. Хасталик юрак оқсилени белгилайдиган 4 ирсий заррачадан (гендан) биттасини мутацияси (ўзгариши) натижасида вужудга келади. Ирсий заррачалар 1-2-7-11—14 ва 15 хромосомаларда жойлашади. Ирсий нуқсон аминокислота мунтазамлигининг (кетма-кетлигининг) ўзгаришидан иборат. ГКМИ кўпинча оилавий характерда бўлади. Хасталикнинг вужудга келишида фермент ва эндокрин бузилишлар, вирус инфекцияси ва иммунологик ўзгаришлар инкор этилмайди.

4. Патогенези аниқ эмас. Ирсий заррачалар мутацияси натижасида чап қоринча мутацияси ва кардиомиоцитларнинг дезорганизация соҳаси содир бўлади. ГКМИ нинг вужудга келишида кардиомиоцитларда калций иони миқдорининг ортиши ва симпатик нерв системасининг патологик стимуляцияси (қўзғалиши) аҳамиятга эга бўлади. Гемодинамик бузилиш юракнинг диастолик фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ; диастола даврида миокарднинг фиброзланган чап қоринча чўзилувчанлиги натижасида бузилиши сабабли қон старлича тушмайди. Бу ҳолат охириги диастолик босимни тез кўтарилишига олиб келади. Натижада чап қоринча гипертрофияси ва гиперфункцияси кейинчалик ўпка гипертензияси ривожланади. Миокард чўзилувчанлигининг пасайиши, мушак массасининг ортиши натижасида вужудга келади. ГКМИ баъзи ҳолларда миокард ишемияси билан кузатилади; бу ҳолат куйидаги сабаблар билан боғлиқ.

1) Тож артерияларинг кенгайиши хусусиятини пасайиши.

2) Мушак массасининг ортиши натижасида миокарднинг оксигенга бўлган талаби ортади.

3) Миокард ичидан артерияларни систола давр ва сиқилиши.

4) Диастолик тўлиш босимининг ортиши.

5) Тож артериялар атеросклерози.

5. Клиник кўриниши секин ривожланади. Касаллик узоқ вақт симптомсиз кечиши мумкин. Хасталикнинг биринчи клиник белгилари 25—40 ёшда содир бўлади.

Шикоятлар: юрак декомпенсацияси ва қоннинг катта ва кичик қон айланиш доирасида димланиши натижасида вужудга келадиган гемодинамик ўзгаришлар билан боғлиқ.

1) Хансираш олдин жисмоний зўриқишда, кейинчалик осойишталикда ҳам пайдо бўлади. У чап қорин тўлишининг диастолик босимини кўпайиши натижасида вужудга келади ва газ алмашишнинг бузилишига олиб келади. Чап қоринча тўлиши босимининг ортиши ифодаланган гипертрофия натижасида диастолик толиқишнинг ёмонлашиши билан боғлиқ.

2) Бош айланиши ва беҳушлик-юрақдан қон чиқишининг пасайиши натижасида мия қон айланишининг ёмонлашиши сабабли вужудга келади. Беҳушлик яна жисмоний зўриқишда, кучанишда, овқат истеъмол қилганда кузатилади.

3) Тўш орқасида оғриқ-гипертрофия туфайли диастолик бўшашишнинг ёмонлашиши ва миокардни оксигенга талабини ортиши натижасида пайдо бўлади. Майда тож артерияларинг торайиши, тож томирда қон оқимининг сусайиши, миокард массасининг кўпайиши, миокарднинг оксигенга бўлган талаби билан унинг таъминланиши ўртасидаги номуносиблик типик стенокардия содир бўлиши мумкин.

4) Юракнинг тез ва нотекис уриши (тахикардия ва аритмия)-қоринча усти ва қоринча тахикардияси бўлмача фибриляциясининг кўриниши мумкин. Гоҳида ГКМИ биринчи ва охириги белгиси тўсатдан юрақ ўлими ҳам бўлиши мумкин.

Объектив маълумотлар.

Кўришда касалликнинг ташқи белгилари бўлмаслиги мумкин. Ифодаланган юрак етишмовчилиги мавжудлигида цианоз кўзга ташланади. Палпацияда чўққи турткисининг чапга силжиши ва тўш суягининг чап чеккасида систолик тираш аниқланади. Перкуссияда чап қоринча гипертрофияси натижасида юракнинг чап чегараси кенгайди. Аускултацияда одатда юрак товушлари деярли ўзгармайди. Юрак чўққиси билан тўш суягининг чап чеккаси оралигида беморнинг вертикал ҳолатида жисмоний зўриқишда кучаювчи баланд дағал систолик шовқин эшитилади ва қўлтиқ остига ҳамда бўйин қон томирлари устига йўналади. ЭКГ да чап қоринча нипертрофияси белгилари пабологик Q тиши ва ST сегменти ва T-тишчаси ўзгариши, қоринча экстрোসистолияси, PR (PQ) оралигининг қисқариши аниқланади.

Рентген текширилишида юракни кўндалангига кенгайиши кузатилади. ЭХОҲГ миокарднинг гипертрофияланган соҳасини ва унинг ифодаланиши соҳасини аниқлайдиган асосий услуб ГКМИ белгилари:

1) Қоринчалар аро тўсиқнинг қалинлашиши ва унинг ҳаракатини чегараланиши.

2) Чап қоринча бўшлиғининг кичрайиши ва чап бўлмачанинг кенгайиши.

6. **Кечиши.** Ҳар-хил. Кўпчилик беморларда касаллик деярли барқарор.

Касалликнинг узоқ кечишида юрак етишмовчилиги ривожланиши кузатилади.

7. **Ташхиси.** ГКМИ нинг асосий ташхиси-услуги-эхокардиография-миокард қалинлашиши юзага келишини аниқлайди.

8. **Қиёсий ташхиси-идиопатик** миокардит, констриктив перикардит, аорта оғзи стенози, митрал қопқоқ етишмовчилиги, Ю.И.К., гипертония касалликлари билан ўтказилади.

9. **Даволаш.**

1) Консерватив даво.

А) β — адреноблокатор-юрак уриши миқдорини камайтиради, диастолани узайтиради ва чар қоринчанинг диастолик тўлишини бирмунча яхшилашга имкон беради:

Пропранолол (40—240 мг/сут), атенолол ёки метропролол (100—200мг/сут).

Б) калций антогонистлари-чап қоринча миокардининг диастола мулойимлигининг яъшилайди: верапамил (120—360 мг/сут).

В) диуретиклар-сийдик ҳайдовчилар-гидрохлортиазид (25—50мг/сут).

Г) Липилловчи аритмияда — β - адреноб локаторлар билан бирга антикоагулянт варфарин буюрилади.

Юрак гликозидлари қўлланилмайди. Улар миокарднинг қисқариш хусусиятини кучайтиради ва обструктив синдромни кўпайтиради.

2) **Жарроҳлик усули** — ГКМИ нинг обструктив турида қўлланилади.

А) Қоринчалараро тўсиқни.

Б) Митрал қопқоқни протез билан алмаштирилади.

10. **Оқибати** — даволанмаса ГКМИ ўлиши қоринчалар фибриляцияси ёки ўткир юрак етишмовчилиги 2-4% ни ташкил қилади.

В. РЕСТРИКТИВЛАНГАН КАРДИОМИОПАТИЯ

1. **Таърифи.** Рестриктив (лотинча-restriktio-чегараланиш) кардиомиопатия (РКМЛ) — диастола даврида қоринчалар тўлишининг равшан чегараланиши билан ифодаланади. РКМЛ га ҳар хил экологияли эндокард ёкимиокард фибрози оқибатида қоринчалар девори дағаллигининг (қаттиқлигини) ортиши (ёки мулойимлигининг пасайиши) характерли.

2. Тарқалиши-жуда кам. Касаллик ёшларда кўпроқ учрайди ва ривожланиши зўрайганда 2—4 йил ичида ўлим билан тугайди.

3. Этиологияси.

1) Бирламчи — идиопатик РКМЛ этиологияси ноаниқ.

А) Эндокардиал фиброз.

Б) Фибробластик эндокардит-эозинофилли эндомиокардиал касаллик (Леффлер касаллиги).

2) Иккиламчи РКМЛ баъзи бир касалликларда ривожланади:

А) Наслий гемохроматоз;

Б) Амилоидоз;

В) Саркоидоз;

Г) Склеродермия;

Д) Юрак ўсмалари;

Е) Юракни нур таъсирида шикастланиши.

4. **Патогенези.** РКМЛ ривожланишида амиоид ёки фиброз инфилтрацияси натижасида эндокард ва миокарднинг қалинлашиши ва мулойимлиги (эластиклиги)нинг пасайиши туфайли диастола даврида чап бўлмача тўлишининг чегараланиши (рестрикцияси) рол ўйнайди. Чап ва ўнг қоринчаларда диастолик боимнинг анчагина кўтарилиш ва ўпка гипертензиясида вужудга келади. Кейинчалик диастолик юрак етишмочилиги ривожланади. Чап қоринчанинг систолик фаолияти узоқ вақт ёмонлашмайди. Бундай беморларда юрак етишмовчилиги ривожланиши чап қоринча ҳажмининг катталаниши билан кузатилмайди, аксинча у кичрайиши мумкин.

5. **Клиник кўриниши.** Беморлар, аксарият, жисмоний зўриқишда ҳансирашга ва юрак соҳасида оғриққа, оёқларга шишга ўнг қовурға остида оғриққа ва қорин катталанишига (асцитга) шикоят қилдилар.

А) Кўришда-акроцианоз, бўйин веналарининг бўртганлигини аниқлаш мумкин. Кустаул симптоми — нафас олганда бўйин веналарининг ошиши характерли.

Б) Перкуссияга ўнг бўлмача кенгайиши ҳисобига юрак чегарасининг ўнгга силжиши аниқланади.

В) Аускултация — юракни I II товушлари бўғиқлашган „от дупури“ товуши митрал ва 3 табақали қопқоқ етишмовчилигини систолик шовқин эшитиш. Кўпинча ўпкада қон димланишида хириллашлар аниқланади. Жигар катталаниши ва асцит характерли.

Г) ЭКГ гисс тутамининг чап оёқчаси блокадаси белгилари ва қоринча комплекси QRS волтажи кичиклашгани, Т тишга ҳар хил аритмиялар липилловчи аритмия ва экстрасистолиянинг манфий бўлиши ва патологик Q тишчанинг пайдо бўлиши кузатилади.

Д) Эхокардиографияда — энкард қалинлашиши, қоринчалар бўшлиқларининг ҳажмининг кичиклашиши, чап қоринча диастолик фаолиятининг бузилиши, қоринча ичи деворида тромб мавжудлиги намоён бўлади.

Е) Рентген нурлари билан текширилганда юрак ҳажмининг ўзгарганлиги ёки озгина кичиклашгани, бўлмалар кенгайганлиги, ўпкада вена қон димланиши белгилари аниқланади.

6. Ташхиси — ЭхоКГ да аниқланган дилатация ва чап қоринча қисқариш фаолиятининг аниқ бузилиши йўқлигида димланиш юрак етишмовчилигининг белгилашга асосланган, шу билан бирга чап бўлмача ва ўнг қоринча ҳажми катталашган.

7. Қиёсий ташхиси — экссудатли ва констриктивли перикардит, гемохроматоз, амилоидоз билан ўтказилади.

8. Давоси — Симптоматик бўлиб кичик ва катта қон айланиш доирасида димланишни камайтиришга, чап қоринчада охириги диастолик босим пасайтиришга ва тромбоэмболия хавф-хатарини камайтиришга қаратилган. Шунинг учун РКМИ да қуйидагилар қўлланилади.

А) диуретиклар-гидрохлортиазид 50 мг/сут, фурасемид 40мг/сут.

Б) периферик вазодилататорлар-нитратлар (изосорбитдинитрат ва изосорбитмононитрат 20—60мг/сут).

В) билвосита антикоагулянтлар.

Юрак гликозидлари қўлланилмайди, чунки юракнинг систолик фаолияти сақланган. Иккиламчи РКМП да асосий касаллик даволанади.

9. Оқибати ва асоратлари. Ўлим 2 йил давомида 35—50% га етади.

РКМП тромбоэмболия, аритмиялар, юрак етишмовчилигининг жадалланиши билан асоратланиши мумкин.



Контрол саволлар

1. Кардиомиопатия қандай касаллик.
2. КМП таснифини аниқланг.
3. КМП ривожланишида иштирок этувчи омиларни изоҳланг.
4. ДКМП — патогенезини изоҳланг.
5. ДКМП — клиник кўринишини ифодаланг.
6. ДКМП ни даволашда қўлланиладиган муолажани кўрсатинг.
7. ГКМП ни таърифланг.
8. ГКМП — клиник кўринишини изоҳланг.
9. ГКМП — даволаш усуллари кўрсатинг.
10. РКМП — қандай касалликлардан фарқлаш керак.

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билмоқлари лозим:

1. Артериал гипертензия (АГ) да юрак, буйрак ва бошқа аъзолар зарарланиши мавжудлигини исботлаш.
2. ГК ни вужудга келтирувчи хатар омилларини топиш.
3. ГК босқичларини ва асоратларини аниқлаш.
4. ГК кризини аниқлаш ва баҳолаш;
5. ГК ташхисини қўйишда симптоматик артериал гипертензияни истисно этиш;
6. ГК ни дорисиз усуллар билан даволаш;
7. Босқичма-босқич даволашни тайинлаш ва самарадорлигини баҳолаш;
8. АГ кризини даволаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Гипертония касаллиги (хафақонлик) — ички аъзоларнинг бирор касаллигига боғлиқ бўлмаган артерия босимининг кўтарилиши билан ифодаланадиган сурункали касаллик.

2. Тарқалиши. Хафақонлик юрак-қон томир системаси касалликлари орасида кўп учрайдиган хасталик бўлиб, барча артериал гипертензиянинг 80—85 фоизини, симптоматик (иккиламчи) гипертензия эса 15—20 фоизни ташкил қилади. Мазкур хасталик билан ер қуррасининг 8 фоиз аҳолиси жафо чекмоқда. Хафақон касаллиги, аксарият 40 ёшдан сўнг ривожланади, лекин ёшларда ҳам (20—25 ёшдан бошлаб) кузатилади. Бу дардга аёллар билан эркаклар тенг чалинадилар, бироқ эркакларда оғирроқ кечади.

3. Этиологияси — аниқланмаган. Шу туфайли мазкур хасталик адабиётда эссенциал (идеопатик) гипертония номи билан ҳам аталади

4. Хатар омиллар.

(1) Артерия босими даражасини бошқариб турадиган марказий нерв системаси юқори бўлимлари функционал ҳолатининг бузилиши. Хафақон касаллигига чалинган беморларда асабий — рухий зўриқиш, қаттиқ хаяжонланиш аниқланган. Мия чайқалишидан оз вақт ўтмай гипертония ривожланиши хасталикни невроген табиатга эга эканлигини тасдиқлайди.

(2) Мия диэнцефал — гипоталамик тузилишининг ёшга қараб ўзгариши. Чунончи, аёлларда климакс (ҳайз тўхташи) гипертония ривожланишига шубҳасиз имкон беради. Бу ҳолат менопауза даврида тухумдоннинг гормонал фаолиятини пасайиши натижасида вужудга келадиган невротик жараён билан боғлиқ.

(3) Ирсий мойиллик. Юқори артерия босими кўпинча ота-онаси гипертония билан хасталанган шахсларда кузатилади. Уларда оилада бундай мойиллик бўлмаганларга нисбатан касаллик эрта ривожланиши ва оғир кечеди.

5. Патогенези.

(1) Хафақон касаллиги ривожланиши асосида Г.Ф. Ланг ва А.Л. Мясников таклиф қилган нейроген назарияси ётади. Хафақон касаллиги — бу бош мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости соҳасида жойлашган қон-томирлар фаолиятининг бошқарувчи олий марказнинг неврози. Бунда олий марказ кўзгалиш ҳолатига келади ва узоқ вақт давом этади, кейинчалик патологик жараёнга юрак-қон-томир ва организмнинг бошқа системлари дучор бўладилар. Ташқи муҳитдан келган таъсирланиш инсон сезги аъзолари орқали вазомотор (вазопрессор) нерв аппаратларида турғун кўзгалиш ўчоғини ҳосил қилади, бу эса давомли гипертония ҳолатини вужудга келтиради. Соғлом одамларда организм механизмининг ҳамма қисмлари нормал ҳолатда бўлганида ортиқча асабий зўриқиш хафақон касаллигига олиб келмайди. Ҳар биримиз доимо ташқи муҳитнинг салбий омиллар таъсирига учраймиз, лекин ҳамма ҳам гипертония касаллиги билан хасталанавермайди. Барча нобоп омиллар марказий нерв системасида, буйрак усти безида ва ҳоказоларда яширин ўзгаришлар мавжудлигидагина ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

(2) Вегетатив нерв системасининг симпатик қисми марказининг кўзгалиши.

а. Бу ҳолат катехоламинлар (**адреналин, норадреналин**) **гиперсекрециясини** ривожлантиради. XX аср бошларидаёқ Америка физиологи Кеннон адреналинни „хавф гармони“ деб атаган. Олим оғриқда, кўрқишда, жahl чиққанда, совуқда қон таркибида адреналин миқдорининг кескин кўпайишини аниқлаган. Катехоламин таъсирида юрак фаолияти кучаяди, бу ҳолат артерия қон босимининг кўтарилишига олиб келади.

б. Шу билан бир вақтда жараёнга **буйрак механизми** қўшилади. Катехоламинлар буйракда ренин ферментининг ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Ренин қонга тушиб, a_2 — глобулин оқсили билан бирикади, кучли прессор омил гепертензинни (ангиотонинни) ҳосил қилади ва артерия босими кўтарилишини вужудга келтиради.

(3) Депрессор система (простогландин А) фаоллигининг пасайиши. Простоциклин синтезининг танқислиги артериолларнинг етарлича бўшашмаслигига ва прессор таъсирларга сезувчанлигининг ошишига сабабчи бўлиши мумкин.

(4) Овқат таркибида натрий мўллиги. Гипертензияга мойил бўлган шахсларнинг ош тузини кўп миқдорда (кунига 12—15 г) истеъмол қилиши хатарли омил ҳисобланади. Эпидемиологик кузатувлар кўрсатишича, ош тузини 3 г дан кам қабул қиладиган географик ҳудудларда аҳоли орасида гипертония касаллиги кузатилмаган.

а. Гипернатриемия. Ош тузини муттасил кўп миқдорда истеъмол қилганларда натрий қонда, кейинчалик қон-томир деворларида йиғилади ва қон таркибидаги сувни ўзига тортади, натижада қон-томир девори шишади, қалинлашади ва тешиги тораяди. Бу ўзгаришлар ҳар хил прессор омиллар (катехоламин, гипертензин) таъсирига артериолларнинг мушак девори реактивлигини кучайтиради, оқибатда қон-томир қисқариши ва артерия гипертензияси вужудга келади.

б. Гипернатриемия гипофиздан ажраладиган антидиуретик гармонни стимуллайти. Натижада каналчаларда сув реабсорбцияси кўпаяди. Суяқлик организмда ушлаб қолинади, олдинга озгина яширин шишлар вужудга келади, хусусан артериоллар шишади, уларнинг тешиги тораяди, юракдан отилиб чиқадиган қон миқдори кўпаяди, натижада артериал гипертензия ривожланади.

(5) Г. Селье хафақон касаллигини адаптацион (мосланиш) касаллик деб ҳисоблаган. Асабий жараёнлар таранглашишини чақирадиган фавқуллодда таъсуротларга жавобан мия ортиқ безининг олди бўлими секрециясининг рефлексор кучайишининг вужудга келишини Селье ва бир қанча тадқиқотчилар аниқлаганлар. Қонга кўп миқдорда адренкортикотроп гормони тушади, у ўз навбатида буйрак усти бези пўстлоқ қавати секрециясининг кучайишига сабабчи бўлади. Булар прессор таъсир қилувчи минералкортикоидлар (дезоксикортикостероид, алдостерон ва бошқалар) ажралишига олиб келади. Шундай қилиб, хафақон касаллиги патогенезида учта бўғинни ажратиш мумкин.

(а) Марказий — марказий нерв системасининг қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари нисбатининг бузилиши;

(б) Гуморал — прессор моддалар (норадреналин, алдостерон, ренин, гипертензин) фаоллиги ва депрессор таъсирининг камайиши;

(в) Вазомотор — артериянинг қисқа тортишишга (спазмага) ва органлар ишемиясига мойиллиги бўлиши билан тоник қисқариши.

Бинобарин, бош мия пўстлоғидаги таранглашиш нейрорендокрин системаси орқали амалга оширилади ва артерия босими кўтарилиши билан ифодаланади.

6. Патологик анатомияси. Хафақон касаллиги мушак типидagi майда артериялар шикастланиши ва кучайиб борувчи юрак, хусусан

чап қоринча гипертрофияси билан ифодаланади. Жараённинг авж олиб бориши натижасида қон-томирларнинг ҳамма деворлари гипертрофиялашади. Интема ҳам қалинлашади, тешиги кескин тораяди. Юракнинг тож томирида атеросклероз, мушакларида кардиосклероз ва чандиқлар учрайди. Асаб тугунларининг атрофиялангани, кўз тубида эса қон-томирлар торайгани аниқланади. Буйрак ўзгача кўринишда бўлади: атрофиялашган ва склерозлашган нефронлар кичиклашадилар, гипертрофиялашганлари эса буйрак сатҳидан кўтариладилар, натижада буйрак майда доначали кўринишда бўлади (бирламчи буйрак бужмайиши).

7. Таснифи. Жаҳон соғлиқни сақлаш кардиологик қўмитаси таклифига биноан хафақон касаллиги уч босқичга ажратилади. Хасталиқни босқичга ажратишнинг асосий мезонлари органик патологиянинг ифодаланиши ҳисобланади. Артерия босими 140/90 мм симоб устуни (с.у.) даражасига қадар нормал ҳисобланади. 160/95 гача бўлган кўрсаткич (140—159/90—94 мм с.у.) хавф туғдирадиган ҳолат сифатида қабул қилинган — чегарадош **артериал гипертония**. Артерия босими 160/95 мм с.у. ва ундан юқори бўлса, гипертония касали борлиги шубҳа туғдирмайди.

I босқич (енгил даража). Бунда фақат функционал ўзгаришлар рўй беради. Ҳон босими беқарор, вақти-вақти билан нормадан кўтарилиб туриши мумкин (систолик 160—170, диастолик 95-105 мм с.у.), кўпинча дори моддалар таъсирсиз меъёрлашади ва ташқи муҳит омиллари таъсирида яна кўтарилиши мумкин. Беморларда бош оғриқ, бош айланиш, юрак соҳасида оғриқ, уйқу бузилиши, асабийланиш, ақлий меҳнатнинг пасайиши кузатилади. Юрак ва бошқа аъзоларда органик ўзгаришлар аниқланмайди, буйрак фаолияти меъёрда. Кўз тубида ўткинчи артериол торайиши кузатилиши мумкин.

II босқич (ўрта оғирлик даража) — қон босими барқарор тарзда нормадан анча баланд (систолик 180—200, диастолик 105—115 мм с.у.), аъзоларда деярли кўп бўлмаган органик ўзгаришлар белгиланади. Мазкур босқичга кўпроқ гипертоник кризлар хос. Марказий нерв системаси томонидан қон томир етишмовчилигининг турли хил кўринишлари, миянинг транзитор ишемияси кузатилади. Рентген ва ЭКГ текширишларида чап қоринча гипертрофияси кўринишлари, кўз туби қон-томирлари ўзгаришлари (артериолалар торайиши, веналар кенгайиши, қон қуйилиш-геморрагия), буйракда нефроангиосклерозга хос белгилар аниқланади.

III босқич (оғир даража) — артерия системасининг склеротик шикастланиши, ички аъзоларнинг (уларда қон айланишининг бузилиши сабабли) дистрофик ўзгаришлари билан ифодаланади.

Артерия босими юқори даражада турғун туради (систолик 200—300, диастолик 115—120 мм с.у. ва ундан баланд).

Патологик жараён белгиларининг авж олиш характери ва хасталик давомийлиги бўйича **хавфсиз** (секин ўтадиган) ва **хавфли** (тез авжланувчи) гипертония касаллиги турлари фарқланади. Кўрсатилган босқичлар ва турлардан ташқари, клиник кечиши хусусиятлари ва қон-томирлар зарарланишининг оғирлик даражасига қараб, гипертония касаллигининг **клиник-биокимёвий вариантлари** аниқланган.

(1) Гиперадренергик вариант асосан гипертония касаллиги ривожланишининг бошланғич босқичида кузатилади, чегарадош артериал гипертензияни эслатади, юракнинг тез уриши, терлаш, юз қизариши, бадан увишиши, кўрқиш ҳиссиёти билан ифодаланади. Артерия босими беқарор.

(2) Гипоренин ёки натрийга қарам вариант катта ёшли гуруҳларда кузатилади, юз ва қўл шиши, бармоқлар увишиши, парестезия, такрорланиб турадиган олигурия билан характерланади. Шўр таом ва кўп миқдорда сув истеъмолидан сўнг қон босими кескин кўтарилади.

(3) Гиперренин ёки ангиотензинга қарам (тез жадаллашувчи) вариант - асосида буйракда қон айланишининг бузилиши ётади, юқори диастолик артерия босими, кўз туби қон-томирларнинг ифодаланган зарарланиши билан намоён бўлади.

8. Клиник кўриниши. Гипертония касаллиги одатда, беморга сезилмаган ҳолда аста-секин ривожланади. Хасталикнинг клиник кўриниши жараён босқичи, тури, кечиши, ҳамда аъзоларнинг зарарланиш даражасига қараб ҳар хил бўлади.

(1) Шикоятлари: бош оғриғи ва айланиши, тажанглик, уйқу бузилиши, умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, юракнинг тез-тез уриши, қулоқларда шовқин эшитилиши, кўз олди қоронғилашуви, кўз хиралашуви, юрак соҳасида оғриқ, жисмоний ҳаракатда кучаювчи ҳансираш.

(2) Кўриш. Беморнинг ташқи кўриниши ҳар хил бўлади.

а. Тери қатламлари ранги нормал ҳолатда.

б. Баъзиларида юз тери ранги пушти-қизил ва ҳатто тўқ қизил (қизил гипертония).

в. Кўпинча артериолларнинг кескин торайиши натижасида тери бўзарган (рангпар) бўлади (“оқ гипертония”).

Юрак соҳасини кўздан кечирганда касалликнинг I босқичида ўзгаришлар кўзга ташланмайди, II ва айниқса III — босқичида эса гипертрофиялашган чап қоринча қисқариши натижасида кучайган, кенгайган ва чапга силжиган чўққи турткиси аниқланади.

(3) Перкуссияда юрак чегаралари чапга ва пастга кенгайган, юрак бели ифодаланган.

(4) Аускултация. Хасталикнинг I босқичида юрак чўққисида I товуш кучаяди, кейинчалик чап қоринча гипертрофияси натижасида сусаяди, аортада II товуш кучли. Аортанинг ички қобигида атеросклероз ривожланиши оқибатида аорта устида систолик шовқин, аортанинг кескин кенгайишида эса — дистолик шовқин ҳам эшитилади.

(5) Томир уриши (пульс) — таранглашган, кейинчалик томир деворида атеросклеротик жараён ривожланиши натижасида артериялар чўзилади, қаттиқлашади қинғир-қийшиқ бўлиб қолади ва томир ҳаракати кўзга кўриниб туради.

(6) Рентген текширишида юрак чап қоринчасининг гипертрофиялашганлиги, юракнинг пастга чўзилганлиги ва чўққисининг юмалоқланиши аниқланади.

(7) ЭКГда чап қоринча гипертрофия белгиларини сурункали тож томир етишмовчилиги ҳолати билан уйғунлашиши (S—T сегменти силжиган; T—тишчаси I—III стандарт ва чап кўкрак улашишларида ($V_4 - V_6$) текис, манфий ёки икки фазали) кузатилади.

(8) Кўз туби қон-томирларининг зарарланиши гипертония касаллигида қон томирлар ўзгаришини кўрсатадиган объектив белгилардан ҳисобланади. Хасталикнинг бошланғич даврларида фақат қон-томир ўзгаришлари: тўр парда артериясининг торайиши ва эгрибугри шаклланиши, венасининг эса — кенгайиши аниқланади. Кейинчалик, хасталикнинг оғир даражасида тўр парданинг кўриш нерви сўрғичи соҳасида оқ доғ (“ретинит манзараси”) кўринишидаги қон қуйилиш ва дегенератив ўчоқлар, гоҳида тўр парда кўчиши ва кўриш қобилиятини йўқотиш билан ифодаланадиган кўриш нерви атрофияси вужудга келади.

Гипертония касаллигининг тез авжланувчи (хавфли) тури — кўпинча ёш даврларда (20—30 ёшда), аксарият эркакларда учрайди. Хасталикнинг клиник манзараси ўткир бошланиши, артерия, айниқса диастолик босимнинг кескин кўтарилиши (240/130 — 280/160 мм с.у.) билан характерланади. Артерия босими тунги вақтларда ҳам худди эрта тонгдагидек юқорилигича қолади. Шу сабабли касаллик бош оғриғи ва айланиши, кўз олди тиниши, кўнгил айнаши, қусиш каби белгилар билан ифодланади. Жуда эрта кўз остида ва марказий нерв системасида оғир ўзгаришлар (кўриш нерви сўрғичининг ва тўр пардасининг шиши, тўр пардага қон қуйилиши, кўриш қобилиятининг бузилиши, мияга қон қуйилиши) ривожланади, хасталикнинг бу турига юрак астмаси хуружи ва ўпка шиши билан

ифодаланадиган чап қоринча етишмовчилиги, нефроангиосклероз белгиларининг жуда эрта вужудга келиши хосдир.

Гипертония кризлари (танқислиги) — артерия босимини ва хасталик белгиларини бирданига кучайиб кетиши билан ифодаланади. Булар қон томирларнинг ўзгарган реактивлигида стресслар таъсирида умумий (марказий, нерв-гуморал) ва маҳаллий (буйрак, мия) адаптация механизмлари бузилишининг натижаси сифатида вужудга келади. Гипертония кризлари хафақон касаллигига чалинган 20—34 фоиз беморларда кузатилади. Унинг 2 клиник тури мавжуд. Хасталикнинг I турида қон таркибидаги адреналин тури миқдори кўпайса, II турида эса нораадреналин ошиб кетади.

(1) Гипертоник кризнинг I тури хафақон касаллигининг бошлангич даврларида кузатилади: ўткир бошланади, енгил ва қисқа вақт (бир неча дақиқадан 3—4 соатгача) давом этади. Бу кризда кўп миқдорда вегетатив белгилар: кучли бош оғриқ, бош айланиши, қўл титраши, қўрқош, юрак соҳасида оғриқ, терлаш, юракнинг тез-тез уриши, кўнгил айниши, қусиш кузатилади. Кризнинг тўхташ даврида кўп миқдорда сийдик ажралади. Артерия босими, айниқса систолик, кескин кўтарилади, томир уриши тезлашади. ЭКГда S—T оралиғи пасаяди, QRS кенгаяди; қонда — гипергликемия ва лейкоцитоз.

(2) Гипертоник кризнинг II тури — хафақон касаллигининг охириги босқичига хос: жуда юқори артерия босим муҳитида, айниқса диастолик, аста-секин бошланади, узоқ давом этади (бир неча соатдан 4—5 кунгача ва ундан ортиқ). Кризнинг бу турида ҳам I турга ўхшаш шикоятлар ва клиник белгилар кузатилади, лекин улар оғир кечади. Мазкур кризда энцефалопатия ва мияда қон айланишининг динамик бузилишини кузатиш мумкин. Бу ўзгаришлар диастолик босимни 140-160 мм с.у. дан юқори кўтарилиши билан боғлиқ.

Гемодинамика ўзгаришлари ҳисобга олинса, I типдаги кризда гиперкинетик ҳолат, II типда эса — гипокинетик ва эукинетик ҳолатлар аниқланади.

9. Ташхиси. Хафақон касаллиги ташхисини аниқлашда ирсиятга тааллуқли анамнез (яқин қариндошларда артерия гипертонияси мавжудлиги), ўтказилган касалликлар (буйрак хасталиклари, нефропатиялар, ҳомиладорлик, бачадон фибромиомаси, бош суяги шикастланиши), артерия босимининг юқори бўлиши, юрак чега-расининг чап томонга кенгайганлиги, ЭКГ, рентген текшируви, кўз тубининг ўзгаришлари, сийдик синамаси маълумотларини синчиклаб ўрганиш муҳим аҳамиятга эга.

Гипертония кризи ташхиси учта белги асосида қўйилади:

(1) хасталикни нисбий тўсатдан бошланиши;

(2) шахсга хос ҳолда артерия босимининг юқори кўтарилиши;

(3) кардиал, церебрал ва умумий вегетатив характердаги шикоятлар мавжудлиги.

10. Қиёсий ташхиси маълум даражада қийинчилик туғдиради, чунки буйрак, эндокрин, гемодинамик, нейроген, реноваскуляр генезли симптоматик гипертензияни истисно қилиш керак.

(1) **Буйрак туридаги (реноваскуляр) гипертония** сийдик синамаси (қон таначалари, оқсиллар аралашмаси топилганда), буйрак ва унинг жомчаси фаолиятининг пасайиши, сийдик чиқариш йўллари аномалияси, буйрак артерияларининг холис торайиши (вазография ёрдамида аниқланади) асосида истисно қилинади.

(2) **Эндокрин табиатли гипертонияга** феохромоцитомга, Иценко-Кушинг, Конн синдроми ва климаксада кузатиладиган юқори артерия босимини киритмоқ даркор.

а. Буйрак усти беzi ўсмаси мавжудлигида тери қатлами рангининг яққол бўзариши, оёқ-қўллар совқотиши, титраш, терлаш, юракнинг тез-тез уриши билан кузатиладиган босим кўтарилишининг вақти-вақти билан бирдан кескинлашиши (пароксизми) характерли. Ташхисни аниқлашдаги қўшимча услубга буйрак усти беzi соҳасини куч билан уқалаш ёки мазкур соҳага механик босим ўтказиш, сўнгра артерия босимини ўлчаш киради. Муолажани ўтказгандан кейин босим кўтарилиши феохромоцитомга мавжудлигини кўрсатади.

б. Иценко-Кушинг касаллигида артерия босимининг кўтарилиши билан бирга семириш, айниқса қорин, бўйиннинг орқа қисмида ёғ қатламининг йиғилиши, кўпқонлик, жинсий фаолиятнинг пасайиши кузатилади. Қонда — гипергликемия, лейкоцитоз, лимфоцитлар ва эозинофил гранулоцитлари миқдорларининг камайиши топилади. Рентгенограммада турк эгарининг ўзгариши аниқланади.

в. **Конн синдромида** — полиурия, полидипсия, гипостенурия, парестезия, мушак дармонсизлиги, параличлар, тетания, гипокалиемиа белгилари намоён бўлади.

г. **Климакс** — эндокрин, вегетатив (терлаш, мияга қон уриши), асабий-руҳий бузилишлар (уйқусизлик, сержахллик, руҳий тушкунлик, ҳаракат камайиши) билан кузатилади.

(3) **Гипертониянинг гемодинамик тури** аорта бўйнининг қисилишида (коарктация) кузатилади, бунда тизза ости артериясида босим даражаси билан артериясига қараганда пастроқ.

(4) **Артерия босими кўтарилиши билан ифодаланадиган марказий нерв системасининг органик касалликларига** (бош мия ўсмаси ва

чайқалиши, қон қуйилиш-инсульт, энцефалит) ўчоқли мия белгилари ва калла ичи босимининг кўтарилиши (қушиш, брадикардия, кўриш нервининг тургун гардиши) характерли.

11. Асоратлари.

(1) **Ўткир ва сурункали ЮИК** (стенокардия, миокард инфаркти, кардиосклероз, юрак етишмовчилиги, юрак маромининг ва ўтказувчанлигининг бузилиши).

(2) **Бош мия** — мия инсульты, психика (рухият)нинг бузилиши, тўр парда кўчиши (кўрлик).

(3) **Буйрак** — буйракнинг бирламчи бужмайиши, сурункали буйрак етишмовчилиги.

(4) **Аорта** — қатламларга ажраладиган аорта аневризми.

12. Оқибати — артерия босимининг даражасига ва барқарорлигига, ривожланаётган асоратлар характерига, бемор ёшига боғлиқ. Гипертонияга қарши эрта бошланган мунтазам, мос даво хасталик оқибатини анчагина яхшилайти.

13. Давоси. Хафақон касаллигини даволаш жараённинг асосий патогенетик механизмларига қаратилади: психо-эмоционал ўзгаришларга таъсир кўрсатиш, симпатик-адренал система фаолиятини пасайтириш, хужайра ичида тўпланган натрий миқдорини камайтириш, артериялар тонусига ва юрак фаолиятига ижобий таъсир кўрсатиш. ЖССТ тавсияси бўйича артерия босими 160/95 мм с.у. юқори бўлганда даволашни олдин дорисиз, сўнгра дори моддалари билан ўтказиш тавсия қилинади.

а. Дорисиз даволаш.

(1) **Парҳез** — овқатланишда ош тузи (қунига 6 г гача), карбонсув, ёғ (овқатда тўйинган ёғ миқдорини камайтириш, тўйинмаганни-кўпайтириш), ҳамда сув истеъмолини (1,2—1,5 л гача) камайтириш ва таркиби калий ва магнийга бой маҳсулотларни кўпайтириш тавсия қилинади.

(2) Нерв системасини кўзгатувчи қуюқ памил чой, кофе, ўткир дориворлар, дудланган маҳсулотларни истеъмол қилишлик чекланади.

(3) Спиртли ичимликларни ичиш ва тамаки чекиш қатъиян ман қилинади.

(4) **Ортиқча тана вазнини камайтириш лозим.**

(5) Етарли даражада **жисмоний фаоллик**: — 30—45 дақиқа давомида хафтада камида 3—4 марта томир уришини 50 фоизга тезлаштириб (1 дақиқада 80—100 қадам тезликда) **юриш, енгил чопиш, велотренажер.**

(6) **Психотерапия, аутотренинг, гипноз.**

- (7) Акупунктура, уқалаш.
- (8) Физиковий муолажалар.
- (9) Фитотерапия.

б. Дорилар билан даволаш. Хафақон касаллигининг бошланғич даврида беморнинг руҳий ҳолатига таъсир этувчи дорилар (седативлар, транквилизаторлар, психотроп моддалар ва уйқу чақирувчи дорилар — валериана, седуксен, радедорм, ноксирон) буюрилади. Лекин гипертония касаллигини даволашда қон босимини бевосита пасайтирадиган дорилар етакчи ҳисобланади. Булар жараён босқичига, турига, кечишига, беморнинг умумий ҳолатига ва ёшига қараб мослаштириб ва танлаб берилиши керак. Хасталикни дорилар билан даволаш босқичма-босқич бажарилади. Замонавий гипотензив моддалар хасталик патогенезининг ҳар хил бўғимларига таъсир қилиши асосида қуйидаги гуруҳларга бўлинганлар:

(1) Асосан марказий таъсирга эга бўлган моддалар: допегит 0,25г дан кунига 2—3 марта.

(2) Периферик таъсирли моддалар:

а. Симпатолитиклар — октадин (изобарин, исмелин) — 0,025 г дан 2—3 маҳал; дилтизем (таблеткада 60 мг) — 1—2 таблеткада 2 марта; капотен (каптоприл) — таблеткада 25 мг модда, овқатдан олдин 1—2 таблеткадан кунига 2 марта; клофелин (гемитон) — 0,15—0,30 мг дан 2—3 марта, берлиприл, энам, энап, эднит 2,5мг, 5мг, 10мг дан кунига 1—2 марта қабул қилинади.

б. Ганглиоблокаторлар — пентамин (5 фоизли эритмадан кунига мушак орасига 0,15 * 1,0 — 2,0 мг), бензогексоний — 0,1 г дан 3 маҳал ичилади; дидерал — олдин 1/2 таблеткадан 2 марта, кейин 1 таблеткадан кунига 2—3 марта истеъмол қилинади.

(3) **Марказий ва периферик таъсирли моддалар:**

а. Рауволфий препаратлари — резерпин 0,1 мг дан кунига 1—3 марта, раунатин — 2 мг дан 1—2 марта.

б. β - адреноблокаторлар — анаприлин, обзидан, тразикор, кордан, вискен, гидралазин (таблеткада 20 мг) 1 таблеткадан кунига 2 марта 2—4 кун, кейин 1 кунда 100 мг миқдорни бўлиб, 2—4 марта ичилади; хигротон (таблеткада 25, 50, 100 мг) — 25 мг эрталаб 1 марта овқатланиш даврида ёки кун ора 50 мг дан атенолол (таблеткада 100 мг) — 1/2 — 1 таблеткадан кунига 1 марта; вазокардин (метопролол) таблеткада 100 мг дан кунига 2 марта; коргард (надолол) — таблеткада 80 мг модда, кунига 1 таблетка қабул қилинади.

(4) **Артериолларнинг силлиқ мушакларини бўшаштирувчи (миотроп) моддалар:** дибазол, папаверин гидрохлорид, платифиллин,

но-шпа, апрессин, лонитен (миноксидил) — 1 таблеткадан кунига 2 марта берилади.

(5) Сийдик ҳайдовчи (салуретик ва диуретик) — тўқима ичидаги натрий ва сувнинг сийдик орқали чиқишини кучайтирувчи моддалар: гипотиазид (0,025 — 0,05 г), урегит (0,05 г), фуросемид (0,04 г) кунига ёки кунора 1 мартадан эрталаб, верошпирон (алдактон 0,05 г дан 3 маҳал).

Гипертония касаллигини дорилар билан даволаш босқичма-босқич бажарилади.

(а) Даволашнинг I босқичи (монотерапия) хасталикнинг бошланғич даврида (I даражасида) тавсия этилади ва уни бета-адреноблокаторлар (гиперсимпатик белгиларда: томир уриши тезлашганда, юрак қисқариши кучайганда, ориқлаганда, гипоксемияда) ёки гипергидрацион ҳолат, брадикардия, сурункали бронх-ўпка касали, семириш кузатилганда сийдик ҳайдовчи дори бериш билан амалга оширилади. Даволашда кўрсатилган дорилар қабул қилишлик имконияти бўлмаса, унда симпатолитиклардан бири аксарият қанд касаллигида, бронх астмасида, подаграда қўлланилади.

(б) Даволашнинг II босқичи хафақон касаллигининг II даражасида ёки монотерапия самарасиз бўлганда қўлланилади. Бунда беморлар бир вақтда олдинма-кейин 2 турли дори қабул қиладилар: анаприлин (40 мг дан 3—4 марта) ва гипотиазид (25—50 мг кунига 1 марта); вискен (5 мг 3 марта) ёки клофеллин (0,15 мг 2 марта) ва гипотиазид. Дорилар бемор ҳолатида ижобий натижа берганда (артерия босими пасайганда) дори дозаси камайтиради.

(в) Даволашнинг III босқичи хасталикнинг оғир кечишида (III даражасида) 3 гуруҳдан танлаб олинган дориларни ҳар хил дозада қўллаш асосида бажарилади: симпатолитик, диуретик, периферик вазодилататор (уйғунлаштирилган дори моддалар: аделфан, трирезит, кристепин).

(г) Даволашнинг IV босқичи касаллик тез авж олганда, оғир кечганда қўлланилади. Бунда 4 гуруҳдан олинган дорилар ишлатилади: симпатолитик, диуретик, вазодилататор ва алфа-адреноблокатор.

Гипертония кризини даволаш юқори кўтарилган артерия босимини тезда пасайтириш ва периферик вазоконстрикцияни камайтиришга қаратилган тез ёрдамни талаб қилади. Даво гемодинамика бузилишларини ҳисобга олган ҳолда ўтказилади. Гипертония кризининг:

(а) I турида дибазол (венага 0,5 фоизли эритмадан 6—10 мл), в-блокаторлар, диуретиклар қўшиб берилади. Криз юрак аритмияси ёки гиперкинетик ҳолат билан ўтса 5 мг анаприлин ёки индерал

10—15 мл изотоник эритмада венага қўйилади. Агар беморда руҳий кўзғалиш, юракни тез уриши кузатилса венага изотоник эритмада 1—1,5 мл аминазин ёки 1 мл 0,1 фоизли рауседил эритмасини юбориш мақсадга мувофиқ бўлади.

(6) Кризнинг II турида 0,05 — 0,15 мг клофеллин 5 фоизли глюкоза эритмасида секин венага, 10 мг коринфар майдалаб тил остига қўйилади. Агар криз юрак чап қоринчасининг ўткир етишмовчилиги (астма) билан ўтса венага 2 мл 0,25 фоизли дроперидол, 40—80 мг лазикс ва 1 мл 0,06 фоизли коргликон юборилади, тил остига коринфар ёки нитропруссид 5 фоизли глюкоза эритмасида томчилаб қўйилади.

в. Физик омиллар билан даволаш — седатив, спазмолитик, гипотензив таъсир кўрсатиш, тож томир, бош мия ва буйрак гемодинамикасини яхшилаш, нейроэндокрин фаолиятини ва модда алмашиш жараёнларини меъёрлаш мақсадида қўлланилади.

(1) Марказий нерв системасининг бузилган фаолиятини тиклаш мақсадида ёқа соҳасига бром (3—5 фоизли эритма), магний (0,5—2 фоизли эритма), аминазин электрофрези, ҳамда электр уйқу буюрилади.

(2) Спазмолитик ва гипотензив таъсир кўрсатиш мақсадида тож артериялар, бош мия ва буйрак гемодинамикасини созлайдиган спазмолитик моддалар (дибазол, папаверин, теофиллин, дипразин), ганглиоблокаторлар (бензогексоний, пентамин, пирилен, ганглерон) электрофрези қўлланилади.

(3) Ёқа соҳасига дарсанвализация, уйқу артерияси ва куёшсимон нерв чигалларига ЭП УВЧ, бўйин симпатик тугунларига диадинамик ток қўллаш умумий ҳолатнинг яхшиланиши ва артерия босимининг пасайиши билан кузатилади.

(4) Буйрак соҳасига индуктотермия, ёқа соҳасига ДМТ ва СМТ қўллаш седатив, қон томирларни кенгайтириш, гипотензив таъсир кўрсатади, вегетатив нерв системасининг парасимпатик қисми фаолиятини кучайтиради, тўқималар микроциркуляциясини ва оксидланиш жараёнларини яхшилади.

(5) Маъдан сувлар билан даволаш-гидробалнеотерапия — хасталикнинг I босқичида беморларга умумий ванна (азотли, карбонат-ангидридли, хвойли, гидросулфидли, радонли, кислородли, йод-бромли, тўлқинсимон, марваридли), илиқ душлар; II-босқичида эса қўл ва оёқ ванналари кўринишида фақат маҳаллий сув муолажалари буюрилади. Булар қон-томир тонусларини ва артерия босимини пасайтиради. Шу мақсадда парафин “этиклари” қўлланилади.

г. Ҳомиладорликда гипертонияни даволаш.

(1) Марказий нерв системаси фаолиятини нормаллаш (қўзғалиш жараёнларни пасайтириш) мақсадида — седатив моддалар (кичик дозада транквилизаторлар): триоксазин, седуксен, элениум, валериан (1 таблеткадан 3 маҳал 10 кунгача) қўлланилади. Буларга дори ўсимликлар (дўлана, ботқоқ гнафалиуми-сушенница, валериана, арслонқуйруқ-пустырник) дамламасини тавсия қилиш мақсадга мувофиқ бўлади.

(2) Рауволфий препаратлари (резерпин, раунатин, раувазан, раунакан) юрак, қон-томир, марказий нерв системасининг адре-нергик тузилишига (адренорецепторларига) таъсир қилиб, систолик ва диастолик босимни пасайтиради. Уларни ҳомиладорликнинг охириги (38—40) ҳафталарида қабул қилмаслик керак, чунки улар бачадон мушакларининг қисқариш фаоллигини заифлаштиради ва ҳомилага салбий таъсир қилади.

(3) Хасталикнинг бош мия белгиларида барвинка алкалоидлари (девинкан ва винкапан) қўлланилади. Девинкан олдин кунига 1 таблеткадан (0,005 г) 2 марта, кейин 3—4 мартагача қабул қилинади. Винкапан билан даволаш (таблеткада 0,01 г) кунига 1/2 таблеткадан 2—3 марта қабул қилишдан бошланади, кейин 1 таблеткадан 2—3 маҳал, босим меъърий даражага етганда ушлаб турувчи (қувватловчи) дозада (кунига 1—1,5 таблетка) берилади.

(4) Дибазол ва папаверин артерия девори тонусини пасайтириб, томирларни кенгайтиради ва гипотензив таъсир кўрсатади: диазол— 1 фоизли эритмадан 4—6 мл мушак орасига ёки венага, папаверин— 2 фоизли эритмадан 2 мл тери остига ёки мушак орасига юборилади.

(5) Салуретиклар — фуросемид (лазикс), гипотиазид, цикло-метизид, гигротон-юракнинг дақиқа ҳажмини камайтириб, артерия-ларнинг периферик қаршилигини пасайтириб, қон-томир девор-ларидан ош тузи ва сувни ҳайдаб, гипотензив таъсир кўрсатади. Солуретикларни гипотензив моддалар билан биргаликда берилганда, улар гипотензив моддалар таъсирини кучайтирадилар ва дозасини 1,5—2 марта камайтирадилар; бу ҳолат дори моддаларнинг она ва ҳомила организмга ноҳўя таъсирини камайтиради. Гипотиазид 25 мг миқдорига кунига 1 марта 1 hafta давомида, 3—5 кун танафус, кейин даволаш яна қайтарилади. Гигротон 100 мг дан кунига 2 марта, мақсадга эришилгач, 100 мг 2—3 кунда 1 марта берилади. Верошпирон (таблеткада 25 мг) кунига 2 таблеткадан 3 марта, аста-секин дозасини 1 таблеткагача туширилади. Калий модда алмаши-нувини сошлаш мақсадида калий тузларига бой парҳез озиқ-овқат (картошка, карам, қовоқ, ловия, нўхот, туршак, мол гўшти), калий

хлор (1,0 г дан 3 маҳал), панангин, аспаркам, калий оротат (2 таблеткадан 3 маҳал) буюрилади.

(6) Симпатолитик ва антисимпатикотоник моддалар ҳомиладорларнинг гипертония синдромларида кенг қўлланилади. Октадин билан даволаш кичик дозадан бошланади: бошланғич 3—4 кун давомида 1 таблеткадан (25 мг) кунига 2 марта; кейинчалик натижага қараб, суткали дозани 1,5 таблеткагача камайтирилади, ёки 3—4 таблеткагача кўпайтирилади. Даволаш даври 11—12 кун. Клофеллин (таблеткада 0,075 мг) қабули ҳам ярим таблеткадан кунига 3 марта; 1—2 кундан сўнг заруриятга қараб, 2,0—1,5 таблеткагача камайтирилади ёки 4 таблеткагача кўпайтирилади. Даволаш даври 8—9 кун.

(7) Ҳомиладорлик токсикоз билан кузатилганда допегит (1 таблеткада 0,25 г — 1—4 марта кунига) яхши самара беради.

Гипертония касаллигининг II босқичида ҳомиладорларни даволаш „кичик дозада“ тамоилни сақлаган ҳолда жадаллашган ва комплексли бўлиши керак. Бунинг учун уйғунлашган дорилардан фойдаланилади: 0,25 г допегит 0,25 г гипотиазид билан; 0,1 мг резерпин 25 мг гигротон билан; 0,01 г октадин 0,1 мг резерпин ва 20 мг фуросемид билан биргаликда.

д. Халқ табобати.

(1) 1 чой қошиқ арпа ёрмасини 1 стакан қайнаган сувга солиб, обдон етилгунча қайнатилади, совутилиб, сузиб олинади ва 2 ош қошиқдан кунига 4—6 марта ичилади.

(2) 2 ош қошиқ (20 г) миқдорда арслонқуйруқ (пустырник) ўти устига қайнаб турган 1 стакан сув солиб, уй ҳароратида совугунча дамлаб қўйилади-да, кейин сузиб олиб, 1—2 ош қошиқдан 3—4 маҳал ичилади.

(3) Девортаги ўти (шандра очереднозубая) — қуритилган девортаги ўтини майдалаб 2 ош қошиқ миқдорида олинади, устига 2 стакан совуқ сув қуйиб, орзи берк идишда 2-3 соат қолдирилади. Кейин сузиб олиб, таъмига қараб шакар қўшилади ва 1/4 стакандан кунига 3—4 марта ичилади.

(4) Ёнғоқ мағзи орасидаги тўсиқларни майдалаб, 1 ош қошиқ миқдорида олиб, устига 1 стакан қайноқ сув қуйилади ва 2 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб, 1 ош қошиқдан кунига 3—4 марта ичилади.

(5) 20 г миқдордаги жилонжийда (унаби) мевалари устига 300 мл қайноқ сув қуйиб қўйилади (кечқурун термосга), эртасига шу димламани учга бўлиб, овқатдан 30 дақиқа илгари ичилади.

(6) Майда тўғралган 3 г миқдордаги итузум барглари 150 мл сувда 10 дақиқа қайнатилиб, сузиб олинади, бу қайнатмани 2 чой қошиқдан ичилади.

(7) **Жамбил (душица)** ўтидан 10 г (2 ош қошиқ) олиб, сирланган идишга солинади, устидан қайнаб турган 200 мл сув қуйилади ва қопқоғини ёпиб, бошқа идишда қайнаб турган сув устида қайнатилади, хона ҳароратида обдон совутилиб, сузилади. Овқатланишдан 30 дақиқа олдин дамламани 1/2 стакандан кунига 2 маҳал ичилади.

(8) **Янчилган 5 г кади ўт (доривор валериана)** илдизи устига қайнаб турган 250 мл сув солиб, камида 2 соат дамлаб қўйилади, сузиб олиб, 1/2 стакандан 2 маҳал ичилади.

(9) 2 ош қошиқ (10 г) **кийик ўти (зизифора)** устига 2 стакан қайноқ сув қўйилиб, 4 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб олинади. 1/4 стакандан кунига 3—4 марта ичилади.

(10) **Наъматак (шиповник)** меваларидан 1 ош қошиқ миқдорда олиб, устига қайнаб турган 2 стакан сув қуйилади, 10 дақиқа қайнатиб, 24 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб олиниб, овқатдан илгари ярим стакандан кунига 2 маҳал ичилади.

(11) 100 г **саримсоқни** майда тўғраб эзилади, устига 150 мл ароқ қуйилади. 2 хафта турғизиб қўйилади. Овқатдан 20 дақиқа олдин 25 томчидан 3 маҳал ичилади (45 кун) — октябр ойидан апрелгача бўлган даврда.

(12) 2 ош қошиқ **тирноқгул (ноготки)** гуллари устига 2 стакан қайноқ сув қуйилади, 3—4 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб олинади. Овқатдан олдин ярим стакандан 3 маҳал ичилади.

(13) Майда янчилган **янтоқ (колючка)** ўтидан 2 чой қошиқ миқдорида термосга солиб, устидан қайнаб турган 200 мл сув қуйилади, 2—3 соат дамлаб қўйилади, сузиб олиниб, 1 ош қошиқдан 4—6 маҳал ичилади.

14. Профилактикаси.

а. Бирламчи профилактика. Насл томондан хасталикка мойиллиги бор шахсларга тавсия қилинади.

(1) Овқат таркибида ош тузи миқдорини камайтириш ва калийни кўпайтириш.

(2) Семиришга қарши курашиш: кўп овқат истеъмол этмаслик, серҳаракатчан бўлиш, бадан тарбия билан шуғулланиш.

(3) Спиртли ичимлик ичишни ва тамаки чекишни ман этиш.

(4) Осойишта ҳаёт шаклини яратиш - хасталик асоси ҳисобланган неврознинг олдини олиш.

(5) Касб билан боғлиқ бўлган зарарли таъсирлардан сақланиш.

б. Иккиламчи профилактика — беморларни гуруҳларга ажратиб, диспансер назорати орқали рационал даволашни ташкил қилиб хасталик кескинлашувининг олдини олиш.

**Гипертония касаллигини даволашда қўлланиладиган
замонавий дорилар**

Дорилар	Миқдори, мг	Бир кунда қабул қилинадиган сони
I. Ангиотензинни ўзгартирувчи ферментни фалажловчилар		
1. Эналаприл	5, 10, 20	1—2
2. Берлиприл	10, 20	1
3. МОЭКС	7.5, 15	1
4. Диротон	2.5, 5, 10, 20	1
5. Эднит	5, 10	1—2
6. Энвас	10	1
7. Лизинотон (лизиноприл)	10+2.5	1
8. Энзикс (эналаприл+индапамид)		1
II. Ангиотензин II рецепторларини блокада қилувчилар		
1. Диован	40, 80, 160	1
2. Ко-Диован (вальсартон+гидрохлортиазид)	80+12.5 5+10	1 1
3. Экватор (амлодипин+лизиноприл)	600	1
4. Теветен		
III. В-Блокаторлар		
1. Коргард	40	1
2. Пропранол	20-80	2-3
3. Атеналол	50-100	1
4. Конкор	2.5-10	1
5. Вискен	10	3
IV. Кальций антагонистлари		
1. Коринфар (нифидипин)	10	3
2. Изоптин (ретард)	240	1-2
3. Адипин (амлодипин)	5, 10	1
4. Амлодипин (норвакс, нормодипин)	5, 10	1
V. Диуретиклар		
1. Гипотиазид	25	1
2. Индапамид	2,5	1

СИМПТОМАТИК (ИККИЛАМЧИ) АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ

Таърифи. Ҳар хил патологик жараёнлар натижасида касаллик симптоми (белгиси) сифатида вужудга келадиган артериал гипертония (АГ) симптоматик ёки иккиламчи гипертония деб аталади. Бунда артериал босим (АБ) асосий касаллик оқибати ёки белгиси ҳисобланиб, унинг оғирлик даражасини кўрсатади. Ҳозирги даврда 100 га яқин касалликлар АГ синдроми билан кузатилади.

Тарқалиши. АГ билан балоғатга етган аҳолининг 20—30%и азоб чекади. Ёш улғайиши билан АГ тарқалиши кўпаяди ва ёши 65 дан катталарда хасталик 50—65% га етади. АГ 50 ёшгача эркакларда, 50 ёшдан кейин аёлларда кўпроқ кузатилади.

Этиологияси.

А. Буйрак касалликлари:

1. Ўткир ва сурункали диффуз гломерулонефрит.
2. Буйрак амилоидози.
3. Буйрак поликистози.
4. Буйракнинг бириктирувчи тўқималар касалликлари.
5. Диабет нефропатияси.
6. Ҳомиладорлар нефропатияси.
7. Гидронефроз.
8. Пиелонефрит.
9. Буйрак-тош касаллиги.
10. Интерстициал нефрит.
11. Буйрак артериясининг атеросклерози.
12. Буйрак артериясининг фибромускуляар гиперплазияси.

Б. Дори воситалари ва экзоген моддалар:

1. Контрацептивлар.
2. Глюкокортикоидлар.
3. Антидепрессантлар.
4. Симпатомиметиклар.
5. Яллиғланишга қарши носпецифик моддалар.
6. Алкогол.

В. Эндокрин касалликлар.

1. Акромегалия.
2. Тиреотоксикоз.

3. Иценко-Кушинг синдроми.
4. Феохромоцитома (буйрак усти безининг мия қатлами ўсмаси).
5. Бирламчи гипералдостеронизм ёки Конн синдроми (буйрак усти безининг пўстлоқ қатлами гиперплазияси ёки ўсмаси).
6. Гипотиреоз.
7. Гиперпаратиреоз.

Г. Бош мия касалликлари.

1. Калла ичи босимининг кўтарилиши.
2. Мия ўсмаси.
3. Энцефалитлар.
4. Мия чайқалиши.
5. Миянинг айрим қисмларида қон айланишининг бузилиши.

Д. Гемодинамика (қон айланиши) бузилишлари.

1. Аорта қопқоғи етишмовчилиги.
2. Аорта коарктацияси.
3. Аорта атеросклерози.
4. Буйрак артериялари стенози.
5. Атриовентрикуляр қамал (АВ блокада).
6. Артерия-вена аневризмаси.

Е. Ўткир стресс.

1. Психоген гипервентиляция.
2. Гипогликемия.
3. Куйиш касаллиги.
4. Панкреатит.

Патогенези. Симптоматик артериал гипертензия (САГ) ривожланиш механизмлари турли ҳар хил бир касалликда фарқланадиган хислатлар мавжуд.

А. Буйрак гипертензиясини вужудга келтирувчи сабаблар:

1. Буйрак калавачаларининг шикастланиши натижасида ренин-ангиотензин-алдостерон тизими (РААТ) фаоллигининг кучайиши.
2. Буйрак депрессор (томир таранглигини пасайтириш) фаолиятининг пасайиши (простагландин А миқдорининг камайиши).
3. Қон томирлари периферик қаршилигининг ошиши.
4. Буйрак найчаларида натрий ва сув реабсорбциясининг ошиши, айланиб юрувчи қон ҳажмининг кўпайиши — гиперволемия.

Б. Эндокрин касалликларда баъзи гормонлар ажралиши кўпаяди.

1. Феохромоцитома касаллигида буйрак усти бези мия қатламининг гиперплазияси натижасида адреналин кўп миқдорда ажралади, симпато-адренал тизим (САТ) тонуси ортади.

2. Иценко-Кушинг касаллигида буйрак усти бези пўстлоқ қатламининг гиперплазияси ёки ўсмаси таъсирида 11-оксикортикостероидлар секрецияси фаоллашади.

3. Тиреотоксикозда тироксин ва трийодтиронин гормонлари таъсирида юрак ҳайдаган дақиқалик ҳамда айланаётган қон ҳажмлари ортади (гиперволемиа) ва систолик гипертония пайдо бўлади.

4. Климактерик гипертония асосида менопауза даврида фолликуляр гормон депрессор фаолиятининг заифлашиши ёки тўхташи ётади. Эстерогенлар ишлаб чиқарилишининг тўхташиши, шубҳасиз яна марказий асаб тизими фаолиятининг бузилишига олиб келади.

В. Гемодинамик гипертония асосида юрак зарб ҳажмининг кўпайиши ётади.

1. Такаюу синдромида яллиғланиш жараёни таъсирида буйрак артерияларининг торайиши ҳамда аорта депрессор соҳасининг қамали юзага келади.

2.а. Аорта кўкрак қисмининг коарктациясида (туғма торайишида) артериал босим кўтарилиши асосида гавданинг юқори ярми қон томирларининг лиқ тўлиши, қоннинг зарблик ва дақиқалик ҳажми кўпайиши ётади.

б. Аорта қорин қисмининг коарктациясида гипертензиянинг ривожланиш механизми буйракда қон айланишининг камайиши билан боғлиқ.

3. Реновакуляр гипертония — буйрак артерияларининг стеноз шикастланиши асосида буйрак артерияси мушак қаватининг туғма гипоплазияси (чала ўсиши), аневризмаси ёки орттирилган шикастланишлар (атеросклероз, калциноз, тромбоз, гематомалар ёки ўсмалар билан босилиши) ётади.

Г. Мия ўсмаларида ва унинг баъзи бир органик шикастланишларида гипертензия генези қонтўмир тонусини бошқарадиган мия пўстлоғи ости соҳаларининг таъсирланиши билан боғлиқ.

Турли хил генезли артериал гипертензияда қон босимининг кўтарилиши томирда, юракда, буйракда ўзгаришлар ривожланишига имкон туғдиради ва аъзолар фаолиятини бузади. Бу ҳолат асосий касаллик кечишини оғирлаштиради.

Клиник кўриниши:

артериал босим ва асосий касаллик белгилари йиғиндиси билан ифодаланади.

(1) *Буйрак касалликларида кузатиладиган САГ:* тарқалиши 2–3%, симптомлари — бош оғриши, дармонсизлик, ҳансираш, юрак ва бел соҳасида оғриқ, тана ҳароратининг кўтарилиши, сийдик ажралишининг бузилиши, юз ва танада шиш пайдо бўлиши, тахикардия. Анамнездан оилавий АГ йўқлиги, тез жадаллашувлик, давога чидамлилиқ (ангиотензинўзгартирувчи фермент ингибиторларига резистентлик), қонда креатинин миқдорининг баландлиги, яллиғланиш ёки урологик касалликлар (ангина, гайморит, пневмония, простатит, сийдик йўли ва буйрак тош касалликлари, простата аденомаси), совуқ ва заҳ таъсири аниқланади. Лаборатори (қон, сийдик) ва қурилмалар (ултратовуш) маълумотлари.

Буйрак амилоидози. Амилоид (оқсилсимон мураккаб бирикма) буйрак калавачасининг базал мембранасида ва найчаларида тўпланади. Асосий белгилари:

Протеинурия — бир суткада сийдик орқали 40 граммгача оқсил ажралади.

Гипопротеинемия, гиперхолестеринемия.

Шиш, гидроторакс, гидроперикард, асцит.

Буйрак етишмовчилиги.

Қонда: анемия, лейкоцитоз, ЭЧТ ошади.

Биопсия маълумотлари.

Диабет нефропатияси касаллик бошланишида буйрак калавачаси филтрацияси тезлиги кўпаяди — полиурия, албуминурия. Кейинчалик калавача филтрацияси тезлиги аста-секин пасаяди. Артериал гипертензия барқарорлашади. 20 йилдан кейин уремия кузатилади.

(2) *Ички секреция безлари касалликларига хос САГ.*

а) Акромегалия. Гипофиз аденомаси таъсирида кўп миқдорда бўй ўстирувчи соматотроп гормон (СТГ) — соматомедин С ишлаб чиқарилиши натижасида қўл ва оёқ панжалари, пастки жағ, кўкрак қафаси, ички аъзолар ҳажми тезда катталашади. Аденома кўпинча „турк эгари“ни шикастлайди, бутунлигини бузади (рентгенграммада кўринади). Қонда СТГ миқдори кўпаяди.

б) Феохромоцитома — буйрак усти бези мия қаватининг катехоламинлар (адреналин ва норадреналин) ишлаб чиқарувчи ўсмаси. Тарқалиши — ҳамма АГнинг 0,1–0,2 %ини ташкил қилади.

Клиник кўриниши:

1. Артериал гипертензия, аксарият, криз характерида — сабаби: катехоламин қонга кўп миқдорда номунтазам ажраледи. Типик ҳолларда ҳуруж 1 соатдан камроқ давом этади; жисмоний зўриқишда, сийдик чиқарилганда ва қорин чуқур пайпасланганда кучаяди.

2. Бош оғриғи.

3. Истмалаш ва терлаш — 65%.

4. Тахикардия — 60%.

5. Тана вазнининг камайиши — ориқлаш.

6. Абдоминал синдром:

а) оғриқ — жойлашиш соҳаси аниқмас, овқатланиш билан боғлиқлиги йўқ, ЮИКнинг абдоминал синдромини эслатади;

б) кўнгил айнаши ва қусиш;

7. Қабзият.

8. Гипергликемия.

9. Қонда катехоламин миқдорининг ортиши фақат гипертония кризи вақтида аниқланади. Ташхисни аниқлашда: а) катехоламинлар миқдорини суткалик сийдикда текшириш аҳамиятли; феохромоцитома мавжудлигида адреналин ва норадреналин миқдори 200 мг/сут.; шубҳа туғилганда (51—200 мг/сут.); б) клонидин синамаси (0,05—0,3 мг) уйқудан олдин ичилади. Катехоламин миқдорини тунги сийдикда ўлчанади: феохромоцитомада юқорилигича қолади, соғлом одамда пасаяди; в) уқалаш синамаси.

10. Сканирлаш ва ултратовушли текширувда буйрак усти безида (2 см дан катта бўлса) ўсма аниқланади.

в) Иценко-Кушинг касаллиги — гиперкортицизм аҳолининг 0,1% қисмида, кўпинча 20—40 ёшдаги аёлларда учрайди. Гипоталамик соҳанинг ингибирловчи таъсири пасайиши ёки ёки буйрак усти безидан кўп миқдорда глюкокортикоид ажралиши натижасида гипофизнинг олдинги бўлаги кўп миқдорда адренкортикотроп гормон (АКТГ) ишлаб чиқаради.

Шикоятлари: бош оғриши, дармонсизлик, меҳнат қобилятининг пасайиши, семириш, уйқучанлик, бепарқлик.

Кўриш:

(1) Ёғ алмашинуви бузилиши белгилари: юзда („ойсимон юз“), бўйинда, гавданинг юқори қисмида ёғ тўпланиши.

(2) Оқсил алмашинуви бузилиши белгилари: мушаклар кучсизлиги — стероид миопатия ва кардиопатия; қорин, кўкрак сон

терисида кўкимтир-қизғиш чизиқли атрофия кўринишидаги йўллар (стриялар).

(3) Углеводлар алмашинуви бузилиши белгилари: глюкозага толерантликнинг пасайиши натижасида гипергликемия ёки глюкозурия.

(4) Остеопороз.

(5) Гормонлар бошқарувининг бузилиши (аменорея, бепарзандлик, гирсутизм).

(6) Терида трофик яралар ва йирингли жароҳатланишлар шаклланиши.

(7) Тери ва шиллиқ пардалар гиперпигментацияси (АКТГ таъсири).

(8) Руҳият беқарорлиги, депрессия, эйфория.

(9) Болаларда ўсишнинг тўхташи.

Қонда ва сийдикда 17- ва 11- оксикортикостероидлар миқдори кўпаяди.

Рентгенграмма: бош суяги — гипофиз макроаденомаси; умуртқанинг бел қисми — остеопороз аниқланади.

Компьютер томографиясида — буйрак усти бези гиперплазияси аниқланади.

г) Бирламчи гипералдостеронизм (Конн синдроми) — буйрак усти бези пўстлоғининг ўсмаси ёки гиперплазияси натижасида кўп миқдорда алдостерон ишлаб чиқарилади. Буйракда натрий иони реабсорбцияси кучаяди, тўқима ораллигида ва артериолалар деворида натрий ва сув тўпланади, қон томири девори шишади, томирлар тораяди ва уларнинг периферик қаршилиги ортади.

Тарқалиши. Ҳамма АГларнинг 0,5%ини ташкил этади, ихтисослашган клиникада 12% гача аниқланади.

Шикоятлари — бош айланиши, оғриши, қулоқлар шанғиллаши, кўз олди қоронғилашиши, умумий ҳолсизлик, айниқса оёқ мушакларининг бўшашиши ёки тортилиши, ташналик, тунги сийдик ажралишининг кўпайиши (никтурия).

Қонда ва сийдикда алдостерон миқдори баланд, гипокалиемия. ЭКГ — Т тишча текисланади.

д) Гипотиреоз — микседема. Диастолик АБ баланд, брадикардия.

е) Гипертиреоз — тиреотоксикоз. Тахикардия, ҳолсизлик, систолик АГ, диастолик АБ паст ёки нормада. Ташхисни аниқлашда қалқонсимон без фаолияти текширилади.

(3) Гемодинамика бузилишидаги САГ.

а. Атеросклероз касаллигида диастолик АБ меъёрий бўлиб, систолик АБ с.у.б. 160—200 мм гача кўтарилиши мумкин. Гипертония касаллигидан фарқлашда бемор ёши, касалликка хос белгилар мавжудлиги ҳисобга олинади.

б. Аорта қопқоғи етишмовчилигида фақат систолик АБ кўтарилади, диастолик АБ эса пасаяди, ҳатто нулга тушиши мумкин. Мазкур иллатда кузатиладиган клиник белгилар гипертония касаллигига хос эмас.

в. Юракнинг атриовентрикуляр тугунчасида ўтказувчанликнинг тўлиқ узилишида диастолик АБ меъёрий бўлиб, систолик АБ озгина кўтарилади.

Шикоят: бош айланиши, ҳушни йўқотиш, юрак соҳасида оғриқ, брадикардия — юрак уриши ҳар дақиқада 40 мартадан ошмайди.

ЭКГда юрак атриовентрикуляр тугун ўтказувчанлигининг тўла узилганлиги белгилари аниқланади.

г. Аорта коарктациясида — туғма торайишда аортада қон тақсимланиши бузилади. Кўпинча тананинг юқори қисмларида (билак, уйқу артерияларида) артериал босим юқори бўлиб, тананинг пастки қисмида (сон артерияларида) паст бўлади. Бемор танасининг юқори қисми қизарган, уйқу артерияларининг уриб туриши кўзга кўринади. Аортанинг торайган қисмида систолик шовқин эшитилиб, бутун томир бўйлаб тарқалади. Бу касалликни аниқлашда артериал босимни қўлдан ташқари оёқда ҳам ўлчаш керак. Рентген текширишда (контраст аортаграфияда) аортанинг торайган қисми аниқланади.

д. Реноваскуляр гипертония — кўпинча ёшларда аниқланади. Артериал босим муттасил юқори кўтарилишига (с.у.б. 180/120, 260/140 мм) қарамай, беморнинг умумий ҳолати деярли оғир бўлмаслиги мумкин. Гипотензив дорилар таъсири унча сезиларли бўлмайди. Текширилганда беморда гипертония касаллигига хос белгилардан ташқари, киндикдан юқорида белга тақалувчи систолик шовқин эшитилиши мумкин. Ташхисни тўлиқ аниқлаш учун радиоизотоп ренография, аортаграфия, буйрак ангиографияси ўтказилади, яна қон плазмасида ренин фаоллигини текшириш керак.

(4) *Бош мия касалликларида кузатиладиган САГ*да артериал босимнинг даврий кўтарилиши билан бирга вегетодистония, энцефалопатия синдромлари мавжуд бўлади. Бемор анамнезида бош мия касалликлари ўтказилганлиги қайд қилинади.

(5) *Дори-дармон гипертонияси* патогенезида вазоконстрикция аҳамиятли. Дори моддалар таъсирида симпатик нерв тизими фаолиятининг ошиши, қон томирининг силлиқ мушаклари тонусининг кучайиши, қон ивишининг ошиши, ренин-ангиотензин тизимининг фаоллашиши, натрий иони ва сув ажралишининг тўхташи натижасида қон томири торайиши вужудга келади.

Тумовга қарши дорилар ва бурун томчиси таркибидаги адрено-миметиклар ёки симпатомиметиклар (эфедрин, нафтизин) АБни кўтариши мумкин.

Ичиладиган контрацептивлар таркибидаги эстрогенлар таъсирида ренин- ангиотензин- алдостерон тизими кўзгалди ва сув танада ушлаб қолинади.

Яллиғланишга қарши ностероид моддалар (индометацин, волтарен) таъсирида қон томирларига кенгайтирувчи таъсир қилувчи простагландинлар синтезининг пасайиши ва суюқликнинг тугилиши натижасида АГ чақирилади.

Глюкокортикоидлар ангиотензин II ва норадреналинга нисбатан қон томирлари реактивлигини кучайтиради ва АБни кўтаради.

Алкогол ва АГ — алкогольни сурункали истеъмол қилганларнинг 5—25%ида АГ юзага келади. Алкоголнинг гипертензив таъсир механизми ноъмаълум. Алкогол симпатик нерв тизимини стимуллади, глюкокортикоидлар маҳсулотини оширади, гиперинсулинемия, сурункали гепатит, гастрит, панкреатит, нефрит чақиради.

Давоси.

1. Этиологик — анатомик ўзгаришлар натижасида вужудга келадиган САГда (аорта коарктацияси, феохромоцитома, аденома, буйрак артериясининг торайиши) жарроҳлик усуллари қўлланилади. Буйрак яллиғланиши касалликларида дори-дармонлар тавсия қилинади.

2. Симптоматик даволашда гипотензив, вазодилататор, сийдик ҳайдовчи препаратлар берилади.

Профилактикаси САГ билан кузатиладиган касалликларнинг олдини олишдан иборат.



Контрол саволлар

1. Гипертония касаллигини(ГК) тарифланг.
2. ГК ни содир қилувчи хатар омилларни айтинг
3. ГК ривожланиши механизмларини ифодалайдиган назарияларни изоҳланг.

4. ГК ривожланиши босқичларини тарифланг.
5. ГК нинг хавфли тури хавфсизидан қандай белгилар билан фарқланади.
6. Гипертония кризлари турларига хос белгиларни кўрсатинг.
7. ГК ташхисини аниқлаш қайси текширув маълумотларига асосланади.
8. ГКни қандай симптоматик гипертензиядан фарқлаш керак.
9. ГК асоратларини изохлаш.
10. ГК ни даволашда қандай дорисиз усуллар қўлланилади.
11. ГКни даволашда қандай дорилар қўлланилади.
12. Гипертензияни дорилар билан босқичма-босқич даволаш қандай бажарилади.
13. ГК нинг бирламчи ва иккиламчи профилактикасини тарифланг.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Машгулот мақсади:

Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Патологик жараённинг вужудга келишида сабабчи бўлган ва кўмаклашган омилларни аниқлаш.
2. Атеросклеротик пиллакчалар шаклланишидаги босқичларни фарқлаш.
3. Хасталик кечишидаги даврларни фарқлаш ва вужудга келувчи асоратларни эрта аниқлаш.
4. Патологик жараённинг жойлашган соҳасига кўра касаллик турларини аниқлаш.
5. Ташхисни тўғри белгилаш учун қўшимча текшириш усулларини тайинлаш.
6. Даволаш усулларини танлаш ва самарадорлигини белгилаш.

Мавзунинг мазмуни

1. Тарифи. Атеросклероз (юнончадан „*athere*“ — бўтқа, „*skleros*“ — қаттиқ) — артериянинг сурункали касаллиги бўлиб, артерия деворининг ички қавати (интима)да липидлар йиғилиб қатламланиши билан ифодаланади, бунинг натижасида қон томирни аста-секин торайтирувчи ва қон ўтиш йўлини ёпувчи бириктирувчи тўқиманинг ўсиб кўпайиши ва фиброз пиллакчаларнинг ташкил топиши содир бўлади. Бу ҳолат умумий қон айланиши бузилишига олиб келади. Атеросклероз атамаси 1904 йили F. Marchand томонидан қўллашга таклиф этилган.

2. Тарқалиши. Атеросклероз — жуда кенг тарқалган касаллик, айниқса ҳаётнинг иккинчи ярмида, кексаликни тезлаштиради, аксарият инсоннинг жисмоний ва ақлий кучга тўлган даврида ногиронликка ва ўлимга олиб келади. Патологик жараён кўпинча 40—45 ёшдан катта шахсларни шикастлайди, лекин гоҳида навқирон ёшда ҳам кузатилади. Дардга эркаклар аёлларга нисбатан 3—4 марта кўпроқ чалинадилар. Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти маълумотига кўра, дунёнинг 23 мамлакатада атеросклероз 75% ҳолатда ўлим сабабчиси бўлган. Атеросклероз тарқалиши турли хил. Касалликнинг энг кўп фоизи АҚШ, Канада, Австралия ва Европа мамлакатларида, Осиё, Африкада ва Лотин Америкасида атеросклероз кам учрайди.

3. Этиологияси. Атеросклероз полиэтиологик касаллик. Унинг содир бўлишида ва жадаллашувида „хавф-хатар омили“ деб аталмиш 30 дан ортиқ ички ва ташқи омиллар мавжуд. Улардан энг муҳими:

1) ўзгармайдиган хавф-хатар омил.

- 50—60 дан катта ёш;
- жинс (эркак);
- „заиф“ насл.

2) ўзгарадиган хавф-хатар омил.

• дислипидемия — липидлар (холестерин, триглицерид, липопротеинлар — ЛП) алмашинувининг бузилиши (холестерин, триглицерид, атероген ЛП — паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛП), жуда паст зичликдаги липопротеинлар (ЖПЗЛП) миқдорининг ортиши ва антиатероген ЛП — юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП) миқдорининг камайиши.

• артериал гипертензия.

• чекиш.

• семизлик.

• карбонсувлар алмашинувининг бузилиши (гипергликемия, қандли диабет).

- гиподинамия.
- тартибсиз овқатланиш.

Хавф-хатар омил бевосита атеросклероз сабабчиси бўлмай, унинг пайдо бўлишига ва жадаллашувига имкон туғдиради.

1) Атеросклероз пайдо бўлишида ва жадаллашувида ҳар хил турдаги ЛП ларнинг ўзаро муносабати муҳим аҳамиятга эга: ПЗЛП ва ЖПЗЛП атероген, ЮЗЛП эса антиатероген таъсирга эга. Атеросклероз ривожланишида энг юқори хатар омили — ПЗЛП ва ЖПЗЛП нинг юқори, ЮЗЛП нинг кам миқдорда бўлиши ҳисобланади.

ПЗЛП миқдорининг ошишига сабаб:

- Гепатоцитлардаги специфик ПЗЛП—рецепторлар синтезининг бузилиши натижасида жигар ҳужайраларининг холестеринни элиминация қилиши тўсилади;

- Эндоген холестерин синтези ошади.

ЮЗЛП миқдорининг пасайиши бир қанча сабабларга боғлиқ:

- Эркак жинс;

- Кекса ёш;

- Семизлик ва гипертриглицеридемия;

- Карбонсувларни кўп миқдорда истеъмол қилиш ва диабет мавжудлиги;

- Чекиш.

2) Артериал гипертензия. Артериал гипертензияли беморларда атеросклероз белгиларининг юзага келиши хавфи артериал гипертензиясиз шахсларга нисбатан тахминан 3—4 марта кўп. Юқори артериал гипертензия эҳтимол артериал томирни шикастловчи таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, артериал гипертензия эндотелий фаолияти бузилишига олиб келади, бу ҳолат маҳаллий вазоконстриктор омиллар (эндотелин, ангиотензин II) нинг ишлаб чиқарилиши ошиши ва простаглицлин, брадикинин ва азот оксиди синтезининг камайиши билан кузатилади. Бу ўзгаришлар эндотелий девори шикастланишида ва йирик томирлар интимасининг липидлар билан тўлдирилишида муҳим аҳамиятга эга.

3) Чекиш таъсири эндотелий дисфункцияси билан боғлиқ; қонда фибриноген миқдорини ва тромбоцитлар адгезиясини (жипслашишини) кўпайтириб протромботик таъсир кўрсатади ҳамда ЮЗЛП миқдорининг пасайишига ва қон томири девори тонусининг ортишига олиб келади. Тамаки таркибидаги никотин орқали нерв элементларига таъсир қилиб, артериянинг қисқаришига, қон ивишига қарши системанинг толиқишига имкон туғдиради ва артериялар деворида атеросклероз пиллакчаларининг ҳосил бўлишини тезлаштиради. Чекишни тўхтатиш 1 йил мобайнида ЮИК кўзиши хавфининг 50% пасайишига олиб келади.

4) Семизлик — атеросклероз ва бошқа юрак—қон томирлари касалликларидан ташқари артериал гипертензия, инсулинга чидамлилик ва қандли диабетни юзага келтирувчи мустақил хавф-хатар омил ҳисобланади. Семизлик, инсулинга чидамлилик, гиперглицеридемия ва артериал гипертензия бирга кузатилиши „ўлим тўртлиги“ (смертельный квартет — N.M. Kaplan) ни ташкил қилиб, у атеросклероз ривожланишида юқори хавф-хатар ҳисобланади.

5) Қандли диабет. Қандли диабетда юрак—қон томирлари касаллигининг ривожланиш хатари эркакларда 2—4 марта, аёлларда 3—7 марта кўп. Қандли диабетнинг I турида инсулин етишмаслиги липопротеидлипаза фаоллигининг пасайишига, триглицеридлар синтезининг ошишига олиб келади. қандли диабетнинг II тури кўпинча гиперлипидемия билан биргаликда ва ЖПЗЛП, ПЗЛП синтезининг ортиши билан кузатилади. Атеросклероз ва қандли диабет ривожланиши асосида бир хил механизм ётади.

6) Касаллик узоқ вақт давомида асабий-руҳий зўриқиш таъсирида ҳаёт кечирган шахсларда ривожланади. Ақлий ва ҳаяжонли зўриқиш ҳолати бош мия қобиғи толиқишини ва унинг томонидан нерв системасининг бошқа бўлимлари фаолиятини, айниқса симпатик нерв системаси кўзғалиши билан кузатиладиган қон томири ҳаракат марказининг назорат қилиш хусусияти заифлашишига олиб келади. Ушбу ҳолат артерия девори қисқаришини кучайтиради, қонда липидлар, липопротеидлар, триглицеридлар ҳамда катехоламинлар миқдорини оширади.

7) Ёш. Атеросклероз касаллиги билан ёш ўртасида боғлиқлик мавжуд. Ёш қанча улуг бўлса, атеросклероз ифодаланиши шунча кучли ва унинг оғир клиник кўринишлари (ЮИК, миокард инфаркти, ишемик инсульт) кўп учрайди. 55 ёшгача ЮИК, церебрал ва периферик атеросклероз билан касалланиш эркаклар орасида аёлларга нисбатан 3—4 марта кўп, 65—70 дан юқори ёшда касалланиш тенглашади. Буни аёлларда вазопротектив таъсир кўрсатадиган, айниқса липидларга, эстроген миқдори билан боғлайдилар. Аёлларда менопауза бошлангунча ЮЗЛП кўп миқдорда ва ПЗЛП кам миқдорда кузатилади. Менопаузада эстрогенларнинг ҳимоя таъсири камаяди ва атеросклероз ривожланиш хатари кўпаяди. Эркаклар аёлларга нисбатан 10 йил олдин атеросклероз билан касалланади.

8) Насл. Наслий мойиллик аксарият ўспиринлик ва ўрта ёш (55 ёшгача) беморларда намоён бўлади. Ёши улуг гуруҳларда ирсий омил кам аҳамиятга эга. Унинг ўрнини орттирилган хавф-хатар (артериал гипертония, чекиш, семизлик, қанд касаллиги ва ҳ.к.) эгаллайди. Атеросклерознинг эрта ёшда ривожланиши ирсий мойиллик, липид метаболизмининг ҳар хил бўғинлари, эндотелий тузилиши, силлиқ мушақли ҳужайралар фермент системаси фаоллигининг ирсий детерминланган шикастланиши билан боғлиқ. Атеросклерозга чалинган беморлар оила аъзолари (ота-онаси, ака-укалари, опа-сингиллари) ва бошқа яқин қариндошларида атеросклероз мавжудлиги атеросклероз бўлмаган оила аъзоларига нисбатан кўп кузатилади.

9) Гиподинамия — жисмоний фаоллик камайиши. ҳаракат чекланиши тўқималарда оксидланиш—тикланиш жараёнлар

тезлигининг пасайиши, семириш ривожланиши, липид модда алмашинувининг бузилиши, артериал босимнинг кўтарилиши билан кузатилади ва атеросклероз ривожланишига имкон туғдиради.

10) Овқатланиш табиати. Узоқ вақт давомида таркибида кўп миқдорда мол ёғи, холестерин, углевод (карбонсув), ош тузи, қадмий, қўрғошин, висмут ва кам миқдорда хром, рух, марганец, ванадий бўлган юқори калорияли таомни истеъмол қилиш артерия девори тонусини ва қон босимини, ҳамда холестерин, липопротеид, триглицеридлар миқдорини ва қон томири девори ўтказувчанлигини оширади ва унда липопротеид липазани пасайтиради, бу ҳолат артерия девори трофикасига салбий таъсир кўрсатади ва атеросклерозни ривожлантиради. Мол ёғининг атеросклероз ривожланишига салбий таъсири унинг таркибида ортиқча холестериндан ташқари тўйинган ёғ кислоталарининг бўлиши билан тушунтирилади. Улар холестерин—эстер таркибига кириб, уларнинг ўт кислотасига ўтишини қийинлаштиради, натижада қонда холестерин миқдорини кўпайтиради ва унинг интимада йиғилиб қатламлашишини содир қилади. Бундай табиатли овқат атеросклероз шаклланишининг асосида ётган семириш ривожланиши, карбонсув ва липидлар алмашинуви бузилишини юзага келтиради.

11) Қон ивиши ва қон ивишига қарши системалар фаолиятининг бузилиши девор ёни тромби ҳосил бўлишига, оқибатда атеросклеротик пилакчалар шаклланишига олиб келади.

12) Эндокрин ва метаболит бузилишлар. қалқонсимон, меъдаости ва жинсий безлар фаоллиги етишмаслигида липидлар миқдори кўпаяди ва қон томири деворида мукополисахаридлар ва бошқа моддалар йиғилиб, умумий модда алмашиниш жараёнини секинлаштиради, тўқима гипоксиясини, қон ивишини, қон томири деворининг ўтказувчанлигини оширади, натижада артерия интимасида атеросклеротик пилакчалар ҳосил бўлиши кучаяди.

4. Патогенези. Атеросклероз ривожланишида ёғ ва ёғ—оқсил бирикмаси (липопротеид) метаболизмнинг бузилиши ва артерия ички қавати тузилишининг ўзгариши асосий ролни ўйнайди.

Қон плазмасида холестерин ва триглицеридлар оқсил билан боғланган бўлиб, липопротеинлар (ЛП) деб аталади. Уларнинг атерогенезда иштирок этиши ЛП нинг катта—кичиклигига боғлиқ. Энг кичиги (5—12 нм) юқори зичликдаги ЛП артерия деворига энгил ўтади, ҳамда уни энгилгина ташлаб кетади, шундай қилиб атерогенезда иштирок этмайди. Паст зичликдаги (18—25 нм), оралиқ зичликдаги (25—35 нм) ва жуда паст зичликдаги (50 нм) ЛП артерия деворига жуда қийин киришади; оксидлангандан сўнг мазкур ЛП артерия деворида осонгина ушланиб қолади.

Паст зичликдаги липопротеинли холестерин (ПЗЛПХ) миқдори билан ЮИК ривожланишидаги хатар ўртасида бевосита боғлиқлик мавжуд — ПЗЛПХ миқдори қанча кўп бўлса, ЮИК ривожланишига хатар шунча кўп бўлади.

Триглицеридлар асосан хиломикронлар таркибида бўлади. Улар ингичка ичак шиллиқ қаватида овқат билан тушадиган ёғдан ва жуда паст ЖПЗЛП дан синтезланади. Юқори даражали гипертриглицеридемия атероген ҳисобланмайди, чунки йирик ҳажмдаги хиломикронлар ва ЖПЗЛП артерия девори ичига ўта олмайди.

Липидлар қон томири деворига қон плазмасининг таркибий қисми билан бирга ўтади. Холестерин беқарорлиги ва унинг қон томири деворига чўкиши лецитин миқдорининг камайиши билан боғлиқ, чунки лецитин холестеринни қонда суяқ ҳолда сақлаб туради.

Гиперлипопротеидемия (ГЛП) бирламчи (наслий) ва иккиламчи (орттирилган) бўлади.

Фредриксон таснифи бўйича қонда 5 хил бирламчи ГЛП тафовут қилинади.

I тури — гиперхиломикронемия — қонда хиломикронлар миқдорининг юқори бўлиши билан характерланади. Уларнинг кўпайишини қонда липопротеидлипазанинг ирсий йўқлиги билан боғлайдилар.

Гиперлипопротеидемиянинг бу тури ксантамоз, панкреатит, гепатоз содир бўлишига имкон туғдиради.

II тури — гипербеталипопротеидемия — бета—липопротеидлар миқдорининг кўпайиши билан характерланади ва атеросклерознинг оғир турлари, стенокардия ривожланишига сабабчи бўлади.

III тури — дисбеталипопротеидемия „сузувчи“ гипербеталипопротеидемия одатдан ташқари „патологик“ липопротеид пайдо бўлиши билан характерланади ва ксантамоз, атеросклероз, стенокардия пайдо бўлишига имкон туғдиради.

IV тури — гиперпребеталипопротеидемия — пребеталипопротеидлар миқдорининг кўпайиши билан фарқланади, қандли диабет ва семириш билан уйғунлашади.

V тури — гипербеталипопротеидемия ва гиперхиломикронемия — пребеталипопротеидларда хиломикронларнинг юқори миқдорда бўлиши билан характерланади. Қандли диабет ва оз миқдорда стенокардиянинг юзага келишига шароит туғдиради.

ГЛП нинг II, III ва IV турлари атероген ҳисобланади.

Иккиламчи гиперлипопротеидемия қандли диабетда, нефротик синдромда, уремияда, панкреатитда, гипотиреозда, жигарнинг билиар циррозида кузатилади.

Кейинги вақтларда атеросклероз патогенезида аутоиммун бузилишлар роли қайд қилинмоқда.

Атеросклеротик пилакчалар шаклланиши (атерогенез) 3 та босқичдан иборат:

А. Липоидоз босқичи — липид доғлари ва чизигининг пайдо бўлиши. Липид доғлари таркибида хусусан кўп миқдорда липидлар ва Т—лимфоцитлар бўлган кўпikli ҳужайрадан иборат. Вақт ўтиши билан липид доғлари катталашади, бир—бири билан қўшилади ва липид чизикларини ҳосил қилади. Липид доғлари ва чизиклари аорта ёки йирик артериялар интимаси сатҳида липидларнинг қатламлашиши натижасида ҳосил бўлади.

Мазкур жараённинг биринчи бўғини эндотелий шикастланиши ва дисфункциясининг вужудга келишидир. Эндотелий шикастланишининг дастлабки сабабчилари сифатида бир қанча омиллар мавжуд:

- Қон оқимининг эндотелийга механик таъсири;
- Артериал гипертония;
- Қонда атероген ПЗЛП ва ЛП (?) миқдорининг ортиши;
- Сурункали гипоксия ва гипоксемия.

Эндотелий шикастланиши натижасида вазодилататор омиллар (простациклин, азот оксиди ва ҳ.к.) синтезининг пасайиши ва вазоконстриктор моддалар (эндотелин, тромбоксан) ҳосил бўлишининг кўпайиши билан ифодаланадиган эндотелий дисфункцияси шаклланади.

Б. Липосклероз босқичи — фиброз пилакчаларнинг ташкил топиши. Патологик жараённинг жадаллашиши натижасида липидлар қатламлашиши соҳасида ёш бириктирувчи тўқима кўпаяди ва фиброз пилакчалар пайдо бўлади. Бунга силлиқ мушак ҳужайралари, макрофаглар ва кўпikli ҳужайраларнинг ҳалокати натижасида ажраладиган липидлар миқдорининг кўпайиши имкон туғдиради.

В. „Асоратланган“ атеросклеротик пилакчаларнинг шаклланиши атеросклероз жараёни жадаллашувининг ривожланиши натижасида содир бўлади. Атероматознинг мазкур босқичи пилакчаларга қон қуйилиши, фиброз капсуласи юпқалашиши ва жилдининг бузилиши туфайли дарз кетиши ва атероматоз яралар ҳосил бўлиши билан характерланади.

Атеросклеротик жараённинг энг муҳим асоратларига қуйидагилар киради:

- Артерия сатҳида атеросклеротик пилакчалар қатламлашиши туфайли артериянинг торайиши;
- Фиброз капсуланинг бузилиши, яраланиши — бу ҳолат тромбоцитлар агрегациясини ва девор ёни тромбини юзага келтиради;

• Атеросклеротик пилакчалар фиброз капсуласининг ёрилиши ва қон томири ичига липид ядроси маҳсулоти — детритнинг тушиши. Бу ҳолат эмболия манбаи ёки девор ёни тромбининг шаклланиши асоси бўлиши мумкин.

Атеросклероз пайдо бўлишини тушунтирадиган 3 та гипотеза (фараз қилиш) мавжуд.

Липид гипотезаси. Тахмин қилинишича, триглицеридларга бой липопроteid қолдиқлари макрофаглар томонидан ушланадилар. Бу ҳолат атеросклероз жараёнининг илк белгилари шаклланишига (липид чизиклари босқичига) олиб келади. Липопроteidларнинг эндотелийда узоқ вақт бўлиши мазкур ҳужайралар шикастланиши билан ифодаланади, бу ҳолат ўз навбатида тўқимадан ташқари бўшлиқда липидлар қатламлашишига олиб келади. Эндотелий шикастланиши ва кейинчалик атеросклеротик ўзгаришларнинг жадаллашиши фиброз пилакчалар пайдо бўлишига имкон туғдиради.

Эндотелийнинг сурункали зарарланиши гипотезасининг асоси: қон оқишининг ўзгариши, ПЗЛПХ миқдорининг ортиши, токсик ва инфекцион омиллар (вируслар, бактериялар, хламидийлар) артериянинг ички пардаси сатҳи шикастланишига олиб келади. Бу ҳолат макрофаглар, Т—лимфоцитлар, тромбоцитлар ва силлиқ мушак ҳужайралар тортилиши билан кузатиладиган сурункали яллиғланиш ривожланишига олиб келади.

Моноклон (неопластик) гипотеза бўйича атерогенез асосида ҳужайра циклини бошқарувчи кўпгина ирсий заррача (ген) лардан бирининг мутацияси (белгиларининг ўзгариши) ётади, бу ҳолат қон томири девори силлиқ мушаги ҳужайраларининг пролиферацияси (кўпайиши) га олиб келади. ўзгарган силлиқ мушак ҳужайралари атеросклеротик жараённи вужудга келтиради (шаклантиради).

5. Патологик анатомияси. Атеросклеротик морфологик ўзгаришлар эластик типдаги йирик артерияларда — аорта, тож, мия, буйрак артерияларининг ички пардасида жойлашади. Артерия деворининг интимасида липид доғлари, шиш ва мукоидли дегенерация пайдо бўлади. Липидлар тўпланган жойда фиброз тўқима ривожланади, унинг асосида атеросклеротик пилакчалар шаклланади, кейинчалик кальций тузлари чўкади ва атеросклеротик ўчоқли оҳакланиш — кальцификация бошланади. Пилакчалар ёрилиб, устида атероматоз яралар ва тромблар ҳосил бўлади.

6. Клиник кўриниши. Артериянинг атеросклероз билан шикастланиш белгилари патологик жараённинг даврига ва жойлашишига, ҳамда бунда юзага келадиган гемодинамик бузилишлар даражасига ва характериға боғлиқ. Патологик жараёнга кўпинча кўкрак ва қорин

аортаси, юракнинг тож артериялари ва бош мия қон томирлари жалб қилинади. Атеросклероз ривожланишида 2 давр тафовут қилинади: 1) Бошланғич (яширин) — клиник олди даври; 2) Клиник белгилари шаклланган давр.

I давр. Касаллик симптомсиз кечади. Узоқ вақт давомида (йиллар ва ўн йиллар) артерия қон ўтиш йўлининг атеросклероз билан торайиши ўзини клиник ифодаламайди (А.Л. Мясников бўйича атеросклерознинг „клинакагача“ — „клиник олди“ босқичи). Мазкур ҳолат фақат артериянинг атеросклероз билан шикастланиш даражаси ва характериға боғлиқ бўлмай, яна бир қанча компенсатор механизмларнинг ишлаб туришиға ҳам боғлиқ (масалан, ифодаланган коллатерал қон айланиши мавжудлиги ёки органда метаболик жараёнлар тезлиги ва характери ўзгариши билан ҳам). Шуни ёдда сақлаш керакки, у ёки бу органда жойлашган атеросклерознинг аниқ клиник белгилари йўқлиги ҳамма вақт ҳам артерияни паст даражада атеросклероз билан шикастланишини кўрсатавермайди, лекин бу даврда артерия қон томирларида қон оқишининг секинлашиши ва томирнинг торайиши натижасида беморларда асаб ва қон томири фаолиятининг бузилиши кузатилади. Беморлар ортиқча қўзғалувчанликка, тезда таъсирланишға, уйқунинг бузилишиға, гоҳ—гоҳида бош оғришиға ва юрак соҳасида нохуш сезги пайдо бўлишиға шикоят қиладилар. Мазкур даврда қонда холестерин ва бета—липопротеидлар миқдорининг ошиши кузатилади. Бу субъектив ва объектив маълумотлар атеросклероз касаллигининг жуда эрта белгилари, замини ҳисобланади.

II давр. Атеросклерознинг клиник ифодаланган босқичи артериянинг жиддий торайиши, компенсатор механизмлар толиқиши ёки „асоратланган“ атеросклероз пилакчаларининг шаклланиши натижасида вужудға келади ва шикастланган қон томирлари соҳасида ишемик бузилишлар (миокард инфаркти, инсулт) ривожланиши билан характерланади. II давр 3 босқичдан иборат: ишемик, тромбонекротик ва склеротик (фиброз).

Атеросклерознинг *ишемик* босқичида қон томирлари торайиши натижасида юрак, бош мия, буйрақларнинг қон билан таъминланиши бузилади, дистрофик ўзгаришлар шаклланади. Тромбонекротик босқичда қон томирлари спазми ёки тромбози туфайли дегенерация ва некроз ўчоғи ҳосил бўлади. Склеротик босқичда шикастланган органларда чандиқли бириктирувчи тўқима (фиброз) ривожланади.

Атеросклерознинг жойлашишиға қараб бош мия, аортанинг кўкрак ва қорин қисми, оёқ, буйрак, юрак артериялари шикастланиши тафовут қилинади.

Тож томирлари атеросклерози патологик жараённинг бошқа хил жойлашишларига нисбатан кўпроқ учрайди ва сурункали тож томир етишмовчилиги (ЮИК), стенокардия, миокард инфаркти ва тўсатдан содир бўладиган юрак ўлими кўринишида ифодаланади.

Бош мия атеросклерози юзага келиши бўйича юрак томирларидан сўнг иккинчи ўринда туради. Мазкур хасталик асосан кекса ёшда учрайди ва бошланишида қисқа муддатли енгил кўринишдаги мия қон айланишининг бузилиш хуружлари (енгил бош айланиши, кўз қоронғилашуви, кўнгил айнаши) билан ифодаланади. Деярли ҳамма беморлар кучсиз бўғиқ бош оғриғига, иш қобилияти ва хотиранинг сусайишига, таъсирчанликка шикоят қиладилар. Гоҳида мия қон айланишининг ўткир бузилишлари натижасида ўткинчи ишемик хуруж ёки миянинг маълум қисмида жиддий мия талофати — инсулт юзага келиши мумкин. Инсулт мия артериясининг тромбози (ишемияси) ёки ёрилиши туфайли мияга қон қуйилиши натижасида содир бўлади.

Аорта атеросклерози. Атеросклеротик ўзгаришлар аортанинг ҳамма қисмини шикастланиши ёки аксарият бирор бўлагида (кўкрак ёки қорин қисмида) жойлашиши мумкин.

Кўкрак аортаси атеросклерози патологик жараённинг энг кўп жойлашиши ҳисобланади ва аксарият юрак, бош мия ва периферик артериялар шикастланиши билан биргаликда кузатилади.

Шикояти. Кўкрак аортасининг атеросклероз билан шикастланишининг субъектив белгилари жуда ноёб ёки мутлақо бўлмаслиги мумкин. Гоҳида ўзига хос оғриқ синдроми — аорталгия тўш суяги орқасида бўйинга, орқага ёки қориннинг юқори қисмига йўналувчи сиқувчи ёки зирқилловчи оғриқ безовта қилади. Оғриқ деярли кўзга кўринмайдиган сабаблар таъсирида содир бўлади ва гоҳ кучайиб, гоҳ пасайиб бир неча соат ёки кун давомида кузатилади. Аорталгия баъзан қўл парестезияси билан биргаликда ифодаланади. Аорталгиянинг вужудга келишини аорта деворининг анчагина чўзилиши ва аортада жойлашган нерв охирилариининг таъсирланиши билан боғлайдилар.

Умумий кўрикда гоҳида атеросклероз мавжудлигини кўрсатувчи ташқи белгиларни аниқлаш мумкин. Ксантомалар — юқори кўз қовоғи соҳасида липидларнинг қатламлашиши натижасида ҳосил бўлган оч—сариқ рангдаги кичкина нарса. Тери остидаги бундай холестерин қатламлари — ксантомаларни тананинг бошқа жойларида, кўкрак қафасида, елкада, болдирда ҳам кузатиш мумкин. Ксантомалар фақат атеросклероз ва ЮИК да аниқланиб қолмай, холестаз билан кузатиладиган жигар касалликларида ҳам аниқланади. Сочнинг эрта оқариши ва тери мулойимлиги эрта қаричилик белгисидир.

Юрак ва қон—томирлари системасини текшириш асосан кўкрак аортасининг қаттиқланиши ва кенгайиши билан боғлиқ бўлган бир қанча белгиларни аниқлашга имкон беради:

а) Палпацияда югуляр чуқурчада аорта ёйи пулсациясининг кучайганлиги аниқланади.

б) Перкуссияда аортанинг кенгайиши ва чўзилиши натижасида қон томири тутами кенглигининг 4—6 см дан кўпайгани аниқланади.

в) Аускултацияда тўш суягидан ўнгда иккинчи қовурға оралигида аорта устида иккинчи тон кучайган, ўзига хос метал оҳангини олган, яна аортанинг кенгайган юқорига чиқувчи қисмида бурама қон оқимининг пайдо бўлиши билан боғлиқ бўлган функционал систолик шовқин эшитилади.

г) Бемор қўли юқорига кўтарилиб боши орқа томонга ташланганда баъзан функционал систолик шовқиннинг кучайишини ва иккинчи тон баландлигининг кўпайишини аниқлаш мумкин (Сиротинин—Куковеров симптоми). Беморнинг бундай ҳолатида мазкур аускултатив белги пайдо бўлиши ўмров суяги ўмров ости артериясини босиши ва аортанинг юқорига чиқиш қисмида артерия босими кўрсаткичи бирмунча ортиши билан боғлиқ, натижада аортанинг юқорига чиқиш қисмида бурама қон оқими (систолик шовқин) кучайиши ва аорта қопқоғи тавақаси ёпилиш тезлигининг кўпайиши (аортада икки тон кучайиши) юзага келади.

Кўкрак аортаси атеросклерозидида баъзи ҳолатларда артерия босими ассиметрияси ҳам кузатилади. Ташхис фақат маълум асбоб—ускуналар текширишидан сўнг белгиланади.

Кўкрак аортаси аневризмаси — аорта деворининг маълум бир жойида қопчасимон бўртиб чиқиши ёки аорта диаметрининг нормага нисбатан икки мартадан ортиқ диффуз кенгайиши. Аорта аневризмаси ривожланиши аксарият деворининг ўрта қавати аста—секин емирилиши сабабли вужудга келади, натижада аорта ўзининг эластиклигини йўқотади ва кенгая бошлайди.

Кўкрак аортаси аневризмасининг клиник кўриниши гемодинамик бузилишлар ва яқин ётган органнинг сиқилиш белгилари билан шаклланади.

Бемор шикоятлари: кўкракнинг турли соҳаларида оғриқ, ҳансираш, йўтал, юрак уриши ва яқин ётган органларда бир қанча „сиқилиш белгилари“.

Оғриқ синдроми аневризманинг жойлашишига қараб бирмунча хусусиятларга эга:

а) Аортанинг кўтарилаётган қисми аневризмасида узоқ давом этадиган ачиштирадиган оғриқ тўш суяги орқасида жойлашади ва характерига нисбатан аорталгияни эслатади;

б) Аорта ёйи аневризмасида оғриқ кўпинча бўйинга, елкага ва орқага йўналади;

в) Аортанинг пастга тушувчи қисмида оғриқ аксарият орқада ва кураклар ўртасида жойлашади, бу ҳолат кўпинча умуртқа поғона иллизининг сиқилиши билан боғлиқ.

Аортанинг кўтарилаётган қисми аневризмасига характерли белгилар:

1) тўш суяги орқасида кучли, давомли, жадаллашувчи оғриқ;

2) ҳансираш, йўтал, ўпкадан қон кетиши;

3) дисфагия;

4) аортада функционал систолик шовқин ва Сиротининг—Куковеров симптоми мусбат;

5) аортада диастолик шовқин (атеросклероз жараёни аорта қопқоғи ҳалқасига тарқалганда);

6) бош оғриғи, юз керкиши (кам ҳолатларда).

Аорта ёйи аневризмасида қуйидаги симптомлар кўп учрайди:

1) Кўкрак қафасида оғриқ бўйинга, елкага йўналиши билан кузатилади.

2) Ҳансираш, йўтал (бронх ёки трахея сиқилиши).

3) Дисфагия (қизилўнғач босилиши).

4) Хириллаган овоз (қайтарма нерв сиқилиши).

5) Пулс ва артерия босими ассиметрик.

Аортанинг пастга тушувчи қисми аневризмасига қуйидаги симптомлар характерли:

1) кучли, давомли оғриқ — одам танасининг юқори ярмисида, орқасида, кураклар ўртасида, гоҳида эпигастрияда;

2) дисфагия;

3) хириллаган овоз;

4) йўтал, ҳансираш.

қорин аортаси атеросклерози — абдоминал ишемик касаллик — кўп учрайди, лекин кам аниқланади. Хасталик уч турдаги симптомлар билан характерланади:

1) эпигастрия соҳасида оғирлик сезгиси ёки хуржсимон оғриқ—одатда ҳазм қилиш даврининг чўққисидида юзага келади;

2) меъда ва ичакнинг мотор ва секретор фаолиятининг бузилиши;

3) жадаллашувчи ориқлаш.

Оғриқ қоринда кўп миқдорда ёки ёғлиқ таомни истеъмол қилгандан кейин вужудга келади. Дастлаб овқатлангандан сўнг тез орада қоринда лиқ тўлиш, оғирлик сезгиси ҳосил бўлади. Қоринда эпигастрия ёки киндик атрофида кучли оғриқ вақт ўтиши билан (овқатлангандан 20—30 дақиқа ўтгач) бўғиқ оғриқ билан алмашади

ва 2,0—2,5 соат давомида чўзилади. Оғриқ кейинчалик мустақил равишда йўқолади.

Меъда ва ичакнинг мотор ва звукуатор фаолиятининг бузилиши асосан метеоризм, кекириш, иштаҳа пасайиши, нажаснинг беқарорлиги (ич кетиши қабзият билан алмашилиши) билан ифодаланади.

Жадаллашувчи ориқлаш ичакнинг секретор ва сўрилиш фаолиятини анчагина бузилиши натижасида вужудга келади.

Қорин палпациясида, айниқса унинг юқори қисмида, оғриқ ҳамда аортанинг тебраниб тургани аниқланади. Кўпчилик (50—80%) беморларда эпигастрия соҳасида функционал систолик шовқин эшитилади.

Абдоминал ишемик касалликнинг оғир асоратларига висцерал артерияларда ўткир тромбознинг содир бўлиши киради.

Қорин аортаси аневризмаси эркакларда аёлларга нисбатан 3—5 марта кўп учрайди. Клиник белгилари:

1) қоринда, айниқса унинг чап бўлагиде ёки киндик соҳасида зирқирайдиган бўғиқ оғриқ;

2) умумий кўришда оғриқ соҳасида кўзга илинадиган пулсация аниқланади (Корриген симптоми);

3) палпацияда қорин бўшлиғида кам оғриқли тебраниб уриб турадиган ўсмасимон нарса қўлга илинади;

4) аускултацияда қорин аортаси аневризмаси устида функционал систолик шовқин эшитилади.

Оқибати жуда оғир: агар радикал жарроҳлик даво чоралари кўрилмаса беморлар 1—2 йил давомида аневризманинг ёрилиши натижасида ўладилар.

Қорин аортаси аневризмасининг ёрилиши белгилари:

1) қоринда, гоҳида бел соҳасида тўсатдан пайдо бўладиган кучли оғриқ;

2) коллапс (артерия босимининг пасайиши, билак артериясида пулс ипсимон тахикардия, ёпишқоқ, совуқ тер);

3) қорин бўшлиғида пулсацияланадиган ўсмасимон нарса устида функционал систолик шовқин эшитилади;

4) қурсоқ парда (брюшина) таъсирланиш белгиларининг йўқлиғида қориннинг шишиб кетиши.

Лериш синдроми — қорин аортасининг бифуркация соаҳсида ёки иккала ёнбош артериясининг ифодаланган торайиши ёки бутунлай ёпилиши натижасида ривожланадиган характерли симптомокомплекс.

Лериш синдромининг асосий клиник белгиси оғриқ бўлиб, у болдир мушакларида жойлашади ва юрганда пайдо бўлади, тўхтаганда йўқолади.

Оғриқ сабаби: оёқ мушакларида жисмоний юкламанинг ортиши натижасида оксигенга талаб ошади.

Лериш синдромида юрганда оғриқдан ташқари яна оёқнинг увишиши ва совқотиши содир бўлади. Изоҳланган Лериш синдромидаги оғриқ „алмашилиб турадиган оқсоқлик“ (перемежающая хромота) номини олди.

Объектив текшириш маълумотлари:

- 1) иккала товон усти артериясида пулсация йўқлиги;
- 2) сон артериясида томир уришининг пасайиши ёки йўқлиги;
- 3) стенозланган сон артерияси устида систоик шовқин эшитилади;
- 4) бармоқлар ва товон соҳасида яра ва некрозлар мавжулиги;
- 5) оёқ совқотиши;
- 6) оёқ мушакларини гипотрофияси;
- 7) қорин аортаси ва сон артерияси устида систолик шовқин

эшитилади.

Ичак тутқич (мезентерия) артериялар атеросклерози — қориннинг юқори қисмида 15—20 дақиқадан 1—2 соатгача давом этадиган ҳуружсимон оғриқ билан кузатилади. Яра касаллигидан фарқи — бу оғриқ қисқа вақтли, бошқа жойга тарқалмайди, антацидлар таъсиридан йўқолмайди, нитроглицерин қабулидан сўнг тўхтайдди. Оғриқ ҳуружи ичак фаолиятининг бузилиши натижасида содир бўладиган диспепсик ўзгаришлар (қориннинг дам бўлиши, қабзият, кекириш), ориқлаш билан кузатилади. Гоҳида қўланса ҳидли ич кетиш юзага келади. Гоҳида узоқ давом этадиган оғриқ ҳуружидан сўнг нажасда қон аралашмаси бўлади.

Мезентериал артерия атеросклерозининг асоратларидан бири тўсатдан ривожланидиган тромбоз бўлиб, ичак деворида инфаркт бўлишига, бу эса қоринда, айниқса киндик атрофида барқарорлашган кучли оғриққа олиб келади. Бемор кўнгли айнайдди, қусадди, қабзият ва қорин дам бўлади, қусиқ нарсаларида ва нажасда қон аралашмаси бўлиши, ҳуш йўқолиши ҳам кузатилиши мумкин. Кучли оғриқ бўлишига қарамай қорин нафас олишда иштирок этади, мушак ҳимояси йўқ, палпацияда қорин салгина оғрийдди. Мезентериал артерия тромбози ичак гангренаси ва перитонит белгилари содир бўлиши билан яқунланади.

Буйрак артерияси атеросклерози. Барқарор буйрак ишемиясига олиб келади ва артерия гипертензияси сабабчиси бўлади. Сийдикда ўртача протеинурия, онда—сонда учрайдиган эритроцитлар, гиалин цилиндрлари топилади. Буйрак артерияси тромбози юзага келганда қоринда ва белда оғриқ, кўнгил айнаиши ва қусиш кўринишидаги диспепсик белгилар содир бўлади. Мазкур ҳолат тўсатдан вужудга келади ва бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади.

Периферик артериялар атеросклерози. Оёқни қон билан таъминловчи артерияларда ривожланади, „ўзгариб турадиган оқсоқлик“ (перемежающая хромота) синдроми юганда оёқда оғриқ кучайиши, тўхтаганда йўқолиши билан ифодаланади. Пайпаслаб кўрилганда маҳаллий тери ҳарорати пасайганлиги, пулс заифлашганлиги ёки йўқолиши аниқланади, бориб—бориб панжа гангренаи пайдо бўлади.

7. Кечииши. Атеросклероз жараёни тўлқинсимон давом этади. Патологик ўзгаришларнинг икки даври тафовут қилинади: ривожланиш — артерия деворида липид моддаларининг йиғилиши ва орқага қайтиш — липидларнинг йўқолиши. Қонда холестерин миқдори кўпайиш даврида у чўкмага тушади ва артерия деворининг интимасида липоидоз бошланади.

Гиперхолестеринемия патологик жараённинг фаол (ривожланиш) даврига характерли. Атеросклерознинг орқага қайтишида холестериннинг нормал ёки пасайган миқдори кузатилади. Шунинг таъкидламоқ керакки, ривожланишнинг орқага қайтишида артериянинг атеросклеротик пиллакчалар сатҳига чўккан липидлар сўрилиши кузатилади.

Атеросклероз ривожланиши организмда оксидланиш ва тикланиш ҳамда тўқиманинг нафас олиш жараёнида иштирок этадиган цинк, ванадий, темир, кобальт, фосфор, никель, хром миқдорларининг камайиши, мис, натрий, кальций, хлор, айниқса тўқима заҳари ҳисобланувчи кўрғошин кўпайиши билан ривожланади.

Атеросклероз мавжудлиги шубҳали беморларда лаборатория ва асбоб-анжомлар текширишларининг мақсади:

1. Артерияларнинг атеросклеротик ўзгаришлари борлиги ёки йўқлигини объектив тасдиқлаш.

2. Атеросклеротик шикастланишнинг жойлашишини аниқлаш (стеноз ёки окклюзия).

3. Артерия атеросклеротик торайишининг даражасини ва тарқалишини аниқлаш.

4. Ишемиялашган орган ва тўқималарнинг функционал ва структур бузилишини баҳолаш.

5. Атеросклерознинг хавф-хатар омилини ва унинг атеросклероз жараёни ривожланишига мумкин қадар таъсирини аниқлаш.

6. Беморларни даволашда жарроҳлик услубларини қўшган ҳолда оптимал тактикани тузиш, ҳамда касаллик зўрайишини кечиктиришга йўналган атеросклерознинг иккиламчи профилактика чораларини аниқлаш.

8. Даволаш. Атеросклероз ва унинг асоратларини консерватив даволаш асослари:

1) Хатар омиллари — ГЛП, АГ, чекиш, семириш, гиподинамия, карбонсувлар алмашинуви бузилишлари таъсирини бартарф этиш ёки сусайтириш.

2) Тасдиқланган атерсклеротик жараёнли беморларда атеросклероз беқарорлашишининг, яъни миокард инфаркти, мия ишемик инсулти, тўсатдан ўлим кабилар асосий сабабининг олдини олиш. Пилакчалар беқарорлашиши унинг жилди (қобиғи) юпқаланиши, фиброзли капсуланинг ёрилиши, атероматоз пилакча ичига қон қуйилиши ва тромбози билан ифодаланеди.

3) Окклюзияни ёки артериянинг стенозланишини бартараф қилишга йўналтирилган даволашнинг жарроҳлик усуллари (ангиопластика, шунтлаш ва ҳ. к.)ни ўз вақтида қўллаш.

Дори-дармонсиз даволаш

• Липид модда алмашинуви бузилишини яхшилайдиган ва ортиқча тана вазнини камайтирадиган рационал парҳезли овқатланиш;

• Чекишдан воз кечиш;

• Алкогол истеъмол қилмаслик;

• Етарлича жисмоний фаоллик;

• Руҳиятга салбий таъсир қилувчи омилларни бартараф этиш.

Парҳез таомлар билан даволашнинг асосий тамоиллари:

• Гипокалорияли парҳез таомларни қўллаш (суткалик калория — 2000 ккал гача). Оз-оз тез-тез (4—5 марта) овқатланиш;

• Таом таркибида юқори энергетик қийматга эга бўлган ёғ миқдорини чеклаш (мол ёғи ўрнига ўсимлик ёғини қўллаш);

• Тўйинган ёғ кислоталари истеъмол қилишни кескин камайтириш (таомнинг умумий энергетик қийматидан 7—10% гача);

• Карбонсувлар организмга асосан сабзавотлар — қарам, бақлажон, лавлаги, турп, редиска, кўкатлар, жуда ширин бўлмаган мевалар (олма, нок) таркибида тушиши мумкин;

Холестеринга бой маҳсулотлар (тухум, ёғли гўшт ва балиқ, мия, буйрак, жигар) истеъмолини кескин камайтириш.

Овқатланиш саломатликни, меҳнат қобилятини ва инсоннинг фаёл узоқ умр кўришлигини бирдан—бир асосий омилларидан эканлигини ҳисобга олган ҳолда атеросклерозли беморларда рационал овқатланишини ташкил этиш масаласи катта аҳамиятга эга. Атеросклерозли беморларни мақсадга мувофиқ равишда овқатланишини изохлаш шакли асоасида қуйидаги физиологик—гигиеник тамоиллар қўйилган:

1) асосий овқат моддаларини (ёғ, оқсил, карбонсувлар), витаминлар, макро ва микроэлементлар бўйича;

2) овқатланиш рационининг энергетик қийматини жисмоний юкламага мос келиши;

3) тайёрланадиган таъом турининг максимал хилма-хиллиги;

Инсон овқатланишида кўпинча таркибида нордон радикаллар бўлган маҳсулотларни (нон ва бошқа ун маҳсулотлари, ёрмалар (крупа), макарон, гўшт, балиқ, тухум, пишлоқ) истеъмол қиладилар. Кислота—ишқор мувозанатининг нордон томонга силжишини семириш ва атеросклероз ривожланишига имкон туғдирадиган омил ҳисобланади. Мазкур ҳолатни бартараф этиш учун ишқорий радикалларни (витамин ва микроэлементлар манбаи бўлган сабзовот ва меваларнинг ҳамма турлари, сут ва сут маҳсулотларини) истеъмол қилиш керак.

Организмнинг модда алмашилиш жараёнига овқат таркибидаги оқсиллар, ёғлар, карбон сувлар, витаминлар билан бирга микроэлементлар (мис, рух, марганец, никел, кобалт, темир, ванадий, кўрғошин ва ҳ.к.) кам таъсир этади.

Овқатланишда микроэлементлар ролини текширишда зарурият соғлиқни сақлаш ташкилотининг амалий ихтиёжи сабабдир: охириги йилларда „аср касаллиги“—атеросклероз этиологиясида микроэлементнинг муҳим аҳамияти аниқланди. Микроэлементлар юқори биологик аҳамиятга эга бўлиши билан организмда модда алмашилиш жараёнида иштирок этадилар. Липотроп таъсирга ва атеросклероз ривожланишини тўсиб қўядиган хусусиятига эга бўлган микроэлементлар билан бир қаторда, уларнинг баъзилари (масалан кўрғошин) патологик жараённинг вужудга келишини ва ривожланишини тезлаштиради. Кузатишлар кўрсатишича, атеросклероз ривожланишида орган ва тўқималарда, жумладан жигарда ва артериялар деворида оксидланиш ва тикланиш жараёнларида ва тўқима нафас олишида иштирок этадиган рух, марганец, темир, ванадий, марганец, никел миқдорининг камайиши ва патологик ҳолатни тезда вужудга келтирувчи ва ривожланишини тезлаштирувчи микроэлементлар — мис, айниқса тўқима захари ҳисобланадиган кўрғошин миқдорининг кўпайиши кузатилади.

Атеросклерозни даволашда марганец ва рухни (Г.А. Бабенко, Бобер-Бенджура, 1967) Хром (Генри Шредер, 1970), ҳамда ванадий ва рух тузларини алоҳида ва биргаликда қўллаш (С.Н. Бобононов, 1973) атеросклероз кечишига ижобий таъсир кўрсатади. Зарурий микроэлементларни фақат улрнинг тузлари сифатида юборилмай, балки тўғри тузилган овқат рационини орқали ҳам таъминлаш мумкин.

Организмнинг микроэлементлар мувозанатини нормаллаштиришда парҳез таъомларни қўллаш учун истеъмол қилинадиган овқатнинг микроэлемент таркибини билиш керак. Ҳар хил иқлим ва тупроқда

етиштириладиган овқат маҳсулотлари таркибидаги микроэлементлар миқдори ўзига ҳос турличадир. Шу нуқтаи назардан атеросклероз кечишига баъзи—бир микроэлемент тузларининг ижобий таъсирини ҳисобга олиб озиқ-овқат таркибини тўғри танлаш орқали уларнинг организмга тушишини яхшилаш мумкин. Шу мақсадда каминангиз томонидан Тошкент вилоятининг ҳар ҳил туманлари аҳолиси кўп истеъмол қиладиган маҳаллий овқат маҳсулотларида бир қатор микроэлементлар миқдори текширилди.

жадвал

Тошкент вилояти озиқ-овқат маҳсулотларида микроэлементлар миқдори (мкг% — ҳом вазнга)

Овқат маҳсулотлари	Мис	Рух	Марганец	Никел	Темир	Кобалт	Ванадий	Кўрғошин
Мол гўшти	334	1845	81.2	20.5	2460	4.82	1.48	8.35
Қўй гўшти	376	2038	67.0	14.0	2844	4.65	1.12	9.61
Мол жигари	3810	3650	101	8406	8406	18.2	3.40	13.4
Товуқ	287	348	92.1	18.8	936	3.12	1.86	6.14
Балиқ	182	566	64.3	12.2	818	2.20	2.04	4.38
Сигир сути	4.3	208	35.2	6.8	380	0.34	0.41	0.75
Творог	32	361	84.5	15.2	1860	2.10	0.94	1.20
Буғдой	734	1342	738	8.36	2.65	4.12	2.43	1.60
Гуруч	208	206	234	9.10	810	2.64	2.84	3.80
Нухот	218	2430	908	40.4	1755	8.05	6.31	1.44
Мош	184	1845	1460	18.5	1218	6.72	12.5	1.25
Укроп	92.3	117	454	24.4	910	3.20	0.84	7.32
Кашнич	106	160	365	28.0	1718	1.81	0.61	12.1
Шовил	56.0	95	501	50.6	1180	0.84	1.32	2.50
Бош пиёз	68.1	134	146	18.4	186	0.46	0.45	18.3
Кўк пиёз	134	401	238	10.5	985	0.91	0.62	0.66
Бақла-жон	32.2	103	101	42.8	1036	1.34	0.96	3.48

Овқат маҳсулотлари	Мис	Рух	Марганец	Никел	Темир	Кобалт	Ванадий	Кўрғошин
Поми-дор	49.4	546	491	4.16	2120	0.72	0.25	0.84
Турп	52.0	707	264	10.4	522	2.15	6.48	1.28
Шолғом	76.4	684	146	17.6	681	0.82	5.50	1.94
Қовоқ	162	842	285	6.80	940	1.74	16.4	1.80
Бодринг	41.8	135	36.4	18.0	288	1.25	1.05	2.14
Редиска	33.0	501	68.0	1.25	346	0.84	4.85	0.84
Сарим-соқ (чеснок)	148	185	131	2.3	1064	3.21	0.70	2.18
Сабзи	38.2	307	430	11.6	682	2.82	9.15	1.25
Бошли карам	101	118	164	3.80	364	1.68	8.33	0.88
Ошхона лавлаги	65.0	381	201	3.42	821	1.80	1.45	1.36
Картош-ка	165	318	580	1.84	1246	0.49	0.84	2.14
Олма	104	321	108	1.46	2468	0.62	3.50	0.24
Нок	52.1	148	65	3.50	260	1.81	0.86	0.86
Тарвуз	46.0	162	22.5	3.11	781	0.341	1.30	1.34
Қулуп-ной	80.4	238	31.6	3.82	946	2.33	0.74	0.96
Узум	68.4	186	56	2.40	381	0.48	0.62	0.81
Барак туршак	235	304	241.6	4.60	1084	1.24	16.8	0.32

Изланишлар натижасида баъзи бир қонунийлик аниқланди: бир қатор микроэлементлар (марганец, никел, ванадий) ҳийла кўп миқдорда ўсимлик маҳсулотларида, бошқалари эса (рух, кобалт, темир, кўрғошин) ҳайвонат маҳсулотларида учрайди. Шунинг учун суткалик овқат рационини тузишда ҳайвонат ва ўсимлик маҳсулот-

ларини уйғунаштириш орқали организмнинг мазкур микроэлементлар билан керакли миқдорда таъминлаш мумкин.

Атеросклерозни пархез таъомлар билан даволашда Европа маҳсулоти асосида тузилган ҳар хил менюлар мавжуд. Булар атеросклероз ривожланишида муҳим рол ўйнайдиган ҳар хил сифатли микроэлементларни эътиборга олмаганлар.

Бизлар томондан таркибида кўп миқдорда липотроп моддалар (витами́нлар, микроэлементлар маҳаллий овқат) сақлаган маҳсулотларидан тайёрланган ўзбек миллий ошхонасининг ҳар хил даволаш таъомлари таклиф қилинган (2- жадвал).

2- жадвал

Атеросклерозли беморлар овқат рационининг кимёвий таркиби

Рацион таркиби	Ҳисоб маълумотлари	Суткалик эҳтиёж
Оқсил (г) шу жумладан мол оқсиллари	96—113 62—650	100—120 50
Ёғ (г) шу жумладан мол ёғи	61—81 15—20	80—100 20—25
Карбон сувлари (г) Каллорияси	401—448 2618—2735	450—500 2800—3000
Витами́нлар (мг) С В ₆ РР	180—200 5—7 18—22	80—100 2—3 15—25
Микроэлементлар (мг) Рух Марганец Темир Мис Кобалт Ванадий	36—42 12—38 28—42 3.1—5.2 0.3—0.5 0.21—0.36	10—15 5—10 15 2 0.1—0.2 0.024

Эслатма: жадвалда атеросклеоз ривожланишида ва кечишида муҳим аҳамиятга эга бўлган баъзибир микроэлементлар ва витаминлар изоҳланган. Бундан ташқари, атеросклерозли беморлар овқати таркибида кўпинча мазкур моддалар етишмовчилиги кузатилади.

Тавсия этилган рационда оқсил миқдори 96—113г кунига (ёғсиз гўшти, балиқ, ёғи олиган ёғсиз творог, қатиқ, пишлоқ, бринза), карбонсувлар 401—408г (асосан сабзавотлар, мевалар ва гуручли, буғдойли, дуккакли ёрмалар ҳисобига) ва ёғлар 61—81г (ўсимлик ёғи 40—60г ва мол ёғи, сарёғ ва сметана сифатда). Ҳамма таом қайнатилган ва буғланган.

Нонуштага: Пишлоқ, бринза, бўтқа (сиргурич), сабзи котлетаси, қайнатилган картошка билан, қайнатилган гўшт, вермишел ёки картошка пюреси билан, буғланган котлеталар бақлажон икриси ёки қайнатилган гуруч, сабзи ва лавлаги билан суюқ чой.

Тушликка: закускалар — янги сабзавотлардан тайёрланган салат (шакароб — помидор, бодиринг, редеска, турп);

I овқат — нахот шўрва (мохора), қайнатилган шўрва, мастава, шалғом шўрва, мошқовоқ, угра ош, мойхурда;

II овқат — димланган ёки қайнатилган балиқ вермишел ёки қайнатилган картошка билан, дўлма (қайнатилган карам ичига қиймаланган гўшт, гуруч солинади), котлеталар картошка пюреси билан, ошқовоқ манти, қирилган пишлоқ солинган вермишел.

III десерт (овқатдан кейин ейиладиган мева ёки ширинлик): компот — олча, олма, нок, ўрикдан тайёрланган, помидор ёки қовоқ шарбати наъматай қиёми.

Кечки овқатга: 1) Творог сметана билан, каватоки, долма, димлама, мошкичири, қовоқли манти, шавла, буғланган қовоқ.

2) Шарбатлар: олма, нок, қовоқ, помидар, наъматак, сабзи, ровоч.

Тун олдида: қатиқ, кефир, баргак туршак.

Тавсия қилинган пархез таомлар таркибида мол ёғи ва холестерин миқдори камайтирилган ва аксинча липотроп витаминлар, ҳамда микроэлементлар билан бойилган.

Атеросклерозли беморларда тахминий меню

Нон кун бўйи 250 г гача (кепакдан ва буғдойдан қилинган ёки қора нондан 150 г ва оқ нон 150 г, қанд 30 г.

Биринчи кун

Нонушта — қайнатилган товуқ кўк нўхат билан (товуқ 50 г, кўк нўхат 80 г)

— сутли чой (сут 50 г).

Тушлик — „шакароб“ — сабзавотли салат (помидор 30 г, бодиринг 30 г, булғор гаримдориси 10 г, кўк пиёз, укроп, чеснок, кашнич 5 г дан, ўсимлик ёғи 10 г.

— қайнатылган шўрва (гүшт 20г, сув 250г, картошка 50г, сабзи 10г, помидор 50г, шалғом 30г, булғар гаримдори 10г, укроп ва кашнич 5г дан, бош пиёз 10г).

— қайнатылган балиқ қайнатылган картошка билан (судак филе 100г, картошка 80г, укроп 10г, ўсимлик ёғи 10г).

— янги олма 60г.

— наъматай дамламаси 200г.

Иккинчи тушлик — қатиқ 200г.

Кечки овқат — сметана солинган творог (творог 100г, сметана 10г).

— каватоки—ток баргидан дўлма (гүшт 20г, гуруч 10г, ток барги 20 дона, помидор 20г, бош пиёз 10г, укроп ва кашнич 5г дан, ўсимлик ёғи 20г).

Тун олди — баргак туршак 50г.

Жами таомда — оқсиллар 112г, ёғлар 64г, карбонсувлар 43, калорияси — 2666 ккал.

Иккинчи кун

Нонушта — қайнатылган гүшт вермишел билан (гүшт 30г, вермешел 30г, ўсимлик ёғи 10г).

— сутли чой (сут 50г).

Тушлик — редискали салат (редиска 50г, кўк пиёз 50г, укроп 5г, сметана 10г)

— шолғом шўрва (гүшт 20 г, сув 250г, шалғом 50г, сабзи 10г, помидор 30 г, қовоқ 15г, укроп 5г, ўсимлик ёғи 15г).

— котлеталар картошка пюреси билан (гүшт 30г, картошка 50г, сариёғ 10г).

— қовоқ шарбати 200г.

Иккинчи тушлик — наъматак дамламаси 200г.

Кечки овқат — сметана солинган творог (творог 100г, сметана 10г).

— димлама (гүшт 20г, помидор 30г, бош пиёз ва булғар гаримдори 15г саримсоқ 2 та тишчаси, укроп ва кашнич 2г дан, ўсимлик ёғи 15г).

— помидор шарбати 200г.

Тун олди — қатиқ 200г.

Жами таомда — оқсиллар 108г, ёғ 68,2г, карбонсувлар 426г, калорияси — 2641 ккал.

Учинчи кун

Нонушта — котлета бақлажон икриси билан, (гўшт 30г, бош пиёз 5г, икра 70г, ўсимлик ёғи 20 г).

— сутли чой (сут 50 г).

Тушлик — янги бодиринг 100 г.

— наҳот шўрва-мохора (гўшт 20 г, наҳот 30 г, сабзи кўк пиёз ва бош пиёз 10г дан, укроп ва кашнич 2 г дан, ўсимлик ёғи 2 г).

— ошқовоқ манти (қовоқ 80 г, ун 60 г, бош пиёз 10 г).

— тарвуз 100г ёки олма 60г.

Иккинчи тушлик — қатиқ 200 г.

Кечки овқат — сметана солинган творог (творог 100г, сметана 10г).

— мошкичири (мош ва гуруч 30г дан, гўшт 20г, ўсимлик ёғи 15г, бош пиёз ва кўк пиёз 10г дан, сув 200г).

— наъматай дамламаси 200 г.

Тун олди — баргак туршак 50г.

Жами таомда — оқсил 113, 1г, ёғ 70,3г, карбонсув 440г, калорияси — 2641 ккал.

Тўртинчи кун

Нонушта — товуқ қайнатилган картошка билан (товуқ 50г, картошка 100г, укроп ва кашнич 2г дан, сметана 5г).

— сутли чой (сут 50г).

Тушлик — янги помидор 100г,

— мастава (гўшт 20г, сув 250г, бош пиёз ва сабзи 10г дан, картошка 20г, райхон 3г, укроп 2г, қатиқ 20г, ўсимлик ёғи 10г).

— котлет кўк нўхат билан (гўшт 30г, бош пиёз 10г, нўхат 50г ўсимлик ёғи 15г).

— компот олма ва олчали 200г.

Иккинчи тушлик — қовоқ шарбати 200г.

Кечки овқат — сметана солинган творог (творог 100 г, сметана 10 г).

— долма (гўшт 30г, гуруч 10г, бошли карам 100г, бош пиёз 10г, помидор 20г, укроп ва кашнич 3г дан, саримсоқ 2 та тишчаси, ўсимлик ёғи 15г).

— олма шарбати 200г.

Тун олди — қатиқ 200г.

Жаъми таомда — оқсил 105г, ёғ 61г, карбонсувлар 439г, калорияси — 2620 ккал.

Бешинчи кун

Нонушта — котлета қайнатилган гуруч билан (гўшт 30г, гуруч 50г, бош пиёз 10г).

— сутли чой (сут 50г).

Тушлик — „Тошкент“ салати (турп 50г, кўк пиёз 10г кўк нўхат 20г, сметана 10г, ўсимлик ёғи 10 г).

— угра оши (гўшт 20г, сув 250г, ун 50г, бош пиёз 10г, помидор 20г, райхон, укроп, кашнич 3г дан, қатиқ 15г, ўсимлик ёғи 15 р).

— булғор долма (гўшт 30г, гуруч 10г, саримсоқ 2 та тишчаси, булғор гаримдори 15г, бош пиёз 10г, помидор 20г, укроп ва кашнич 2г дан, ўсимлик ёғи 10г).

— помидор шарбати 200г.

Иккинчи тушлик — наъматак дамламаси 200г.

Кечи овқат — сметана солинган творог (творог 100г, сметана 10г).

— ошқовоқ манти (қовоқ 80г, ун 60г, бош пиёз 10г, ўсимлик ёғи 15г).

— сабзи шарбати 200г.

Тун олди — қатиқ 200г.

Жами таомда: — оқсиллар 102 г, ёғ 32г, карбонсувлар 431г, калорияси — 2715 ккал.

Олтинчи кун

Нонушта — қайнатилган гўшт қайнатилган картошка билан (гўшт 40г, картошка 50г, ўсимлик ёғи 10г, сарёғ 10г).

— сутли чой (сут 50г).

Тушлик — салат ровоч ва редискадан тайёрланган (ровоч 15г, редиска 20г, кўк пиёз 10г, 1/10 қисм лимон суви, ўсимлик ёғи 5г).

— мошхўрда (гўшт 20г, мош 20г, сув 250г, бош пиёз 10г, помидор 15г, сабзи 10г, кўк пиёз 5г, укроп ва кашнич 2г дан, ўсимлик ёғи 15г).

— қайнатилган балиқ вермишел билан (судак 50г, вермишел 20г, ўсимлик ёғи 5г).

— қовоқ шарбати 200г.

Иккинчи тушлик — қатиқ 200г.

Кечи овқат — сметана солинган творог (творог 100г, сметана 10г).

— шовла (гўшт 20г, гуруч 40г, сабзи 40г, бош пиёз 10г, сув 150г, ўсимлик ёғи 10г).

— мевали кисел 200г.

Тун олди — баргак туршак 50г.

Жаъми таомда: — оқсил 106г, ёғ 64г, карбонсувлар 415г, калорияси — 2680 ккал.

Еттинчи кун

Нонушта — пишлоқ 25г, сарёғ 10 г,

— ширгуруч (гуруч 30г, сут 100г, қанд 5г, сарёғ 5г).

— сабзили котлета қайнатилган картошка билан (сабзи 200г, манная крупа 15г, сут 50г, ўсимлик ёғи 15г, тухум 1 дона, картошка 50г).

— чой мураббо билан (олчали мураббо 30 г).

Тушлик — салат шакароб (янги бодиринг ва помидор 50г дан, бош пиёз 10г, укроп ва кашнич 3 г дан, янги салат барги 30г, ўсимлик ёғи 15г).

— мош қовоқ (гўшт 20 г, мош 40г, қовоқ 50 г, помидор 25г, бош пиёз 10г, укроп ва кашнич 5г дан, ўсимлик ёғи 10г, сув 20г).

— қиймаланган пишлоқ билан вермишел (вермишел 60г, пишлоқ 20г, ўсимлик ёғи 10г).

— помидор шарбати 200г.

Иккинчи тушлик — наъматак дамламаси 200 г.

Кечи овқат — сметана солинган творог (творог 100 г, сметана 10 г).

— долма (қарам 150г, сабзи 60г, шолғом 30г, укроп ва кашнич 10г дан, помидор 50г, бош пиёз 10г, ўсилик ёғи 10г, саримсоқ битта тишчаси, сут 50г).

Тун олди — қатиқ 200г.

Жаъми таомда: — оқсил 96,2г, ёғ 81г, карбонсув 401г, калорияси— 2618 ккал.

Дори-дармонлар билан даволаш

Мақсад — ГЛПни созлаш, яъни қон плазмасидаги ПЗЛП миқдорини 100 мг/дл ва триглицеридлар миқдорини 1,7 ммоль/л (150мг/дл) дан пастга тушириш, ЮЗЛП миқдорини 1,15 ммоль/л (40мг/дл) дан юқори кўтариш.

Клиник амалиётда қўлланиладиган гиполипидемик препаратлар.

1. Статинлар — 3- гидрокси — 3- метилглутарил-кофермент А-редуктаза (ГМГ-КоА-редуктаза) ингибиторлари жигар гепоцитларида холестерин синтезини пасайтиради, ЮЗЛП—рецепторлар фаоллигини ошириб, қондаги ПЗЛП ларни ушлаб қолади ва миқдорини камайтиради.

- Ловастатин (мевакор).
- Симвастатин (зокор).
- Правастатин (липостат).
- Флювастатин (лескол).

Статинлар суткада 10—20 мг дан 80 мг гача бир марта кечқурун овқатланиш вақтида ёки 2 маҳал (эрталаб ва кечқурун) қабул қилинади.

Кечкурун қабул қилиниши афзалроқ, чунки холестерин биосинтези тезлиги уйқу даврида кўп. Статинларнинг бошланғич қабул қилиш дозаси суткада 10—20 мг, агар холестерин миқдори камаймаса ҳар 4 ҳафтада миқдори оширилади. ПЗЛП холестерин 2,6 ммол/л (100мг/дл) дан паст бўлганда доза камайтирилади. Давом эттирувчи доза узоқ вақт қўлланилади.

2. Ўт кислотаси секвестрантлари (ЎКС) таъсир механизми ичакда ўт кислотасинининг боғланиши ва нажас билан ташқарига чиқарилишидан иборат.

3. Фибратлар — анион алмашинуви смола (фиброва кислотаси ҳосилалари) — гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат, ципрофибрат.

Фибратлар асосан юқори миқдоридаги триглицеридлар билан кузатиладиган ГЛП ни даволашда қўлланилади. Фибратларнинг таъсир механизми ПЗЛП парчаловчи липопротеинлипазалар фаоллигини ошишидан, фибриноген миқдори ва тромбоцитлар агрегацияси (жиплашиши) ҳамда ПЗЛП синтезининг камайишидан иборат.

- Гемфиброзил 600 мг, суткада 2 марта;
- Фенофибрат 100 мг, суткада 3 марта;
- Безафибрат 200 мг, суткада 3 марта;
- Ципрофибрат 100 мг, суткада 1 марта.

4. Никотин кислотаси (НК) — витамин РР — суткасига 1,5—3,0 дозада гиполипидемик таъсир кўрсатади. НК — ёғ депосидан эркин ёғ кислотаси ажралишини, эркин ўт кислотаси ва уларнинг жигарга оқиб келишини пасайтиради, натижада ТГ ва ПЗЛП маҳсулотлари қонда камаяди.

Эфферент даво

Гепатоцитлар ПЗЛП рецепторлари нуқсони билан боғлиқ бўлган липид алмашинувининг бузилишида гиполипидемик препаратлар самарадорлиги кам бўлади. Ифодаланган ПЗЛПли гиперлипидемия мавжудлигида филтрация (холестерин аферизи) усулида қондан , холестеринни йўқотиш тавсия этилади.

• Энтеросорбция — услуги махсус энтеросорбентларни қўллашга асосланган. Улар рег ос қабул қилинганда ХС ёки ТГ ларнинг кўп миқдори чўктирилади. Йилига 3—4 марта қўлланилади.

• Гемосорбция — қонни махсус фаоллаштирилган сорбент орқали ўтказиб тозаланади.

• Махсус иммуносорбентларни қўллаш орқали қон плазмасидан ПЗЛни йўқотиш усули.

Физиотерапия

Физик омиллар нерв системасининг функционал ҳолатига ва улар орқали липид моддаларининг алмашинувини бошқаришда иштирок этувчи эндокрин механизмларга фаол таъсир қилади. Шу мақсадда нейротроп моддалар (бром, новокаин, йод) электрофорези, электросон, Бернар токи, амплипульс кенг қўлланилади.

9. Профилактикаси. Атеросклерозни юзага келтирувчи сабабларни бартараф қилишга қаратилади. Ҳаёт тарзини тўғри ўтказиш, ақлий ва жисмоний меҳнатни алмаштириш, фаол дам олиш ва спорт билан мунтазам равишда шуғулланиш керак бўлади.



Контрол саволлар

1. Атеросклерозни вужудга келтирувчи сабабларни изоҳланг.
2. Атеросклерознинг ривожланиш механизмларини айтинг.
3. Атеросклерозда физикал, рентген, қоннинг биокимёвий текширишлар маълумотларини кўрсатинг.
4. Атеросклероз асоратларини кўрсатинг.
5. Атеросклерозни даволашда қўлланиладиган дори препаратларини айтинг.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Сўраб-суриштириш ва хавф туғдирувчи омилларни баҳолаш асосида ЮИК ташхисини тахмин қилиш;
2. Клиник маълумотлар, ЭКГ натижалари ва ферментлар фаоллиги далиллари асосида ЮИК таснифини аниқлаш;
3. Объектив текшириш жараёнида ЭКГ маълумотлари асосида ташхисни тасдиқлаш;
4. Ҳасталикнинг клиник шаклини ва оғирлик даражасини аниқлаш;
5. Режали даволаш муолажаларини тайинлаш ва самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. **Тарифи.** Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) — бу тож артериялар тизимидаги патологик жараёнлар натижасида миокардга қон келишининг камайиши ёки тўхташи сабабли юрак мушагининг ўткир ва сурункали зарарланиши. Патологик жараён асосида миокарднинг

қон билан таминланишига талаби билан шикастланган артериялардан қоннинг мумкин бўлган миқдорининг оқиб келиши ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши ётади. Бу номуаносиблик миокардни маълум даражада қон билан таъминланишининг сақланиши, лекин миокард эҳтиёжини кескин ошиши ёки қон билан таъминланишининг пасайиши натижасида вужудга келиши мумкин.

2. Этиологияси ва патогенези. ЮИК ривожланишининг асосий сабаби юрак тож артерияларини стенозлайдиган атеросклеротик зарарланишидир. Шу билан бирга тож артерияларда қон айланишнинг бузилиши патогенезида ангиоспастик омил ва қон томир ичида ўткинчи тромбоцитлар қоришмасининг ҳосил бўлиши муҳим рол ўйнайди.

(1) Тож артериялар атеросклерози. ЮИК га чалинган 95 фоиз беморларнинг тож артериясида, аксарият проксимал соҳасида, атеросклероз билан шикастланиш аниқланган. Атеросклероз пиллақчаларининг шаклланиши кўп босқичли, бир неча йиллар давом этади. Бошланишида артерия сатҳи деярли ўзгармайди. Томир деворларида липидларнинг йиғилиши натижасида эндотелий бутунлиги бузилади, яра ва пиллақ фиброз қобиғининг ёрилиши, унинг эритроцитлар ва фибринлар билан инфилтрацияланиши вужудга келади. Бу ҳолат тромбоцитлар қоришмалари ва микротромблар ҳосил бўлишига олиб келади. Тож артерияларнинг органик стенози турли хил кўринишда — томир девори юзасида зўрға аниқланадиган нарсдан томирнинг тўла окклюзиягача (жипслашишигача) ўзгариши мумкин. Кўпчилик беморларда ЮИКнинг илк клиник белгилари атеросклероз пиллақчалари тож артериясини фақат талайгина стенозлаганда (торайтирганда) маълум бўлади.

(2) Тож артериялар спазми (сиқилиши). Ҳозирги даврда ЮИКда селектив коронарография ёрдамида тож артериялар спазмасининг патогенетик роли аниқланган. Спазм билан чақирилган стенокардия хуружи тинч ҳолатда миокарднинг кислородга талаби ошмасдан вужудга келади. Атеросклероз артериялар реактивлигини бузади. Тож артерияларнинг патологик ангиоспастик реакциялари асосида ташқи муҳит омиллари таъсирига сезувчанликнинг ошиши ётади. Кўпчилик беморларда тож артериялар спазми қон томирларнинг органик ўзгаришлари муҳитида юзага келади. Бу ҳолатда тож артериялар тешигининг торайиши спазмнинг ифодаланишига боғлиқ. Агар спазм таъсирида торайиш 75 фоиздан ортса, беморда зўриқиш стенокардия белгилари пайдо бўлади. Агар спазм тож артериялар тешигини мутлақо бекитса, спазм муддатига нисбатан спонтан стенокардия хуружи, миокард инфаркти ёки тўсатдан ўлиш содир бўлади.

(3) Ўткинчи тромбоцитлар қоришмаси. Тож артерияларнинг ангиоспастик реакциялари вужудга келишида арахидин кислотаси метаболитлари (простогландинлар ва тромбоксанлар) орасидаги муносабат муҳим ўрин эгаллайди. Қон томир интемасида ишлаб чиқариладиган простациклин яққол антиагрегацион (қоришмага қарши) фаолликка эга ва E_2 простогландин билан биргаликда тож артериялар дилатациясини (кенгайишини) чақиради. Тромбоцитлар ишлаб чиқарадиган тромбоксан кучли вазоконстриктор ва тромбоцитлар қоришмаси стимулятори ҳисобланади. Нормада простациклин ва тромбоксан орасида мувозанат мавжуд. Шикастланган эндотелий соҳасида мазкур мувозанат бузилганда тромбоцитлар қоришмаси ҳосил бўлишига қулай шароит вужудга келади. Жисмоний юкламага толеранти (сезувчанлиги) паст бўлган ЮИКда (беқарор стенокардияда, миокард инфарктида) қонда айланиб юрувчи тромбоцитлар қоришмасининг сони ортади. Патологик жараён зўрайишининг тезлиги ташқи ва ички муҳит омилларига (хавф туғдирувчи омилларга) боғлиқ: гиперхолестеринемия, чекиш, артериал гипертония, гиподинамия - кам ҳаракат ҳаёт тарзи, семизлик, қанд касаллиги, наслий мойиллик, қонда сийдик кислотасининг юқори миқдори ва ҳоказолар.

3. Таснифи ЖССТ эксперт қўмитаси таклифлари асосида Россиянинг кардиология илмий маркази ходимлари томонидан 1989 йилда яратилган. Таснифни аниқлаш клиник маълумотларга, ЭКГ натижаларига ва ферментлар фаоллиги далилларига асосланади. Мазкур таснифга биноан ЮИК 6 гуруҳга бўлинади.

(1) Тўсатдан тож томир ўлими (юракнинг бирламчи тўхташи) — миокарднинг қон билан таъминланишининг беқарорлиги сабабли вужудга келади ва қоринчалар фибрилляциясига (юрак қоринчалари мускул толаларининг алоҳида-алоҳида, ҳар хил вақтда ва тартибсиз қисқаришига) олиб келади. Агар реанимация воситалари ўтказилмаган бўлса ёки улар натижасиз бўлган бўлса, унда юракнинг бирламчи тўхташи тўсатдан тож томир ўлими сифатида таърифланади. Бу ўлим гувоҳлар иштирокида бир зумда ёки юрак хуружи бошланишидан 6 соат оралиғида содир бўлган ўлим деб ифодаланади.

(2) Стенокардия — икки тури фарқланади.

а. Зўриқиш стенокардияси — оғир жисмоний меҳнатда ва эмоционал ҳолатларда (салбий ҳис-ҳаяжонлар) ёки миокарднинг метаболик эҳтиёжлари кучайишига олиб келувчи бошқа омиллар (артерия босимининг кўтарилиши, тахикардия) таъсирида тўш суягининг орқасида оғриқ хуружининг вужудга келиши билан ифодаланади. Қонуний тарзда оғриқ тинчликда ёки тил остига

нитроглицерин қабулидан сўнг тезда йўқолади. Зўриқиш стенокардияси биринчи марта пайдо бўлган, барқарор, авж олувчи турларга бўлинади.

(а) Биринчи марта пайдо бўлган зўриқиш стенокардияси - хуруж пайдо бўлган вақтдан бошлаб I ойгача давом этади. У клиник кечиши ва оқибатига нисбатан полиморфли (кўп шаклли): авж олиши, барқарор турга ўтиши ёки регрессирланиши (орқага қайтиши) мумкин.

(б) Барқарор зўриқиш стенокардияси. Хуружлар пайдо бўлганига I ойдан кўп вақт ўтган. Жисмоний юкламаларни бажаришга нисбатан тўртта функционал синф тафовут қилинади.

I- синф ёки яширин стенокардия. Хуружлар жуда кам содир бўлади. Одатдаги жисмоний ҳаракат, зинапоядан кўтарилиш, текис йўлда юришни беморлар яхши кўтарадилар, оғриқ хуружи вужудга келмайди. Оғриқ синдроми кучли жисмоний ҳаракатда юзага келади. Бундай хуружлар миокард инфарктини ўтказган беморларда кузатилиши мумкин.

II- синф ёки стенокардиянинг енгил даражаси. Одатдаги жисмоний фаоллик кўпгина чегараланган. Стенокардия хуружи текис йўлда одатдаги юришда масофа 500 м дан ортгандан сўнг, бир қаватдан кўпроқ юқори кўтарилишда, овқатлангандан кейин юришда, совуқ ҳавода, шамолга қарши юришда, ҳаяжонланишда ёки уйғонгандан сўнг биринчи соатларда пайдо бўлади. Миокард инфарктини ўтказган шахслар бу гуруҳда, олдингига нисбатан анчагина кўп.

III- синф ёки ўртача оғирликдаги стенокардия. Беморнинг компенсатор-мослашиш имкониятининг пасайиши натижасида жисмоний фаоллиги сезиларли даражада чегараланган. Стенокардия хуружи одатда меъёрий тезликда текис йўлда 100—150 м масофа юрилганда, зинапоядан I қаватга кўтарилганда вужудга келади, баъзан осойишталик стенокардия хуружи аниқланади, кўпчилик беморлар анамнезида миокард инфаркти қайд қилинади.

IV- синф ёки оғир стенокардия. Оғриқ хуружи озгина жисмоний ҳаракатда, 100 м гача бўлган текис йўлда юрилганда юзага келади. Бунда зўриқиш стенокардиясига ўхшаш миокарднинг кислородга эҳтиёжининг ортиши (артериал босим кўтарилиши, юрак уришининг тезлашиши) бемор горизонтал ҳолатга ўтганда юракка вена қонининг кўп тушиши сабабли тинч турганда стенокардия хуружининг пайдо бўлиши характерлидир.

(в) Авж олувчи зўриқиш стенокардияси беморда одатдаги юкламага жавобан стенокардия хуружининг тез-тез қайталаниши, оғир кечиши, давом этишининг чўзилиши билан характерланади.

б. Спонтан (махсус) стенокардия. Оғриқ синдроми осойишталик ҳолатда жисмоний зўриқишсиз вужудга келади. Бу-стенокардиянинг махсус вариантли ёки Принцметал тури. Бунда, зўриқиш стенокардиясига нисбатан, ангиноз синдроми анчагина давомли ва кучли, нитроглицерин таъсири кам. Мазкур стенокардиянинг асосий сабаби йирик тож артериялар спазми ҳисобланади. Спонтан стенокардия хуружида ЭКГда S-T сегментининг ўткинчи кўтарилиши ёки T-тишчасининг ўзгариши аниқланади, лекин миокард инфарктига хос QRS комплексининг ўзгариши ёки қон зардобидаги ферментлар фаоллиги қузатилмайди.

(3) Миокард инфаркти. Ўткир миокард инфаркти ташхиси хасталикнинг клиник манзараси, ЭКГ ўзгаришлари ва қон зардоби ферментлари фаоллигининг ошиши асосида қўйилади.

а. Клиник кўриниши — оғир ва давомли ангиноз оғриғи хуружи мавжудлигида типик деб ҳисобланади. Баъзи ҳолларда оғриқ ўртача жадалликда ёки мутлақо бўлмаслиги ҳам мумкин, гоҳида бошқа симптомлар (юрак қисқаришининг-ритмининг ва импульс ўтказилишининг бузилиши, ўткир юрак етишмовчилиги) намоён бўлади.

б. ЭКГнинг патогномоник ўзгаришларига патологик Q тишчасининг ёки QRS комплексининг шаклланиши, ҳамда S-T сегменти ёки T-тишчаси ўзгаришининг ўзига хос динамикаси киради.

в. Қон зардоби ферментлари фаоллигининг динамикаси, яъни бошланғич фаолликнинг кўтарилиши (юқори меъёрий чегарадан 50 фоиздан баланд), кейинчалик пасайиши билан кечиши миокард инфарктига патогномоник ҳисобланади.

(1) Йирик ўчоғли (трансмурал) миокард инфаркти. Ташхиси ЭКГ ёки қон зардобида ферментлар фаоллигининг патогномоник ўзгаришлари мавжудлигида ҳатто нотипик клиник кўринишида ҳам қўйилади.

(2) Майда ўчоғли (интрамурал) миокард инфаркти. Ташхиси ЭКГда QRS комплексининг патологик ўзгаришсиз S—T сегменти ва T тишчасининг динамик ўзгаришлари асосида, қон зардобида ферментлар фаоллигининг типик ўзгаришлари мавжудлигида аниқланади.

(4) Инфарктдан кейинги кардиосклероз ташхиси миокард инфаркти юзага келганидан сўнг 2 ой ўтгач қўйилади. Ташхисда сурункали юрак аневризмаси мавжудлиги, миокарднинг ички ёрилиши, юракнинг папилляр мушаклари дисфункцияси, юрак ичи тромбози, юрак ритми бузилишининг характери, юрак етишмовчилигининг тури ва босқичи кўрсатилади. Агар ЭКГда миокард инфарктининг ўтмишда ўтказганлик белгилари бўлмаса,

унда ташхис тиббий ҳужжатлар асосида ЭКГ ёки ферментларнинг илгариги типик ўзгаришларига қараб қўйилиши мумкин.

(5) Юрак ритмининг бузилиши (шакли кўрсатилган ҳолда) - ЮИКнинг аритмик варианты мустақил хасталик ҳуқуқига шу вақтда эгаки, агар аритмия ЮИКнинг ягона белгиси ҳисобланса. Ташхис коронаграфия текшириши билан тасдиқланиши керак.

(6) Юрак етишмовчилиги (шакли ва босқичи кўрсатилган ҳолда) - ЮИКнинг ҳар хил турлари (миокард инфаркти, инфарктдан кейинги кардиосклероз, юрак аневризмаси) натижасида шаклланиши мумкин, лекин юрак етишмовчилиги агар ЮИК белгиларисиз ривожланса, бу ҳолатда мазкур жараён асосий касалликнинг асорати кўринишида ифодаланиши керак. ЮИКнинг замонавий клиник таснифида хасталикнинг оғриқсиз тури ифодаланмаган. Бу ЮИКнинг мутлақо ангиноз ҳуружисиз бўлмасликини аниқламайди. Бундай ҳолатлар ўткир миокард инфаркти билан оғриган беморларда ҳам кузатилади. Мазкур феномен сабаблари турлича: баъзиларида оғриқ сезиш чегараси пасайган, бошқалари эса ўзларини стенокардия ҳуружига олиб келадиган юклама сезиш чегарасига дучор қилмайдилар.

СТЕНОКАРДИЯ

1. Тарифи. Стенокардия миокарднинг қон билан таъминланишининг ўткир етишмаслиги натижасида кўкракда оғриқ ҳуружининг вужудга келиши билан ифодаланади. Юрак мушакларида аноксия ривожланади, бунинг натижасида фосфор, глюкоза алмашинуви, гликоген ҳосил бўлиш жараёни бузилади, бу ҳолат оғриқ ҳуружи пайдо бўлишини юзага келтиради. Жисмоний зўриқиш ёки эмоционал стресс катехоламинлар ишлаб чиқарилишининг кучайиши ва уларнинг миокардда йиғилиши билан кузатилади, бу ҳолат миокарднинг оксигенга эҳтиёжини оширади ва гипоксияга олиб келади. Бундай бузилишлар оксидланмаган маҳсулотларнинг йиғилишини вужудга келтиради, хеморецепторларни таъсирлайди, марказга интилувчи йўл орқали бош мия пўстлоғига йўналади ва оғриқни мажасмлаштиради.

2. Тарқалиши. Стенокардия 50 ёшдаги ҳар 100 000 аҳоли сонига ўрта ҳисобда 150 нафардан тўғри келади. Эркаклар, аёлларга нисбатан, 5 марта кўп хасталанадилар, аёлларда бу касаллик аксарият менопауза даврида вужудга келади.

3. Этиологияси.

- (1)** Тож артериялар атеросклерози.
- (2)** Тож артериялар спазми
- (3)** Аорта оғзи стенози.

- (4) Гипертрофик кардиомиопатия.
- (5) Бирламчи ўпка артерияси гипертензияси.
- (6) Аорта қопқоғи етишмовчилиги.

4. Хавф туғдирувчи омиллар.

а. Ёшлик даврида ривожланадиган стенокардиянинг оилавий анамнези-ирсий омиллар.

- б. Гиперхолестеринемия.
- в. Артериал гипертензия.
- г. Табак чекишлик.
- д. Қанд касаллиги.
- е. Кекса ёш.

5. Клиник кўриниши.

(1) Барқарор стенокардиянинг асосий клиник белгиси оғриқ ҳисобланиб, у тўш суягининг орқасида сезилади. Оғриқ қўлга, аксарият чап қўлга, кўкрак соҳасига, елкага, курақлар ўртасига, пастки жағга, бўйинга, қулоқ учига тарқалади. Баъзан оғриқ фақат қайд этилган соҳаларда жойлашиб, кўкракда кузатилмайди. Оғриқ сиқилиш, ачишиш, босилиш сезгиси характерида бўлиб, оғир меҳнат қилганда, асабий зўриқишда, совуқ ҳавода юрганда, овқатлангандан сўнг пайдо бўлади. Стенокардия ҳуружи ўртача 2—5 дақиқа давомида кузатилади ва ҳаракат тўхтатилса ёки нитроглицерин қабул қилинса оғриқ камаяди ёки йўқолади. Оғриқ кишида хавотирлик, кўрқув ҳолатини содир қилади, шу боис бемор оғриқ тарқалгунча қимир-ламасдан ўз жойида ўтиради. Ҳуруж охирида кекириш, эснаш, қалти-раш, кўп миқдорда пешоб ажралиши кузатилади. Айрим ҳолларда ҳаракат даврида стенокардия эквиваленти-ҳансираш ёки умумий беҳоллик ҳолати пайдо бўлади, ҳаракат тўхтатилгач ёки нитроглицерин қабул қилгандан сўнг нохуш сезгилар тезда йўқолади.

Кўриш. Оғриқ ҳуружи вақтида бемор „қотиб қолгандек“ туради ёки қўлига суяниб ўтиради. Юз териси бўзарган, совуқ тер босади. Кафтни муштум қилиб, тўш суяги устига қўйиш-стенокардия ҳуружи жойлашишини кўрсатувчи характерли белги ҳисобланади. Томир уриши секинлашади, баъзан тартибсиз уриши юзага келади. Ҳуруж тамом бўлгандан сўнг баъзан бўйинда, кўкракда, елкада ва қўлда оғриқ сезувчи соҳалар (Захарин-Геда соҳалари) аниқланади. Бу орқа миянинг VIII ва I-V кўкрак умуртқалари чегарасига тўғри келади.

(2) **Осойишталик стенокардияси** зўриқиш стенокардиясидан фарқли ўлароқ тўсатдан тинч ҳолатда, аксарият тунда, вужудга келади. Бу ҳолатда оғриқ ҳуружи кучли, давомли ва нитроглицерин таъсирида бироз камаяди. Осойишталик стенокардияси билан хасталанган баъзи

бир беморларда оғриқ горизонтал ҳолатда, юракка қон келишининг кўпайиши натижасида пайдо бўлади. Стенокардиянинг мазкур турига ҳуж даврида кўпинча ритм бузилиши ҳам характерли. Оғриқ босилаётгандек, кесилаётгандек, эзилаётганидек, томоқни сиққан-дек, баъзан куйишга ўхшаш хусусиятда бўлади. Осойишталик стенокардияси ҳужининг пайдо бўлишига артерия босимининг транзитор ошиши ёки пароксизмал тахикардия ҳужи, асабий ёки рухий зўриқиш сабабчи бўлиши мумкин.

(3) Принцметал стенокардияси — осойишталик стенокардиясининг номақбул (ёмон) турларидан бири ҳисобланади. Хасталикнинг бу тури асосида юрак мушакларининг кўп қисмида ишемия ривожланишини юзага келтирувчи йирик тож артериялар спазми ётади. Принцметал стенокардияси осойишталикда оғриқ ҳужи ўткинчи ST сегменти кўтарилиши билан характерланади. Стенокардиянинг бу тури тож артерияларнинг ўткинчи қисқариши (спазмаси) билан боғлиқ. Одатда жисмоний зўриқишга боғлиқ бўлмаган ҳолатда юзага келади. Вариант стенокардияни 1959 йил Принцметал изоҳлаган.

Тарқалиши — номаълум, лекин кам учрайди.

Патогенези. Тож томир тонуси томирларни кенгайтирувчи ва торайтирувчи омиллар мувозанатига боғлиқ. Вазодилататор томирларга азот оксиди (NO) — эндогенли релаксирлайдиган омил ҳисобланади. Артеросклероз ва гиперхолестеринемия мавжудлигида эндотелийда азот оксидининг ишлаб чиқарилиши камаяди ёки у кўп даражада парчланади, яъни эндотелийнинг вазодилататор фаолияти камаяди. Бу ҳолат томир торайтирувчи агентларнинг фаоллигини оширади, натижада тож томирлар спазмаси ривожланади.

Клиник кўриниши. Вариант стенокардияга тўш суяги орқасида типик оғриқнинг пайдо бўлиши характерли. Кўринча тунда ёки эрта саҳарда (тонгда) кузатилади. Ҳуж давоми 15 дақиқадан ортиқ бўлади. Оғриқнинг зўрайиши чўққисиди қоринча аритмиялари ёки АВ блокада юзага келиши мумкин. 25 фоиз беморларда кузатиладиган Мигрен, Рейно феномени вариант стенокардиянинг характерли ҳамроҳ белгиларидан ҳисобланади. Қоринча аритмияси ёки ПВ блокада натижасида содир бўладиган беҳушлик вариант стенокардиянинг ташхисий белгиси бўлиши мумкин. Касаллик тўлқинсимон кечади — бир қанча ҳуждан сўнг, узоққа чўзиладиган ремиссия, содир бўлади, кейин яна вариант стенокардия ҳужи янгиланади.

Агар оғриқ вақтида ёзиб олинган ЭКГ да ST оралиғи сегменти анчагина кўтарилиб оғриқ тўхтагандан сўнг орқага изочизиққа қайтиши қайд қилинади.

ЭКГнинг суткалик мониторингида ҳам ST сегменти кўтарилишини яниқлаш мумкин. Жисмоний зўриқиш синамасини қўллаб, сунъий равишда стенокардияни кўзгатиш ҳам 30 фоиз беморларда ST сегмент кўтарилишини вужудга келтиради.

Оғриқсиз миокард ишемияси — деганда миокард ишемиясининг ЭКГ белгилари мавжудлиги оғриқ сезгиси билан кузатилмайдиган ҳолат тушунилади.

Тарқалиши. Миокард ишемиясининг оғриқсиз эпизодлари (ҳолатлари) беқарор стенокардияли беморларнинг ҳаммасида ва барқарор зўриқиш стенокардияли 40 фоиз беморларда, ҳамда кўпинча кексаларда ва диабетли беморларда кузатилади.

Этиологияси ва патогенези — беқарор зўриқиш стенокардиясига ўхшаш. Ишемияда оғриқ синдромининг бўлмаслик сабаби ноаниқ. Оғриқсиз миокард ишемиясини пайдо бўлиши механизм асосида оғриқ сезиш даражасининг ўзгариши ётади. Диабетли беморларда оғриқсиз миокард ишемиясининг асосий сабаби — юракнинг вегетатив нерв системаси зарарланишидир (невропатия).

Ташхиси. Асосий ташхис усули ЭКГнинг сутка давомида қўллаш— мониторинг.

6. Кечиши — ҳар хил. Барқарор стенокардияда хасталик кечиши нисбатан текис, оғриқ хуружи бир меъёрада такрорланади, нитроглицерин қабул қилиш билан тўхтайти. Беқарор стенокардияда эса турли сабаблар таъсирида оғриқ хуружи аста-секин қайталаниши тезлашади, кучаяди, давом этиши чўзилади, нитроглицерин деярли ёрдам бермайди ва оғриқни тўхтатиш учун бошқа антиангинал дорилар қўлланилади. Давомли (0,5—1 соат) стенокардия хуружи миокард инфаркти билан якунланиши мумкин. Стенокардия билан узоқ вақт хасталанган беморларда кардиосклероз ривожланади, юрак ритми бузилади, юрак етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади.

7. Ташхиси анамнез, клиник белгилар хусусияти, типик соҳаларда, айниқса тўш суяги орқасида жойлашиши, елканинг ички сатҳи, билак тери гипертрофияси (оғриқ сезишнинг зўрайиши) асосида аниқланади. Агар стенокардия атипик белгилар билан ифодаланса, ЭКГ ва лаборатория маълумотлари тинч ҳолатда меъерий кўрсаткичлар даражасида бўлса, ташхисни тасдиқлаш учун қўшимча текширишлар (велоэргометр, тредмил, Мастер синамалари, дипиридамомл (курантил), изопреналинни вена ичига юбориб текшириш, коронарография, ангиография) асосида аниқланади.

8. Қиёсий ташхиси.

(1) Миокард инфаркти. Тўш суяги орқасидаги оғриқ хуружининг одатдан ташқари давомли бўлиши, аста-секин кучайиши, нитрогли-

цериндан самара йўқлиги миокард инфарктига шубҳа туғдиради. Шуни тақидлаш лозимки, миокард инарктида коллапс (юрак қонтомир етишмовчилиги), шок (караҳт) кузатилади, кеча-кундуз давомда қонда аминотрансферазлар даражаси ошади, ҳафта охирида ЭЧТ — тезлашади, бу ҳолат стенокардияда аниқланмайди. ЭКГ кўрсаткичларининг динамикада ўзгариши муҳим аҳамиятга эга.

(2) **Сифилитик мезаортитда** ҳам тўш суяги орқасида оғриқ бўлади. Лекин ташхисни ҳасталикка хос анамнез, Вассерман реакциясининг мусбатлиги ва аортада кузатиладиган ўзгаришлар тасдиқлайди.

(3) **Юрак нуқсонлари** (митрал стенози, аорта қопқоғи етишмовчилиги) да ҳам тўш суяги орқасида ва юрак соҳасида оғриқ кузатилади. Бу ҳолатларда ҳар бир иллатнинг ўзига хос белгилари намоён бўлади. ЭКГда S—T сегменти изочизикдан сурилмаган бўлади.

(4) **Миокардитнинг қиёсий ташхиси** маълум қийинчиликни туғдиради. Мазкур ҳасталикда оғриқ доимий бўлиб, кўпинча ҳансираш, ритм бузилиши, ўнг қоринча етишмовчилиги, ҳарорат кўтарилиши билан кузатилади, энг асосийси эса, ўтказилган инфекция билан боғланишнинг мавжудлигидир, рентгенда юрак конфигурацияси ва қоннинг характерли ўзгариши (лейкоцитоз, ЭЧТ ортиши) ЮИКни истисно қилишга имкон туғдиради.

(5) **Диафрагманинг қизилўнғач тешиги чурраси** тўш суяги орқасида оғриқ билан ифодаланади. Лекин, оғриқ вужудга келишининг овқат билан боғлиқлиги, диспепсия ҳолатлари, нитроглицериндан самара йўқлиги, ҳамда кўкрак бўшлиғида ичак шовқинларининг эшитилиши, рентген текширишларида чурра аниқланиши стенокардияни истисно этади ва диафрагманинг қизилўнғач тешиги чурраси ташхисини тасдиқлайди.

(6) **Перикардитда** тўш суяги орқасидаги оғриқ ўтирган ҳолатда камаяди: аускультацияда — перикарднинг ишқаланиш шовқини эшитилади. Рентгенограммада — перикард бўшлиғида суюқлик йиғилганда юрак чегарасининг кенгайганлиги, эхокардиографияда эса-перикард бўшлиғида суюқлик мавжудлиги аниқланади.

(7) **Гипоталамик синдром.** Стенокардияда оғриқнинг вужудга келишида жисмоний ёки руҳий таранглашиш, гипоталамик синдромда эса-инфекция асосий роль ўйнайди. Стенокардияда оғриқ, қонуний равишда, хуружсимон, қисқа вақтли, тўш суяги орқасида жойлашади, ўзига хос тарқалишга эга, нитроглицерин самарали таъсир кўрсатади, гипоталамик синдромда эса — оғриқ давомли, доимий, юрак чўққисиди жойлашади, нитроглицерин оғриқни камайтирмайди. ЭКГ кўрсаткичлари ўзгаришлари стенокардия хуружи

бошланишида чап кўрак уланишида, кейинчалик — ҳаммасида аниқланади. Гипоталамик синдромда ЭКГ ўзгаришининг характерли хусусияти Т тишчасининг инверсияси (бурилиши) ва I кўрак уланишида S-T сегментининг силжиши ҳисобланади. Индерал ёки калий хлор билан синаб кўриш стенокардияда манфий, гипоталамик синдромда эса мусбат.

9. Давоси. Даволашнинг асосий тамойили комплексли, давомли, патогенетик усул ҳисобланади.

а. Кун тартибига риоя қилишлик - шошмасдан юриш, тушликдан сўнг озгина дам олиш, таомни меъёрида истеъмол қилиш, уйқудан олдин овқатланмаслик, ҳаяжонланишдан сақланиш, семиз бўлса озишлик, чекишга ва спиртли ичимликларни ичишга қатъиян чек қўйишга тавсия этилади.

б. Дорилар билан даволаш.

(1) Нитратлар ва нитратга ўхшаш моддалар — оғриқ хуружини тўхтатувчи ва олдини олувчи асосий даво воситалари ҳисобланади. Нитратлар миокард таранглашувини камайтириш орқали миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжини пасайтиради ва тож артериялари спазмасини бартараф қилиши натижасида миокарднинг ишемияга дучор бўлган зонасига кислородни етказиб беришни кўпайтиради. Нитробирикмалар қон томир деворида томирни кенгайтириш хусусиятига эга бўлган простоциклин ҳосил бўлишини кучайтиради. Барқарор кучайиш стенокардия хуружини тезда тўхтатиш учун нитроглицерин 0,3—0,5 мг таблеткаси тил остига қўйилади. Унинг таъсири 1—3 дақиқага етади. 10—15 дақиқа оралиғида 2—3 марта қайтариш мумкин. Таблеткадан ташқари яна тил остига нитроглицериннинг аэрозол тури — спрей сепилади. 1—5 дақиқадан сўнг оғриқ камаяди ёки босилади. Оғриқ хуружи бир вақтда узоқ таъсир этадиган (пролонгирланган) нитромоддаларни қабул қилиш мумкин. Улар таъсири 1 соатдан сўнг вужудга келади ва 4-8 соат давом этади. Шу мақсадда эринит тил остига 0,02 дан 4 маҳал, ичишга нитронг 6,5 мг дан 3 марта, нитросорбит 0,005—0,01 г дан 4—6 марта, сустак-миле 2,6 мг ва сустак-форте 6,4 мг 3 марта, предуктал 20мг дан 3 маҳал овқатланаётган даврда, нитранол 0,01 г дан кунига 3 марта, изосорбид-динитрат таблеткасини 10—20 мг дан кунига 2—4 марта (гоҳида 6 тагача) унинг ретард тури эса 40—120 мг дан кунига 1—2 марта; изосорбид-моно 10—20 мг дан кунига 2—4 маҳал, ретард хили эса 40—120 мг дан 1—2 марта қабул қилинади.

Молсидомин — (таркибида нитрат мавжуд вазодилатор) таъсири бўйича нитратга яқин. Молсидомин сўрилгандан кейин фаол

моддага — азот оксидига айланади ва томирнинг силлиқ мушагини бўшаштиришга олиб келади. Молсидомин 2—4 мг кунига 20—3 марта ёки 8 мг дан 1—2 марта қабул қилинади.

(2) β — адренорецепторлар блокаторлари оғриқ ҳужужини тўхтатиш, юрак фаолиятини ва миокарднинг оксиген истеъмол қилишини камайтириш, коллатерал қон айланишини ва миокардда қон оқими тақсимланишини яхшилаш таъсирига эга. Клиникада кенг қўлланиладиган β- блокаторлар: атенолол 25—100 мг, надолол (коргард) — 40—100 мг дан суткада 2 марта; конкор (5мг) 1/2—1 таблеткадан кунига 1 марта, метопролол (вазокардин) 25—100 мг дан кунига 2 марта ёки пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал) 30—100 мг дан 2—3 марта (дорининг кундалик миқдори шахсга мос ҳолда белгиланади, аста-секин камайтирилиб, сўнгра қабул қилиниши тўхтатилади).

(3) Кальций антагонистлари кальций ионларини силлиқ мушак тўқималари ичига киришини камайтиради ёки тўхтатади, хужайраларда калий йиғилишини кўпайтиради, миокарднинг оксигенга бўлган эҳтиёжини камайтиради, тож артерияларни кенгайтиради. Нифедипин (коринфор, кордафен, фенигидин, адалат 0,1—0,2 г дан кунига 3 марта), верапамил (изоптин, феноптин, синатрин ичишга 0,04 г дан 3 марта ва 0,25 фоизли эритмадан 2 мл вена ичига юборилади), сензит (0,05 г), дифрил (фаликор 0,06 г дан кунига 3 марта берилади).

(4) Кучли стенокардия ҳужужиди антиангинал дорилар антикоагулянт (қон ивиш жараёнини сусатирадиган моддалар - гепарин, неодикумарин, синкумар, фенилин) ва **антиагрегантлар** (тромбоцитлар қоришмаларига қарши таъсир қилувчилар - дипиридамола, курантил, персантин) билан биргаликда қўлланиладилар. Улар юрак уришини секинлаштирадилар, артерия босимини пасайтирадилар, антиаритмик таъсир кўрсатадилар, тромб ҳосил бўлишини тормозлайдилар ва тож артерияларни кенгайтирадилар.

(5) Антиоксидант даво — стенокардия ҳужужининг чўзиладиган кечишида самарали ҳисобланади. У липидларнинг пероксид оксидланиш жараёнини тормозлайди ва ангиноз ҳужужини камайтиради. Токоферол ацетатнинг 5 ёки 10 фоизли ёғли эритмасидан 1 мл дан мушак орасига юборилади; глутамин кислота 1,0 г дан кунига 2—3 марта овқатдан олдин қабул қилинади.

Беқарор стенокардия давоси. Беқарор стенокардияда оғриқ синдромини тўхтатиш лозим. Бунинг учун нитроглицерин эритмаси (5—10 мкг/мин вена ичига ҳар 15 дақиқада 5—10 мкг/мин ошириб (200 мкг/мин гача) оғриқ йўқолгунча ёки артерия босими пастга

тушгунча (артериал гипотензия) вена ичига юборилади. 24 соатдан сўнг нитратларни изосорбид динитрат ёки изосорбид мононитратни ичишга буюрилади. Биринчи кунда ҳамма беморларга вена ичига пропраналол (1—5 мг) юборилади. Кейинчалик ичишга узоқ таъсир этувчи бета-адреноблокаторлар (метропролол ретард, атенолол) қўлланилади. Улар миқдори ҳар бир беморнинг ўзига хос ҳолда (юрак уриши 55—60 гача 1 дақиқада) белгиланади. Яна антиагрегантлар ва антикоагулянтлар берилади.

Вариант стенокардия ҳуружини тўхтатиш учун тил остига нитроглицерин қўйилади. Касаллик зўрайганда (ҳуруж тезлашганда) узоқ таъсирли нитратлар (изосорбид мононитрат 10—20 мг дан кунига 2—4 марта, ретард тури эса 40—120 мг дан 1—2 марта кунига) қўлланилади. Секинлашган кальций каналлари блокаторларини (узоқ таъсир этадиган инфедипин препаратлари 10—30 мг/сут, верапамил 480 мг/сут, диотиазем 360 мг/сут) ҳам тавсия этиш мумкин. Алфа-адреноблокаторлар — амиодарон, гуанетидин, клонидинлар қўлланилганда ҳам ижобий натижалар кузатилган. Миокард инфарктининг олдини олиш мақсадида аспирин ҳам берилади.

Оғриқсиз миокард ишемиясини даволаш. Умум қабул қилинган умсулда ўтказилади. Даволаш самарадорлигини баҳолаш ЭКГ ни сутка давомида қўллаш ёки жисмоний зўриқиш синамаси асосида белгиланади.

(6) Ҳуружлараро даврда — молсидомин (корватон. per os овқатдан кейин 0,002 г дан кунига 2—3 марта) тавсия қилинади. У жисмоний зўриқишга чидамликни оширади, коллатерал қон оқимини яхшилайдиган ва тромбоцитлар қоришмасини камайтиради. Микроциркуляция жараёнини яхшилаш мақсадида продектин (ангинин, трентал, никотин кислотаси), никотин ксантиноли (компламин) қабул қилинади.

(7) Стенокардияни комплекс даволашда психофармакологик моддалар-седатив (валериана, бромидлар), транквилизатор (тазепам, нозепам, седуксен, элениум, либриум), ухлатувчи (люминал, барбамил, нембутал), ҳамда гипербарик оксигенация ва гемосорбция воситалар қўлланилади.

(8) Аспирин (ацетилсалицил кислотаси) 325 мг дан кунига 1 марта ухлашдан олдин қабул қилишликни (агар қаршилик бўлмаса) стенокардияли ҳамма беморларга тавсия қилинади.

в. Жарроҳлик усули билан даволашда аорта-тож шунти кўзда тутилади. Бу усулда тож артерияларнинг шикастланган соҳаларидан ажратилган ҳолда сунъий қон айланиш йўли ясалади. Шунт ўрнида вена (тери ости сон венаси) ёки ички кўкрак артерияси ишлатилади.

г. Физиотерапия муолажалари.

(1) Но-шпа, папаверин, ганглерон, платифиллин электрофорези тож артерияларни кенгайтириш мақсадида қўлланилади.

(2) Седатив ва юракка кучсизлантирувчи адреэнергик таъсир кўрсатиш учун бром, барбамил, аминазин ва магний электрофарези буюрилади. Электр уйқу билан биргаликда аэротерапия ва ёқа соҳасига гальванизация қўйиш ҳам катта аҳамиятга эга.

(3) Оғриқ ҳуружини камайтириш новакаин, дионин, амидопирин, аналгин электрофорезларини қўллаш, юрак соҳасининг рефлексоген зоналарини дарсонвализациялаш, ҳамда диадинамик ва синосоидал модулирланган тоқларнинг сегментар таъсири ёрдамида амалга оширилади.

(4) Калий, магний, панангин, йод, пиридоксин, гепарин электрофорези миокард метаболизмига ва фаолиятига меъёрлаштирувчи ва антикоагулянт таъсир кўрсатади.

д. Халқ табобати.

(1) **Аломат чой** (репейничек азиатский). Бу ўсимликнинг майда тўғралган ўти ёки гулларидан 1 чой қошиқ олиб, устига 1 стакан қайноқ сув қуйиладида, сал қайнатиб, кейин дамлаб қўйилади. Обдон дам еганилан кейин сузиб олиниб, овқатдан ярим соат илгари 1/4 стакандан кунига 3 марта ичилади.

(2) **Арслонқуйруқ** (пустырник). 2 ош қошиқ миқдордаги ўт устига қайнаб турган 1 стакан сув солиб, уй ҳароратида совугунча дамлаб қўйиладида, кейин сузиб олиб, 1—2 ош қошиқдан 3 маҳал ичилади.

(3) **Девортаги ўти** (шандра очереднозубая). Қуритилган девортаги ўтини майдалаб 2 ош қошиқ миқдорида олинадида, устига 2 стакан совуқ сув қуйиб, оғзи берк идишда 2-3 соат қолдирилади. Кейин сузиб олиб, 1/4 стакандан кунига 4 марта ичилади.

(4) **Исирик** (гармала, адраспан). Майдаланган исирик ўтидан 1 чой қошиқ олиб, устига қайноқ сув қуйиладида, 2 соат дамлаб қўйилади. Кейин сузиб олиб, 1 ош қошиқдан кунига 3 марта ичилади.

(5) **Лимон**. Кунига 3 маҳал биттадан лимон еб туриш буюрилади.

(6) **Кичик бўригул** (барвинок малый). Майдаланган бўригул ўтидан 1 ош қошиқ олиб, устига қайнаб турган 1 стакан сув қуйилади ва сув ҳаммомига қўйиб, 15 дақиқа қайнатилади, совугандан кейин сузиб олинади ва 1/3 стакандан 3 маҳал ичилади.

(7) **Лавлаги, қизилча** (свекла). Янги лавлагининг қириб олинган сувидан 25 мл дан 3 маҳал ичилади.

(8) **Қовоқни** кунига 1—2 кг гача қасқонда буғлатиб ейиш керак.

(9) Наъматак (шиповник) меваларидан 1 ош қошиқ миқдориди олиб, устига қайнаб турган 2 стакан сув қуйилади, 10 дақиқа қайнатиб, 24 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб олиниб, овқатдан илгари 1/2 стакандан кунига 2 маҳал ичилади.

(10) Ровоч (ревень). 20 г миқдорда тўғралган илдиэлари устига 200 мл қайноқ сув қуйилиб, 15—20 дақиқа қайнатилади, кейин совугунча дамлаб қўйилади, сузиб олинади ва 2 ош қошиқдан кунига 3-4 маҳал ичилади.

(11) Саримсоқ пиёз (чеснок). 100 г саримсоқни майда тўғраб, эзиладида устига 150 мл ароқ қуйилади. 2 ҳафта турғизиб қўйилади. Овқатдан 20 дақиқа олдин 25 томчидан 3 маҳал ичилади (45 кун мобайнида) — октябр ойдан апрелгача бўлган даврда.

(12) Сули (овес). 1 стакан сули дони устига қайнаб турган 1 л сув қуйиб, сувнинг ярми қолгунча қайнатилади, кейин сузиб олинадида, қайнатма устига 2 стакан сув қўшилади ва яна бир неча дақиқа қайнатилади. Бу қайнатмани 2-3 бўлиб ичилади.

(13) Тахаш (полынь). Кукун ҳолидаги ўтдан 1 ош қошиқ олиб, термосга солинадида, устига 500 мл қайноқ сув қуйиб 10 соат давомида дамлаб қўйилади. Овқатдан ярим соат олдин 1/2 стакандан кунига 3 маҳал ичилади.

(14) Янтоқ (колючка). Майда янчилган янтоқ ўтидан 2 чой қошиқ миқдориди термосга солиб, устидан қайнаб турган 200 мл сув қўйиладида, 2—3 соат дамлаб қўйилади. Сузиб олиниб, 1 ош қошиқдан 3—4 маҳал ичилади.

(15) Кечқурун 15—20 дона ўрик туршаги устига қайноқ сув қуйиб, эрталабгача қўйилади ва наҳорга ивигилган ўрик ейилади, устидан дамламаси ичилади (30—45 кун давомида).

10. Профилактикаси.

а. Бирламчи профилактика:

(1) Атеросклероз, гипертония касаллиги, семиришни олдини олиш;

(2) Табак чекишни ва спиртли ичимликлар ичишни чеклаш;

(3) Ош тузи ва холестеринга бой бўлган маҳсулотлар (ёғ, тухум, ёғли гўшт) истеъмолини чегаралаш.

(4) Махсус бадантарбия машқларини мунтазам равишда бажариш.

б. Иккиламчи профилактика:

(1) Атеросклерозга қарши гиполлипидемик дориларни қўллаш.

(2) Оғриқ синдромини, юрак уриши маромининг бузилишини ва юрак етишмовчилигини изчиллик билан даволаш.



Контрол саволлар

1. ЮИК ривожланишига хавф тугдирувчи омилларни кўрсатинг.
2. ЮИК таснифини изоҳланг.
3. Стенокардиянинг қандай турларини биласиз.
4. Барқарор зўриқиш стенокардиянинг қандай функционал синфлари тафовут қилинади.
5. Стенокардия ташхиси қандай маълумотлар билан аниқланади.
6. Стенокардияни қандай касалликлар билан фарқлаш керак.
7. Стенокардияни даволашда қандай дорилар гуруҳи қўлланилади.
8. Стенокардия хуружида қандай тез тиббий ёрдам кўрсатилади.

МИОКАРД ИНФАРКТИ

Машғулот мақсади. Талабалар куйидагиларни билмоқлари лозим:

1. Миокард инфаркти (МИ) мавжудлигини гумон қилиш ва хасталикни содир қилувчи сабабларни аниқлаш;
2. Лаборатория ва ЭКГ текширишларида ташхисни тасдиқлаш.
3. Хасталикнинг атипик турларини ва асоратларини аниқлаш;
4. Ташхисни қўйишда белгилари ўхшаш касалликларни истисно этиш;
5. Хасталикни даволаш муолажаларини тайинлаш;
6. МИ асоратлари содир бўлганда организмнинг асосий ҳаётий функцияларини сақлаш учун шошилиш даволаш муолажаларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Миокард инфаркти тож артерияларда қон айланишининг мутлақ ёки нисбий етишмовчилиги натижасида юрак мушагида ўткир ишемик некроз ривожланиши билан ифодаланади. Хасталик асосида 95 фоиздан ортиқ ҳолатларда атеросклероз билан зарарланган тож артерияларнинг қон лахтаси (тромб) билан бекилиб қолиши ёки атеросклеротик пилакчалар зонасида уларнинг давомли сиқилиши ётади. Бинобарин, миокард инфаркти стенокардиянинг яқунловчи босқичи, фожиали оқибати бўлиши мумкин.

2. Тарқалиши. Миокард инфаркти билан хасталаниш ҳар 100 000 аҳоли сонига ўрта ҳисобда 600 нафардан тўғри келади, кўпинча 40 ёшдан ошган эркакларда (аёлларга нисбатан 5 марта ортиқ) учрайди. Мазкур хасталик саноати ривожланган мамлакатларнинг шаҳар аҳолиси орасида қишлоқлардагига нисбатан анча кенг тарқалган.

3. Этиологияси.

(1) Атеросклероз пилакчалари мавжуд жойларда **гож артериясининг тромб билан бекилиши.**

(2) **Тож артерияларининг** узоқ давом этадиган ҳар хил этиологияли **ўткир сиқилиши.**

(3) Ўрта калибрдаги қон томирларни, шу жумладан тож артерияларни шикастлайдиган **васкулитлар** — ревматизм, тугунчали периартериит, системли қизил бўрича, баъзан ревматоид артрит.

(4) Инфекцион эндоартритда, қон касалликларида (масалан, эритремия) тож артериялар тромбоэмболиялари.

(5) **Ис гази билан заҳарланиш, оғир гипоксия.**

(6) Тож артериялар атеросклерози муҳитида ривожланган анемия.

(7) **Нур билан даволаш**, айниқса нурланиш соҳасига юрак тушса тож артериялари шикастланади ва жараёнга мос клиник белгиларни вужудга келтиради.

4. Хавф туғдирувчи омиллар.

(1) **Гиперхолестеринемия** (паст зичли липопротеинлар даражасининг ортиши ва юқори зичли протеинлар - пасайиши).

(2) **Ирсият.** ЮИК ривожланишига оилавий мойиллик мавжуд, бу ҳолат баъзи бир хавфли омилларнинг насл суриши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

(3) **Тамаки чекиш.**

(4) **Қандли диабет.**

(5) **Хафақон касаллиги.**

(6) **Гиподинамия** — кам ҳаракатлик.

(7) **Кекса ёш.**

(8) **Подагра.**

5. **Патогенези.** Миокард инфаркти ривожланишида артерия интемаси сатҳининг ўзгариши, атеросклероз пилакчаларининг ёрилиши ва тромбоцитларнинг адгезия ва агрегация хусусиятларининг кучайиши муҳим роль ўйнайди. Миокарднинг оксиген билан таъминланишига бўлган эҳтиёжининг ошишини вужудга келтирувчи ҳар хил сабаблар, хусусан жисмоний ва руҳий таранглашиш, артерия босимининг тўсатдан кўтарилиши, алкохол билан заҳарланиш, жуда кўп чекишлик кўзгатувчи омил бўлиши мумкин. Охирги вақтларда миокард инфарктининг вужудга келишида юрак мушаклари метаболизми ҳолатига катта аҳамият бериляпти. Тож артериялар қон айланиши етишмовчилигида жисмоний зўриқиш юрак мушакларида катехоламин тўпланишига олиб келади. Унинг кўп миқдорда йиғилиши юракка қонни кучланиш билан етказиб беришни талаб

қилади. Миокард инфаркти ривожланишида шунингдек юрак мушагида электролитлар мувозанатининг бузилиши аҳамиятга эга. Кейинроқ хужайра инфльтрацияси ва грануляцияон тўқима (яра ўрнида ҳосил бўладиган ёш тўқима) ривожланиши билан кузатиладиган реактив яллиғланиш зонаси вужудга келади. Кейинчалик шикастланган ўчоқ сўрилади, унинг ўрнини бириктирувчи тўқимали чандиқ қоплайди ва ўчоқли кардиосклероз ривожланади.

6. Патологик анатомияси. Тож артериясида қон оқимининг тўсатдан тўхташи натижасида миокардда ишемия, мушак толаларининг дистрофик ўзгаришлари ва уларнинг некрози ривожланади. Некроз соҳасида юрак мушагининг ёрилиши ва перикард бўшлиғига қон қуйилиши (юрак тампонадаси) содир бўлиши мумкин. Катта ҳажмдаги миокард инфарктида чандиқли тўқима қавати жуда юпқа бўлиши мумкин, натижада унинг бўртиб (дўппайиб) чиқиши (юрак аневризмаси) вужудга келади. Атеросклероз жараёни кўпинча чап тож артериясида ва унинг шахобчаларида жойлашганлиги сабабли миокард инфаркти, аксарият, чап қоринчада ривожланади. Шикастланган миокард ҳажмига нисбатан йирик ва майда ўчоқли миокард инфаркти тафовут қилинади. Бундан ташқари, некрознинг юрак мушаги чуқурлиғига тарқалиш даражасига қараб, **трансмурал** (миокарднинг ҳамма қатлами некрози) ва **интрамурал** (миокард девори некрози, эндокард ва эпикард шикастланмаган), **субэндокард** миокард инфаркти (эндокардга ёндашган миокард соҳасининг некрози).

7. Клиник кўриниши — некроз жойлашишига ва унинг ҳажмига, ҳамда вегетатив нерв системасининг рефлектор бузилишлари даражасига боғлиқ.

А. Йирик ўчоқли миокард инфарктининг типик клиник манзарасида жараён динамикасини ифодалайдиган 5 давр тафовут қилинади.

(1) Продромал давр ёки дарак берувчи давр (инфаркт олди ҳолати). Илгари беморда кузатилмаган стенокардия ҳуружи ёки аввал маълум бўлган оғриқ ҳуружи миқдорининг ва характерининг ўзгариши (тез-тез тутиб туриши ва кучайиши), давом этишлигининг чўзилиши (бир неча соатдан бир ойгача), нитроглицерин таъсирининг пасайиши ёки йўқолиши, зўриқиш стенокардиясига осойишталик стенокардия ёки принципметал турининг кўзилиши билан ифодаланади. ЭКГда S-T оралиғи ўрта тўғри (изо) чизиқдан юқорига ёки пастга 1—1,5 мм гача силжигани кузатилади.

(2) Ўта ўткир давр — миокард соҳасида ишемия ривожланганидан некроз вужудга келгунча оралиқ давр, биринчи вужудга

келган миокард инфарктида 95 фоиз беморларда, такрорланган миокард инфарктида эса — 76 фоизда кузатилади. Хасталикнинг классик ёки типик кечиши — **ангиноз тури** тўш суяги орқасида, кўкрак қафасининг чап томонида жойлашган кескин оғриқ хуружи билан ифодаланади. Миокард инфаркти кўпинча эрталаб (уйғонишдан сўнг катехоламинлар миқдори кўтарилиши), жисмоний таранглашишсиз, тинч ҳолатда, деярли сабабсиз ривожланади. Оғриқ босилаётгандек, эзилаётгандек, кенгаётганлек, қуяётгандек сезилади, аксарият чап қўлга, курақлар оралиғига тарқалади ва 20—30 дақиқадан 2 соатгача давом этади, нитроглицерин таъсирида йўқолмайди. Оғриқнинг вужудга келиши тож артерияларининг тўлиқ ёки қисман бекилиши туфайли ишемия ривожланиши билан изоҳланади. Ишемия соҳасида модда алмашинуви бузилиши сабабли кучли оғриқ билан бирга ҳолсизланиш, кўнгил айниши, қайт қилиш, безовталиқ, ваҳима, ўлим кўрқинчи, ҳаво етишмаслик сезгиси, терлаш кузатилади. Оғриқ хуружи вақтида бемор ҳаракати тўхтайти, ранг-рўйи бўзаради, тери совуқ тер билан қопланади, бўйин венаси бўртиб чиқади, юрак уриши тезлашади (1 дақиқада 100—120 марта). Артериал қон босим пасаяди. Миокарднинг қисқариш фаолияти кучсизланиши оқибатида юрак товушлари бўғиқ эшитилади, юрак учида „от дупури“ товуши, экстрасистолия эшитилиши мумкин. ЭКГда S-T оралиғи кўтарилган-изочизикдан юқори, T-тишчаси билан кўшилиб, монофазали эгри чизикни вужудга келтиради. Бу ҳолат бир неча соатдан 3 кунгача давом этади.

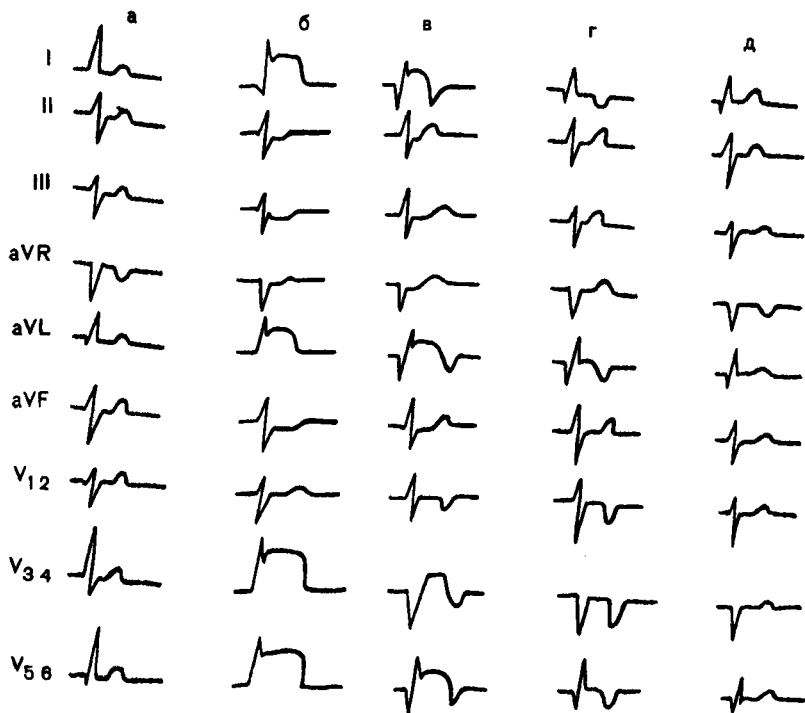
(3) Ўткир давр — некроз ўчоғи ва миокард миомаляцияси (юмшаши) шаклланиши вақтига тўғри келадии ва 2 кундан 10 кунгача давом этади. Бу даврда оғриқ анча камаяди ёки бутунлай йўқолиши мумкин. Юрак етишмовчилиги ва артерия қон босимининг пастлиги, ҳамда юрак ритми бузилишининг сақланиши натижасида беморнинг умумий аҳволи оғирлигича қолаверади. Одатда мазкур давр некроз ўчоғига яқин бўлган мушак соҳаларида яллиғланиш ҳолатлари блан кечади. Хасталикнинг 2—3 — кунларида тана ҳарорати кескин кўтарилади (38°С гача) ва 5—10 кун давом этади. Анча давомли реакция инфаркт асоратидан далолат беради. Ҳарорат кўтарилиши билан биргаликда нейтрофилли лейкоцитоз (10000 — 12 000) пайдо бўлади ва 3—7 кун давомида сақланади. Иситмалаш ва лейкоцитоз реактив ҳолат натижаси ҳисобланади ва инфаркт ўчоғидан аутолиз (емирилиши) маҳсулотлари сўрилишига боғлиқ. Бироз кейинчалик ЭЧТ ортади. Некроз ўчоғидан баъзи бир ферментлар (аспарагин трансминаза — АсАТ, лактатдегидрогеназа — ЛДГ, креатинфосфокиназа — КФК) ажралиб чиқиши натижасида қонда уларнинг фаолиги кўтарилади.

Кўпинча мўътадил гликемия ва диспротеинемия топилади (албумин миқдори камаяди, глобулин ва фибриноген эса — кўпаяди, патологик С-реактив оқсил пайдо бўлади). ЭКГда кўтарилган S-T сегменти пастга тушабошлайди, изо чизиққа бир мунча яқинлашади, чуқур Q тишчаси (QS) пайдо бўлади, T тишчаси шаклланади - манфий бўлади.

(4) Ўртача ўткир давр — 4-8 хафта давом этади, чандиқланиш жараёни тугалланади: некроз ўчоғи грануляцион (бириктирувчи) тўқима билан қопланади. Коллатераллар ривожланади, васкуляризация (миокарднинг томирлар орқали қон билан таъминланиши) тикланади. Бу даврда стенокардия хуружлари бўлиб туриши мумкин. Юрак етишмовчилиги белгилари кўп ҳолларда камаяди, лекин барқарорлаши, гоҳида кучайиши ҳам мумкин. Оғриқ йўқолади, қон босими бироз кўтарилади. 2—3 хафтадан кейин кўпчилик беморларда бузилган юрак ритми тикланади. Некроз сўрилиши синдроми камаяди: тана ҳарорати, лейкоцитоз, ферментлар фаолланиши аста-секин пасаяди ва хафтанинг охирига келиб меъёрлашади. Эритроцитлар чўкиш тезлигининг юқорилиги ва диспротеинемия некроз ўчоғи бутунлай чандиқланиб битгунча (бир неча хафта) сақланади. ЭКГда S-T сегменти изоэлектрик чизиққа жойлашади, T-тишчаси манфий, патологик чуқур Q тишчаси (QS) пайдо бўлади.

(5) Инфарктдан кейинги давр (функционал тикланиш давр)-юрак мушагида склеротик ўзгаришлар ривожланиши (чандиқ зичлиги кўпайиши), сурункали аневризм шаклланиши, юрак-қон томир системасининг янги шароитда ишлашга мослашиш жараёни белгилари билан ифодаланади ва некроз ҳосил бўлган фурсатдан бошлаб 3-6 ой давом этади. Миокарднинг зарарланмаган соҳасида компенсаторли гипертрофия белгилари аниқланади. Юрак етишмовчилиги кўпчилик беморларда йўқолади ёки камаяди. Юрак ритми бузилиши (экстрасистолия) қайтадан вужудга келиши мумкин. Бемор аҳволи яхшиланади, лекин ҳаракатда, юк кўтаришда вақти-вақти билан юрак соҳасида нохуш сезгилар, юракнинг тез уриши, ҳансираш безовта қилади. ЭКГ да S-T оралиғи изоэлектрик чизиққа, Q (QS ёки QR) чуқур ва кенг, T-тишча бир неча ой ёки йил давомида манфийлигича қолади. Мазкур давр кечиши бўйича сурункали ЮИКнинг ҳар хил турларини эслатади. Шунинг учун беморларга “уйга стационар” буюрилади ёки шаҳар чекасидаги кардиологик сихатгоҳга юборилади (10- расм).

Б. Майда ўчоқли миокард инфаркти — юрак мушакларида морфологик майда ўчоқли некрозлар ривожланиши, оқибатининг нисбий яхши бўлиши, енгилроқ кечиши билан ифодаланади ва умумий



10- расм. Олдинги девор миокар инфарктида ЭКГ ўзгаришлари динамикаси: а — меъерий; б, в — ўта ўткир давр; г — ўткир давр; д — инфарктдан кейинги давр.

миокард инфарктининг 18 фоизини ташкил қилади. Майда ўчоқли миокард инфаркти кечишида, йирик ўчоқли турига нисбатан, даврийлик кам ифодаланган. Шу билан бирга унинг кечишида баъзан дарак берувчи давр, ўткир давр ва реконвалесценция (касалликдан тузалиб келаётган) давр тафовут қилинади. Хасталикнинг бу турида оғриқ синдроми деярли кескин бўлмайди ва узоқ давом этмайди, айрим ҳолларда юрак соҳасида фақат равшан бўлмаган нохуш сезги, босилаётгандек, сиқилаётгандек ҳиссиёт вужудга келади. Майда ўчоқли миокард инфарктида узоқ давом этадиган оғриқ янги некроз ўчоқлари юзага келиши ёки инфаркт атрофидаги зоналарнинг давомли ишемияси билан изоҳланиши мумкин. Объектив текширишда тери рангининг бўзарганлиги, артерия босимининг салгина пасайганлиги, тахикардия, юрак товушларининг бўғиқлашганлиги, тана ҳароратининг субфебрил даражага кўтарилганлиги, ўртача лейкоцитоз, ЭЧТ нинг 16—25 мм/с гача ошиши аниқланади.

Амиотрансфераз ва ЛДГ миқдорининг кўпайиши, С-реактив протеин пайдо бўлиши жуда кам учрайди ва оз ифодаланган даражада бўлади. Майда ўчоқли миокард инфарктида кардиоген шок (юрак қарахти), аритмиялар, тромбоземболик асоратлар одатда кузатилмайди. Шундай қилиб, майда ўчоқли миокард инфарктида ҳам йирик турига хос бўлган талайгина клиник белгилар учрайди, лекин ифодаланиш даражаси кам бўлади.

Миокард инфарктининг атипик шакллари — 20 фоиз инфарктда кузатилади. Хасталикнинг у ёки бу белгиларининг устунлигига қараб қуйидаги клиник вариантлар тафовут қилинади.

(1) Гастралгик (абдоминал) тури - оғриқ хуружи қориннинг юқори қисмида (эпигастрия соҳасида) вужудга келиши ёки шу соҳага тарқалиши билан характерланади. Хасталикнинг мазкур тури кўпинча чап қоринчанинг орқа девори ёки орқа ён деворининг пастки қисмида жойлашган миокард инфарктида кузатилади ва ўткир миокард инфарктининг 2—3 фоизини ташкил қилади. Тўш суяги орқасидаги ёки юрак соҳасидаги оғриқ эса, аксарият, чап қоринчанинг олдинги ёки олдинги — ён девори миокард инфарктида юз беради. Бир вақтда диспепсик шикоятлар: ҳаво билан кекириш, ҳиқичоқ тутиш, кўнгил айниши, қусиш, қориннинг дам бўлиши, ич кетиш вужудга келади. Қоринни пайпаслаганда эпигастрия соҳасида оғриқ мавжудлиги, мушак қаватининг тарангланиши аниқланади. Баён қилинган меъда-ичак фаолиятининг бузилишлари, меъда яра ёрилиши, ўт касаллиги хуружи, ўткир панкреатит ва холецистит ёки овқат билан заҳарланиш нотўғри ташхис қўйишга олиб келиши мумкин; шу билан бирга бу хасталикларда ҳам ҳарорат кўтарилиши ва лейкоцитоз аниқланади. Ташхис қўйишда янглишмаслик учун ҳар хил қорин оғриғида ЭКГ текширишини ўтказиш шарт.

(2) Миокард инфарктининг астматик тури — 5—10 фоиз беморларда аниқланади ва юрак астмаси ҳамда ўпка шиши билан намоён бўлади, одатда кексаларда, айниқса семиз одамларда ва ифодаланган коронарокардиосклерозли беморларда, қайталанган миокард инфарктида кузатилади. Чап қоринча қисқариш фаолиятининг кескин пасайиши ва миокард инфарктининг бошланғич соатларидаги артерия босимининг ўткир кўтарилиши юрак астмасига ва ўпка шишига олиб келади. Хасталикнинг бу тури жуда оғир кечиши, инфарктдан кейинги қон айланиш етишмовчилигининг ривожланиши ва ўлимнинг юқорилиги (40—60 фоизгача) билан характерланади. Мазкур турдаги 50 фоиз беморларда бўғилиши кўкракдаги оғриқсиз юзага келади. Объектив текширишда чап қоринча ўткир етишмовчилигининг клиник белгиларидан ташқари митрал қопқоқ етиш-

мовчилигининг аускултатив симптоматикаси аниқланади. Бу ҳолатда нисбий митрал етишмовчилиги ривожланиши билан кузатиладиган, ўткир юрак декомпенсациясига олиб келадиган, сўргич мушаклар инфаркти ташхисини қўйишга асос мавжуд.

(3) Миокард инфарктининг церебрал тури — ёйилган ёки ўчоқли мия ишемияси натижасида вужудга келадиган мия қон айланишининг етишмовчилиги ва психика ўзгаришлари белгилари билан ифодаланади. Миокард инфарктининг мазкур тури асосида ўткир вужудга келган аритмия, юракнинг систолик ва дақиқалик ҳажмининг камайиши сабабли миянинг қон билан таъминланишининг бузилиши ётади. Миокард инфарктида мияда қон айланишнинг бузилиши белгилари ҳар хил бўлиши мумкин: бир гуруҳ беморларда бош мия ишемиясининг жуда равшан бўлмаган белгилари кузатилади (кўнгил айниши, қусиш, бош айланиши, бош оғриғи, қисқа муддатли беҳушлик), бошқаларда бош мия томонидан кескин ифодаланган ўчоқли белгилар (гемипарез, афазия) — улар одатда ўткинчи характерда бўладилар ва миокард инфарктини ўткир даврдан кейин йўқолади.

(4) Миокард инфарктининг аритмик тури ҳаётга хатар (қўрқинч) соладиган юрак аритмиялари (липилловчи аритмия, қоринчанинг навбатдан ташқари қисқариши, вақти-вақти билан юрак уришининг тезланиши ёки ўткир вужудга келадиган ўтказувчанликнинг бузилиши — атрио — вентрикуляр ёки қоринча ичидаги блокада) ривожланиши билан характерланади. Юрак мушакларининг метаболизм жараёнлари бузилишлари, электролитлар ўзгариши билан кузатиладиган микроциркуляциянинг издан чиқиши хатар туғдирадиган аритмиялар сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Юрак мароми (ритми) бузилишининг клиник манзараси юрак уришининг тезлашиши, юракнинг нотекис уриши, кўкрак босилиши сезгиси кўринишида ифодаланади. Бу ҳолатда миокард инфаркти ташхисини аниқлаш бир мунча қийинчилик туғдиради ва динамикада клиник-электрокардиографик кузатув ўтказишни талаб қилади.

(5) Миокард инфарктининг белгисиз (оғриқсиз, „соқов“) тури ривожланиши тож артерияларнинг аста-секин бекилиши ва компенсатор механизмлар таъсири, хусусан коллатераллар юзага келиши натижасида миокард инфарктининг суст тезликда шаклланиши билан боғлиқ. Хасталикнинг мазкур турида оғриқ билинмаслиги мумкин, кўкракда нохуш ҳолат, сабабсиз беҳоллик, қайфият бузилиши сезилади. Текширишда экстрасистолия, тахи — ёки брадиаритмия, артериал гипотензия, юрак товушларининг бўғиқлашганлиги, ўпқада димланиш хириллашлари аниқланиши

мумкин. Амалиётда ЭКГ ягона ишончли ташхис усули ҳисобланади, бунда тасодифан ўткир ёки чандиқли миокард инфаркти аниқланади. Миокард инфарктининг атипик шакллари орасида белгисиз тури 1—10 фоизни ташкил қилади.

(6) Миокард инфарктининг шишли тури — шиш ва асцит билан кузатиладиган ўнг қоринча етишмовчилигининг тезда ривожланишидир.

В. Қайталанувчи миокард инфаркти — олдинги миокард инфарктининг чандиқланиши ҳали бошланмасданоқ янги некроз ўчоқлари ҳосил бўлиши билан ифодаланади ва кечиши давомли бўлади. Шу билан бирга, бирламчи некроз ўчоғи ривожланишига сабабчи бўлган артериялар ҳавзасида (кўпинча давомли тромбоз натижасида) янги зарарланиш соҳалари вужудга келади. Қайталанувчи миокард инфарктининг клиник манзараси тўш суяги орқасида тез-тез хуружсимон оғриқ пайдо бўлиши билан характерланади. Миокард инфарктининг мазкур тури ташхиси клиник маълумотларни такрорий гемограмма ўзгаришлари, биокимёвий кўрсаткичлар, қонда ферментлар (АсАТ, ЛДГ, алдолаза ва ҳоказолар) ва ЭКГ текширишлари билан солиштиришга асосланади.

Г. Такрорий миокард инфаркти. Кўпинча биринчи марта миокард инфаркти ўтказгандан кейин 2—3 ой ўтгач вужудга келади, кечиши оғир ўтади. Хасталикнинг мазкур тури ривожланиши бирламчи некрознинг бевосита сабаблари билан боғлиқ эмас, мустақил характерга эга ва тож артерияларнинг бошқа шахобчалари ҳавзасида юзага келади.

8. Асоратлари.

(1) Кардиоген шок — миокард инфарктининг кўп учрайдиган ва оғир асоратларидан ҳисобланади, қоидада хасталикнинг ўта ўткир даврида ривожланади ва 10-15 фоиз беморларда кузатилади. Мазкур хасталик ривожланиши асосида юрак мушаклари қисқариш фаолиятининг пасайиши, юракнинг систолик ва дақиқалик ҳажмининг камайиши ётади, бу ҳолат артерия системасининг қон билан таъминланиши етишмовчилигига ва артерия босими пасайишига олиб келади. Миокард қисқариш фаолиятининг пасайиши зарарланган ўчоқлардан рефлектор таъсирланиши ва чап қоринча фаолият кўрсатаётган миокард массасининг камайиши натижасида вужудга келади. Шокда ҳаётий аҳамиятга эга бўлган ҳамма аъзоларга қон кам келади, шу сабабли жигарда некроз, меъда-ичак деворларида яра пайдо бўлади. Буйрак филтрацион фаолиятининг кескин пасайиши азотемияга олиб келади. Бунда артериолларнинг мушак тонуси пасаяди, микроциркуляция ва тўқима метаболизми бузилади.

Бир вақтда тож артерияларда ҳам қон оқиши камаяди; бу ҳолат юрак мушаклари озикланишини ёмонлаштиради ва унинг қисқариш фаолиятини пасайтиради. Некрозлашган юрак мушакларининг парчаланиш маҳсулотлари гистамин хусусиятига эга ва артериоллар мушак тонуси пасайишини вужудга келтириш мумкинлигини инкор қилиб бўлмайди. Метаболик бузилишларнинг оғирлашуви, микроциркуляция шикастланишининг ривожланиши кардиоген шокка хос бўлган ацидозга олиб келади. Хасталикнинг клиник манзараси бемор ташқи кўринишининг ўзгариши билан характерланади: юзи бўзаради, лаблари кўкимтир тус олади, бадан териси ёпишқоқ, муздек тер билан қопланган бўлади. Бемор тартибсиз ҳаракат қилади, атрофдагиларга бефарқ қарайди, артерия қон босими кескин пасаяди, сийдик ажралиши сезиларли даражада камаяди (олигурия) ёки мутлақо ажралмайди (анурия).

(2) Тромбоэмболик асоратлар. Миокард инфарктида тромбоэмболия вужудга келишида антикоагулянт (қон ивишига қарши) система депрессияси (фаолиятининг сусайиши), қонда коагулянтлар (қон ивиш жараёнини кучайтирувчилар) миқдорининг кўпайиши, қон айланиш етишмовчилигида аъзо ва тўқималарда қон айланишининг бузилиши муҳим роль ўйнайди. Шунингдек, артерияларда ривожланадиган маҳаллий атеросклеротик ўзгаришлар ҳам катта аҳамиятга эга. Кўпинча ўпка артерияси ва унинг шахобчалари тромбоэмболияси кузатилади. Бу асоратнинг клиник манзараси кўп ҳолларда шикатланган қон томирнинг катта-кичиклигига боғлиқ. Кўпинча бу жараёнда тромблар ўпка артериясида тиқилиб қолади. ўпка артерияси тромбоэмболиясида тўсатдан вужудга келадиган ўткир юрак етишмовчилиги хасталикка хос белги ҳисобланади ва ҳансираш, тахикардия, акроцианоз билан ифодаланади. Баъзи ҳолларда ўпка шиши, юрак ритми бузилиши (пароксизмал тахикардия), липилловчи (мерцательная) аритмия ривожланади. Тромбоэмболия одатда кўкрак қафасида тўсатдан пайдо бўладиган ва чуқур нафас олганда кучаядиган оғриқ, ҳансираш, йўтал, қон тупуриш билан кузатиладиган ўпка инфарктига олиб келади. Рентгенограммада ўпкада асоси плевра томониға қараган учбурчак шаклдаги қора доғ аниқланади.

(3) Юрак астмаси ва ўпка шиши чап қоринчанинг ўткир етишмовчилиги натижасида ривожланади. Чап қоринча фаолияти сусайиб кетишидан чап бўлмачада ва ўпкада қон димланади, кичик қон айланиш доирасидаги капиллярлар ўтказувчанлиги ошади. Қоннинг суюқ қисми ўпка тўқималарига, алвеолаларға сингиб кетиб, ўпка шишини юзаға келтиради. Миокард инфарктида астма ҳуружи ҳаво етишмаслиги, нафас қисиши, бўғилиш билан бошланади.

ғўрқув, ваҳима пайдо бўлади. Бемор ҳавони оғзи билан ютишга ҳаракат қилади, ўрнида ўтириб олади (ортопноэ ҳолат). Нафас олиши тез-тез ва юзаки. Шовқинли нафас бронх шиллиқ парадасининг шишганлигидан далолат беради. Шиш кучайиши оқибатида ўпкада хириллаш пайдо бўлади, балғам ажралади, ҳансираш ва кўкариш кучаяди, алвеола шиши кўпаяди, у ҳатто масофада ҳам эшитилади (нафас хириллаши, „қайнаётган самовар“ товуши). Бемор йўталади, кўпикли, қизил рангли балғам тупуради. Ўпканинг алвеола шиши хасталикнинг оғир кечишини кўрсатади ва оқибатини ёмонлаштиради: ўлим хавфи ўртача 50 фоизни ташкил қилади. Юрак астмаси ва ўпка шиши миокард инфаркти асорати сифатида 10—25 фоиз беморларда учрайди.

(4) Юрак маромининг бузилиши йирик ўчоқли миокард инфарктининг кўп учрайдиган ва хавfli асоратларидан ҳисобланади, аксарият, қоринча экстрасистолияси, кам ҳолларда бўлмача липиллаши юзага келади. Аритмия, аксарият, хасталикнинг ўта ўткир даврида, айниқса ангиноз ҳуружидан кейинги биринчи соатларда ривожланади. Кўпинча кўп сонли маром ва ўтказувчанлик бузилишлари кузатилади. Одатда улар жуда беқарор, хаотик ҳолатда бир-бири билан алмашадилар, оз муддатга (дақиқа, соат) йўқолиб, яна янгидан пайдо бўлишлари мумкин. Бундай беқарорлик сабабини ўткир тож артериялар етишмовчилигида ривожланадиган морфологик, метаболик, гемодинамик ўзгаришларида қидириш керак. Аритмиянинг вужудга келиши миокард инфарктининг кечишини ва оқибатини оғирлаштиради, чунки аритмия кўпгина гемодинамик бузилишларини, авж олиб борувчи юрак етишмовчилигини чақиради ва кўпинча юрак тўхташига ҳам олиб келади.

(5) Юрак қоринча деворининг ёрилиши йирик ўчоқли трансмурал миокард инфарктида касалликнинг 2- ва 10- кунлари орасида вужудга келади. Хасталикнинг клиник манзараси тўсатдан коллапс билан намоён бўладиган оғриқ ҳуружи билан ифодаланади: бемор бўзаради, веналари бўртиб чиқади, юрак чегаралари катталашади, юрак товушлари йўқолади, томир уриши сезилмайди, артерия босими аниқланмайди, бир неча дақиқалардан кейин хушдан кетади ва юрак тампонадаси натижасида нобуд бўлади.

(6) Ўткир юрак аневризми катта трансмурал миокард инфарктининг биринчи ҳафтасида 20 фоиз беморларда ривожланади. Мазкур жараён чап қоринчанинг олдинги деворида жойлашганда юрак соҳасида патологик юрак тепиши аниқланади, гоҳида систолик шовқин эшитилади. ЭКГда динамик ўзгариш йўқлиги („қотиб қолган“ ЭКГ) — S-T ораллигининг 2 ой мобайнида ўрта тўғри

чизикқа тушмаслиги ташхисни тасдиқлайди. Рентген текширишида чап қоринчанинг бўртиб чиққан жойи кўзга ташланади.

(7) Дресслер синдроми — бир вақтда перикард (юрак олди халтаси), плевра (ўпка пардаси) ва ўпканинг яллиғланиши билан ифодаланади.

а. Перикардит кўкрак қафасида оғриқ, перикард ишқаланиш шовқини, ҳарорат кўтарилиши, лейкоцитоз, ЭЧТ ортиши билан намоён бўлади. Перикард бўшлиғига суюқлик йиғилса ҳансираш пайдо бўлади, юрак чегараси кенгаяди, перикард ишқаланиш шовқини йўқолади, тонлар жарангдорлиги пасаяди.

б. Инфарктдан кейинги синдромда плеврит қуруқ ёки нам бўлиши мумкин. Ўпка пардасининг қуруқ яллиғланишида шунга хос плевранинг ишқаланиш шовқини эшитилади.

в. Ўпкада зотилғам ривожланганда майда пуфакли нам хириллаш эшитилади, қонда лейкоцитлар кўпайгани, ЭЧТ тезлашгани аниқланади.

9. Ташхиси характерли клиник манзара, анамнез, қон ферментлари фаоллиги ва ЭКГ маълумотлари асосида қўйилади. Миокард инфарктининг ишончли ташхисида 3 меъзондан камида иккитаси мавжуд бўлиши шарт:

(1) Кўкрак қафасида характерли оғриқнинг давомли ҳуружи.

(2) ЭКГ нинг типик ўзгаришлари.

(3) Қон ферментлари (АлАТ, АсАТ, ЛДГ, КФК) фаоллигининг ошиши.

Майда ўчоқли миокард инфарктида оғриқ ҳуружининг жадаллиги ва давомийлиги, қондаги реактив ўзгаришлар, тана ҳарорати, қон зардоби ферментларининг фаоллиги, ҳамда ЭКГ ўзгаришлари одатда кам даражада ифодаланган. Майда ўчоқли миокард инфаркти қоидавий ҳолда ЮИК ва кардиосклероз билан узоқ йиллар давомида хасталанган беморларда кузатилади.

10. Қиёсий ташхиси. Миокард инфарктининг белгиларини ўхшаш касалликлар билан фарқлаш керак.

(1) Стенокардиядан фарқи миокард инфарктида оғриқ кескин ва узоқ давом этади. Нитроглицерин оғриқни йўқотмайди, фақат салгина камайтиради. Умумий безовталиқ кузатилади, стенокардияда эса-бемор маълум бир ҳолатда қотиб қолгандек туради. Миокард инфарктида шок манзараси ривожланади, ҳарорат кўтарилиши, артерия босими пасайиши, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши, юрак этишмовчилиги белгилари ва характерли ЭКГ ўзгаришлари кузатилади.

(2) **Ўпка артерияси тромбоемболиясига** кучли оғриқ, ифодаланган ҳансираш, цианоз, тахикардия, қон тупуриш, шок характери, қонда лейкоцитоз, ЭЧТ, АсАТ, ЛДГ ферментлар фаоллиги ошади. ЭКГда ўткир ўпка юраги манзараси. Кўрсатилган маълумотлар аниқланмаса ўпка артерияси системасида патология инкор этилади.

(3) **Аортанинг ёйилган (қатламларга ажралган) аневризмида** кескин оғриқ кўпинча елкага, белга, қорин бўшлиғига тарқалади. Мазкур жараён юқори ва барқарор артерия босими билан кузатилади. Аорта аневризмида оғриқ тўхтатувчи воситалар самараси кам, қонда ферментлар фаоллиги меъёрий даражада, ЭКГда миокард инфарктига хос ўзгаришлар йўқ.

(4) **Миокард инфаркти гастралгик турининг** қорин бўшлиғидаги кўпчилик аъзолар касалликлари (ўткир гастрит, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси тешилиши, ўткир панкреатит ва холецистит) билан ўхшашлигининг мавжудлиги ташхисни қийинлаштиради. Бу вазиятда анамнез маълумотларини синчиклаб ўрганиш (олдинги йилларда ўтказилган касалликларни, мазкур хасталикни бевосита вужудга келтирувчи сабабларни аниқлаш), Эътибор билан беморни текшириш, ЭКГ ва лаборатория кўрсаткичлари муҳим аҳамият кашф этади. Қорин бўшлиғи аъзолари касалликларига кучли ва давомли оғриқнинг типик жойлашиши ва тарқалиши, такрорланувчи қусиш, метиоризм характерлидир.

(5) **Спонтан (ўз-ўзидан вужудга келадиган) пневмоторакс** (соғлом одамлардаги пневмоторакс), айниқса чап томонда вужудга келса, ўткир миокард инфарктини эслатади. Пневмоторакс одатда ёшлик даврларда ривожланади. Бунда оғриқ кескин бўлиб, кўкрак қафасининг юрак соҳасида жойлашади, ҳансираш, тахикардия, цианоз, артерия босимининг пасайиши билан кузатилади; агар пневмоторакс плеврит билан асоратланмаса, иситмалаш, лейкоцитоз, ЭЧТ ривожланмайди, ЭКГда миокард инфарктига хос ўзгаришлар қайд қилинмайди. Рентген текширишлари ташхисни тасдиқлайди.

(6) **Миокард инфарктида кўпинча сурункали юрак аневризми** юзага келади. Унинг ташхисини аниқлашда ЭКГ ва рентгенография муҳим аҳамиятга эга. Мазкур хасталикка чуқур, қотиб қолган Q тишчаси ёки QS характерли.

11. Давоси. Даво самарадорлиги ва хасталик оқибати ўз вақтида ташхисни аниқлашга, зудлик билан жадал даво кўрсатиладиган хонага ётқизишга, юрак-қон томир системаси ҳолатига ва хасталикнинг клиник кўринишига нисбатан даволаш воситаларини эрта қўллашга бевосита боғлиқ. Бемор камидан 24 соат ўринда ётиши шарт, чунки пассив ҳолат миокарднинг оксигенга бўлган эҳтиёжини

камайтиради, шикастланиш соҳаси кенгайишига қаршилик кўрса-тади, ҳар хил асоратлар ривожланишининг олдини олади, шикастланган миокардда реператив (чандиқланиш) жараёни тезлаштиради. 2-кунни ўринда пассив ҳаракатга руҳсат берилади. Агар асоратлар кузатилмаса 3-кунни ўринда ўтириш мумкин. Беморнинг эрта фаоллашуви димланиш пневмониясида ривожланадиган тромбоземболик асоратларни олдини олишда аҳамиятли, ҳамда беморнинг руҳий ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Бемор ҳолати барқарорлашгунча томир орқали овқатлантирилади, кейинчалик - мол ёғи ва ош тузи чегараланган таом берилади. Беморни даволашдаги терапевтик тадбирлар қуйидаги мақсадларни кўзлайди:

- (1) ўткир оғриқ ҳуружини йўқотиш;
- (2) кардиоген шокни даволаш;
- (3) юрак мароми бузилишининг олдини олиш;
- (4) қон ивиши системасини бошқариш;
- (5) юрак мушаклари метаболизмини яхшилаш;
- (6) парҳез ва дори-дармон орқали қонда холестерин, триглицерид липопротеидлари миқдорини пасайтириш.

Бундай кенг кўламдаги тадбирлар ўлимни минимумга (энг кам миқдорга) туширишга ва касаллик оқибатини яхшилашга имкон беради.

(1) Оғриқсизлантирувчилар:

а. Аналгинни 50 фоизли эритмасидан 3-4 мл ва папаверинни 2 фоизли эритмасидан 2 мл олиб вена томирига юборилади. Агар 5-10 дақиқадан сўнг оғриқ тўхтамаса тезлик билан **промедолнинг** 2 фоизли эритмасини (1 мл) **пиполфенни** 2,5 фоизли эритмаси (2 мл) билан венага қўйилади; бир вақтнинг ўзида **азот закиси билан оксиген аралашмаси наркози** берилади. Агар 10—15 дақиқадан кейин оғриқ йўқотилмаса **морфин** (1 фоизли эритмасидан 1—2 мл), **атропин** (0,1 фоизли эритмадан 0,5 мл) ва глюкоза (5 фоизли эритмадан 10 мл) биргаликда аста-секин вена томирига юборилади. Наркотик аналгетиклар нафас олиш маркази фаолиятини заифлаштириб, салбий таъсир кўрсатиши, брадикардия ва артериал гипотензияни, юзага келтириши мумкин. Бундай ноҳўя ҳолатларни олдини олиш учун налоксан (0,5 фоизли эритмасидан 2 мл) вена ичига қўйилади.

б. **Нейролептаналгезия — фентанил** (0,005 фоизли эритмасидан 2 мл — 0,1 мг) билан **дроперидол** (0,025 фоизли эритмасидан 2 мл — 5 мг) ёки уларнинг тайёр аралашмаси **таламонални** (2 мл-2 мг) глюкозада (40 фоизли эритмадан 10 мл) вена томирига қўйилади. Агар оғриқ тўхтамаса кўрсатилган дорилар 20—30 дақиқадан сўнг мушак орасига қайта юборилади.

(2) Тож артерияларда қон оқимини тиклаш.

а. Тромболитиклар — қон томир деворидаги тромбни эритиб, қон оқимини тиклаш ва шу орқали шикастланган ўчоқ ҳажмини чегаралаш хусусиятига эга.

(а) Фибринолизин — 60000—80000 ТБ 500 мл изотоник эритмада вена томирига томчи ҳолида 5–6 соат давомида юборилади.

Фибринолизинни фаоллаштириш учун стрептокиназадан фойдаланади.

(б) Стрептокиназа (1 млн ТБ) 100 мл физиологик эритмада томчилаб 1 соат мобайнида венага куйилади. Стрептокиназа беморга юборилганда қонда фибриноген миқдорини, протромбин вақтини, тромбоэластография кўрсаткичларини текшириб туриш керак. Стрептокиназа 1 марта юборилади. Стрептокиназанинг қон оқиши, пироген ва токсик реакциялар каби хавфли асорталарининг олдини олиш учун **антигистамин** дорилар қўлланилади. Тромболитиклар фақат миокард инфарктининг биринчи кунда қўлланилади, чунки 1 суткадан ортиқ вақтда ҳосил бўлган тромб, янгига нисбатан, ёмон эрийди. Тромболитиклар билан бир вақтда қон ивиш вақтини узайтириш мақсадида антикоагулянтлар ҳам қўлланилади.

б. Антикоагулянтлар — таъсир қилиш механизми бўйича 2 гуруҳга бўлинади.

(а) Гепарин — қон ивиши омилларига бевосита таъсир қилади, фибринолизинни фаоллаштиради, тромбоцитлар миқдорини ва уларнинг агрегацияга ва адгезияга мойиллигини пасайтиради, тож артерияларда қон айланишни яхшилайти. Гепарин 10000—15000 ТБ да, кейинчалик 5000—10000 ТБ да вена томирига кунига 4—6 марта (Кундалик дозаси 30000—60000 ТБ) 5—7 давомида қўлланилади.

(б) Неодикумарин, синкумар, фенилин, пелентан - қон ивишига билвосита таъсир кўрсатади. Мазкур антикоагулянтларнинг яширин таъсир қилиш даврини ҳисобга олиб, гепарин қабулини тўхтатишдан 2 кун олдин тadbиқ қилинади.

(в) аспирин 325 мг дан кунига бир маҳал ичилади.

(г) Аорта-тож артериясини шунтлаш — шунт (сунъий қон айланиш йўли) шикастланган тож артериялари соҳаларидан ажратилган ҳолда ясалади.

(3) Миокардда некроз ҳажмини чегаралаш.

а. Нитроглицериннинг 1 фоизли эритмасидан 2 мл олиб, 200 мл физиологик эритмада бемор венасига томчилаб юборилади, ҳолати яхшилангач рег ос қабул қилинади.

б. в — блокаторлар.

(а) Метопролол — 5 мг физиологик эритмада вена томирига куйилади, 15 дақиқа ўтгач, 50 мг дан ҳар 6 соатда ичилади.

(б) Атенолол - 5 мг венага 5 дақиқа давомида юборилади; 10 дақиқа ўтгач доза қайтарилади. Агар дори сингдирилиши яхши бўлса, 10 дақиқадан ва 12 соатдан сўнг препарат 50 мг миқдорида рег ос қабул қилинади. Қолган кунлари 50 мгдан кунига 2 марта ичилади.

(в) Анаприлин, обзидан, индерал, кордарон, кордан, верапамил, нифедипин.

б - блокаторлар брадиаритмияда, юрак етишмовчилигида бронх спазмасида берилмайди.

(4) Юрак мароми бузилишининг олдини олиш беморни ўлимдан сақлаб қолишга ёрдам беради. Шу мақсадда лидокаин, новокаинамид, в - адренегик рецепторлари блокаторлари, атропин қўлланилади. Бемор орасида айниқса лидокаин фаол антиаритмик восита ҳисобланади ва бошланғич миқдори 10 мг ҳисобида вена томирига юборилади, кейинчалик ҳар 30—40 дақиқа оралигида 50—10 мг да такроран қўйилади. Бундай даволаш хасталик бошланишининг 1-2 - кунларида ўтказилади.

(5) Кардиоген шокни даволаш.

а. Прессор аминлар: мезатон (1 фоизли эритмадан 0,5—1 мл) ёки норадреналин (0,2 фоизли эритмадан 1 мл) глюкозанинг 5 фоизли 200 мл эритмасида томчи ҳолида вена томирига қўйилади. Булар оғриқни босиш, артерия босимини кўтариш хусусиятига эга.

б. Плазма ўринбосарлари: реополиглюкин, реомакродекс, кичик молекуляр декстрант айланиб юрувчи қон ҳажмини кўпайтириш, пасайган артерия қон босимини кўтариш мақсадида қўлланилади. Улар қоннинг ёпишқоқлигини камайтиради, тромбоцитлар агрегацияси олдини олади, бу ҳолат микроциркуляция бузилишини тиклашда аҳамиятли.

в. Юрак гликозидлари: строфантин, коргликон.

г. Глюкокортикоидлар — преднизолон катта дозада, хасталикнинг оғир ҳолатида бир кеча - кундузда 1000 мг гача венага юборилади. Даволаш оксиген терапияси муҳитида, кислота асослари мувозанатини сошлаш асосида ўтказилади.

д. Дефибрилятор — аритмик шокда мазкур аппарат билан юрак уриши нормал изга солинади.

(6) Юрак мушаклари модда алмашинувини яхшилаш, хужайра мембраналарини ҳимоя қилиш, энергияга бой моддаларни юракка кўпроқ етказиш мақсадида глюкоза-инсулин-калийли мураккаб эритма, маннитол, рибоксин, преднизолон, контрикални қонга томчилаб юбориш мақсадга мувофиқдир.

Бемор касалхонада 30—40 кун даволанади, сўнгра реабилитация-саломатликни тиклаш мақсадида ихтисослашган кардиология

санаториясига ўтказилади. У ерда бемор ҳам жисмоний (даволи жисмоний тарбия, дозали юриш-қунига 5—8 км гача), ҳам руҳий жиҳатдан тикланади. 3—6 ойдан сўнг бемор ўз ишига қайтиши мумкин. Агар беморнинг иши жисмоний зўр беришликни талаб қиладиган бўлса ёки тунги сменада ишлашга тўғри келса, уни енгилроқ ишга ўтказилади ёки ногиронлик нафақаси тайинланади.



Контрол саволлар

1. МИнинг юзага келишига сабабчи бўлувчи ва хатар туғдирувчи омилларни кўрсатинг.
2. МИ ривожланиши механизмини тушунтиринг.
3. МИ клиник кўриниши динамикасини ифодалайдиган қандай даврлар тафовут қилинади.
4. МИ нинг қандай атипик турларини биласиз.
5. МИ да қандай асоратлар кузатилади.
6. МИ ташхиси қандай меъзонлар асосида қўйилади.
7. МИ нинг белгиларини ўхшаш қандай касалликлар билан фарқлаш керак.
8. МИ ни даволашдаги терапевтик тадбирлар қандай мақсадларни кўзлайди.

ЮРАК АРИТМИЯЛАРИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Аритмияларни вужудга келтирувчи сабабларни ёки қўзғатувчи омилларни аниқлаш;
2. Клиник маълумотлар ва ЭКГ асосида аритмия турини аниқлаш;
3. Даволаш муолажаларини тайинлаш ва самарадорлигини баҳолаш.
4. Ўткир юзага келган аритмияларда (пароксизмал тахикардия, титроқ аритмия, кўндаланг тўлиқ а-в қамалида) тез ёрдам кўрсатиш.

Мавзу мазмуни

Аритмия — юрак мароми (ритми)нинг бузилиши юрак қисқариши миқдорининг ёки кучининг ўзгариши билан ифодаланади. Аритмиялар кўпинча юрак ўтказувчан системаси фаолиятининг ўзгариши ёки анатомик шикастланиши натижасида юзага келади. **Нормал шароитда** ўнг бўлмача деворида, қулоқча ва юқори ковак венаси орасида жойлашган синус тугуни юрак ритмининг бошқа-

рувчиси ҳисобланади. Синус тугунидан импульс бўлмача миокардига гарқалади, уни қўзғатади, сўнгра у Гис тутамига ўтади ва унинг оёқчаларига ва Пуркинъе толаларига тарқалади. Кейин қўзғалиш ўтказувчан системасидан мушак толаларига ўтади. У юрак қисқаришини ишга туширувчи механизм ҳисобланади. Синус ритми соғлом кишиларга характерли. Аритмиялар юракнинг асосий вазибалари — автоматизм, қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанлик ўзгариши натижасида вужудга келади. Буларнинг сабаби миокарднинг вегетатив, эндокрин, электролит ва бошқа модда алмашинуви бузилишлари туфайли юзага келадиган органик ва функционал ўзгариши бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда юрак ритмининг бузилиши юрак ўтказувчан системасининг туғма хусусияти ҳисобланади.

А. Юрак автоматизми фаолияти, яъни импульслар ҳосил бўлиши бузилиши билан боғлиқ аритмиялар. Синус тугуни автоматизми бузилишида импульс ҳосил бўлиши тезлашади (синус тахикардияси) ёки секинлашади (синус брадикардияси) ёки импульс ҳосил бўлишида мунтазамлик (кетма-кетлик) бузилади (синус аритмияси) (11- расм).

а. Синус тахикардияси — синус тугуни автоматизмининг ошиши, тинч ҳолатда (осойишталикда) юрак қисқариши сони дақиқасига 90 дан кўп бўлади.

1. Этиологияси.

(1) Вегетатив нерв системаси тонусининг ўзгариши симпатик нерв системаси фаолиятининг кучайиши ёки адашган нерв тонусининг пасайиши.

(2) Вегетатив нерв системасига биологик фаол моддаларнинг бевосита таъсири.



11- расм. Синус маромининг бузилиши.

а — синус тахикардияси; б — синус брадикардияси;

в — синус аритмияси.

Синус тахикардияси физиологик ва патологик бўлади.

(а) **Физиологик синус тахикардияси** овқатлангандан сўнг, жисмоний зўриқишда, ҳаддан ташқари исиб кетганда, атропин, адреналин қабул қилганда, асабий таранглашишда ва ҳоказоларда пайдо бўлади.

(б) **Патологик синус тахикардияси** юрак етишмовчилигида, миокардитда, юрак нуқсонларида, тиреотоксикозда, кофеин, кофе, глюкокортикоидлар қабул қилганда кузатилади.

2. Патогенези.

(1) Организмнинг нейрогуморал ўзгариши.

(2) Юракка рефлектор таъсирлар.

(3) Катехоламинлар ишлаб чиқарилишининг ортиши.

(4) Миокардда электролитлар модда алмашинувининг бузилиши.

(5) Функционал бузилишлар (асаб кўзғалишининг ортиши).

(6) Миокарднинг органик зарарланиши (ишемия, яллигланиш ва склеротик жараёнлар, токсик таъсирлар, электролит мувозанатининг бузилиши).

3. Клиник кўриниши. Шикоятлар бўлмайди ёки озгина безовта қилади: юрак соҳасида оғирлик ҳисси, оғриқ, юракнинг тез уриши кузатилади. Юрак текширилганда тинч ҳолатда юрак уришининг тезлашиши дақиқасига 90 мартадан ошиши аниқланади. Кўришда юрак чўққиси турткиси кучайганлиги, аускултацияда — юрак чўққисидан I товушнинг баланд ва жарангдорлиги белгиланади. Айрим ҳолларда нафис функционал систолик шовқин эшитилиши мумкин. ЭКГда бўлмача ва қоринча комплекслари ўзгармаган, чунки импульслар синус тугунидан тарқалади. Фақат юрак цикли ўртасида R-R оралиғи қисқариши кузатилади. Ифодаланган синус тахикардиясида S-T сегменти ўрта чизиқдан пастга силжиган. Синус тахикардиясига ритмнинг аста-секин тезлашиши ва секинлашиши характерли.

4. Қиёсий ташхиси. Синус тахикардиясини бўлмача, бўлмача-қоринча ва қоринча пароксизмал тахикардияларидан фарқлаш керак.

5. Давоси — этиотропли, яъни асосий касалликни йўқотишга қаратилган.

(1) **Неврозда** — седатив терапия — валериана, триоксазин, кватер микстураси, арслон куйруқ (пустырник) тавсия қилинади. Синус тугуни кўзгалувчанлиги вагус тонусини оширадиган резерпин қабул қилингач босилади.

(2) **Нейтроциркулятор дистония** билан боғлиқ бўлган синус тахикардиясида верапамил, бетта-адреноблокаторлар, седатив моддалар кам дозада ижобий таъсир кўрсатади. Бетта-адрено рецепторлар блокаторлари (анаприлин, обзидан, индерал, тразикор,

кордарон) миокарднинг оксигенга бўлган эҳтиёжини камайтиради, синус тугуни ва миокард нерв-мушак апаратининг ритмини пасайтиради.

(3) Юрак етишмовчилигида кузатиладиган тахикардияда юрак глико-зидлари, калий тузлари, изоптин юрак уришини камайтиради.

(4) Синус тахикардияси кўпинча ваготроп воситалар билан йўқотилади.

б. Синус брадикардияси — юрак уришининг секинлашуви билан характерланади (томир уриши дақиқасига 60 мартадан кам). У синус тугуни автоматизми қўзғалишининг пасайиши, симпатик нерв системаси таъсирининг сусайиши ва парасимпатик нерв қўзғалишининг кучайиши натижасида юзага келади.

1. Этиологияси. Синус брадикардияси физиологик ва патологик бўлади.

(1) Физиологик синус брадикардияси жисмоний меҳнат билан шуғулланувчи кишиларда, спортчиларда, уйқу пайтида, совқотганда, хомиладорликнинг 2-чи ярмида, қайт қилишда, дорилар (юрак гликозидлари, хинин) таъсирида кузатилади ва тинчланганда йўқолади.

(2) Патологик синус брадикардияси адашган нерв марказининг таъсирланиши билан кузатиладиган ҳар хил касалликларда (калла ичи босимининг ошишида — менингитларда, мия ўсмаси ва шишида, мияга қон қуйилганда), инфекцион касалликларда (грипп, қорин терламаси, вабо, ўткир гепатит), синус тугунининг дегенратив шикастланиши билан кузатиладиган миокард касалликларида (миокард инфаркти, ревмокардит, кардиомиопатия, кардиосклероз), дорилар (юрак гликозидлари, хинин) билан заҳарланишда кузатилади. Турли хил блокадалар натижасида юзага келган синус брадикардиясида юрак ритми жисмоний зўриққанда, атропин таъсирида тезлашади.

2. Клиник кўриниши. Унча ривожланмаган брадикардияда беморлар деярли шикоят билдирмайдилар. Кескин брадикардияда (томир уриши дақиқасига 40 мартадан кам бўлса) юрак соҳасида нохуш ҳиссиёт, бош айланиши, мия анемияси натижасида хушдан кетиш вужудга келиши мумкин. Импульс синус тугунидан одатдаги йўл билан тарқалганлиги сабабли ЭКГ тишчалари ўзгармайди.

3. Қиёсий ташхиси.

Ⓛ **Синоаурикуляр блокадада** жисмоний зўриқиш юрак қисқа-ришини тезлаштирмайди.

(2) Тўлиқ бўлмача — қоринча блокадаси учун қоринча ва бўлмача ритмининг мустақиллиги, R тишчасининг мавжудлиги ва унинг ҳар доим ҳам қоринчанинг QRS комплекси билан боғлиқ бўлмаслиги характерли.

(3) Функционал синус брадикардиясини органик туридан ажратиш учун клиник-ортостатик ва атропин синамаларидан фойдаланилади. Ўриндан тезлик билан туришда ритм дақиқасига 10—15 та уришга ва ундан кўпга тезлашади. 0,1% атропин эритмасидан 1 мл юборилганда ритм 15—30 дақиқадан сўнг тезлашади. Ритмнинг тезлашмаслиги синус тугуни шикастланганлигини кўрсатади.

(4) Синус тугунининг бевосита шикастланиши билан содир бўладиган синус брадикардиясининг адашган нерв таъсирида юзага келган синус брадикардиясидан фарқи шундан иборатки, вагус синус аритмияси одатда нафас аритмияси билан кузатилади ва атропиннинг кичик дозаси таъсирида йўқолади.

4. **Давоси** — асосий касалликка қаратилиши керак. Нейроциркулятор дистонияда ва бошқа омиллар сабабли яққол намоён бўлган синус брадикардиясида, атропин ижобий натижа беради. Дорилар билан даволашга рефрактерли ифодаланган брадикардияда электрокардиостимуляция тавсия қилинади.

в. **Синус аритмияси.** Аритмиянинг бу турида импульслар нормал жойда-синус тугунида пайдо бўлади, лекин импульсларнинг мунтазам ишлаб чиқарилиши ўзгаради.

1. **Этиологияси.** Синус аритмияси адашган нерв тонусининг кўзғалишига ёки синус тугуни шикастланишига боғлиқ. У физиологик ва патологик бўлади.

(1) **Физиологик синус аритмияси** кўпинча болаларда, ўсмирларда кузатилади (ўсмирлик аритмияси) ва нафас олиш ритми тезлашиши, чиқариши эса секинлашиши билан ифодаланади (нафас аритмияси). Синус аритмияси, одатда тинч ҳолатда ва юрак уриши секинлашишида юзага келади, жисмоний иш қилганда, томир уриши тезлашганда, ҳаяжонланишда йўқолади. Физиологик шароитда нафас ҳаракати ўпка рецепторларини таъсирлайди ва адашган нерв марказига ўзининг рефлексор таъсири билан мазкур марказ тонусини ўзгартиради ва бу билан синус импульсининг нотўғри ҳосил бўлишини содир қилади.

(2) **Патологик синус аритмияси** иситмалаш ҳолатида, ўпка эмфиземасида, гипертензияда, калла ичи босимининг ошишида, тиреотоксикозда, дорилар (морфин, дигиталис-ангишвонагул) таъсирида, юрак хасталикларида (ревмокардит, кардиосклероз, миокард инфаркти, юрак нуқсонларида) вужудга келади.

2. **Клиник кўриниши.** Одатда беморлар шикоят билдирмайдилар. Объектив текширишда юрак қисқаришининг ўзгариши нафас ҳаракати босқичларига боғлиқлиги аниқланади — нафас олганда юрак қисқариши ва томир уриши тезлашади, нафас чиқарганда — аста-секин секинлашади. Юрак товушлари кучи ва сони бўйича

ўзгармайди. Синус аритмияси адашган нерв таъсирланишида чуқур нафас олганда, уйқуда ёки тинч ҳолатда йўқолади. ЭКГ тишчаларининг давомийлиги ва шакли нормада, фақат юрак комплекслари ўртасидаги оралиқ давомийлиги ўзгаради: улар нафас олганда аста-секин қисқаради ва нафас чиқарганда эса — узаяди.

3. Ташхиси. Синус аритмияси симпатик нерв таъсирланишида, нафас ҳаракати тўхтатилганда, атропин юборилганда, жисмоний зўриқишда, руҳий кўзғалишда йўқолади ва адашган нерв таъсирланишида — чуқур нафас олганда, уйқуда, тинч ҳолатда кучаяди.

4. Қиёсий ташхиси. Аускултацияда синус аритмиясини синоаурикуляр ва тўлиқ бўлмаган бўлмача - қоринча блокадасидан, шунингдек бўлмача экстрасистолиясидан, ҳамда липилловчи аритмиядан фарқлаш қийин. Бунда ЭКГ аниқ ташхис қўйишга ёрдам беради.

(1) Синоаурикуляр блокадада узун тўхтамлар икки ва ундан ортиқ нормал R-R оралиқлари йиғиндисига тенг бўлади.

(2) Тўлиқ бўлмаган бўлмача-қоринча блокадасининг II даражаси тушиб қолган QRST қоринча комплексининг олдида ST оралиғининг қисқариши ва PQ оралиғининг кескинлашувчи узайиши билан характерланади.

(3) Липилловчи аритмия учун R тишчанинг йўқолиши ва кўп сонли майда тўлқинларнинг пайдо бўлиши хос.

г. Атриовентрикуляр (тугун) ритм. Атриовентрикуляр ритмда меъёрдаги синус тугуни кўзгалувчанлиги (I тартибдаги бошқарувчи) йўқолади ва ритм бошқарувчиси бўлмача қоринча тугуни соҳасида вужудга келади, яъни юрак ритми кўзгалувчи вазифасини атриовентрикуляр тугун (II тартибдаги автоматик марказ) бажаради. Кўзғалиш мазкур марказдан бир вақтда бўлмачага ва қоринчага тарқалади. Атриовентрикуляр ритм миокард инфарктида, ҳар хил инфекцияларда, кўпинча ревматизмда, юрак гликозидлари ва хинидинни қабул қилгандан сўнг кузатилади.

1. Этиологияси ноаниқ, лекин асосий ролни синус тугуни шикастланиши ўйнайди; асаб системаси (марказий ва периферик) ҳолати ҳам аҳамиятга эга.

2. Клиник кўриниши — турли хил ва юрак ҳолатига боғлиқ. Шикоятлар одатда йўқ ёки салгина безовта қилади. Кўришда бўйин венасининг билан артерияси билан бир вақтда томир тебраниши аниқланади, чунки бу ҳолатда бўлмача ва қоринчанинг бир вақтда қисқариши натижасида қон бўлмачадан тескари (ретроград) ковак веналарга йўналади. Кам ҳолларда жигар тебраниши юзага келади. Юрак қисқариши дақиқасига 80 тадан (автоматик импульс атриовентрикуляр тугуннинг юқори қисмида жойлашганда) 40 тагача

(автоматик импульс тугуннинг пастки қисмида жойлашганда) бўлади. Аускултацияда юракнинг I товуши кўпинча кучайган. Ренгеноскопияда юқори ковак вена пульсацияси аниқланади. ЭКГ да QRST комплекси нормал шаклда бўлади, R тишча манфий, импульс бир вақтда орқага — бўлмачага пастдан юқорига тарқалади.

3. Ташхиси — ЭКГ асосида қўйилади.

4. Давоси — кам самарали. Гоҳида симпатикотроп дорилар таъсирида атриовентрикуляр ритм вақтинча синус ритмига айлан-тирлади.

д. Синус тугуни қувватсизлиги синдроми синус тугуни автоматизм фаолиятининг сусайиши ёки тўхташи билан боғлиқ. Бунда синус тугуни ритм бошқарувчи ролини йўқотади.

1. Этиологияси. Синус тугуни қувватсизлиги синдроми тугун соҳасида ишемия, кардиосклероз, миокардит, кардиопатия, ҳамда миокарднинг инфилтратив шикастланиши натижасида вужудга келади, гоҳида эса ўтказувчан системанинг туғма хусусияти бўлиши мумкин.

2. Клиник кўринишида синус брадикардияси ёки брадиаритмиясининг пароксизмал тахисистолик ва эктопик аритмия билан биргаликда кузатилиши характерли. Синдромнинг бошқа кўринишлари: ритм етакловчисининг миграцияси, бўлмачалар липиллаши, экстрасистолия ва тахикардия. Синус тугуни қувватсизлиги синдромининг 3 тури фарқланади: 1) барқарор; 2) беқарор; 3) яширин кечувчи. Мазкур синдромда беморлар кўпинча шикоят билдирмайдилар, лекин айрим ҳолларда, юрак ва миянинг қон билан таъминланиши бузилиши, юрак етишмовчилиги аломатлари кузатилиши мумкин.

3. Давоси. Бемор, аксарият, даволанишга муҳтож бўлмайдилар. Ритмнинг тез-тез ўзгаришида, ички аъзоларнинг қон билан таъминланиши бузилиши (бош айланиши ёки хушни йўқотиш) аломатлари намоён бўлганда доимий электростимуляция қўлланилади. Симпатомиметик ва аритмияга қарши дорилар берилиши хавфли, чунки улар синдромнинг тахикардик ёки брадикардик компонентини кучайтириши мумкин.

Б. Юрак қўзғалувчанлиги фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ аритмиялар.

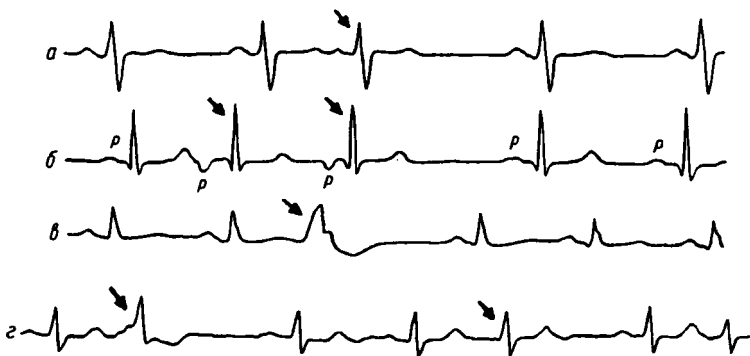
а. Экстрасистолия — синус тугунидан ташқари юракнинг ҳар хил жойида қўшимча (гетеротоп ёки эктопик) қўзғалиш ўчоғи ҳосил бўлиши натижасида вужудга келган юракнинг навбатдан ташқари қисқаришидир. Юракнинг қўшимча импульси юрак ўтказувчи системасининг турли бўлимларидан (синус тугуни, ўнг бўлмачанинг

бошқа соҳаларидан, Ашоф-товар тугунидан, Гис тутами ва унинг оёқчаларидан, ҳамда Пуркинье толаларидан) келади. Юракнинг экстрасистолик кўзгалиши фақат диастола вақтида юзага келади, чунки систола даврида юрак мушаклари кўзгалмайди (рефрактерли).

1. Этиологияси. Экстрасистолияни миокард яллиғланиши ва дистрофик жараёнлари, юрак қопқоқларининг шикастланиши, Ю.И.К., дори моддалар (дигиталис, хинин, эфедрин, салицилатлар) билан заҳарланиш вужудга келтиради. Бошқа аъзоларнинг (буйрак ва ўт-тош касаллиги, диафрагма чурраси, меъда яра касаллиги) рефлектор таъсири муҳим роль ўйнайди. Баъзи ҳолларда соғлом одамларда ҳам вегетатив руҳий-эмоционал таъсирлар, кўзгатувчи моддалар (қуюқ помил чой, кофе) ни, тамаки чекишни суиистемол қилишлик экстрасистолияни юзага келтиради. Юрак касалликларидан ва метаболик бузилишлар билан кузатиладиган жараёнларда жисмоний зўриқиш экстрасистолияни содир қилади.

2. Клиник кўриниши. Экстрасистолия белгисиз ўтиши мумкин, шифокор кўригида, ЭКГ қилинганда тасодифан аниқланади.

Баъзи ҳолларда бемор юракнинг нотекис уришини, юрак соҳасида кучли туртки ёки юрак уриши тўхтаб келаётганини ҳис қилади. Тез-тез такрорланувчи экстрасистолияда тож артерияларда қон айланишининг камайиши, миянинг қон билан таъминланишининг пасайиши натижасида беҳоллик, бош айланиши, қусиш хушдан кетиш кузатилади. Пульс пайпасланганда экстрасистолия тўғри томир уриши муҳитида қўшимча зарба сифатида аниқланади. Улар одатда асосий пульсдан сустроқ; экстрасистолия олдида тўхтаб (пауза) қисқарган, улардан кейин узун тўхтаб келади. Бундай узайган тўхтаб **компенсатор** номини олган. Икки марта зарба ва ундан кейинги компенсатор тўхтаб юрак соҳасида “тўхталиш” ҳиссини туғдиради. Экстрасистола билан бирга компенсатор тўхтабнинг давомийлиги ва экстрасистоладан олдинги нормал қисқаришдаги камайган давр иккита нормал қисқариш узунлигига тенг бўлади. Қоринчаларнинг қон билан таъминланишининг камайиши натижасида аускултацияда жарангдор („қарсаксимон“) I товуш эшитилади. Нормал қисқаришдан кейин қанчалик тез экстрасистолия келса, пульс тўлқини шунчалик кам аниқланади. У шу қадар султ бўлиши мумкинки, пайпаслаганда аниқланмайди. Шунда тўхталиш ўрнига пульснинг тушиб қолиши кузатилади. Бундай ҳолатда пульс билан артериясида саналганда, улар сони юрак қисқаришига нисбатан кам бўлади (томир уриши камайганлиги). Гоҳида экстрасистола ҳар бир навбатдаги нормал ритмдан сўнг пайдо бўлади (бигемения), гоҳида икки нормал ритмдан кейин (тригемения) ёки уч галдан кейин келиши мумкин



12- расм. Экстрасистолия.

а — бўлмача экстрасистоласи; *б* — бўлмача-қоринча экстрасистоласи; *в* — қоринча экстрасистоласи; *г* — политопли экстрасистола.

(квадригеменя). Экстрасистола нормал ритм билан тўғри тартибли равишда алмашилиб турса — аллоритмия деб аталади. Ҳосил бўлган жойига қараб, бўлмача (аурикуляр), бўлмача-қоринча (атрио-вентрикуляр), қоринча (вентрикуляр) экстрасистолияларга ажратилади (12- расм).

(1) Қоринча экстрасистолалари бошқа турларига нисбатан кўпроқ учрайди. Импульслар ўнг ёки чап қоринчада, аниқроғи ёйилган Гис тутамларида ҳосил бўлади. Бу вақтда импульс атриовентрикуляр тугун орқали ретроград тарқалмайди, шу сабабли бўлмача қўзғалмайди, қоринча қўзғалиши ўзгаради. Қоринча экстрасистоласидан сўнг компенсатор тўхтам аниқланади. У экстрасистолиядан кейин навбатдаги юрак қисқариши тушиб қолиши билан чақирилган, чунки нормал тартибда бўлмачадан қоринчага келаётган импульс қоринчага унинг экстрасистолик қисқаришида, яъни қўзғалиш ҳолатида келади ва сўнади. ЭКГда муддатдан илгари ҳосил бўлган қоринча комплекси олдида бўлмачанинг Р тишчаси йўқолади. Қоринча комплекси шакли ўзгаради ва узаяди; юқори волтажга эга. Ўнг қоринча экстрасистоласида чап кўкрак уланишларида (V_{5-6}) Т — тишчаси кенг, ўнг кўкрак уланишларида S-тишчаси кенг ва чуқур бўлади. Чап қоринча экстрасистоласида, аксинча, ўнг кўкрак уланишларида (V_{1-2}) Т тишчаси кенг ва чап кўкрак уланишларида эса S тишчаси кенг бўлади.

(2) Бўлмача — қоринча экстрасистолалари Ашоф-Товар тугунида ҳосил бўлади ва қарама-қарши томонга (пастдан юқорига) тарқалади. ЭКГ да Р тишча манфий бўлади, бу ҳолат юрак бўлмачаларидаги қўзғалиш тўлқинининг тесқари йўналишида бўлишига боғлиқ бўлиши

мумкин. Кўзгалиш ўчоғи Ашоф-Товар тугунининг юқори қисмида бўлса, Т-тишча QRS га яқинлашади, ўрта қисмида QRS билан кўшилиб кетади; ўчоқ тугуннинг қуйи қисмида жойлашса — QRS кетидан келади.

(3) Бўлмача экстрасистолиялари юракнинг бўлмачаси деворида ҳосил бўлади. ЭКГ шакли деярли ўзгармайди: барча тишчалар жойлашиши ва йўналиши нормада, фақат Р тишча QRS га бир оз яқинроқ жойлашади. Бўлмача экстраситоласидан олдин тўхтам қисқаради, экстраситоладан сўнг эса нормал тўхтам юзага келади. Компенсатор тўхтам деярли тўлиқ бўлмайди. Бўлмача экстраситоласида Р тишча одатда катта ва деформацияланган.

3. Қийёсий тапхиси.

(1) Функционал экстрасистолия аксарият ёш даврда (50 ёшгача) вужудга келади, кўпинча жисмоний зўриққанда йўқолади ва тинч ҳолатда, ётганда, стресс жараёнида яна пайдо бўлади, брадикардия билан кузатилади ва седатив моддалар, атропин таъсирида йўқолади.

(2) Органик экстрасистолия - одатда катта ёшдаги кишиларда учрайди, жисмоний зўриқишда пайдо бўлади ва тинчликда йўқолади, кўпинча тахикардия билан кузатилади. Мазкур экстрасистолияга кўпчил, политоғли, аллоритмияли бўлиши, диастола бошланишида вужудга келиши, юрак гликозидлари билан даволаш муҳитида ривожланиши характерлидир.

4. Давоси — марказий нерв системаси фаолиятини созлашга, рефлектор таъсирларни йўқотишга, юрак қон айланишини яхшилашга ва кўзголишини камайтиришга қаратилади. Вегетатив-томир бузилишларига қарши курашишда иш ва турмуш шароитини яхшилаш самара кўрсатади. Одатда седатив дорилар бром седуксен, илениум, психотерапия бемор ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Вагусли экстраситоллада (брадикардия, гипотония) адашган нерв кўзгалишини пасайтирадиган атропин, платифиллин, симпатикотомияда (тахикардия ва артериал гипертензия муҳитида) эса - бета-блокаторлар (кордарон, тразикор, анаприлин, обзидан, пропронолон), резерпин тавсия қилинади. Адреноблокаторларнинг бронх астмасида, юрак етишмовчилигида, яра касаллигида берилмаслигини ҳисобга олиш керак. Органик табиатли экстраситолияни даволашда калий моддалари (калий хлор, панангин, аспаркам, оротат калий) қўлланилади. Юрак гликозидлари билан заҳарланишда вужудга келган политоп экстраситолалар билан курашишда гликозидларни қабул қилиш тўхтатилади вена томирига 2% ли лидокаин эритмасидан 4-6 мл, дифенин, унитиол юборилади, ичишга эса этмозин, индерал, ритмилен, аллопенин берилади.

6. Пароксизмал тахикардия — юрак ритмининг ҳуруж (пароксизм) кўринишидаги бузилиши бўлиб, юрак қисқаришининг кескин тезлашиши (бир дақиқада 160—240 гача ва ундан ортиқ) тўсатдан бошланиб, тўсатдан тўхташи билан ифодаланади. Мазкур хасталикда импульслар тугундан чиқмасдан, балки гетеротроп ўчоқда юзага келади. Кўзғалиш ўчоғининг пайдо бўлиш жойига қараб бўлмача, бўлмача-қоринча, қоринча пароксизмал тахикардиялари тафовут қилинади.

1. Этиологияси.

(1) Оғир юрак касалликлари (ревматик миокардит, миокард инфаркти, кардиосклероз, юрак нуқсонлари ва ҳоказо).

(2) Вегетатив нерв системаси фаолиятининг бузилиши.

(3) Асаб кўзғалувчанлиги кучайган юраги соғлом одамларда.

2. Патогенези. Пароксизмал тахикардиянинг вужудга келиши механизми экстрасистолияга ўхшаш бўлиб, патологик ўчоқ парабитотик қисмни ташкил қилади. Юракнинг парабитотик қисмидан чиқадиган импульслар сони кўпайганда юрак катта тезликдаги импульсни қабул қилиб, ўзининг ҳаракатчанлигини ўзгартириши ва жуда кўп миқдорда қисқариши мумкин. Юрак фаолиятининг кескин тезлашиши қон айланишга катта таъсир кўрсатади. Диастола даврининг қисқариши юракнинг қон билан тўлишини камайтиради, систолик ҳажм ҳам кескин камаяди. Диастоланинг қисқариши натижасида юракнинг қон билан таъминланиши бузилади, чунки тож артерияларнинг қон билан тўлиши асосан диастола даврида бўлади. Юрак қисқариш сонининг ортиши натижасида юракнинг оксигенга эҳтиёжи ҳам ортади. Натижада тож томирлар етишмовчилиги содир бўлади.

3. Клиник кўриниши. Хасталикнинг клиник манзарасига ҳуружнинг тўсатдан бошланиши характерли. Ҳуруж одатда беморнинг яхши кайфиятида, гоҳида уйқуда безовта қилади. Шунинг учун ҳам кўпинча пароксизмал тахикардияни вужудга келтирадиган сабабни аниқлаш мушкул. Ҳуруж, аксарият кўкракда зарба сезгиси билан бошланади, кейин юракнинг кучли тез-тез уриши аниқланади. Ҳуруж охирида кўзғалиш, ваҳима сезгиси кузатилади. Ҳуруж қандай бошланган бўлса, худди шундай кўққисдан тугайди. Атриовентрикуляр пароксизмал тахикардияда вегетатив симптомлар - терлаш, титраш, бош айланиши, тез-тез пешоб ажралиши, кўнгил айниши, қусиш содир бўлади.

Қоринча пароксизмал тахикардиясида беморлар ҳансирашга, тўш суяги ортида юрак санчишига, ҳолсизликка нолийдилар. Хушни йўқотиш, кардиоген шок ривожланиши мумкин. Тезда юрак етишмовчилигига олиб келувчи гемодинамик бузилишлар кучаяди.

(1) Кўздан кечириш: ҳуруж вақтида бемор юзи ва шиллиқ пардалари бўзарган, нам, агар ҳуруж узоқ вақт давом этса кўкариш аниқланади. Бўлмача ва қоринчанинг бир вақтда қисқариши ва қоннинг ретроград венага тушиши натижасида бўйинтуруқ венаси бўртиб чиқади. Юракнинг қисқариш сони бир дақиқада 150 дан 300 тагача тезлашади, пульс ипсимон юмшоқ, тўлиқлиги камайган. Кейинчалик юрак фаолиятининг бузилиши юракнинг ўткир кенгайишига олиб келиши мумкин.

(2) Аускултацияда — эмбриокардия: I товуш кучайган, баланд, II товуш - сусайган, от дупурлаши ритми эшитилади. I товуш кучайишининг сабаби бўлмачаларда босим кўтарилиши туфайли атриовентрикуляр қопқоқлар ёпилишининг кечикишидир. Бунинг натижасида атриовентрикуляр қопқоқлар ёпилишининг иккала даври яқинлашади ва I товушнинг кучайишига олиб келади. Артериал босим, айниқса систолик, ҳуруж даврида пасаяди.

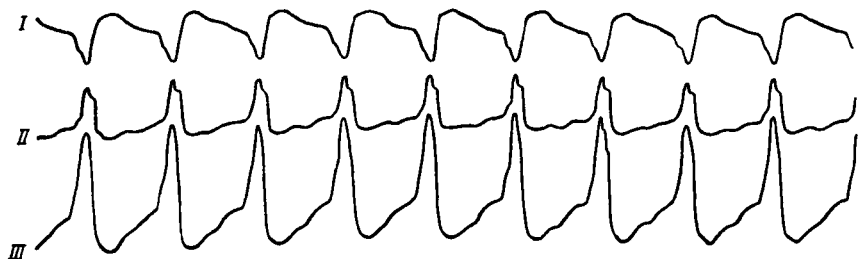
(3) ЭКГ — кўрсаткичлари импульснинг вужудга келган жойига боғлиқ. Бўлмача пароксизмал тахикардиясида юрак қисқариши сони бир дақиқада 180—220 та, мароми тўғри; R-R оралиғи жуда қисқарган ва бир хил; қоринча комплекси ўзгармаган, манфий P тишча мавжуд бўлиши мумкин. Бўлмача - қоринча пароксизмал тахикардиясида манфий P тишча QRS комплекси ёнига ёки устига жойлашади. Қоринча пароксизмал тахикардиясида юрак қисқариш сони дақиқасига 120-180 тагача камаяди, QRS комплекси кенгайди, шакли бузилади. Импульс бўлмачаларга ретроград ўтиб боролмайди, бўлмача синус тугуни таъсирида қўзғалади. Бу қўзғалиш қоринчаларга ўтмайди, чунки қоринчанинг рефрактер фазасига тўғри келиб қолади. P тишчаси бўлмайди, яъни бўлмача қисқариши қайд қилинмайди (13-расм).

4. Кечиши. Пароксизмал тахикардия ҳуружи бир неча сония, дақиқа, соат, кун давом этиши мумкин ва ҳар хил оралиқда такрорланади. Йиллар ўтиши билан ҳуруж йўқолиши ёки аксинча кучайиши мумкин.

5. Ташхиси. Одатда деярли қийинчилик туғдирмайди. Гоҳида беморларнинг ўтказган ҳуружларини изоҳлаш асосида ташхисни қўйиш мумкин. Ташхисни аниқлашдаги қийинчилик пароксизмал тахикардияни бўлмачанинг пароксизмал липиллаши ва титрашидан қиёслашда юзага келади. Липиллаш ва титрашнинг пароксизмал тахикардиядан фарқловчи ягона клиник белги пароксизмал тахикардияга хос бўлмаган қоринча қисқариши алмашинишидаги нотўғрилиқ ҳисобланади. ЭКГ текшириши топик ташхисни аниқлашга ҳам имконият беради.



а



б

13- расм. Пароксизмал тахикардия.
а — бѳлмача тури; б — юринча тури

6. Оқибати юрак шикастланишининг мавжудлиги ёки йўқлигига, бемор ёшига ва импульснинг бошланғич вужудга келган нуқтасига боғлиқ. Биринчи марта ёшликда пайдо бўлган пароксизмал тахикардия одатда бўлмачада, суправентрикуляр ёки атриовентрикуляр тугунда ва жуда кам ҳолларда синус тугунида вужудга келади. Бу турдаги пароксизмал тахикардия оқибати хийла яхши. Биринчи марта 45 ёшдан кейин пайдо бўлган пароксизмал тахикардия одатда қоринчада ҳосил бўлади ва кўпинча тож артериялар склерози ва уларнинг етишмовчилиги билан боғлиқ. Бундай ҳуруж гоҳида миокард инфарктини юзага келтиради.

7. Давоси — пароксизмал тахикардия ҳуружини тўхтатишга ва унинг қайталаниши олдини олишга йўналтирилади.

(1) Асаб системасини тинчлантирувчи воситалар — седатив дорилар ва психотерапия.

(2) Шикастланган юракни тиклашга интилиш.

(3) Суправентрикуляр пароксизмал тахикардияда рефлектор йўл билан ҳуружни тўхтатиш мақсадида адашган нервга механик таъсир кўрсатиб, фаолиятини кучайтириш керак:

(а) чуқур нафас олиш;

(б) уйқу артерияси (коротид) синусини уқалаш;

(в) кўз соққаларини босиш;

(г) қусишга ундаш;

(д) юзни совуқ сувга ботириш;

(е) чўккалаб ўтириш;

(ж) Валсалва синамаси — оғизни юмиб, бурунни қисиб, чуқур нафас олинади ва тўлиқ чиқарилади.

(4) **Суправентрикуляр пароксизмал тахикардия** ҳуружини тўхтатишга ваготроп воситалар ёрдам бермаса дори моддаларни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

а. Пропранолон (0,1% эритмадан 5 мл вена томирига);

б. Верапамил (0,25% эритмадан 2—4 мл);

в. Новокаинамид (10% эритмадан 5-10 мл) агар гипотония кузатилмаса;

г. Хинидин (15% эритмадан 1 мл);

д. Кордарон (300—400 мг изотоник эритмада).

(5) Қоринча пароксизмал тахикардияси ҳуружида қуйидагилар кўпроқ самара кўрсатади:

а. Лидокаин — 1% ли эритмасидан 10 мл венага секин юборилади; агар ҳолат ўзгармаса 10—15 дақиқадан сўнг дори қайта юборилади (умумий миқдори 200—300 мг);

б. Этмозин — 100—200 мг (суткалик миқдори 1200—1400 мг) ёки

в. Этацизин — 50—75 мг (суткалик миқдори 75—250 мг).

Пароксизмал тахикардия ҳуружида юрак гликозидлари қўлланилмайди, чунки улар қоринча дефибриляциясини чақириши мумкин. Юрак гликозидлари интоксикацияси натижасида вужудга келган пароксизмал тахикардияда венага калий моддалари (панангин 10—80 мл) юборилади; дифенин 0,1 г дан кунига 3 марта ичилади.

(6) Электр импульси — дорилар ёрдам бермаганда қўлланилади.

ЛИПИЛЛОВЧИ АРИТМИЯ

1. Тарифи. Липилловчи аритмия — бу миокард қўзғалувчанлигининг кескин ортиши ва ўтказувчанлигининг бузилиши натижасида вужудга келадиган бўлмачанинг айрим мушак тоалаларининг гартибсиз қисқариши. Мазкур аритмия ҳамма ритм бузилишларининг 40% ни ташкил қилади.

2. Этиологияси.

(1) Юрак мушакларининг бевосита шикастланиши: миокард инфаркти, миокардит, миокардиопатия, кардиосклероз, тиреотоксик юрак.

(2) Юрак фаолиятини бошқарадиган нейрогуморал аппаратнинг зарарланиши.

(3) Юрак касалликлари: юрак ишемик касаллиги, ревматизм, юрак нуқсонлари.

(4) Ўткир ва сурункали қон айланиши етишмовчилиги.

(5) Кимёвий ва дори моддалар (калий, натрий, калций тузлари, юрак гликозидлари, адреналин, ацетилхолин) таъсири.

(6) Асбоб ускуналар билан текширишлар (масалан, юрак катетеризацияси — ангиография).

(7) Ўпканинг сурункали обструктив касалликлари.

(8) Гоҳида юраги соғлом кишиларда жисмоний зўриқишда ва руҳий кўзғалишда (идеопатик липидловчи аритмия).

3. Патогенези. Липилловчи аритмияда бўлмачалар миокардида кўп сонли фаол гетероген кўзғатувчи ўчоқлар пайдо бўлади. Бунда синус тугуни ўзининг ритмини бошқариш фаолиятини йўқотади. Кўзғалиш ўчоқлари бир дақиқада 600 дан 1000 гача импульс беради. Мазкур кўзғалиш тўлқинлари таъсирида бўлмача титроқ ҳолатга келади. Бу импульсларнинг ўтиши қийин бўлганлиги учун бўлмачаларга тарқалмайди ва уларнинг ҳар бири мушак толаларининг қисқаришига олиб келади. Шу сабабли тўлиқ систола ўрнига бўлмачаларнинг фибриляр (мушак толаларининг алоҳида-алоҳида) қисқариши вужудга келади. Бўлмачанинг айрим толаларининг тартибсиз хаотик кўзғалишлари сабабли импульснинг кўп қисми қоринчага ўтмайди. Фақат импульснинг озроқ қисми Ашоф-Товар тугуни орқали қоринчаларга ўтади ва унинг кўзғалишини ҳамда тартибсиз қисқаришини вужудга келтиради.

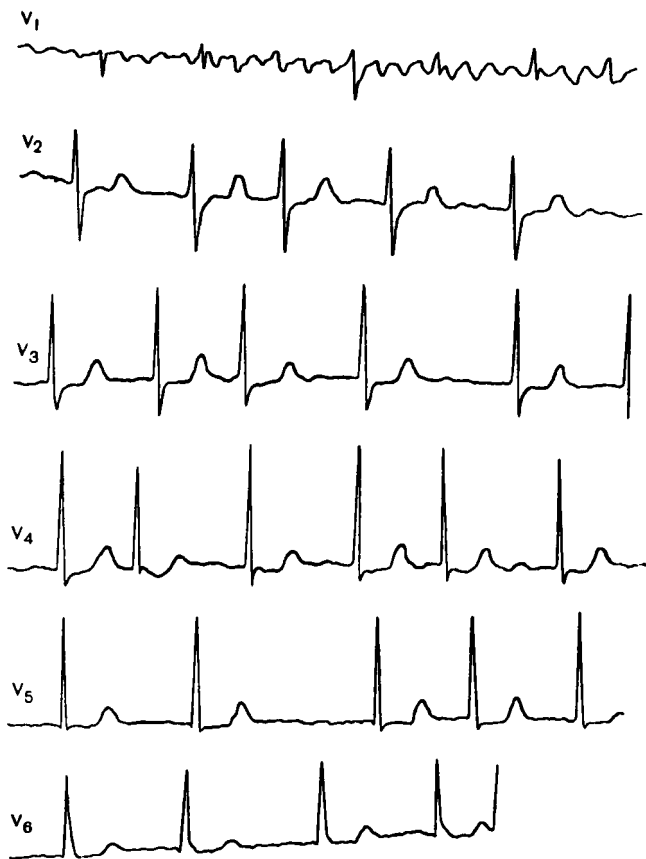
4. Клиник кўриниши. Липилловчи аритмия клиник ривожланишига қараб, мунтазам (сурункали) ва хуружсимон-пароксизмал (бир неча дақиқадан 2 ҳафтагача давом этади) турларга бўлинади. Хуружсимон липилловчи аритмия мунтазам (турғун) турининг даракчиси ҳисобланади. Қоринчаларнинг бир дақиқада қисқариши сонига қараб липилловчи аритмиянинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: тахиаритмик (тахисистолик — юрак қисқариши дақиқасига 90 тадан ортиқ), нормоаритмик (нормосистолик-60 тадан 90 тагача), брадиаритмик (брадисистолик — юрак қисқариш сони 60 тадан кам).

(1) Тахиаритмик бўлмача липиллашида беморларда юрак соҳасида ноҳуш сезги, умумий ҳолсизлик, тез чарчашлик, юракнинг тез уриши, бош айланиши ва ички безовталиқдан тортиб, оғир юрак етишмовчилиги, стенокардия хуружлари, хушни йўқотиш ҳолатларигача кузатилади.

(2) Бўлмача липиллашининг бради- ва нормоаритмик турларида эса беморлар деярли шикоят билдирмайдилар.

Субъектив сезгисининг кучли ифодаланиши кўпроқ хуружсимон бўлмача липиллашида кузатилади.

Объектив текширишда — пульс нотекис, унинг кетма-кетлик (алмашилиш) қонунийлиги йўқолган, юрак қисқаришининг бир қисми пульс тўлқинларида изоҳланмайди (пульс танқислиги-юрак қисқариши сони билан пульс тўлқини ўртасидаги фарқ). Аускултацияда I тон кучи ўзгарган (гоҳида у кучли, қараскимон, гоҳида у зўрға аниқланади). Тахиаритмик бўлмача липиллашида (14- расм) юрак етишмовчилиги белгилари вужудга келади. Мунтазам, айниқса пароксизмал тахиаритмияда тромбоземболик асоратларга мойиллик юзага келади. ЭКГ да бўлмача қўзғалишининг йўқолиши сабабли Р тишча аниқланмайди; айрим мушакларнинг қисқариши натижасида кўп миқдорда майда тишчалар эгрилигининг майда тўлқинлари пайдо



14- расм. Бўлмача липиллаши.

бўлади (бўлмача Р тўлқинлари); қоринчалар комплекси ҳар хил вақт оралигидан сўнг қайд қилинади, улар шакли ўзгармайди. Бўлмача липиллашининг йирик, ўрта ва майда тўлқинли турлари фарқланади. Қоринчаларнинг тартибсиз қўзғалишидан ва аритмия ривожланишидан QRS комплекслари орасидаги масофа ҳар хил бўлиши аниқланади, S-T оралиғи ва T-тишчалар деформациялашган. Рентгенда бўлмачанинг маромсиз қисқариши ва катталашганлиги кузатилади.

5. Кечиши. Липилловчи аритмия кўп йиллар кузатилиши ва беморларнинг меҳнат қобилияти сақланиши мумкин. Лекин у юракка кўпинча ноҳужа таъсир этади, миокардни заифлаштириб, юрак-томир етишмовчилигини ривожлантиради.

6. Ташхиси. Клиник белгиларга (пульсни пайпаслаш, юракни эшитиш) ва ЭКГ кўрсаткичларига асосланади. Чап бўлмача-қоринча тешиги торайишида бўлмача липиллаши пайдо бўлишининг асосий белгиси бўлмача қисқаришининг тўхташи натижасида хасталикка хос бўлган пресистолик шовқиннинг йўқолишидир.

7. Қиёсий ташхиси.

(1) Тахиаритмик бўлмача липиллашини гуруҳли экстрасистолалар билан адаштириш мумкин. Липиллашдан фарқли ўлароқ, экстрасистолалар оралиғи тенг ва компенсатор тўхтам билан тугайди.

(2) Липиллашнинг брадиаритмик турини нафас аритмияси билан фарқлаш қийин. Нафас тўхталишида юрак қисқаришининг нотекис давомийлиги кучининг ўзгариши липиллаш мавжудлигидан далолат беради.

(3) Бўлмача липиллаши ҳуружини пароксизмал тахикардиядан фарқли ўлароқ қоринча қисқариши камлиги ва айрим қисқаришлар орасидаги масофанинг тенгсизлиги тасдиқлайди.

(4) Юрак нуқсонлари ва атеросклеротик кардиосклероз муҳитида липилловчи аритмияни ташхислашда анамнез маълумотлари, ҳамда клиник, асбоб ускуналар, лаборатория текширишлари, шу жумладан иммунологик ва биокимёвий кўрсаткичлар ҳисобга олинади.

(а) Атеросклеротик кардиосклерозда липилловчи аритмия ЭКГда липиллашнинг майда тўлқинли хили, юрак электр ўқининг чапга силжиши, чап қоринча экстрасистолияси, қоринчаларда ўтказувчанликнинг бузилиши билан ифодаланади, дефибриляциядан сўнг юрак нуқсонига хос аускултация белгилари йўқолади.

(б) Юрак нуқсонни муҳитидаги липилловчи аритмияга ЭКГда липиллашнинг йирик тўлқинли тури, электр ўқининг ўнга силжиши, **Гис тутамининг ўнг оёғи қамали (блокада)** белгилари хос; дефибриляциядан сўнг нуқсоннинг характерли аускултация белгилари тикланади.

ТИТРОҚ АРИТМИЯ

1. Тарифи. Титроқ аритмия — бу патологик тезлашган (қисқариш дақиқасига 200 дан 300 гача), лекин бўлмача фаолияти маромли. Аритмиянинг бу тури липиллашга нисбатан кам учрайди. Бунда ҳам бутун бўлмачанинг кўзғалиши ва қисқариши йўқлигида айрим тоалари кўзғалиши ва қисқариши вужудга келади. Лекин, липилловчи аритмиядан фарқли ўлароқ, бўлмача титрашида бўлмачада ҳосил бўладиган импульслар сони кам ва уларнинг Ашоф-Товар тугуни орқали ўтказувчанлиги кўпинча маромли бўлади. Титрашда бўлмачадан қоринчага импульсларнинг ҳаммаси ўтмайди, фақат ҳар 3—5—6 лари ўтади, чунки бир вақтда қисман атриовентрикуляр блокада ривожланади.

2. Этиологияси. Бўлмача титраши, липилловчи аритмия каби юракнинг митрал нуқсониди, тож артериялари атеросклерозиди, тиреотоксикозда, юрак гликозидлари ва хинин билан заҳарланишда кузатилади.

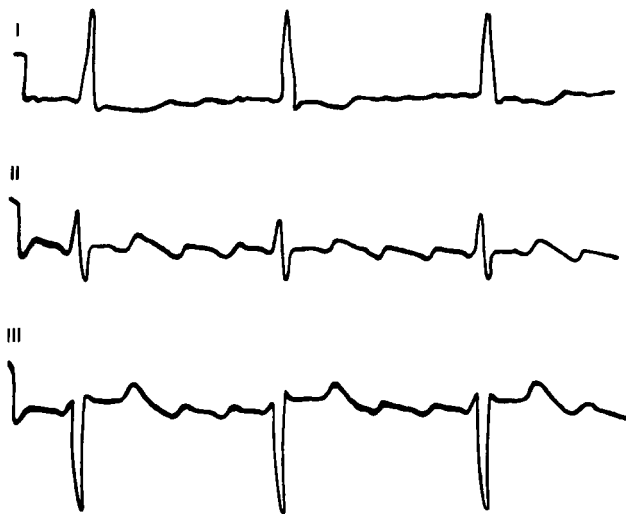
3. Патогенези. Бўлмача титраши асосида, липиллаш каби, бўлмача рефрактер фазасининг қисқариши ва унда кўзғалиш ўтишининг секинланиши ётади.

4. Клиник кўриниши. Бўлмачалар тирашининг муттасил (доимий) ва пароксизмал турлари қайд қилинади. Қоринчалар қисқариши ритмига қараб, мунтазам ритмик (тартибли) ва номунтазам аритмик (тартибсиз) тироқ турлари фарқланади. Кўпчилик беморларда бўлмачалар титраши субъектив сезгини содир қилмайди, баъзиларда эса, умумий ҳолсизлик, юракнинг тез-тез уриши кузатилади. Жисмоний юклашдан сўнг, бўлмача-қоринча ўтказувчанлиги яхшиланиши натижасида, томир уриши ва юрак қисқариши сонининг сакрашсимон ўзгариши бўлмача титрашининг характерли белгичи ҳисобланади. Мазкур хасталиқда тезлиги юрак қисқариш сонидан кўп бўлган бўйин веналари пульсацияси (тебраниши) қайд қилинади. ЭКГ да нормал бўлмача P тишчаси ўрнига дақиқасига 200—400 га тенг бўлган баланд тўлқинлар аниқланади (15- расм).

5. Давоси.

(1) Липилловчи ва титроқ аритмияларни вужудга келтирувчи асосий касалликка таъсир қилиш - операция воситалари ёрдами юрак нуқсонларини бартараф этиш, дорилар таъсирида миокардитни, ЮИК, тиреотоксикозни сифатли даволаш, алкоголь истемолини тўхтатиш керак.

(2) Липилловчи ва титроқ аритмиянинг ўзига бевосита таъсир кўрсатиш; миокардда электролитлар мувозанатини тиклайдиган ва



15- расм. БҒлмача титраши.

модда алмашинувдини яхшилайдиган моддаларни (калий тузлари, витаминлар, АТФ ва ҳоказо) қабул қилиш тавсия қилинади.

(3) Миокард қўзғалувчанлиги ошганда ва эктопик аритмияларда - юрак гликозидлари, b — блокаторлар, новокаинамид, хинидин берилади.

(4) Фармакологик дорилар самара бермаганда электр импульси (электр дефибриляцияси) қўлланилади.

6. **Оқибати** кўп ҳолларда, айниқса ифодаланган юрак етиш-мовчилиги кардиоген карти билан хасталанган беморларда яхши эмас.

7. **Профилактикаси** — липилловчи ва титроқ аритмияларни содир қилувчи касалликнинг олдини олишга қаратилади. Номунтазам тури хуружининг олдини олиш учун бета-блокаторлар, юрак гликозидларини оз миқдорда узоқ вақт мобайнида қабул қилинади.

В. Юрак ўтказувчанлик фаолиятининг бузилиши натижасида кузатиладиган аритмиялар. Юрак блокадаси.

1. **Тарифи.** Юрак блокадаси-миокарднинг ўтказувчанлик фаолиятига боғлиқ ҳолда ритм бузилиши. Синус тугунида вужудга келган импульс синус тугунидан ўтказувчанлик системасининг охириги тармоқланишигача ўз йўлида тўсиққа учраши мумкин. Бу тўсиқ импульс ўтишини секинлаштиради ёки бутунлай тўхтатади — қисман ёки тўлиқ блокада юзага келади. Тўлиқ блокадада ритм тўғри, секин бўлади, қисман блокадада эса - брадиаритмия ривожланади. Муттасил (домимий) блокада ўтказувчан системасининг анатомик шикаст-

ланиши билан боғлиқ; вақтинчалик блокада эса атриовентрикуляр тугун ва Гис тутамининг функционал ҳолатига ва кўпинча вагус таъсирининг кучайишига боғлиқ.

2. Этиологияси ва патогенези. Юрак ўтказувчанлик фаолиятининг бузилишини ҳосил қиладиган сабаблар ўртасида энг кўп учрайдиганлари юракка инфекция ёки токсик омиллар таъсири, юракнинг қон билан таъминланишининг бузилиши ва юрак мушакларида ўчоқли ўзгаришлардир. Ўткир инфекциялардан ўтказувчанлик бузилишининг кўпроқ сабабчиси ревматизм, сурункаликда эса - захмдир. Токсинлар ўтказувчанлик бузилишини марказий нерв системасига, ҳамда бевосита юракнинг ўтказиш системасига таъсири орқали вужудга келтиради. Амалиётда ҳар хил ўтказувчанлик бузилишларини юзага келишида ваготроп таъсирга эга бўлган юрак гликозидлари билан заҳарланиш муҳим аҳамият касб этади. Тож артериялар склерози муҳитидаги миомаляция ўчоқлари ҳам кўп ҳолларда ўтказувчанлик бузилишига олиб келади. Ўтказувчанлик бузилишининг пайдо бўлган жойига қараб синоаурикуляр, бўлмача ичидаги, атриовентрикуляр ва қоринча ичидаги блокадалар фарқ қилинади. Қоринча ичи блокадаси ўз навбатида Гис тутамлари оёқлари блокадаси, ҳамда ўтказувчанлик системасининг шохобчалари ва охири тармоқлари блокадасига бўлинади. ўтказувчанлик бузилиши юрак ўтказиш системасидан ташқари қоринчанинг қисқарувчи миокардида ҳам содир бўлиши мумкин.

а. Синоаурикуляр блокада — синус тугунида импульс тутилиши билан ифодаланади, у бўлмачага тарқалмайди, натижада вақти-вақти билан юрак қисқариши ва томир уришининг тушиб қолиши кузатилади. Мазкур блокада юрак қисқариши миқдорининг одатда 2 марта камайишига олиб келади ва бир неча дақиқа, гоҳида соат давом этиши мумкин. Синоаурикуляр блокада баъзан адашган нерв фаолияти кучайиши туфайли амалий соғлом кишиларда ҳам кузатилади. Кўпинча у тож артериялар зарарланишида, миокард инфарктида, гипертония касаллигида, бўлмача озикланишининг бузилишида, ҳамда ўткир ва сурункали инфекциялар, кўп миқдорда гликозидлар ва хинидин истеъмол қилганда вужудга келади.

Клиник кўриниши. Синоаурикуляр блокадага чалинган беморлар одатда шикоят билдирмайдилар. Гоҳида фақат мия қон айланиши етишмовчилиги сабабли бош айланиши кузатилади. Баъзи кам ҳолларда синус тугунидан чиқадиган 2—3 импульс тўсилганда Адамс-Морган-Стокс ҳуружи юзага келади. Аускултацияда вақти-вақти билан иккала тоннинг мутлақо йўқолиши аниқланади. Синоаурикуляр блокаданинг 2 босқичи тафовут қилинади. Биринчи босқичда

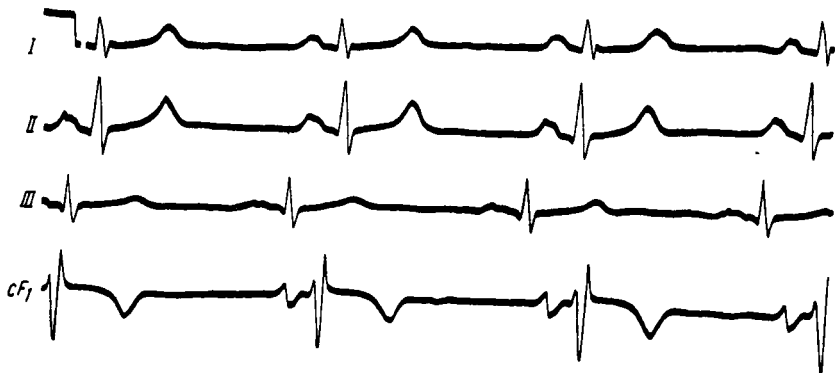
синус тугунидан бўлмачага импульс ўтиши вақти узаяди. Бундай ҳолат ЭКГ да аниқланмайди. Блокаданинг иккинчи босқичида юрак қисқариши оралиғидаги диастолик тўхтамнинг узайиши билан кузатиладиган бўлмача ва қоринча комплексларининг тушиб қолиши аниқланади.

б. Бўлмача ичи блокадаси – бўлмача миокардининг ўтказувчи йўлларида қўзғалиш ўтишининг бузилиши билан ифодаланади. Бунда чап ва ўнг бўлмачанинг баравар ишлаш фаолияти бузилади. Блокаданинг бу тури тўла ва тўла бўлмаслиги мумкин. Бўлмача ичидаги блокада бўлмача миокардида катта морфологик ўзгаришлар ривожланганда ҳосил бўлади. Тўла бўлмаган тури кўпинча юрак нуқсонларида, миокардитда, ЮИК, заҳарланишда, гипо- ва гиперкалиемияда кузатилади.

Клиник кўриниши — блокадани вужудга келтирувчи асосий касаллик билан тарифланади. Лекин блокаданинг ўзига хос клиник белгилари бўлмайди. Ташхис фақат ЭКГ асосида қўйилади (16- расм).

в. Атриовентрикуляр блокада — испулсни бўлмачалардан қоринчаларга ўтишининг бузилиши билан характерланади. Бўлмачалар ва қоринчалар қисқаришлари орасидаги масофа узайганда ёки бўлмачадан чиқадиган қўзғалиш қоринчаларга вақтида тўлиқ етиб бормаганда, бу блокада тўлиқ бўлмайди. Тўлиқ атриовентрикуляр блокадада қоринча ва бўлмачалар қисқариши орасидаги боғланиш узилади, ўтказувчанлик бутунлай тўхтайди, уларнинг қисқаришлари алоҳида-алоҳида юз беради.

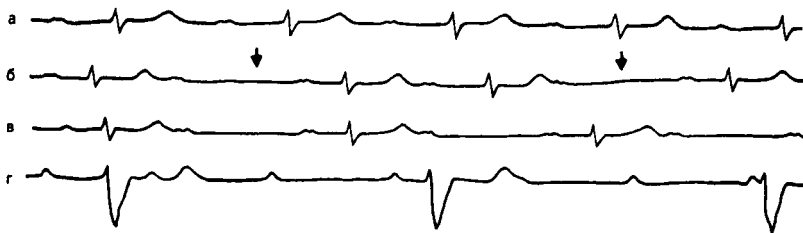
1. Этиологияси. Атриовентрикуляр (А—В) блокада ЮИК, ревматизм, миокардит ва кардиосклерозда, ҳамда гликозидлар билан заҳарланиш натижасида ривожланади.



16- расм. Бўлмача ичидаги блокада.

2. Клиник кўриниши — асосий патологик жараён белгилари ва қон айланиши ҳолати билан ифодаланади. А-В блокаданинг 4- даражаси фарқланади (17- расм). I даражаси импульс ўтиш вақтининг ўзгариши билан характерланади. Беморлар шикоят билдирмайдилар. Томир уришини пайпаслаб блокада мавжудлигини аниқлаб бўлмайди. Аускултацияда I товуш бўлиниши — пресистолик от дупури мароми эшитилади. Блокаданинг бу тури фақат ЭКГ да аниқланади: P—Q оралиғи ўзгарган бўлади. II даражасида импульслар бўлмачадан қоринчага мутлақо ўтмайди. Бу ҳолат — тўлиқ кўндаланг юрак блокадаси деб ҳам аталади. Бўлмача синус тугунидан чиққан импульс таъсирида қўзғалади, қоринча эса, А—В блокада жойининг пастки қисми ёки III тартибдаги автоматизм маркази ҳисобига қисқаради. Натижада бўлмача ва қоринчалар бир-бирига боғланмаган ҳолда ишлайдилар. Қоринча қисқариши, томир уриши кескин камайиши натижасида бош айланиши, кўз қоронғилашиши, меҳнат қобилиятининг йўқолиши, қисқа вақт хушдан кетиш кузатилади. Жисмоний иш бажарганда юрак уришининг тезлашиши кузатилмайди, ҳансираш пайдо бўлади. Аускултацияда I товуш баланд эшитилади (Стражесконинг замбарак товуши) — бу қоринча билан бўлмачанинг баравар қисқариши натижасида пайдо бўлади. ЭКГ да P тишчаси ва QRS комплексининг бир-бирига боғлиқ бўлмаслиги кўринади. Қоринчалар қисқариши дақиқасига 50-60 тадан кам бўлади. Юрак уриши миқдорининг камайиши дақиқасига 20 тагача ва ундан кам бўлса, мия ишемияси ва гипоксияси натижасида мушак тортишуви билан кузатиладиган стенокардия ҳуружи, юрак етишмовчилиги, хушни йўқотиш ва тўсатдан ўлиш вужудга келиши мумкин.

3. Ташхиси. Тўлиқ А—В блокада баъзан аускултация асосида аниқланади. Блокадада, синус брадикардиясидан фарқли ўлароқ, I товуш кучи кескин ўзгаради. Аниқ ташхис фақат ЭКГ асосида қўйилади.



17- расм. Атриовентрикуляр блокада
 а — I — даража; б — II-даража; в — III-даража;
 г — юракнинг тўлиқ кўндаланг блокадаси.

г. Қорин ичи блокадаси — бу бузилиш юрак ўтказувчи система-сининг турли бўлимларида — Гис тутами бифуркациясидан (айрилишидан) тортиб, унинг охириги тармоқланишигача (Пуркинье толаларигача) вужудга келиши мумкин. Гис тутами оёқчаларида импульс ўтказилишининг бузилиши миокардитда, ЮИК да, юрак нуқсонларида, хафақон касаллигида, кардиомиопатияда, гликозидлар билан заҳарланишда кузатилади.

1. Клиник кўриниши — блокадани ҳосил қилган патологик жараён ва қон айланиши ҳолати билан ифодаланади. Блокаданинг бу турида клиник белгилар бўлмайди. Касаллик ташхиси ЭКГ кўрсаткичлари асосида қўйилади. Қоринга ичи блокадаси купинча Гис тутами оёқлари блокадаси кўринишида учрайди. У ўнг ва чап блокадага бўлинади. Оёқларнинг бирида тўлиқ блокада бўлса, импульс атриовентрикуляр тугундан Гис тутамига нормал ўтказилади ва қоринчаларга тарқалишда шикастланган оёқда тўсиққа учрайди. Шунинг учун кўзғалиш олдин шикастланмаган оёқли қоринчани қамраб олади, сўнгра шикастланган блокадали қоринчага тарқалади, натижада қоринчалар кўзғалиши бузилади. ЭКГ да қоринча ичи блокадасининг асосий белгиси кўкрак уланишида қоринча комплексининг кенгайиши ҳисобланади. Гис тутами ўнг оёғининг тўлиқ блокадасида QRS 0,12 с дан ортиқ; ўнг кўкрак уланишида қоринча комплекси М-симон кенгайган; чап кўкрак уланишида S тишча чуқур ва кенг, S-T оралиғи пастга силжиган, T-тишчаси манфий. Ўнг оёқ қисман блокадасида QRS комплекси кенглиги 0,12 с дан ошмайди. Гис тутами чап оёғининг тўлиқ блокадасида QRS комплекси, P ва S тишчалари кенгайган, ўнг кўкрак уланишида S-T оралиғи пастга силжиган, T-тишча манфий. Чап оёқ қисман блокадасида ҳам юқоридаги ўзгаришлар ифодаланади, лекин QRS комплекси давомлиги 0,12 с дан кам.

2. Қиёсий ташхиси. Оёқчалар блокадаси ЭКГ си қоринча гипертрофиясидаги ЭКГ га ўхшаш. Улар орасидаги асосий фарқланиш белгиси QRS комплекси шакли ҳисобланади. Блокадада QRS комплекси анчагина кенгайган (0,11 с дан кўп) ва ўтмасланган. Қоринча гипертрофиясида кўзғалиш тарқалиши (QRS комплекси кенгайиши) 0,11 с дан ортиқ эмас.

3. Давоси. Ритм бузилишининг кўпчилик турлари миокарднинг чандиқли ўзгаришлари натижасида вужудга келганлиги сабабли махсус даволаш усуллари йўқ. Шунинг учун даволаш асосий касалликка, блокадани ҳосил қилувчи омилларни бартараф этишга қаратилиши керак. Ўтказувчанликни кучайтириш ва яхшилаш учун атропин (0,1 % эритмадан 0,5—1 мл) қўлланилади. Бироқ унинг

таъсири қисқа вақтли: таблеткада изадрин (5-10 мг), алуцент (20 мг) кунига 4-6 марта истеъмол қилинса яхши самара беради. Юрак гликозидлари билан заҳарланиш натижасида юзага келган тўлиқ блокадада улар қабулини дарҳол тўхтатиб, изадрин ёки алуцент буюриш керак. Агар дорилар ижобий таъсир кўрсатмаса жарроҳлик йўли билан - сунъий ритм бошқарувчисини кўкрак қафасига ўтказиш тавсия қилинади.



Контрол саволлар

1. Юрак мароми бузилишининг этиологик омилларини кўрсатинг.
2. Экстрасистолиянинг даволаш услубларини изоҳланг
3. Бўлмача ва қоринча пароксизмал тахикардиясида қўлланиладиган тез ёрдам чораларини айтинг.
4. Липилловчи аритмия(ЛА)га хос клиник белгиларни ифодаланг.
5. Қандай касалликларда липилловчи аритмия кузатилади.
6. Липилловчи аритмияга хос ЭКГ ўзгаришларини кўрсатинг.
7. Липилловчи аритмияда қўлланиладиган дорилар гуруҳини изоҳланг.
8. Юракнинг ўтказувчанлик фаолияти бузилганда юзага келадиган аритмияларни айтинг.
9. Юрак қамалларини даволашда қўлланиладиган дорилар гуруҳларини кўрсатинг.
10. Синусли тахикардияни даволашда қандай дорилар гуруҳларини қўллаш тавсия қилинади.
11. Титроқ аритмия хуружида қандай тез ёрдам муолажалари қўлланилади.

ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билмоқлари керак.

1. Юрак фаолиятида етишмовчилик мавжудлигини аниқлаш.
2. Юрак етишмовчилигини (ЮЕ) вужудга келтирувчи юрак хасталиklarини, қўзғатувчи омилларни белгилаш.
3. Юрак фаолиятидаги етишмовчилик шакли ва босқичини аниқлаш.
4. Ташхисни қўйишда шиш ва тахикардия билан кузатиладиган бошқа аъзо касалликларини истисно этиш.
5. Асосий касалликни ҳисобга олган ҳолда даволаш муолажаларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Юрак етишмовчилиги — организм модда алмашиши эҳтиёжларига қонни етарли даражада етказиб турадиган юрак мушаклари қисқариш фаолиятининг сусайишидир.

2. Этиологияси.

(1) Юрак мушагининг жуда толиқиши (чарчаши) — юрак нуқсонларида, артериал гипертонияда, ўпка эмфиземасида ва ҳоказода.

(2) Тож артерияларда қон айланишининг бузилишида, анемияда миокардни қон билан таъминланишининг етишмовчилиги.

(3) Миокарднинг қисқариш фаолияти бузилишини вужудга келтирувчи нерв-трофик ва гормонал таъсирлар (миокардда модда алмашиш жараёнлари бузилишини содир қиладиган диэнцефал соҳаси патологияси, мия ортиқ бези, қалқонсимон без фаолиятининг ўзгариши).

(4) Миокардга таъсир қилувчи инфекция ва токсик омиллар (миокардит, алкоголь ва наркотиклар билан заҳарланиш). Улар мушак толалари камайиши билан кузатиладиган яллиғланиш ёки дегенератив табиатдаги миокард тузилиши ўзгаришларини ривожлантиради.

(5) Систола олдидан кардиомиоцитлар чўзилиш даражасининг ўзгариши (рестриктив кардиомиопатия, ёпишқоқ перикардит).

(6) Юрак ритмининг бузилиши.

3. Хатар туғдирувчи омиллар.

(1) Беморнинг дори қабулини рад қилиши.

(2) Манфий инотроп (юрак мушагига йўналтирилган) таъсирли дориларни тавсия қилиш ва уларни назоратсиз истеъмол этиш.

(3) Метаболик эҳтиёжлар кўпайиши билан боғлиқ бўлган тиреотоксикоз, ҳомиладорлик ва бошқа ҳолатлар.

(4) Ортиқча тана вазни.

(5) Юрак ва қон томирларнинг сурункали патологияси мавжудлиги: артериал гипертония, ЮИК, юрак нуқсонлари ва ҳоказо.

4. Патогенези. Юрак етишмовчилиги белгиларининг вужудга келиш механизми икки назараия билан ёритилади: „ретроград (димланиш) етишмовчилиги“ ва „юракнинг қон чиқариш етишмовчилиги“.

(1) Димланиш назариясига асосан жуда чарчаган ёки шикастланган мушак етарли миқдордаги қонни вена системасидан артерияга ҳайдаш қобилятига эга эмас. Чунончи, димланиш олдин юрак бўшлиқларида, кейин веналарда юзага келади. Вена босими кўтарилади ва вена димланиши ривожланади. Аъзолар ва тўқималар

гипоксияси вужудга келади, капиллярлар ўтказувчанлиги бузилади, буйракда қон оқими камаяди. Буйракнинг қон билан етарли даражада таъминланмаслиги туфайли ренин-ангиотензин-алдостерон системаси фаоллашади. Қонда алдостерон миқдорининг кўпайиши (гипералдостеронемия) антидиуретик гормон ажралишини кучайтиради. Бу ҳолат натрий ионини ва сувни тўқималарда ушланишига, йиғилишига, шиш пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Гипоксия натижасида эритропоз ва айланиб юрувчи (циркуляцияланувчи) қон миқдори кўпаяди. Мазкур омиллар комплекси — гидростатик, коллоид — осматик мувозанат бузилиши, натрий иони ва сувнинг тутилиши, илик ва капиллярлар гипоксияси, айланиб юрувчи қон миқдорининг ортиши-асосан вена босимининг кўтарилиши ва вена димланиши, миокард шикастланиши натижасида ривожланади ва юрак етишмовчилигининг ҳамма белгиларини — шиш, цианоз, ҳансираш, жигар ва буйракда димланишни юзага келтиради.

(2) „Юракнинг қон чиқариши етишмовчилиги“ назарияси асосида қонни дақиқали ҳажмининг камайиши, яъни бир дақиқада юракнинг чиқарган қон миқдори ётади. Натижада аъзолар ва тўқималарнинг қон билан таъминланиши ёмонлашади, бу ҳолат ҳансирашга, цианозга олиб келади. Буйрак гипоксияси ривожланиши, қон томирлар ўтказувчанлигининг бузилиши, тўқималарда натрий ва сувнинг тутилишини, шишни пайдо қилади. Илик гипоксияси айланиб юрувчи қон миқдори кўпайишини ривожлантиради ва оқибатида вена босими кўтарилишига сабабчи бўлади. Шундай қилиб, юрак қисқариш фаолиятининг заифлашиши бир вақтда ҳам вена системасининг димланишига, ҳам артерия системасининг периферик қисмида қон айланишининг бузилишига сабабчи бўлади.

5. Таснифи. Юрак етишмовчилиги этиологияси, клиник кечиши, ривожланиш босқичларига қараб фарқланади.

а. Этиологияси бўйича:

(1) Кичик ва катта қон айланиш доирасида босим кўтарилиши — юрак нуқсонлари: митрал стенози, аорта стенози, уч тавақали қопқоқ етишмовчилиги;

(2) Юрак бўлмачалари ва қоринчаларида қон ҳажмининг ортиши — юрак нуқсонлари: митрал қопқоқ ва ярим ой қопқоқ етишмовчилиги;

(3) Қон босими ва ҳажмининг ортиб кетиши — уйғунлашган юрак нуқсонларида;

(4) Миокарднинг бирламчи зарарланиши — миокардитлар, кардиомиопатия.

б. Юрак цикли бўйича:

- (1) систолик етишмовчилик;
- (2) диастолик етишмовчилик;
- (3) аралаш етишмовчилик.

в. Клиник кечиши бўйича:

- (1) чап қоринча етишмовчилиги;
- (2) ўнг қоринча етишмовчилиги;
- (3) тотал етишмовчилик;
- (4) гиперкинетик етишмовчилик;
- (5) коллаптоид етишмовчилик;
- (6) синус ритми сақланган юрак етишмовчилиги;
- (7) брадикардик юрак етишмовчилиги.

г. Ривожланишига қараб:

(1) I — бошланғич (яширин) босқич — фақат жисмоний зўриқишда намоён бўлади.

(2) II — босқич иккита даражага бўлинади: А ва Б.

(а) II А — қон айланиши бузилишининг белгилари оёйишталикда билинмайди. Гемодинамика бузилишлари юракнинг чап ёки ўнг қоринчалари етишмовчилиги билан ифодаланади.

(б) II Б — қон айланиши бузилишининг кўрсаткичлари ифодаланган, улар кичик ва катта қон айланиши доираларида оғир кечади.

(3) III — дистрофик босқич: орган ва тўқималар тузилишида яққол кўринадиган, қайтмас дистрофик ўзгаришлар вужудга келади.

А. Ўткир юрак етишмовчилиги — чап қоринча етишмовчилиги кўринишида — юрак астмаси ҳуружи билан намоён бўлади ва ўпка шиши билан якунланиши мумкин. Ҳуруж хасталикнинг қуйидаги турлари — ўткир чап қоринча, ўнг қоринча ва тотал юрак етишмовчилиги фарқланади.

1. Этиологияси.

(1) **Ўткир чап қоринча етишмовчилиги** — чап қоринча миокард инфарктида, инспиратор бўғилишининг пароксизм кўринишида, хафақон касаллигининг кризиди, ўткир диффуз (ёйилган) гломерулонефритнинг шиш-гипертоник турида, юрак нуқсониди, эклампсияда, нафас аъзолари касалликларида (ўткир зотилжам, пневмоторакс) кузатилади.

(2) **Ўткир ўнг қоринча етишмовчилиги** — ўнг қоринча инфарктида, ёйилган пневмосклерозда, ўпка эмфиземасида, зотилжамнинг оғир турларида, ўпка артериясининг тромбоэмболиясида, бронх астмасининг оғир ҳуружида учрайди.

(3) **Ўткир тотал юрак етишмовчилиги** — жисмоний зўриқишда (оғир жисмоний иш бажарганда), миокардни инфекция-токсик

шикастланишида (бўғма, терлама, ангина), ўткир ва сурункали аневризмида, перикард жароҳатланишида ривожланади.

2. Патогенези. Ўткир чап юрак етишмовчилиги патогенези мураккаб, бунда гемодинамик омил асосий ролни ўйнайди – ўткир чап қоринча етишмовчилиги ўнг қоринча фаолияти сақланган ёки кичик қон айланиши доирасига қон келишининг кўпайиши ва ундан қон ҳайдалишининг қийинлашиши билан ифодаланади ва ўпка томирларининг кескин тўлишига олиб келади. Патогенезнинг муҳим омиллари ҳисобланган бронхлар шиллиқ қаватининг шиш ва спазми, ҳамда марказий нерв системасининг қон билан таъминланишининг бузилиши, ўпкада газ алмашинувининг бузилиши билан биргаликда нафас маркази қўзғалувчанлигининг ошишини вужудга келтиради.

3. Клиник кўриниши.

(1) Ўткир чап юрак етишмовчилиги юрак астмаси ҳуружи билан намоён бўлади ва ўпка шиши билан яқунланиши мумкин. Ҳуруж одатда тўсатдан, кўпинча тунда ривожланади — ҳаво етишмовчилиги сезгиси, ўлим ваҳимаси ва йўтал пайдо бўлади. Беморни тер қоплайди, ўтирган мажбурий ҳолатда бўлади: оёқларини пастга тушириб, қўлларига таянган ҳолда ўтириб нафас олади. Юзи жафо чекишни ифодалайди, тери қатлами бўзарган, лаблари кўкарган. Бўйин венаси бўртган. Ҳансираш инспираторли, нафас олиш тезлашган (дақиқасига 30 та ва ундан ортик), йўталганда кўп миқдорда кўпикли суюқ балғам ажралади. Кўкрак қафаси кенгайган, умров усти чуқурчаси яссиланган. Ўпка устида перкуссия товуши қутичасимон. Аускултацияда ўпканинг пастки қисмларида сусайган хириллашлар. Бронх спазми натижасида қуруқ хириллашлар эшитилади. Юрак товушлари бўғиқ, ўпка артерияси соҳасида II товуш кучайган. Томир уриши тезлашган, тўлиқлиги суст. Астманинг оғир кечишида ўпка шиши манзараси кузатилади: нафас хириллаши эшитилади; пушти рангли, кўпиксимон, суюқ балғам ажралади.

(2) Ўнг қоринча етишмовчилиги катта қон айланиш доирасида димланиш белгилари билан характерланади: бўйин венаси бўртган, вена босими баланд, қон айланиш тезлиги сусайган; жигар катталаниши ва унинг қобиғи таранглашиши ўнг қобирға остида оғриқни вужудга келтиради; ковак вена системасида димланиш, кўнгил айнаш, қайт қилиш, метиоризм, асцит, умумий шиш билан ифодланади.

(3) Ўткир тотал юрак етишмовчилигининг клиник белгилари тўсатдан пайдо бўлади ва юрак фаолиятининг тез ривожланувчи сусайиши, бедармонлик, ҳансираш, цианоз, ўткир жигар етишмовчилиги ва димланиши, артерия ва вена босимларининг пасайиши,

қон айланиш тезлигининг камайиши билан кузатилади. Қон айланиши бузилишининг симптомлари билан бир қаторда ўткир юрак етишмовчилигини вужудга келтирувчи асосий касаллик белгилари ҳам бўлади.

4. Қиёсий ташхиси.

а. Ҳаммадан олдин бронх астмаси билан фарқлаш керак.

(1) Бронх астмасига чалинган беморлар анамнезида бронх, ўпка тўқималарида сурункали яллиғланиш жараёни мавжудлиги аниқланади. Юрак астмаси эса юрак-томир касалликлари муҳитида пайдо бўлади, кўпроқ қарияларда учрайди.

(2) Бронх астмасида бемор мажбурий ҳолатда - қўлларига таянган ҳолда ўтиради; юрак астмасида эса ортопноэ ҳолатида бўлади.

(3) Бронх астмасида нафас қийинлашган ва чуқур бўлади, аммо тезлашмайди (дақиқасига 10—12 марта). Юрак астмасида эса нафас тезлашган ва юзаки.

(4) Бронх астмасида ҳансираш экспиратор, юрак астмасида эса инспиратор ёки аралаш ҳансираш бўлади.

(5) Бронх астмасида ўпкани дукуллатиб кўрганда қутичасимон товуш, аускултацияда бир талай сизғирувчи, финғиллаган қуруқ хириллаш эшитилади. Юрак бўғиқлиги аниқланмайди, томир уриши тезлашган, балғам кам ажралади ва таркибида эозинофил гранулоцитлари, Куршман бурамалари, Шарко-Лейден кристаллари, қонда -эозинофилия аниқланади. Юрак астмасида аускултацияда нам хириллаш эшитилади. Кўп миқдорда кўпиксимон, пушти рангда балғам ажралади. Юрак чегаралари кенгайган, систолик артериал босим пасайган.

б. Миокард инфарктининг астматик тури. Миокард инфаркти муҳитида оғриқ ҳуружисиз ривожланадиган юрак астмаси алоҳида аҳамиятга эга.

5. Давоси. Ўткир юрак етишмовчилигини даволаш гемодинамика бузилишини тиклашга ва касаллик сабабларини бартараф қилишга қаратилган. Буларга қуйидагилар киради: беморга ярим ўтирган ёки тўшакда ўтирган ҳолат яратиш лозим, оёққа вена чирмови қўйилади ва уни ҳар 30 дақиқада бўшатиб турилади. Шишда, тромбозфлебитда чирмов қўйилмайди, Миокарднинг қисқарувчанлик хусусиятини фаоллаштириш, гемодинамикани тиклаш учун 0,05 % ли строфантин эритмасидан 0,25—0,5 мл ёки 0,06 % коргликон эритмасидан 0,5—1,0 мл ни натрий хлорнинг изотоник эритмасида секинлик билан вена томирига юборилади. Юрак астмаси ҳуружини тўхтатиш мақсадида 1% ли морфин гидрохлорид эритмасидан 1 мл ёки 2% ли промидол эритмасидан 1 мл юборилади (нафас маркази қўзғалувчанлигини

камайтиради). Айланиб юрувчи қон ҳажмини камайтириш, кичик қон айланиш доирасида гидростатик босимни, яъни ўпкада димланиш жараёнини пасайтириш мақсадида салуретиклар (сийдик ҳайдовчи воситалар) дан фойдаланилади: лазикс (фуросимид) 60—120 мг дан 200 мг гача миқдорда, урегит — 20 мг дан 100 мг гача тавсия қилинади. Ҳомиладорлар ўткир чап қоринча етишмовчилигида комплекс даволаш бошида ўтирган ҳолатда бўлишлари керак; қўлоёқларига навбатма-навбат 15—20 дақиқада чирмов (резина боғич) боғлаб, юракка келаётган қон ҳажми камайтиради. Уларга оксиген ёки оксигенни азот закиси аралашмасидан нафас олдириш ўтказилади. Агар артериал гипотони кузатилмаса нафас маркази қўзғалувчанлигини пасайтириш ва ҳансирашни камайтириш учун 2% ли промидол эритмаси (1—2 мл) тери остига ва 0,25 % ли дроперидол эритмаси (2 мл) мушак орасига юборилади. Ўпка қон айланишини яхшилаш учун 5—10 мл 2,4% ли эуфиллин эритмасини 10 мл изотоник эритма билан вена ичига жуда секинлик билан ёки томчи ҳолда қўйилади. Ўпка шишида ўпка капиллярлари ўтказувчанлигини камайтириш мақсадида вена ичига секинлик билан ёки томчилаб, 10% ли калций хлор эритмаси (20 мл), 5% ли аскорбин кислота эритмаси 5 мл изотоник эритмада юборилади ёки 10% ли калций глюконат эритмаси мушак орасига юборилади. Кўпик ҳосил бўлишини тўхтатиш мақсадида кўпик тўхтатувчи аэрозол ингаляциясидан фойдаланилади: Бобров аппаратида силиконнинг сувли эритмаси ёки оксигенни 96% ли этил спирти орқали ўтказилади. Миокард озикланишини яхшилаш учун 100 мг кокарбоксилаза вена ичига ёки мушак орасига, 1—2 мл 1% ли АТФ эритмаси мушак орасига, 10 мл панангин, 0,5 фоизли курантил (2—4мл) венага секин юборилади. Артериал гипертонияда 50мг гигроний ёки арфонад 5 фоизли 100мл глюкоза эритмасида венага томчилаб қўйилади. Самара 5-8 дақиқа ўтгач намоён бўлади. Артерия босимини аста-секин (140/90—130/80мм с.у. гача) пасайтириш керак. Дигидратациялаш мақсадида 2 мл 1% ли лазикс эритмаси, 30—60 мг маннитол 200—400 мл физиологик эритмада венага томчи ҳолда юборилади.

Б. Сурункали юрак етишмовчилиги.

1. Тарифи. Сурункали юрак етишмовчилиги — миокард қисқариши фаолиятининг пасайиши туфайли вужудга келадиган патологик ҳолат бўлиб, тинч ҳолатда ҳам, жисмоний зўриқишда ҳам аъзоларнинг қон билан таъминланишини бузилишига олиб келади.

2. Этиологияси — миокард касалликлари (миокардитлар, миокардиодистрофия, кардиомиопатия), ЮИК, ўпканинг ёйилган касалликлари, хафақон касаллиги, юрак нуқсонлари ва ҳоказо.

3. Патогенези. Сурункали юрак етишмовчилиги миокарднинг метаболик жараёнлари (электролит, энергетик таъминланиши, гемодинамика бузилишлари), юракнинг босим таъсирида зўриқиши (аорта оғзи ва ўпка артерияси стенози, митрал стеноз, артерия гипертензияси) билан боғлиқ. Миокард заифлашиши - чап қоринча етишмовчилиги оқибатида ўпка венаеи ва артерияси босимининг ошишига олиб келади. Шунга ўхшаш ўзгаришлар ўнг қоринча етишмовчилигида катта қон айланиш доирасида ҳам кузатилади. Ички аъзоларнинг қон билан тўлиши кўпаяди, буйракда қон айланиши камаяди ва шиш ривожланади.

4. Клиник кўриниши юракнинг чап ёки ўнг қоринча заралланишининг устунлигига боғлиқ.

(1) Сурункали чап қоринча етишмовчилиги — ўпкада вена димланиши билан ифодаланади. Хасталикнинг бошланиш даврида одатдаги меҳнатда ҳансираш, тахикардия вужудга келади. Хансираш ётган ҳолатда кучаяди. Шунинг учун беморлар оёқни тушириб, ярим ўтирган ҳолатни (ортопноэ) афзал кўришади. Юрак декомпенсациясининг зўриқиши натижасида ҳансирашга йўтал кўшилади. Мазкур ҳолатга ўпка хасталикларидаги „илиқ“ цианоздан фарқли ўлароқ „совуқ“ цианоз характерли.

Совуқ цианоз ўпка капиллярларида қон оқиши тезлигининг камайиши ва қон артериализацияси етишмовчилиги натижасида вужудга келади ўпка аускультациясида ўпканинг пастки бўлакларида жарангсиз, майда пуфакли нам хириллашлар эшитилади. Ташқи нафас фаолиятини текширганда ўпка вентиляциясининг бузилиши белгилари, хусусан ҳаётий сифимининг ва нафас чиқариш тезлигининг камайиши аниқланади. Кейинчалик ўнг қоринча етишмовчилигининг кўшилишида ҳансираш камайиши мумкин. Кўпчилик беморларда чап қоринча гипертрофияси белгилари: юрак чўққиси турткисининг кучайиши, рентген ва ЭКГ ўзгаришларига мувофиқ унинг чапга ва пастга силжиши кўзга ташаланади. Чап қоринча дилатацияси митрал қопқоқнинг нисбий етишмовчилиги белгилари билан бирга кузатилиши мумкин.

(2) Сурункали ўнг қоринча етишмовчилиги. Кичик қон айланиш доираси қон томирларида жиддий ўзгаришлар бўлганда, ўпка артерияси тизимида босим кўтарилганда ва ўнг қоринча зўриқиши натижасида ўнг қоринча етишмовчилиги кўпинча чап қоринча етишмовчилигига кўшилади. Алоҳида ўнг қоринча етишмовчилиги ўнг қоринча зўриқиши билан кузатиладиган туғма юрак нуқсониди, констриктив перикардитда, ортиқча семиришда, кардиосклерозда, ўпка патологиясида вужудга келиши мумкин. Ўнг қоринча

етишмовчилиги асосан катта қон айланиш доираси веналарида димланиш ривожланиши билан ифодаланади. Хасталикнинг илк белгиларига барқарор тахикардия, шиш, жигар катталашиши киради. Ўнг қоринча етишмовчилигининг кучайиши натижасида тери ости шиши барқарорлашади ва сонга, бел соҳасига, жинсий аъзоларга, қорин деворига, кам ҳолларда — қўлларга тарқалади. Сероз бўшлиқларида суюқлик йиғилиши кузатилади. Жигар катталашган, пайпаслаганда оғриқли. Жигарнинг кўпгина катталашиши ўнг қобирга остида оғирлик сезиш билан кузатилади. Узоқ давом этган ўнг қоринча етишмовчилиги оқибатида жигар фибрози ривожланиши мумкин (юррак циррози). Ўнг қоринча етишмовчилигининг доимий белгиси никтурия, олигурия ҳисобланади. Кўпинча ўртача протеинурия кузатилади. Мия гипоксияси белгилари пайдо бўлиши мумкин.

(3) Юракнинг сурункали тотал етишмовчилиги - катта ва кичик қон айланиш доираси томирларида димланиш белгилари билан ифодаланади. Сурункали юрак етишмовчилигининг охирги босқичида турли аъзоларнинг гипоксияси натижасида дистрофик ва структур (тузилиш) ўзгаришлари, юракнинг анчагина катталашиши, жигарнинг фиброз белгилари, озиб кетиш, марказий нерв системаси фаолиятининг бузилиши кузатилади. Кўпинча оёқда трофик ва ётоқ яралар ривожланади.

5. Ташхиси. Клиник-асбоб ускуналар ёрдамида текширувлар далилларига, ҳамда тахикардияни, ҳансирашни, вена димланиш белгиларини, миокард ва юрак бўшлиқлари ҳажми ўзгаришини вужудга келтирган асосий касалликни аниқлашга асосланади. Ултраговуш текширув усули кўп маълумот беради. Яширин кечувчи юрак етишмовчилигини эрта ташхислаш учун меъёрий жисмоний ҳаракат шароитида гемодинамикани Мастер синамаси, велоэргометрия текширувида ўрганиш, реография ёрдамида марказий гемодинамикани аниқлаш керак.

6. Қиёсий ташхисни шиш билан кузатиладиган касалликлар (ўткир ва сурункали ёйилган гломерулонефрит, буйрак амилоидози, жигар циррози, микседема) ва тахикардия билан кечадиган хасталиклар (тиреотоксикоз, вегетатив дисфункция, камқонлик ва ҳоказо) билан ўтказилади.

7. Давоси. Касалликни муваффақиятли даволаш асосида юрак томир тизими зўриқишини камайтирувчи тадбирларни, ҳамда миокардга ва сурункали юрак етишмовчилиги патогенезининг турли қисмларига таъсир қилувчи дориларни қўллаш ётади.

(1) Умумий чора-тадбирларга кун тартибини ва парҳез овқатланишни тўғри ташкил қилиш киради: I босқичда меҳнат қилиш ва

дам олиш тартибини сақлаш, енгил жисмоний машқлар бажариш кўрсатилади; II босқич „А“ даражасида бадан тарбия машқларини бажариш ва оғир жисмоний зўриқишлар ман қилинади; иш кунини давомийлигини қисқартирилиши ва қўшимча дам олиш кунини жорий этиш, тавсия қилинади; II босқич „Б“ даражада жисмоний зўриқиш кескин равишда чегараланган бўлиши керак, ярим тўшак (ётиб-ўтириш) тартиби буюрилади. III босқичда тўшак (ётиш) тартибига риоя қилган ҳолда жисмоний ва рухий осойишта шароит яратиб берилади.

(2) Парҳез — тўла қийматли, енгил ҳазм бўладиган, оқсил, витамин, калийга бой бўлган таомлардан ташкил топиши ва тўйимлилик қуввати 2 000 ккал атрофида бўлиши керак. Овқатда туз (2—5 г гача кунига) ва суюқлик (600—800 мл гача) миқдори камайтирилади. Енгиллаштирувчи кунлар буюрилади бунда бемор таркибига ош тузи жуда кам, калий тузлари кўп бўлган бир хил овқатлар (гуручли, олма-гуручли, фақат сузма ва қатик) истеъмол қилади.

(3) Дорилар билан даволаш (фармакотерапия) қуйидагиларга қаратилган:

- а.** юрак қон ҳайдашини кучайтириш;
- б.** организмдан ортиқча сув ва натрийни чиқариб ташлаш;
- в.** периферик томирлар тонусини пасайтириш;
- г.** миокард метаболизми жараёнини яхшилаш.

Миокарднинг қисқариш фаолиятини ва юрак тепкисида ҳайдалаётган қон миқдорини ошириш мақсадида кардиотоник моддалар қўлланилади, улар орасида I уринда юрак гликозидлари-строфантин, дигоксин, коргликон, дигитоксин, изоланид туради. Даволаш бошида (2—3 сут) тўйдириш (таъминлаш) миқдори берилади, сўнгра суткалик доза 1,5—2 марта камайтирилади. Организдан ортиқча миқдордаги натрийни ва сувни кетқазиб салуретиклар (диуретиклар) ни қўллаш орқали эришилади. Улар юрак гликозидлари муҳитида ҳар бир шахсга мўлжалланган миқдорда қўлланилади. I-босқичда диуретиклар буюрилмайди. II А босқичида тиазид диуретиклар (гипотиазид, бирналдикс), вақти-вақти билан триамтерен (птерофен) — калийни сақлайдиган модда билан биргаликда қабул қилинади. Яққол сийдик ҳайдаш таъсири уйғунлашган дори-триампур (гипотиазия 12,5 мг, трипмтерен — 25 мг) ёрдамида эришилади. Ифодаланган шиш синдроми билан кузатиладиган сурункали юрак етишмовчилигининг II Б босқичида юқорида зикр этилган сийдик ҳайдовчи дорилар яхши самара бермаса, фуросемид ёки урегит калий сақловчи диуретиклар (верошпирон, триамтерен, амилорид) билан биргаликда буюрилади. Диуретиклар билан даволаш

миокард метаболизмига салбий таъсир кўрсатувчи ва юрак ритми бузилишини вужудга келтирувчи гипокалиемия ривожланишига олиб келади. Шу сабабли, диуретиклар билан даволашда калий препаратлари (калий оротат, панангин, аспаркам, калий хлорид) қабул қилинади. Вена тонусини сусайтирувчи моддалар (нитросорбит кунига 2 таб. 4—5 марта; корватон 4 мг дан 4—6 марта) — умумий қон ҳажмини ва периферик томирлар қаршилигини камайтиради, кичик қон айланиш доираси босимини пасайтиради ва натижада гемодинамика ҳолати яхшиланади - ҳансираш ва қўқариш камаяди. Мазкур ҳолатни содир қилган асосий касалликларни даволаш, юрак ритми бузилишларини бартараф қилишлик муҳим аҳамиятга эга. Сурункали юрак етишмовчилигини даволашда дорилар етарли самара кўрсатмаса ультрафилтрация усули билан қон зардобидан сув ва натрийни ажратиб олинади, натижада гемодинамика кўрсаткичлари яхшиланади: вена босими пасаяди, юракка келаётган қон ҳажми камаяди.

8. Профилактикаси. Юрак етишмовчилигининг олдини олишлик асосий касалликнинг олдини олишликка ва даволашга, касб танлашга, мос ишга жойлашишга боғлиқ. Юрак етишмовчилигини мунтазам равишда даволаш, интеркурент касалликларни олдини олиш ва даволаш, юрак етишмовчилиги ривожланишининг олдини олади.



Контрол саволлар

1. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ)ни вужудга келтирувчи омилларни айтинг.
2. СЮЕ да беморлар қандай шикоятлар билдирадидилар.
3. СЮЕ да аниқланадиган объектив белгиларни кўрсатинг.
4. СЮЕ да кузатиладиган асоратларни ифодаланг.
5. СЮЕ да қўлланиладиган асосий дорилар гуруҳини изоҳланг.

ҲАЗМ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ.

Ҳазм системаси касалликлари ички касалликлар орасида муҳим ўринни эгаллайди. Бу ҳолат мазкур касалликларнинг, айниқса, ёш ва меҳнатга қобилиятли аҳоли орасида кенг тарқалиши билан боғлиқ. Ҳазм системаси доимо ташқи муҳит омиллари, биринчи навбатда овқатланиш табиати, меёнат ва турмуш шароитлари таъсири остида туради. Янги эндоскоп ва ултратовуш текшириш усуллари пайдо бўлиши, ҳамда хасталикларнинг олдини олиш ва даволашдаги ютуқлар натижасида гастроэнтерология охириги 30 йил ичида жуда тез ривожланди. Замонавий клиник гастроэнтерология фанлар ўртасидаги мутахассислик ҳисобланади, уни мукамал ўрганиш кўп куч талаб қилади. Ҳазм аъзолар касалликларига қизилўнғач, меъда, ичак, жигар, меъда ости бези касалликлари киради.

ҚИЗИЛЎНҒАЧ ВА МЕЪДАНИНГ ФУНКЦИОНАЛ КАСАЛЛИКЛАРИ

Машғулот мақсади. Талабалар куйидагиларни билмоқликлари керак:

1. Қизилўнғач ва меъда касалликларининг умумий белгиларини аниқлаш.
2. Шикоятлари, текшириш маълумотлари асосида ташхис қўйиш.
3. Қизилўнғач спазмасини ва меъда ахилиясини саратондан ажратиш учун қўшимча тадқиқот усулларини тайинлаш ва баҳолаш.
4. Ташхисни ҳисобга олган ҳолда танланган давони қўллаш.

Мавзу мазмуни

А. Қизилўнғач спазмаси — қисқариши (эзофагоспазм) — кўп омиллар воситасида юзага келадиган қизилўнғачнинг мушак-асаб сурункали хасталигидир. Бунда қизилўнғач сфинктерининг очилиши ва меъдага овқат ўтиши бузилади. Касаллик хар иккала жинсда ҳам бир ҳилда, кўпинча невротик ёки истерик реакциялари бўладиган ёш ва ўрта (20—40) ёшлардаги жувонларда учрайди.

1. Этиологияси ва патогенези.

(1) Асаб-руҳий ҳолатнинг шикастланиши.

(2) Асаб-дистрофик бузилишлар.

(3) Адашган нервнинг сурункали таъсирланиши натижасида фаолиятининг бузилиши.

(4) Инфекцион-токсик омиллар таъсирида қизилўнғач нерв ўрамаларининг ва силлиқ мушакларининг зарарланиши.

Эзофагоспазмлар бирламчи ва иккиламчи бўлади.

(а) Бирламчи эзофагоспазм-бош мия қобиғи томонидан қизилўнғач фаолиятининг бошқариб туришнинг бузилиши натижасида содир бўлади.

(б) Иккиламчи (рефлектор ва симптоматик) эзофагоспазм гижжалар, меъда яралари ва ўт пуфаги тош касалликлари оқибатида келади.

2. Клиник кўриниши. Хасталик, аксарият, аста-секин, баъзан тўсатдан бошланади ва 3 турли белги билан ифодаланади:

(1) Овқат ютилгандан сўнг **тўш орқасида оғриқ** ва босиб турган-дек ёки кенгаёtgандек нохуш туйғу пайдо бўлади.

(2) **Дисфагия** — ханжарсимон ўсимта соҳасида ютилган овқатнинг тутилиши бўлиб, кўпинча совуқ таом истеъмол қилиш, ҳаяжонланиш ва асабийлашиш оқибатида кучаяди ва ўзининг табиати билан бошқа хасталикларда учрайдиган дисфагиядан фарқланади. Бунда овқат ютилаётганда ёқимсиз ҳиссиёт пайдо бўлишига қарамай, беморлар таом истеъмол қилишни давом эттираверадилар. Бемор овқатдан тўйганлигини ҳис этмайди. Чунки овқат қизилўнғачда тиқилиб қолади. Шу вақтда беморлар қизилўнғачга тиқилиб қолган овқатни ўтказиш учун кучаниш, бўйинни ёнга буриш ёки сунъий қайд қилиш воситаларини қўллайдилар, агар булар ёрдам бермаса бемор бир пиёла илиқ чой ичса қизилўнғач сфинктери очилади ва таом меъдага тушади, натижада юқорида қайд этилган симптомлар барҳам топади.

(3) **Регургитация** — ютилган овқатнинг бир қисмини қайтариб чиқариш, вақти-вақти билан қусишга ўтиши. Қусуқ ҳазм бўлмаган овқат қолдиқларидан иборат, таркибида меъда шираси бўлмайди. Таомни узоқ вақт туриб қолиши, чириши натижасида ундан қўлланса ҳид келади. Регургитация овқатлангандан сўнг 3—4 соат ўтгач, кўпинча тунда пайдо бўлади. Кейин хиқичоқ ва йўтал тутиб, бемор ўқчийди, айни вақтда хансираш, юрак уриши тезлашади кўзидан ёши ва оғзидан сўлаги оқаверади, бу симптомлар адашган нерв тармоқларининг таъсирланишига боғлиқдир.

(4) Рентген тадқиқотлари қизилўнғачнинг кескин кенгайганлигини, кардиал қисми конус шаклини олганлигини кўрсатади. Атропин юборилганидан сўнг спазм йўқолади ва барий аралашмаси меъдага ўтади.

3. Кечиши. Тартибли овқатланишга амал қилинган вақтда касаллик кўп йиллар давомида бехатар ўтади. Беморнинг меҳнат қобилияти сақланади. Меъдага овқат ўтиши қийинлашувининг авж олиши беморни мадорсизлантиради ва озиб кетишига сабаб бўлади.

4. Ташхиси асосан 3 турли симптомга (тўш орқасидаги оғриқ ва кенгайиш сезгиси, дисфагия, регургитация), ҳамда рентген текширувларида кўрилган қизилўнғачнинг турли спастик шакл бузилишларига асосан тасдиқланади.

5. Қийсий ташхиси. Қизилўнғач кардия бўлими саратони жараёнининг илк босқичи билан фарқлаш керак. Хасталикнинг узоқ вақт давом этиши, секин кечиши, симптомларнинг ўзгарувчанлиги, бемор аҳволининг гоҳ яхшиланиши, гоҳ ёмонлашувининг даврий равишда ўзгариб туриши саратондан кўра эзофагоспазмга хосдир. Рентген маълумотлари ҳал қилувчи аҳамиятга эга, яъни қизилўнғач кардия қисмининг нормал ўтказувчанлиги, меъда газ пуфакчаларининг равшан намоеън бўлиши аниқланади. Эзофагофиброскопия қизилўнғач саратони борлиги ёки йўқлигини аниқлади.

6. Давоси. Кардия спазмлари ва қизилўнғачнинг идеопатик кенгайишини даволашда гигиена ва парҳез режаларига амал қилиш муҳим аҳамиятга эгадир. Беморларга вақтида, тез-тез (бир кунда 4—6 марта) озгинадан юмшоқ ва илиқ овқатларни истемол қилиш тавсия этилади. Уйқу олдидан мойчечак (ромашка) эритмаси ёки илиқ сув билан қизилўнғачнинг овқат қолдиқларини ювиш тавсия этилади. Кардиоспазмни бартараф этиш учун силлиқ мушакларни бўшаштирадиган нитроглицерин тил тагига ташланади, шунингдек спазмолитик (папаверин, но-шпа), холинолитик (атропин, платифиллин), ганглиоблокаторлар ҳам қилади. Нерв системасини мустаҳкамлаш учун седатив воситалар (элениум, триоксазин), физио ва психотерапия қўлланилади.

ХАЛҚУМ (ТОМОҚ) — ҚИЗИЛЎНҒАЧ ДИСФАГИЯСИ

1. Тарифи— Халқум (томоқ) — қизилўнғач дисфагиясини (ютилган таомнинг тутилиши) — халқум дистал қисмининг ва қизилўнғач юқори бўлимининг асаб—мушак аппарати нуқсони.

2. Этиологияси.

Халқум — қизилўнғач дисфагиясини вужудга келишида инсулт, дистрофик миотония—миопатия ва миотониянинг қўшилиб келиши билан кечадиган наслий касаллик; миастения-мускулларнинг касалликка хос тарзда тез толиқиб қолиши ёки сохта фалажлик; полимиозит; Паркинсон касаллиги; амиотрофик ёнбош склерози — марказий нерв системаси ҳаракат қисмларининг зарарланиши натижасида юз берадиган органик касаллик — катта ўрин эгаллайди.

Клиник кўриниши.

Касалликка қуйидаги симптомларни қайд қилиш тааллуқли: қийналиб ютилиш (айниқса ютилиш бошида), бурун регургитацияси, ўпка аспирацияси.

ҚИЗИЛЎНГАЧ АХАЛАЗИЯСИ — меъда кириш (кардия) қисмининг сиқилиши, торайиши (синонимлари — кардия ахалазияси, кардиоспазм, қизилўнгачнинг идеопатик кенгайиши) — қизилўнгачнинг асаб ва мушак касаллиги булиб, бунда қизилўнгач перистальтикасининг бузилиши ва таомнинг ютилиши даврида кардия тешигининг рефлектор очилмаслиги натижасида овқат моддаларининг қизилўнгачдан меъдага ўтиши бузилади.

Тарқалиши: 100 минг кишидан 1 та шахсда аниқланади, жинсга боғлиқ эмас, аксарият 20—40 ёшларда кузатилади.

Этиологияси ва патогенези: етарли ўрганилмаган. Хасталик ривожланишида қизилўнгач фаолиятининг марказий нерв системаси томонидан бошқарилишининг бузилиши катта аҳамиятга эга, чунки касалликнинг илк белгилари кўпинча оғир руҳий истиробидан сўнг вужудга келади. Яна қизилўнгач нерв чигалларининг инфекцияцион—токсик омиллар таъсирида шикастланиши ҳам тахмин қилинади.

Паталогоанатомик кўриниши. Одатда қизилўнгачнинг озми ёки кўпми кенгайганлиги, сатҳида кўп миқдорда шиллиқ ва овқат қолдиқлари, бошланиш даврида мушак қаватининг гипертрофияси ва охириги босқичда деворнинг склеротик — чандиқли ўзгаришлари аниқланади.

Клиник кўриниши. Асосий симптомлари: оғриқ, дисфагия ва регургитация.

1. Тўш суяги орқасида криз кўринишидаги оғриқ, кўпинча тунда, гоҳида оғриқ қизилўнгачнинг бўш ёки тўлган ҳолатида содир бўлади. Оғриқ аксарият тож томирлар оғриғи сифатида янглиш изоҳланади.

2. Дисфагия касаллик бошланишида аҳён—аҳёнда, шакланган даврда эса ҳар овқат ютилганда, айнақса қуруқ ёки чала чайналганда кузатилади. Ютилган таомнинг меъдага ўтишини енгиллаштириш учун беморлар турли хил ҳолатларни қўллайдилар: 1 стакан сувни дам олмасдан ичиб юбордилар, чуқур нафас оладилар, тана ҳолатини орқага эгадилар ва ҳ.к., булар баъзи вақтларда ёрдам беради.

3. Регургитация — қизилўнгачда кўп миқдорда йиғилган бўтқани (сўлак, шиллиқ, овқат қолдиқлари) қайт қилиш билан ифодаланади. Регургитация гавдани энгаштирганда, қизилўнгач лиқ тўлганда ёки тунда, уйқу вақтида вужудга келади. Давомли дисфагия ва регургитация овқат ҳазм бўлишини бузади ва аста-секин озишга олиб келади.

Рентген текширишда қизилўнғачнинг ҳар хил даражада кенгайиши (баъзида 16—20 смгача) ва узунлашаши, перисталтикасининг бузилиши, наҳорда суюқлик йиғилиши кузатилади. Сульфат барий контраст эритма қизилўнғачда узоқ вақт тутилади, сўнгра тўсатдан меъдага тушади. Қизилўнғач кардиал қисми торайган, „сабзи учи“ ёки „сичқон думи“ кўринишида бўлади, ютилганда очилмайди. Меъданинг газ пуфаги йўқ. Тил остига 1—2 таблетка нитроглицерин қўйилса меъданинг кардия сфинктери бўшашади, дисфагия йўқолади, қизилўнғачдаги нарса меъдага ўтади, агар қизилўнғачда органик стеноз (саратон, пептик чандиқ торайиши) бўлса, нитроглицерин наф кўрсатмайди.

Кечиши. Даволанмаган касалликда одатда жадаллашувли дисфагия ва озиш кучаяди.

Асоратлари. 1. Такрорланувчи пневмония ва сурункали бронхитлар (қусилган бўтқанинг аспирацияси натижасида).

2. Қизилўнғач дивертикуласи.

3. Қизилўнғач саратони.

Ташхиси: дисфагия (бошланишида онда — сонда, кейинчалик доимо), тўш суяги орқасидаги оғриқ, регургитация, ҳамда рентген маълумотлари асосида аниқланади.

Қиёсий ташхис: кардиоэзофагеал саратон, қизилўнғачнинг чандиқли қисқариши ва спастик дискинезияси билан ўтказилади.

Давоси. 1. Аксарият кардиодилатация ёрдамида кардия сфинктери чўзилади.

2. Кам ҳолларда жарроҳлик усули қўлланилади.

3. Булар ижобий натижа кўрсатмаса, симптоматик даво (миотроп спазмолитиклар—овқатланишдан олдин нитроглицерин, эринит) буюрилади.

ҚИЗИЛЎНҒАЧ АТОНИЯСИ — қисқаришининг заифлашиши билан ифодаланади.

Этиология ва патогенези — қизилўнғач иннервациясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, марказий ва периферик нерв тизими ҳамда қизилўнғач мушак қаватининг шикастланиши билан кузатилади.

Клиник кўриниши. А. Дисфагия — қуруқ ёки чала чайналган овқатнинг қизилўнғачда тутилиши.

Б. Кекириш ва қайт қилиш — гавдани энгаштирганда.

В. Рентген текширишлар — қизилўнғач деворининг ҳаракатсизлигини, кенгайганлигини, беморни горизонтал ҳолатда текширганда ютилган барий сульфат эритмасининг қизилўнғачда узоқ вақт тутилишини аниқлайди.

Кечиши. Аста — секин жадаллашувли, кардия сфинктерининг атонияси ва меъда шираси фаоллиги сақланганида кўпинча рефлюкс—эзофагит вужудга келади.

Ташхиси. Рентген маълумотлари асосида тасдиқланади.

Давоси. Силлиқ мушаклар тонусини кучайтирадиган воситалар: карбохолин, ацикледин, антихолинэстеразалар (прозерин) қўлланилади.

МЕЪДА ҲАРАКАТ ВА СЕКРЕТОР ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИ

МЕЪДА ЎТКИР АТОНИЯСИ

Этиология ва патогенези. Нервлар билан идора этилишининг (иннервациянинг) бузилиши натижасида тўсатдан содир бўладиган меъда мушак девори парези (нимфалаж). Бу ҳолат миокард инфарктида, перитонитда, меъда қон томирлари тромбозиди, баъзи бир оғир инфекция қасалликларда кузатилади.

Клиник кўриниши.

1. Эпигастрия соҳасида оғирлик ва лиқ тўлишлик сезгиси, гоҳида оғриқ.

2. Кўп миқдорда кўкимтир суюқлик билан қусиш.

3. Хиқичоқ тутиш.

Куриш — эпигастрал соҳасининг бўртиб чиқиши кузатилади.

Перкуссияда — тимпанит.

Зонд меъдага эркин тушади ва кўп миқдорда суюқлик ажралади, оқибатда бемор енгил сезади.

Давоси: Меъдада йиғилган суюқлик зонд билан олинади.

Хасталикнинг вужудга келтирувчи қасалликлар тезкорлик билан даволанади. Меъда тонусини ва ҳаракатини кучайтириш учун карбохолин ёки ациклидин, антихолинэстераза препаратлари (прозерин), стрихинин тавсия қилинади.

МЕЪДА ПНЕВМАТОЗИ

Меъдада кўп миқдорда ҳаво йиғилиши.

Этиологияси:

- Органик қасалликлар (диафрагма қизилўнғач тешигининг чурраси, диафрагма нервининг шикастланиши)

- Истерик психозда марказий нерв фаолиятининг бузилиши (асобий аэрофагия ва кекириш).

Клиник кўриниши.

- Оғирлик, босим ва лиқ тўлишлик сезгиси.

- Кучли кекириш.

- Кардиалгия — кекирганда, меъда зондланганда камаяди, кўп миқдорда овқат истеъмол қилганда кучаяди.

- Перкуссияда рентген текширувида катта ҳажмдаги меъда газ пуфага аниқланади.

Ташхиси:

Клиник кўринишига ва рентген маълумотларига асосланади.

Давоси:

- Умумий соғайтирувчи терапия.
- Седатив ва транквилизатор (тинчлантирувчи) препаратлар.
- Даволовчи бадантарбия.

МЕЪДАНИНГ ФУНКЦИОНАЛ АХИЛИЯСИ

Меъда секретор апаратининг органик шикастланишисиз вақтинчалик меъда шираси ажралишининг камайиши.

Этиологияси:

- Рухий истироб.
- Интоксикация.
- Оғир инфекцион касаллик.
- Гиповитаминоз.
- Жисмоний толиқиш.
- Тиреотоксикоз.
- Қанд касаллиги.

Клиник кўриниши:

Меъданинг функционал ахилияси ва гипохилияси аксарият симптомсиз кечади, гоҳида иштаханинг пасайиши, диспепсия белиглари, баъзи бир овқатларни (сут) кўтара олмаслик, ич суришга мойиллик кузатилади.

Овқат таъсирловчилари билан меъда ширасини текширганда ахлоргидрия ва ахилия аниқланади. Меъда шираси ажралишини кучайтирадиган моддалар (гистамин, пангастрин) тери остига юборилганда асаб ва гуморал омилларни меъда ширасини ажралишини тормозлаш таъсири йўқолади ва ахилиянинг функционал характеридалигини тасдиқлайди. Меъда шиллик пардаси биопсияда яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришлар аниқланмаслик ҳам функционал ахилиянинг органик туридан фарқлайди.

Давоси:

- Меъда функционал ахилия ривожланишига олиб келаётган омилларни аниқлаш ва уларни бартараф қилиш керак.

- Невроген табиатли ахилияда меҳнат ва дам олиш режасини, таом истеъмолини мунтазамлаштириш керак, экстрактив сокоген моддалар ва витаминлар тавсия қилинади.

ГАСТРОПТОЗ — Меъданинг тушиши. Гастроптоз одатда сурункали меъда гипотонияси билан бирга кузатилади ёки унинг оқибати ҳисобланади. Гастроптоз кўпинча 15—45 ва юқори ёшдаги аёлларда кузатилади.

Этиология ва Патогенези: Туғма ва ортирилган гастроптоз тафовут қилинади. Туғма гастроптоз конституционал астения оқибати, ортирилган гастроптоз эса ўта ориқлаш ва кўп марта ҳомиладор бўлиш ёки асцит бартараф қилингандан сўнг қорин деворлари мушакларининг бушаши оқибатида вужудга келади. Гастроптоз ошқозон ҳолатини мустақкам ушлайдиган боғламлар аппаратининг чузилишидир.

Клиник кўриниши. Беморларнинг кўп қисми шикоят билдирмайдилар, оз қисми эса эпигастрал соҳада бўғик, симилловчи оғриққа, кўнгил айнишига, иштаҳанинг пасайишига шикоят қилади. Кўпинча гастроптозда қабзият кузатилади, сабаби меъда ва кундаланг чамбар ичакнинг пастга тушишиш ва гипотонияси.

Давоси:

- қорин деворини қувватлайдиган бадантарбия;
- қоринни укалаш;
- Оз — оз ва тез — тез овқатланиш, иштаҳани кўтариш мақсадида 4 — 6 бирлик инсулин тери остига.
- Ахилияда меъда шираси, ацедин — пепсин.

Профилактикаси: Меъда гипотонияси ва Гастроптозни олдини олиш мақсадида болалик ва ўспиринлик даврларида бадантарбия.

?

Контрол саволлар

1. Қандай қизилўнгач ва меъда функционал касалликларини биласиз?
2. Касалликларнинг этиологиясини ва патогенезини изоҳланг.
3. Ҳар бир касалликка хос клиник белгиларни айтинг.
4. Хасталиклар ташхисини аниқлашда қўлланиладиган текширув усулларини аниқланг.
5. Қизилўнгач ахалазиясида кузатиладиган асоратларни кўрсатинг.
6. Хасталикларни даволашда қандай муолажалар қўлланилади?

ЭЗОФАГИТЛАР

Б. Эзофагитлар — қизилўнгач шиллиқ қаватининг ўткир ёки сурункали яллиғланишидир.

ЎТКИР ЭЗОФОГИТ

1. Этиологияси. Қизилўнгач шиллиқ қаватига турли ҳил зарар етказувчи омиллар — термик (қайноқ ёки муздек ичимликлар,

таомлар), кимёвий (йод, кучли кислоталар, ишқорлар), механик (балиқ қилтаноғи, ёт жисмлар) таъсиридан кейин, шунингдек оғиз бўшлигининг ўткир яллиғланиши, юқумли касалликлар (терлама, грипп, бўғма), аллергия ҳолатлар оқибатида пайдо бўлади.

2. Патологик анатомияси. Қизилўнгач шиллиқ қаватининг зарарланиши ҳолатига қараб, эзофагит: катарал, йирингли, эрозияли, геморрагияли, некрозли, флегмонияли турларга бўлинади. Шикастланиш ўчоқли (чегараланган) ва диффузли (ёйилган) бўлиши мумкин. Яллиғланиш асосан қизилўнгачнинг физиологик торайган жойларида қайд қилинади.

3. Клиник кўриниши. Ўткир эзофагит ютиш пайтида тўш орқа соҳасида оғриқ, қичишиш, кўнгил айнаши ва қайд қилиш, баъзан дисфагия, сўлак оқиши, кекириш билан намоён бўлади. Эрозияли ва геморрагияли турларида қон қусиш ва қора рангли (мелена) нажас кузатилиши мумкин, флегмонали ва некрозли эзофагитга эса кучли оғриқ, қусиш ва септик интоксикация ҳолати хосдир.

4. Кечиши.

(а) Ўткир эзофагитнинг энгил ҳолатларида ўз вақтида қилинган даво чоралари бир неча кундан сўнг самарасини кўрсатади. Оғриқлар йўқолиб, бемор тузала бошлайди.

(б) Касалликнинг ўртача оғирлиқ даражаси кечишида жараён бирмунча чўзилади, баъзида сурункали кечиш ҳолатига ўтиб, қизилўнгач деворларида чандиқлар ва стеноз юзага келади.

(в) Хасталикнинг оғир кечиши ҳолатларида ҳар хил асоратлар-қон кетиши, перфорация (тешилиш), медиостенит, стриктуралар содир бўлиб, ўлимга маҳкум қилиши мумкин.

5. Ташхиси. Касалликни аниқлашда анамнез маълумотлари, эзофагоскопия далиллари (гиперемия, эрозия, яра, некрозлар) эътиборга олинади.

6. Оқибати жароҳатнинг тарқалишига, ҳажмига, ҳамроҳ асоратларга боғлиқ. Эзофагитнинг катарал турида хасталик оқибати хатарсиз, флегмонали ва некрозли турларида эса хатарлидир.

7. Давоси. Хасталикнинг энгил ҳолатларида беморлар кичик ютимлар билан совуқ сут ичишлари, хом тухум ва муз парчаларини ютишлари керак. Оғир ҳолларда эса очлик тавсия этилади, найча орқали ёки сунъий йўл билан овқатлантириб туришга, ҳатто гастростомга қўйишга тўғри келади. кейинчалик авайлайдиган (эхтиёт қиладиган) пархез (мева шарбатлари, кисел, бўтқа, хом тухум, қаймоқ, ёғ (сариеғ) буюрилади. Дори моддалардан овқатланишдан олдин қизилўнгач шиллиқ пардасини буриштирувчилар (висмут бирикмалари, ёки 0,06 фоизли кумуш нитрат эритмаси), шунингдек оғриқ

қолдирувчи ва яллиғланишга қарши воситалар қабул қилинади. Қизилўнғач абцессиди ва флегмонасида антибиотиклар қўлланилади. Қизилўнғач спазмларининг олдини олиш мақсадида тери остига атропин, платифиллин ёки ношпа юборилади. Агар қайд қилиш безовта қилса анестезин ёки новокаин эритмасидан ичиш тавсия этилади.

8. Профилактикаси. Ўткир эзофагитни олдини олиш учун совуқ ёки қайноқ ичимлик ва таомларни истемол қилишдан ўзини асраш, балиқларни шошилмасдан истемол қилиш, қилтанокларидан эҳтиёт бўлиш, юқумли касалликларда эса оғиз бўшлиғи ҳолатидан хабардор бўлмоқлиқ тавсия этилади. Коррозив эзофагитни олдини олиш учун ишқор ва кислоталарни эҳтиёт қилиб сақлаш керак.

Б. СУРУНКАЛИ ЭЗОФАГИТ — қизилўнғач шиллиқ пардасининг сурункали яллиғланишидир (рефлюкс-эзофагит).

1. Этиологияси.

а. Ўткир эзофагитнинг муттассил авж олиши туфайли сурункали турига ўтиши натижасида вужудга келади.

б. Баъзида мустақил равишда қизилўнғач шиллиқ пардасига термик, механик омилларнинг мунтазам таъсиридан пайдо бўлади. Аксарият, қизилўнғач кардияси етишмовчилиги натижасида меъда шираси қизилўнғачга ўтади ва сурункали эзофагитни (рефлюкс-эзофагит) содир қилади.

2. Патогенези асосида қизилўнғач шиллиқ пардасига кимёвий, термик, захарли моддаларнинг бевосита таъсир қилиши ва баъзи ҳолларда эса бактериал-токсик, аллергик-токсик омилларнинг қон орқали жароҳатланиши ётади. Меъда-қизилўнғач рефлюксининг вужудга келишига қизилўнғач пастки сфинктери тонусининг заифланиши, жисмоний зўриқиш даврида, энгашилганда, йўталганда қорин бўшлиғи босимининг ориртиши сабаб бўлади.

3. Патологик анотомияси. Шиллиқ парда ўзгаришлари бир неча босқични ўтади: гиперемия (қизариш), шиш, эрозия, яра, фиброз, қизилўнғач стенози.

4. Клиник кўриниши. Тўйиб овқатлангандан, алкоголь ёки кофе ичилганидан ёки тамаки чекилгандан сўнг тўш ва эпигастрал соҳаларда ачишиш сезгиси пайдо бўлади. Ачишиш тананинг горизонтал ҳолатида кучаяди, антацидларни қабул қилганда камаяди. Ютиш пайтида тўш орқасида бўғиқ оғриқ, қичишиш, истеъмол қилинган овқатнинг бир қисми қайтариб чиқариш ёки қайд қилиш ҳолатлари ҳам кузатилади. Бундай нохуш туйғулар тана энгашилганда ёки горизонтал ҳолатда кучаяди.

Рентген текширишларда диафрагманинг қизилўнғач тешиги чурчагини, меъда-қизилўнғач рефлюксини аниқлаш имконини беради.

Эзофагоскопия — жароҳатланишнинг ёйилган ҳажмини ва хусусиятини аниқлашда катта ёрдам беради.

5. Асоратлари: пептик яра, стеноз, қон кетиши, қизилўнгачнинг чандиқли калтароқ бўлиш.

6. Давоси. Сурункали эзофагит асосан консерватив чоралар билан даволанади. Меъда-қизилўнгач рефлюксининг олдини олиш мақсадида тана эгилиши ва қорин мушакларининг таранглашиши билан боғлиқ бўлган жисмоний меҳнат тақиқланади. Тананинг юқори қисмини кўтарган ҳолатда ётиш тавсия этилади. Аччиқ, дағал, қайноқ таомларни истеъмол қилиш ман қилинган ҳолда шиллиқ пардани аввайлайдиган парҳез таомлар тавсия қилинади. Овқатланиш рационига қиймаланган гўшт, қаймоқ, кисел, мева шарбатлари, бўтқалар киритилади. Спиртли ичимликлар ичиш ва тамаки чекиш тақиқланади. Дори-дармонлардан: буруштирувчилар (тесалбен - 1 таблеткадан кунига 3 марта, сариқ чой-чойўт (зверобой), мойчечак гули (ромашка), ремазулан, ўраболувчилар (магний оксиди, карбонат калций), антацидлар (алмагел, викалин, викаир), эрозияли ва ярали эзофагитда тагомет (циметидин), гастроцепин, солкосерил берилади. Инфекция таъсирида вужудга келган эзофагитда антибиотиклар қўлланилади.

7. Оқибати. Сурункали эзофагитлар оқибати ўз вақтида ва мунтазам олиб борилган даволарга боғлиқ.

В. ҚИЗИЛЎНГАЧ САРАТОНИ (ҚИЛТОМОҚ) — қизилўнгач касалликлар орасида энг кўп учрайди ва даҳшатлисидир.

1. Тарқалиши — ҳамма саратон касалликлари орасида 5—7 фоизни ташкил қилади, аксарият (75 фоиз) 45—65 ёшлардаги эркаклар хасталанади.

2. Этиологияси — аниқланмаган.

3. Хатарли омиллар:

а. термик, механик, кимёвий таъсирлар билан чақириладиган сурункали эзофагитлар;

б. тамаки чекиш (касаллик ривожланиши хавфини 2—4 марта оширади);

в. спиртли ичимликларни суйиистеъмол қилиш (12 марта);

г. овқатланиш тартибини бузилиши;

д. полиплар;

е. витаминлар танқислиги (айниқса А ва С);

ж. ишқор таъсирида куйиш, ҳатто, таъсирдан сўнг бир неча йил ўтгач ҳам;

з. географик омиллар: карцинома билан хасталаниш сони Хитой ва Эроннинг баъзи бир туманларида 400 марта юқори, бу ҳолат кўп

миқдорда сиркаланган таомларни, моғолли замбуруғларни истемол қилиш ва овқат таркибида селен, янги узулган мева ва сабзавотлар кам миқдорда бўлиши билан боғлиқ;

к. ахалазия — 10 фоиз беморларда аденокарцинома сабаби бўлиши мумкин.

Ўсмалар кўпинча қизилўнғачнинг табиий торайган қисмларида яралар, чандиқлар ўрнида ривожланади.

4. Патологик анатомияси. Қизилўнғач саратони макроскопик 3 турли бўлади.

а. тугунчали — қизилўнғач бўшлиғида тугунча шаклида ўсади;

б. скиррли — тез ўсиши билан фарқланади, қизилўнғачнинг торайишига ва бутунлай овқат ўтмайдиган ҳолатга олиб келади;

в. аралаш ўсма — тезда парчаланади ва яра ҳосил қилади, камдан-кам дисфагияга олиб келади.

5. Клиник кўриниши. Касаллик белгилари қизилўнғач шикастланишига хос.

а. Қуюқ овқат истемол қилганда жадаллашувчи дисфагия (овқат ўтишининг бузилиши) қизилўнғач обструкциясидан далолат беради. Қуюқ таом ютилганда турғун дисфагия қизилўнғач йўли 1,2 см гача ва ундан ҳам кўп торайганда вужудга келади. Дисфагия асосида қизилўнғач тешигининг ўсма мавжудлиги билан торайиши ва ўсма соҳаларининг қисқариши (спазмаси) ётади.

б. Ютилганда оғриқ - ўсманинг қизилўнғач деворидан ташқарига тарқалганлигини кўрсатади. Оғриқ нервларни ўсма таъсири натижасида босилишидан пайдо бўлади ва тўш орқасида, эпигастрал соҳасининг юқори қисмида, ҳамда кураклар орасида сезилади.

в. Суюқлик қабул қилгандаги дисфагия, йўтал, овоз бўғилиши фурсат ўтган даврдаги қизилўнғач карциномаси белгиларидир.

г. Қайт қилиш. Ютилган овқат қизилўнғач торайган қисмида тўпланиб қолади ва унинг деворини кенгайтиради. Қизилўнғач мушакларининг антиперисталтикаси натижасида овқат ташқарига қусиш билан чиқариб ташланади. Қайд қилиш кўнгил айнашисиз бошланади. Қусуқ ҳазм бўлмаган овқатдан иборат, таркибида пепсин ҳам, меъда шираси ҳам бўлмайди.

д. Хахексия - саратон интоксикацияси ва очлик оқибатидир.

е. Умумий носпецифик симптомлар: бепарволик (лоқайдлик), тез чарчашлик, дармонсизлик, тамаддудан сўнг тахикардия, овоз охангининг ўзгариши, сабабсиз субфебрил харорат.

ж. Рентген текширишлари — меъда шиллиқ пардаси юзаси шаклининг бузилганлигини, қизилўнғач перисталтикасининг йўқолганлигини ва унинг маълум бир қисмида барий тўлиш нуқсони,

қизилўнғач торайиши ёки ундан овқатни меъдага бутунлай ўтмай қолишини ва ўсма устида супрастенотик характердаги қизилўнғач кенгайишини кўрсатади.

3. Эзофагоскопия — қизилўнғач девори регидлиги (тортилиб туриши), саратон инфилтрати ва яра мавжудлигини аниқлайди.

и. Компьютерли томография лимфа томирлари бўйича ўсма тарқалишини, ҳамда олис (йироқ) метастазларни аниқлаш учун қўлланилади.

к. Қон-гипохромли анемия, тромбоцитоз, ўрта миёна нейтрофилли лейкоцитоз; ЭЧТ — тезлашган; нажасда қон борлиги аниқланади.

6. **Кечиши.** Қизилўнғач саратони узоқ вақтгача яширин ўтади, секин жадалашади. Беморлар фурсат ўтганида, қуюқ овқатни ютолмай қолганида шифокорга мурожаат қилади. Ўсманинг парчаланиши ҳисобига вақти-вақти билан қизилўнғачнинг ўтказиш фаолияти яхшиланиши мумкин. Касалликнинг оқибати ўлим билан яқунланади. Беморнинг яшаш муддати 3 ойдан 3 йилгача давом этиши мумкин.

7. **Ташхиси** клиник кўриниши, рентген, эзофагоскопия, компьютерли томография, цитологик тадқиқотлар маълумотлари асосида қўйилади.

8. **Давоси.** Жарроҳлик усули, нур ва лазер воситалари билан олиб борилади.

9. **Профилактикаси** — чекишни ташлаш, спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилмаслик, овқатланиш тартибини бузмаслик, қизилўнғач саратонига олиб келувчи жараёнларни ўз вақтида аниқлаш ва бартараф қилишлик.



Контрол саволлар

1. Қандай қизилўнғач касалликларини биласиз.
2. Қизилўнғач спазмасига хос клиник белгиларни айтинг.
3. Хасталик ташхисини аниқлашда қўлланиладиган қўшимча текширув усулларини изоҳланг.
4. Қизилўнғачда яллиғланиш жараёнини юзага келтирувчи сабабларни айтинг.
5. Эзофагитни даволашда қандай муолажалар қўлланилади.
6. Қизилўнғач саратони эзофагоспазмдан қандай белгилар билан фарқланади.
7. Сурункали эзофагитда кузатиладиган асоратларни кўрсатинг.

Б. МЕЪДА КАСАЛЛИКЛАРИ

ГАСТРИТЛАР

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари лозим:

1. Анамнез маълумотлари асосида ўткир гастрит турларини ажратиш.
2. Сабабчи бўлган ва кўмаклашган омилларни аниқлаш.
3. Ўткир гастритни миокард инфарктинининг атипик-гастралгик туридан фарқлаш.
4. Бемор шикоятлари, анамнез маълумотлари асосида сурункали гастрит (СГ) турларини тахмин қилиш.
5. Ташхисни аниқлашда қўшимча тадқиқотларни тайинлаш ва уларнинг маълумотларини белгилаш.
6. Хасталикнинг клиник турини, оғирлик даражасини, клиник босқичини, меъданинг секретор ва мотор-эвакуатор фаолиятини аниқлаш.
7. Даволаш усулларини белгилаш ва уларнинг самарадорлигини аниқлаш.

Мавзу мазмуни

Гастрит — меъда девори шиллиқ пардаси (гоҳида чуқур қаватлари) нинг яллиғланиши. Ўткир ва сурункали турлари тафовут қилинади.

I. Ўткир гастрит — 3 турга бўлинади: оддий (катарал), коррозияли (емирилиш) ва флегмонали.

A. Оддий гастрит.

1. Этиологияси.

а. Экзоген омиллар:

(1) Алиментар иллат-зиравор қўшиб сиркаланган сабзавот, балиқ, қовурилган ва аччиқ овқатларни, алкоголь ичимликларни кўп миқдорда, айниқса, тунда истеъмол қилиш.

(2) Дори-дармонлар-салицилатлар, кортикостероидлар, пиразолон бирикмалари, антибиотиклар ва ҳ.к. таъсирида.

(3) Овқат аллергияси-тухум, қулубнай, малина — (маймунжон), қўзиқорин, мош, нўхат.

б. Эндоген омиллар.

(1) Интоксикация билан кузатиладиган ўткир инфекцион касалликлар-грипп, қизамиқ, зотилжам, терлама, скарлатина.

(2) Озиқ-овқат микроблари — овқат токсикоинфекцияси, салмонеллар, стафилококлар.

(3) Организм тўқималарининг катта ҳажмдаги парчаланиши (куйиш, музлаш, нурланиш).

(4) Аутоинтоксикация — буйрак ва жигар етишмовчилиги.

2. Патогенези.

(1) Экзогенли гастритлар: (а) зараркундаларнинг меъда шиллиқ пардасига бевосита таъсири. (б) Токсик модданинг резорбтив (сўрилиш йўли билан) таъсири (алкоголли гастритлар).

(2) Эндогенли гастритлар: бактериялар токсини ва модда алмашинувининг патологик маҳсулотлари қон орқали меъда шиллиқ пардасига интоксикация, гипоксия, метаболик қўринишида салбий таъсир кўрсатади.

3. Патологик анатомияси. Морфологик субстрат (муҳит) меъда шиллиқ пардасида яллиғланиш ва дегенератив-некротик ўзгаришлар натижасида ривожланади. Бу ҳолатлар кўпинча экзогенли жароҳатланишда ва меъда эпителиясининг юза қатламларида, эндогенли гастритда эса-базал бўлимининг кардия безлари хужайраларида ифодаланади.

4. Клиник қўриниши — таъсирланиш даражасига ва муддатига, ҳамда организмнинг шахсий реактивлигига боғлиқ.

а. Шикоятлари — умумий бехоллик, кўкрак ости соҳасида оғирлик сезгиси ёки оғриқ, кекириш, кўнгил айнишлари ва ҳазм бўлмаган овқатлар билан қусиш, ташналик, субфебрил ҳарорат.

б. Кўздан кечириш — умумий ҳолати кам истироб кечади, қорин озгина кепчиган.

в. Палпация — Кўкрак қафасининг остки соҳасида оғриқ. Ўткир оддий гастрит аллергияга боғлиқ бўлса шиддатли ва оғир кечади: кўпинча диспепсия аломатлари билан биргаликда умумий заҳарланиш белгилари (бош оғриши ва айланиши, қувватсизлик, гипотония, энтерит) кузатилади. Гоҳида қон томир фаолиятининг кескин сусайиши (коллапс) қўринишлари устунлик қилади, айниқса қарияларда; тери ранги бўзаради, томир уриши тезлашади, тил сатҳи карашт билан қопланади; ҳарорат нормал ёки озгина кўтарилган. Меъда шираси ажралиши олдин кўпаяди, кейин-камаяди; мотор — эвакуатор фаолияти, шиллиқ парданинг сўрилиш қобиляти кучаяди. Гастроскопияда — гиперемияланган шиллиқ парда кўринади, унинг морфологик тикланиши иккинчи ҳафта охирида яқунланади.

5. Кечиши — шиддатли, лекин қисқа, даволанмаса сурункали турига ўтиши мумкин.

6. Ташхиси — ўткир алиментар гастритда қийин эмас. Касалликнинг ўткир бошланиши, овқатланишга боғлиқлиги, диспепсиянинг типик қўриниши ташхисни тўғри қўйишга имкон туғдиради.

Лекин қийинчилик ҳарорат кўтарилиши ва қон-томир етишимовчилиги билан кузатиладиган токсик-инфекцияси ўткир гастрит ташхисини аниқлашда содир бўлади. Бу ҳолатда терлама касалликларини инкор этиш лозим. Бунинг учун ўзига хос бактериологик ва иммунологик текширишларни ўтказиш лозим.

7. Қиёсий ташхиси — диспепсия бузилишлари билан кузатиладиган меъда яра касаллиги, холецистит, аппендецит, аднексит, панкреатит билан ўтказилади ва бунда касалликка хос анамнезга, хасталикнинг клиник кўринишига, лаборатория ва қурилмалар текшириши маълумотларига асосланади. Юқорида изоҳланган касалликларнинг қиёсий ташхис белгиси — харбир хасталикнинг ўзига хос оғриқ ҳуружи, унинг тарқалиши, оғриқ зўрайиши даврида беморнинг безовталиқ ҳолати ҳисобланади. Ўткир гастритда хасталикнинг субъектив ва объектив белгилари оғриқ билан эмас, балки диспепсия бузилишлари билан ифодаланади. Қиёсий ташхисда эпигастрия соҳасида оғриқ, қусиш, хиччоқ тутиш билан кузатиладиган миокард инфарктининг гастралгик (абдоминал) турини ҳам ёддан чиқармаслик керак. Ўткир гастритдан фарқи, бунда оғриқ тўш суягининг юқори қисмига тарқалади, ваҳима (қўрқинч) ва кўкракда қисилиш сезгиси вужудга келади. Ташхис ЭКГ текширишлари билан тасдиқланади.

8. Давоси.

а. Ўткир алиментар гастритда меъда перманганат калийнинг пушти рангли эритмаси ёки чой содасининг 5 фоизли эритмаси билан ювилади, сўнгра ичак хўқна билан тозаланади, тузли сурги берилади (20—30 г магний ёки натрий сульфат тузи 1 стакан қайнатилган сувда эритилиб, илиқ ҳолда ичилади).

б. Инфекцион этиологияли ўткир гастритда антибактериал (энтеросептол 0,25—0,5 г дан кунига 3 марта, левомоцитин 0,5 г дан 4 марта) ва адсорбциялайдиган моддалар (фаоллаштирилган кўмир) берилади.

в. Ўткир аллергик гастритда — антигистамин дорилар тавсия қилинади; кучли оғриқда — холинолитиклар (атропин, платифиллин 1—2 мл тери остига), спазмолитиклар (2 мл папаверин гидрохлорид тери остига) юборилади. Тана сувсизланганда ош тузининг изотоник эритмаси ёки 5 фоизли глюкоза эритмаси томирга томчилаб юборилади.

г. Ўткир юрак, қон-томир етишимовчилигида - кордиамин, кофеин, камфора, мезотон, полиглюкин юборилади.

д. Парҳез таомлар: меъда деворининг таъсирланиш ҳолатини камайтириш ва патологик жараён ривожини тўхтатиш мақсадида I

кун мобайнида таомни истеъмол қилмасликни тавсия қилинади, томир ичига 5 фоизли глюкозадан 0,5—2 л юборилади; II кун наматай қайнатмаса, жўжа-хўроз шиллиқ шўрваси (донсиз), нон талқони, мева киселлари, чучук қатиқ берилади, III кундан бошлаб сут, қаймоқ, манний ва гуруч талқони бўтқаси, кисел қабул қилинади. Кейинчалик хасталик кечишига қараб парҳез аста-секин кенгайтирилади.

е. Халқ табобати: қусишни тўхтатиш учун зира ёки долчиндан тайёрланган чой ичилади. Оғриққа қарши:

(1) 1 стакан крижовник мевасига 1 стакан қайноқ сув солиб, 10 дақиқа қайнатилади, сузиб, 1/4 стакандан 4 маҳал ичилади.

(2) 1 ош қошиқ мойчечак гулига 1 стакан қайноқ сув солиб, 1 соат дамланади ва 1/2 стакандан овқатдан олдин 3—4 марта илиқ ҳолда қабул қилинади;

(3) Қорақат баргидан чой дамлаб ичилади.

(4) Ич кетишга барҳам бериш учун нордон анор шарбати ёки пўстини қайнатиб ичилади, нон жийда истеъмол қилинади.

9. Профилактикаси — 2 йўналишда олиб борилади: I-ўткир гастрит олдини олиш; II- содир бўлган ўткир гастритни сурункали турига ўтишини чеклаш.

Б. Коррозияли гастрит — ўткир кислота (хлорат, сульфат, сирка), ўювчи ишқор (натрий ёки калий, каустик сода), оғир металллар тузи (симоб бирикмалари), ўткир этил спиргининг меъдага тушиши натижасида содир бўлади. Жароҳатланишнинг тарқалиши ва оғирлик даражаси шикастловчи омилнинг ўткирлигига ва заҳар модданинг ошқозонда сақланиш вақтига боғлиқ.

1. Клиник кўриниши — ҳазм каналининг шикастланишига боғлиқ бўлган маҳаллий белгилар ва заҳарли омилнинг таъсирида вужудга келган резорбтив ҳодисалар, ҳамда жароҳатланган тўқиманинг парчаланиш маҳсулотларининг сўрилиши билан ифодаланади. Касаллик белгилари тўсатдан пайдо бўлади. Заҳарли модда ютилгандан сўнг оғизда, қизилўнгач бўйлаб, меъдада ачишиш ва оғриқ кузатилади, истеъмол қилинган овқат, кўпинча бир неча бор қон аралаш қусилади.

а. Кўздан кечириш — оғиз, қизилўнгач ва ошқозон шиллиқ пардасида катта ҳажмда куйиш, ҳар хил даражадаги яллиғланиш; гиперемиядан эрозия ва яраланишгача, оғир ҳолатларда перфорация (тешилиш) ва тарқалган перитонит ривожланишига олиб келади.

б. Палпацияда қориннинг олдинги девори, айниқса эпигастрия соҳасида кучли оғриқ.

2. Асоратлари.

а. Олиго-анурия, протеинурия билан кузатиладиган буйракнинг заҳарли шикастланиши.

б. Сарғайиш ва гемолиз билан ифодаланадиган токсик гепатит

3. Оқибати — яллиғланиш-деструктив ўзгариш оғирлигига ва бошланғич даволаш чораларига боғлиқ. Хасталикнинг I—III кунлари хатарли ҳисобланади: шок (қарахт) ва перитонит натижасида ўлим содир бўлиши мумкин. Хасталик оқибати кўп ҳолларда меъданинг чандиқли шакл ўзгариши, қизилўнғач торайиши, ошқозоннинг пилорис (чиқиш) қисм стенози билан яқунланади.

4. Давоси.

а. Меъдадан заҳарли моддани йўқотиш мақсадида меъдани кўп миқдордаги илиқ сув билан ювилади. Кислоталар билан заҳарланганда сувга сут, хом тухум оқлиғи, магний оксиди, ишқорлар билан заҳарланганда эса-цитрат натрий ёки сирка кислотаси қўшилади.

б. Шок ва ўткир қон-томир етишмовчилиги билан курашиш — дезинтоксикация даво чоралари қўлланилади: ҳар 2 соатда 1 ош қошиқдан ўсимлик ёғи ичилади, томирга гемодез, 5 фоизли глюкоза томчилаб юборилади, 8—10 кун ўтгач парҳез таомлар қабул қилинади.

в. Флегмонали гастрит — меъда девори йирингли шикастланишининг 2 тури тафовут қилинади: диффузли (тарқалган) ва чегараланган (меъда деворида абцесс ҳосил бўлади).

1. Этиологияси.

а. Ёт жисмлар (балиқ қилтаноғи, майда суяклар ва металллар) билан шиллиқ парданинг шикастланиши;

б. Меъда деворига қон қуйилиши билан кузатиладиган қорин жароҳати;

в. Септицемия кўзгатувчи инфекцияни ошқозон деворига кириши;

г. Мойил омил — алкоголизм ва овқатланиш танқислиги.

2. Клиник кўриниши. Хасталикнинг 3 тури тафовут қилинади:

а. Яшинсимон тури — тўсатдан, шиддат билан бошланади, эпигастрия соҳасида кескин оғриқ, кўнгил айниши, кўпинча йиринг аралашмаси билан тўхтамасдан қусиш, метиоризм, септик ҳолат, бир неча соатдан сўнг ўлим содир бўлади.

б. Ўткир тури — ўткир бошланади: иситмалаш, бадан увишиши, қориннинг юқори қисмида кучли оғриқ, қусиш, қувватсизлик билан кузатилади. Бемор тезда ориқлайди. Палпацияда эпигастрия соҳасида оғриқ аниқланади. Қонда — лейкоцитоз, ЭЧТ — кучаяди. Фаол даво қўлланмаса 80 фоиз беморларда хасталик 1—3 хафтадан сўнг ўлим билан яқунланади.

в. Сурункали тури — чегараланган абсцессда кузатилади. Қориндаги оғриқ симилловчи, гоҳи-гоҳида кучаяди ва эпигастрия соҳасида жойлашади, ҳарорат субфебрил, диспепсия белгилари ва ориқлаш намоеън бўлади. Рентген текширувида ошқозонда саратонга хос белгилар аниқланади. Ҳаёт давомлиги — бир неча ҳафтадан бир неча ойгача, соғайиши жарроҳлик усули билан даволанганда кузатилиши мумкин. Хасталик ўт пуфаги флегмонаси, ўткир панкреонекроз, ўткир ичак тутулиши, тешилган меъда яраси, заҳарланиш, сепсис билан фарқланади. Оқибати номақбул — 25 фоиз беморларда ўлим билан тугалланади. Давоси — антибиотиклар катта дозада томир ичига юборилади.

II. Сурункали гастрит.

1. Таъриф. Сурункали гастрит — меъда эпителияси регенерациясининг физиологик бузилиши билан ифодоланадиган шиллиқ парданинг сурункали яллиғланиши, бунинг натижасида парда атрофияси, меъданинг секретор, мотор, гоҳида инкретор фаолиятининг ўзгариши кузатилади.

2. Тарқалиши. Сурункали гастрит- кўп учрайдиган касаллик, аксарият эркакларда. Ер куррасининг балоғатга етган аҳолисининг ярмидан кўпи мазкур хасталикка чалинган, лекин фақат улардан 10—15 фоизи мунтазам равишда касаллик билан боғлиқ бўлган шикоятларни баён қиладилар, қолганларида эса, хасталик белгисиз ёки жуда кам белги (эпигастрия соҳасида симилловчи оғриқ) билан кузатилади.

3. Таснифи. Сурункали гастритнинг халқаро Сидней таснифи асосида этиопатогенетик тамоил ётади. Этиологияси, патогенези ва патоморфологик хусусиятларига қараб сурункали гастрит қуйидаги типларга бўлинади:

(1) Аутоиммулли сурункали гастрит (А тип) — этиологияси номаълум, хасталик асосида меъда кислотаси ва ички омил ишлаб чиқарувчи шиллиқ парданинг париетал ҳужайраларига нисбатан қонда аутоантитана ҳосил бўлади. Мазкур ҳужайраларнинг атрофияси натижасида ахлоргидрия ва ташқи омил сўрилишининг бузилиши, витамин В етишмовчилиги анемияси ривожланади. Лекин узоқ вақт давомида меъданинг пепсин ҳосил қилиш фаолияти бузилмай сақланади. Аутоиммулли сурункали гастрит ошқозоннинг фундал бўлимида (тубида) ва танасида жойлашади. Сурункали гастритнинг А типига кескинлашиб борувчи атрофия жараёнининг эрта бошланиши характерили, яллиғланиш ҳолати иккинчи ўринга ўтади. Бунда антрал бўлимнинг шиллиқ пардаси одатда ўзгармай (интакт) қолади. Гипергастринемия аниқланади.

(2) Хеликобактерли сурункали гастрит (В тип) — сурункали гастритлар орасида энг кўп хасталик (80 фоизгача) хелико бактер пилори (НР) бактерияси билан чақирилади, фаол яллиғланиш билан характерланади ва яра касаллиги патогенезининг муҳим қисми ҳисобланади. НР — грамм манфий бурама шаклдаги бактерия, меъданинг нордон муҳитида яшайди, антрал бўлими эпителия хужайраларида жойлашади. Ошқозонга тушганда узоқ вақт сақланади, кўпаяди, эпителияни шикастлайди ва шиллиқ пардада эпителия регенерацияси ва метаплазияси билан кузатиладиган ўзига хос яллиғланиш ривожланишига олиб келадиган иммун реакциясини чақиради ва охирида шиллиқ парданинг учоқли атрофияси билан яқунланади. Хасталикнинг бу турини бошланғич даврида асосан меъданинг антрал бўлими шикастланади, лекин вақт ўтиши билан, даво қўлланилмаса, жараён жадаллашуви натижасида яллиғланиш меъданинг ҳамма қисмига тарқалади (пангастрит), ҳатто ўн икки бармоқ ичак шиллиқ пардасига ҳам ўтади, натижада, сурункали хеликобактерли дуоденит (гастродуоденит) ривожланади. Сурункали гастритнинг В тип, А типидан фарқи, ёшлик чоғларида ривожланади, бунда меъданинг секретор фаолияти аксарият бузилмайди, гоҳида кучайиши мумкин, меъданинг париетал хужайраларига ва ички омилга нисбатан антитаналар содир бўлмайди, меъда танасининг шиллиқ пардаси ўзгармаган бўлиши мумкин, гипохлоргидрия гипергастринемиясиз кузатилади.

(3) Сурункали рефлюкс гастрит (С тип) — кимёвий-токсик табиатли бўлиб, ўтнинг ошқозонга тушиши (рефлюкси) натижасида вужудга келади. Гастритнинг бу тури кўпинча меъда резекцияси оқибатида ривожланади.

Хеликобактер меъда шиллиқ пардасига 3 йўл билан жойлашади: I — классик йўл — шиллиқнинг нормал ҳолатида хеликобактер биринчи галда антрал бўлимда жойлашади ва маълум ўзгаришларни вужудга келтиради: лимфоцитлар кўп шакли, нейтрофилли, сони кўпаяди. Хасталик зўрайганда патологик жараён кичик эгрилик орқали меъда танасига тарқалади. II йўл — мавжуд бўлган А типли сурункали гастритда НР олдин меъда танаси тубида зарарланган шиллиқ пардада жойлашади, кейинчалик антрални шикастлайди. III йўл — сурункали гастритнинг В типига А тип кўшилиб бири-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда 2 ҳасталик кечиши кузатилади.

Меъданинг кислота ишлаб чиқариш фаолиятига қараб сурункали гастрит 2 турга ажралади: 1) Ошқозон ширасининг кислоталиги ошган (гиперацидли) ва сақланган (нормал) сурункали гастрит: 2) ошқозон шираси кислоталиги пасайган (гипоацидли ёки анацидли) сурункали гастрит.

4. Клиник кўриниши хасталикнинг зўрайиш даврида умумий ва маҳаллий белгилар билан ифодаланади. Маҳаллий симптомлар орасида меъда диспепсияси етакчи ўринни эгаллайди ва ҳар хил кўринишда ифодаланади:

(1) А типида — кекириш, оғизда какра таъм сезилиши, айниқса эрталаб, иштаҳа пасайиши, овқатлангандан сўнг қориннинг юқори қисмида оғирлик ва босим сезиш, тўлиб кетиш хисси, кўнгил айниши, қусиш безовта қилади. Кўпинча ичак диспепсияси (қорин гулдираши, метеоризм, нажас ажралишининг бузилиши- ич кетиш қабзият билан алмашилиши) кўшилади.

(2) Б типида — таомни истеъмол қилгандан сўнг жигилдон қайнаши ва эпигастрия соҳасида симилловчи оғриқ безовта қилади, ич бузилиши, аксарият, қабзият билан ифодаланади.

Сурункали гастритда беморнинг умумий ҳолати деярли ўзгармайди, лекин баъзи ҳолларда дармонсизлик, тажангланиш, тана увишиши, терлаш, юрак фаолияти ўзгариши (кардиалгия, аритмия, артерия гипотонияси), астено-невротик синдром кузатилади. Кўздан кечиришда хасталикнинг ташқи белгилари кўпинча аниқланмайди, кам ҳолларда ҳазм ва сўрилиш етишмовчилиги синдроми фақат аутоиммунли сурункали гастритда ва атрофик пангастритда ориқлаш, тери ранги бўзариши, гиповитаминоз белгилари (оғиз бичилиши, милк қонаши, гиперкератоз тирноқларни мўртлашиб синиши) билан кузатилади. Тил сатҳи оқ ёки оқ-сарик қараш билан қопланган. Палпацияда қорин одатда юмшоқ, гоҳида озгина кепчиган; аутоиммунли сурункали гастритда ва атрофик пангастритда қориннинг юқори қисмида тарқалган оғриқ, хеликобактерли турида эса-пилородуоденал соҳада маҳаллий оғриқ аниқланади.

Сурункали гастрит турли хил секретор ва мотор-эвакуатор ўзгаришлар билан ифодаланади. Меъда кислота ажралиш даражаси билан париетал ҳужайралар миқдори ўртасида узвий боғлиқлик аниқланган. Меъданинг секретор фаолиятини кўзгатиш мақсадида гистамин (0,025 мг/кг), пентагастрин (6 мг/кг) қўлланилади. Бунда аниқланадиган анацид ҳолат, меъда полипи ва саратонини инкор этган ҳолда аутоиммунли сурункали гастрит ташхисини қўйишга имкон туғдиради.

Рентгенда антрал гастритнинг бошланғич даврида шиллиқ парда қати (бурмалари)нинг нотекис қалинлашганлиги, қийшиқ ёки кўндаланг жойлашиши аниқланади. Унинг тонуси ошган, перисталтикаси сусайган. Кейинчалик жараён жадаллашуви ва меъда деворининг ҳамма қатламларини шикастланиши натижасида антрал қисмининг торайиши ва калталаниши вужудга келади, перисталтика

йўқолади, шиллиқ парда сатҳи силлиқлашади. Гастроскопияда баъзан эрозия, петехияли қонталашлар аниқланади.

5. Ташхиси — ҳар хил типдаги сурункали гастритнинг ташхисини аниқлашда эндоскопик ва гистологик текширишлар ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Эпителиялараро масофанинг ҳужайралар инфилтрацияси характери ва ифодаланиши, безларнинг атрофия даражаси ва ичак эпителиясининг метоплазияси, НР борлиги ёки йўқлигига қараб сурункали гастритнинг тури, жойланиши ва фаоллиги аниқланади.

6. Кечиши одатда узоқ вақт давом этади, хасталик зўрайиши ремиссия билан алмашилиб туради. Меъда секрецияси камайганда, жараённинг жадаллашувли кечишида кўпинча овқат ҳазм қилиш компенсацияси бузилади, ич суриши (ориқлаш, гиповитаминоз) кўшилади.

7. Давоси. Сурункали гастрит билан оғриган беморларни даволашда касаллик турини ва оғирлик даражасини, клиник босқичини, меъданинг секретор ва мотор-эвакуатор фаолияти хусусиятларини эътиборга олиш лозим. Бемор чекишга ва алкогольга чек қўйиши керак.

а. Парҳез таомлар.

Сурункали гастритни даволашда парҳез овқатларни истеъмол қилишлик касалликнинг зўрайиши даврида секретор бузилишининг табиатидан қатъий назар меъда шиллиқ пардасини авайлаш тамоилига (принципига) асосланади: оз-оз, тез-тез (5-6 марта) овқатланиш буюрилади; таом меъёрий ҳароратда, механик яхши тайёрланган бўлиши керак (пюре, шиллиқ шўрва, буғланган котлета). Меъда шиллиқ пардасини кескин таъсирловчи таомлар (шўр, аччиқ, дудланган, қовурилган гўшт, балиқ, ўткир зираворлар, сирка) овқатланишдан олиб ташланади. Секретор етишмовчилиги бўлган беморларга ичакда ачиш жараёнини чақирадиган озиқ-овқатларни (сут, узум, қовун) истеъмол қилишлик ман қилинади. Меъда шираси кўп ажраладиган ҳолатда сокогон ичимликларни (пиво, газли сув, кофе), экстракт моддаларга бой бўлган овқатларни (гўшт ва балиқ қайнатма шўрваси) истеъмол қилишлик чекланади. Меъдада ўткир яллиғланиш жараёни сўниши даврида парҳез таомларни буюришда меъданинг секретор фаолиятини ҳисобга олиш керак. Сурункали гастритнинг ҳамма турида ҳам истеъмол қилинадиган овқат таркибида етарли миқдорда оқсил, ёғ ва витаминлар бўлишини таъминлаш керак. Сурункали гастритнинг А тури билан оғриган беморларга яллиғланишни йўқотилиши борасида ошқозонни механик авайлайдиган ва таъсирловчи овқат билан фундал безларни кимёвий

стимулловчи (кучайтирувчи) парҳезга ўтказилади. Рационга кофе, какао, гўшт, балиқ ва сабзавот қайнатма шўрвалари қўшилади, қатиқ, кефир, творог, пишлоқни истеъмол қилишлик тавсия қилинади. Даво курси тамом бўлгач беморларга таркиби оқсил ва витаминларга бой бўлган сифатли таомларни истеъмол қилишлик буюрилади.

6. Фармакотерапия.

(а) Хеликобактерли сурункали гастрит давоси:

(1) антибактериал дорилар бактерияларни йўқотишга, гастрит ривожланишини тўхтатишга ва хасталик белгиларини тугатишга қаратилган: Де-нол (1—2 таблеткадан 3 маҳал овқатланишдан 30 дақиқа олдин), тинидазол, трихопол (0,25 дан 4 маҳал 10-14 кун) ёки фуразолидон (0,1 г дан 4 маҳал 2 ҳафта) билан биргаликда қўлланилади.

(2) Антихолинергик моддалар — оғриқ ва диспепсия бузилишларида периферик таъсирга эга: инъекцияда метацин (0,1 фоизли эритмадан 1 мл), платифиллин (0,2 фоизли эритмадан 1-2 мл), гастроцепин (0,01 фоизли эритмадан 1 мл); ичишга овқатланишдан 15—30 дақиқа олдин кунига 2—3 марта 2—3 ҳафта мобайнида метацин (0,002 г), платифиллин (0,005 г), гастрозисен (0,04 г), гастроцепин (0,025 г) буюрилади.

(3) Ўраб олувчи ва буриштирувчи дорилар — алмагел, алмагел А (1—2 миқдорий қошиқда овқатланишдан ярим соат олдин), фосфалюгел (16 мл овқатланишдан олдин), викалин ёки викаир (1-2 таблеткадан овқатлангандан 1,5—2 соат ўтгач 3 маҳал ва тунда).

(б) Аутоиммунли сурункали гастрит давоси.

(1) ўринбосар терапия — 1 ош қошиқ меъда шираси ёки 1—2 таблетка ацидопепсин ярим стакан қайнатилган илиқ сувда аралаштирилиб овқат билан бирга истеъмол қилинади.

(2) Ярим фермент препаратлари: абомин, фестал, дигестал, панзинорм, мезин-форте, панкурмен 1 таблеткадан 3 марта форте энзим овқатланиш ўртасида ютилади.

(3) Меъда секретор фаолиятини кучайтириш мақсадида фосфодиэстераза фаоллигини ингибирловчи (пасайтирувчи), цАМФ ни парчаловчи **эуфиллин** (1 таблеткадан кунига 3 марта овқатланишдан 20-30 дақиқа олдин) берилади.

(4) Микроциркуляцияни, оқсил ажралишини ва репаратив жараёнларни кучайтириб, меъда шиллиқ пардаси трофикасини яхшиловчи дори моддалар қўлланилади: никотин кислотаси препаратлари (никотинамид, никошпан, компламин 1 таблеткадан, метилурацил 0,5г дан, аскорбин кислотаси 0,2 г дан 3 маҳал овқатдан кейин), солкюсерил (2—5 мл дан мушак орасига кунига 1—2 марта).

(5) Диспепсияга қарши — метаклопрамид (церукал, реглан - таркибида 10 мг бўлган 2 мл эритмани кунига 2 марта мушак орасига), сулпирид (эглонил, догматил — 5 фоизли эритмадан 2 мл мушак орасига ёки ичишга 50—100 мг кунига 2-3 марта).

(6) Оғриққа қарши спазмолитиклар: но-шпа (2 фоизли эритмадан 2 мл мушак орасига ёки ичишга 0,08 г дан кунига 2-3 марта), галидор (2,5 фоизли эритмадан 2 мл мушак орасига ёки ичишга 0,1—0,2 г дан 2—3 марта).

(в) Халқ табобати.

(1) Иштаҳани очиш учун овқатланишдан олдин 1 пиёла илиқ кўк чой, маъданли сув, аччиқ шuvoқ (эрмон) настойкаси ва қуюқ экстракти, тиллабош, хушбуй қарафс дамламаси, лимон ва мандарин пўстининг спиртдаги настойи қўлланилади. Бундан ташқари қирғичдан ўтказилган турпни кунига бир неча марта истеъмол қилинади ва кетидан 1 ош қошиқ сув ичилади, 2 ош қошиқ ош тузини 1 стакан сут зардобиди ёки карам шарбатиди эритиб наҳорга қабул қилинади.

(2) Кўнгил беҳузур бўлиши (айниши) га қарши қизил қорқат ёки хом картошка шарбатидан 1/2 стакан, лимон пўстининг спиртдаги настойидан 20-30 томчи ичилади.

Хушбуй қарафснинг 1 ош қошиқ илдици ва баргини 2 стакан қайноқ сувга солинади, 20-30 дақиқа дамланади, сузиб 1 ош қошиқдан овқатдан олдин кунига 3-4 марта қабул қилинади.

Тоғрайхон ўсимлигини 15 граммига 1 стакан қайноқ сув қўйиб, 10-15 дақиқа дамланади, сузиб, 1 ош қошиқдан 3 маҳал истеъмол қилинади.

Мармарак ўсимлигининг 2 чой қошиғи 2 стакан қайноқ сувда 2 соат дамланади, сузиб, 1 стакандан овқатдан олдин кунига 3-4 марта ичилади.

(3) Қорин оғриғини тинчлантириш учун иситқичдан фойдаланилади, баргизуб, қора қорақат баргидан, мойчечак, мармарак гулларидан чой дамлаб ичилади.

Зарда қайнаганида фаолланган (писта) кўмир, 1/4 стакандан картошка ёки сабзи шарбатини қабул қилиш керак.

3—4 дона нўхатни майдалаб ютиш, агарда зарда қайнаши тўхтамаса, яна қайтариш лозим.

Тиллабош ўсимлигининг бир ош қошиғига 1,5 стакан қайноқ сув қўйиб, 30 дақиқа дамланади, сузиб, 1 ошқошиқдан овқатдан ярим соат олдин 3 маҳал ичилади.

(4) Ичакда ел йиғилиб, қорин дамланганда:

(а) қоринга иситқич қўйиш керак;

(б) қоринни илиқ мол ёғи билан силаш керак;

(в) овқатланишда карам истеъмоли ман этилади;

(г) фаоллаштирилган кўмирнинг 3—4 донасини қайнатилган илиқ сув билан ютилади;

(д) 40 г саримсоқни 100 г ароққа солиб, оғзи берк идишда бир неча кун сақланади ва 10—15 томчидан овқатдан 30 дақиқа олдин кунига 2—3 марта истеъмол қилинади;

(е) 2 чой қошиқ майдаланган укроп уруғини 2 стакан қайноқ сувда 10 дақиқа дамланади, сузиб, 1/2 стакандан овқатдан ярим соат олдин 3 маҳал ичилади;

(ж) 1 ош қошиқ сабзи уруғига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, термосда 12 соат дамланади, сўнгра сузиб, 1/2 стакандан овқатдан ярим соат олдин 5—6 маҳал қабул қилинади;

(з) 1 кун оч юриб, уйқудан олдин 100 мл зайтун ёки кунгабоқар ёғи ичилади.

(5) **Хиччоқ тутишни тўхтатиш учун:** 1) чуқур нафас олиб, қайтармасдан узоқ ушлашга интилиш керак; 2) оғзига бир бўлак қанд солиб, аста-секин сўлак билан ютилади; 3) сирка қўшилган нордон совуқ сув ичилади.

(6) **Кекиришни олдини олиш** 2—3 ой мобайнида овқатлангандан сўнг 1 стакандан кунига 3 марта эчки сутини ичишлик тавсия қилинади.

(7) **Истеъмол қилган овқатни тез ҳазм қилиш учун** қари беморлар кунига бир неча марта қирғичдан ўтказилган турпни ейишлари ва устидан 1 ош қошиқ сув ичишлари керак.

Сурункали гастритнинг кўзиган даврида зарда қайнаши, кўнгил беҳузур бўлишликни ва кекиришни тинчлантириш учун мўмиё асил (0,2—0,5г) сутга аралаштирилиб, овқатдан олдин 2 маҳал 25—30 кун мобайнида қабул қилинади. Меъда шираси ажралишининг кучайиши билан кузатиладиган сурункали гастритда беморларга:

(1) спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ман этилади;

(2) таомларда аччиқ, нордон ва шўрақларга чек қўйилади;

(3) янги тайёрланган хом сабзи ва картошка шарбатидан 1/2 стакандан овқатдан олдин кунига 2 маҳал ичилади;

(4) қалампир ялпизи (15 қисм), мениантез барги (2 қисм), далачай ўти (30 қисм), бўймодарон (15 қисм), укроп уруғи (15 қисм) аралашмасининг 2 ош қошиғига 2 стакан қайноқ сув қуйиб, термосда 2 соат сақланади, сўнгра сузилади ва 1/4 стакандан хўплаб-хўплаб (қултумлаб) кунига 4—6 маҳал ичилади;

(5) далачай ўти (1 қисм), бўймардон ўти (1 қисм) аралашмасининг 2 ош қошиғига 500 мл қайноқ сув қуйиб дамлаб қўйилади, сузилиб, 1/2 стакандан кунига 4—5 маҳал ичилади.

Меъда шираси етишмовчилиги кузатиладиган сурункали гастрит билан оғриган беморларга қуйидагилар тавсия қилинади:

(1) янги тайёрланган хом картошка шарбати;

(2) 2 чой қошиқ оддий черника мевасига 1 стакан қайноқ сув олиб, бир неча соат дамлаб қўйилади, сўнгра 1/4 стакандан 2—3 маҳал ичилади;

(3) 1 ош қошиқ майдаланган наъматак мевасига 2 стакан қайноқ сув қўйиб, 100 дақиқа қайнатилади, 1 сутка дамлаб қўйилади, сузиб, 1/2 стакандан овқатдан олдин 2—3 маҳал ичилади;

(4) 1 ош қошиқ майдаланган петрушка илдизига ёки баргизубга 1 стакан қайноқ сув қўйиб 8—12 соат дамланади, сўнгра сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан 30 дақиқа олдин 4 маҳал ичилади;

(5) аччиқ шувоқ (эрмон) спиртли настойидан 20 томчисини овқатдан 30 дақиқа олдин кунига 4 марта қабул қилинади;

(6) 1 чой қошиқ майдаланган (янчилган) оддий игир илдиз-поясига 2 стакан қайноқ сув солиб 15 дақиқа ёпиқ идишда қайнатилади, сузиб, кунига 2 ош қошиқдан овқатдан олдин 3 маҳал ичилади.

(7) 2 чой қошиқ майдаланган қоқи илдизига 1 стакан қайноқ сув солиб, 20 дақиқа дамланади, сузиб, совуқ ҳолда 1/4 стакандан овқатдан ярим соат олдин 4 маҳал истеъмол қилинади.

(г) **Физиотерапия** — субкомпенсация ва компенсация даврларида қўлланилади.

(1) **Ультрагунафша нурланиши** эритема миқдорига қориннинг юқори қисмига ёки паравертебра соҳасига (Д—Д) кун ора 4—5 марта.

(2) **Индуктотермия** — эпигастрия соҳасига.

(3) Тиббий балчиқ ёки озокерит аппликацияси - эпигастрия соҳасига.

(4) Маъдан сувлар ваннаси.

8. **Оқибати** — яхши.

9. **Профилактикаси.** Сурункали гастритнинг олдини олиш овқатланиш режимини тўғри қўллашга ва овқат турларини тўғри танлашга, жамоа овқатланишини яхшилашга, чекишга қарши курашишга асосланган. Ҳавоси таъсирловчи моддалар билан тўйинган корхоналарда касбий зараркунандаларни йўқотиш керак; оғизни соғлом сақлаш, тушган тишларни протезлаш муҳим аҳамиятга эга.



Контрол саволлар

1. Сидней таснифи бўйича сурункали гастритлар турларини ифодаланг.
2. СГ нинг I ва II турига хос клиник белгиларни изоҳланг.

3. СГ ташхисини аниқлашда қандай тадқиқот усуллари қўлланилади.
4. СГ нинг 1- турини даволашда қандай дорилар берилади.
5. СГ нинг 2- турини даволашда қўлланиладиган муолажаларни айтинг.
6. СГ ривожланишининг олдини олиш тадбирларини кўрсатинг.

МЕЪДА САРАТОНИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Клиник маълумотлар асосида меъда саратоми мавжудлигини тахмин қилиш.
2. Ташхисни аниқлаш учун қўшимча тадқиқотларни тайинлаш ва уларни баҳолаш.
3. Хасталикнинг клиник босқичларини аниқлаш.
4. Хасталик асоратларини эрта белгилаш.
5. Хасталик босқичларини эътиборга олиб даволаш усулларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

Меъда саратоми — касалликлар сони ва ўлим кўплиги жиҳатидан хавфли ўсмалар орасида биринчи ўринни эгаллайди.

1. Тарқалиши. Меъда саратоми одатда қарияларда (50—75 ёшда) ривожланади, лекин ёшларда (30—40 ёшда) ҳам учраши мумкин. Эрақлар аёлларга қараганда 2 марта кўп шикастланади. Совуқ иқлимли шимолда яшовчиларда жанубга нисбатан кўпроқ учрайди.

2. Этиологияси ва патогенези. Меъда саратоми сабаблари бошқа аъзолар саратонига ўхшаш ноаниқ. Охириги йилларда меъда саратоми эпидемиологиясига тааллуқли кўп янгиликлар аниқланди.

а. Меъда саратонидан жуда кўп ўлим кузатилган ҳудудларда аҳоли крахмалга бой бўлган овқатларни (картошка, гуруч, нон) кўп, мева, сабзавот, сут ва сут маҳсулотларини эса кам истемол қилишган.

б. Меъда саратоми ривожланишига таъсир этувчи ташқи шароитдан тупроқ тузилиши хусусиятларига, таркибидаги магний, цинк, сув ичимликларида тузлар миқдорига эътибор берилган.

в. Баъзи овқат маҳсулотлари (дудланган гўшт, балиқ) канцероген таъсир хусусиятларига эгаллиги тахмин қилинади. Дудланишда канцерогенлар (полициклик карбон ангидридлар) ҳосил бўлади.

г. Саратон ривожланишида ошқозонда ҳосил бўладиган нитрозаминларга аҳамият берилади. Улар синтезини антиоксидантлардан С ва Е витаминлар тормозлайди.

д. Бир оила аъзолари орасида, А гуруҳ қонли шахсларда саратон билан касалланиш сонининг кўпайиши (20 фоизга) қайд қилинган. Бу ҳолат ирсий компонент мавжудлигини тахмин қилади.

3. Касаллик ривожланишида саратон олди ҳолати муҳим роль ўйнайди.

(1) Пернициоз анемия.

(2) Атрофик гастрит.

(3) Меъда резекциясидан кейинги ҳолат.

(4) Меъданинг аденомиоматоз полиплари (диаметри 2 см дан ортиқ полипда малигнизация тезлиги 40 фоиз).

(5) Иммуно танқислик ҳолати.

(6) *Helicobacter pilori* билан инфицирланиш.

4. Таъхиси.

А. Макроскопик белгиларга қараб:

а. Полипозли (экзофитли) саратон. Ўсманинг мазкур тури ошқозонда кам учрайди, оқибати яхшироқ.

б. Тақсимчасимон саратон меъдага кўпроқ ҳос.

в. Яра-инфилтративли саратон.

г. Ёйилган-инфилтративли саратон-шиллик ва шиллик ости пардаларида тарқалган ўсма инфилтрацияси кузатилади.

Б. Гистологик белгилар бўйича:

(1) Хархил аденокарциномалар.

(2) Фиброзли саратон (скирр).

(3) Модуляр саратон.

Меъда саратони морфологик жиҳатдан қанча кам фарқланган бўлса, шунча хатарли бўлади.

5. Клиник кўриниши. Хасталикнинг бошланғич даврида типик белгилар намоён бўлмайди. Лекин маълум (кичик) белгилар (сабабсиз дармонсизлик, тез чарчашлик, иш қобилятининг пасайиши, лоқайдлик, иштаҳа йўқолиши) аниқланади. Меъда саратони белгилари асосан хасталикнинг кейинги босқичларида намоён бўлади.

а. Эпигастрия соҳасида **оғриқ** 70 фоиз беморда қайд қилинади.

б. **Анорексия** (иштаҳа йўқолиши) ва **ориқлаш** 70—80 фоиз беморларга хос.

в. **Кўнгил айниши (ўқчиш) ва қусиш** ошқозон дистал бўлимлари шикастланганда вужудга келади. Қусиш-ошқозон чиқиш (пилорик) қисмининг ўсма билан тўсилиши (торайиши) натижаси, лекин перисталтикасининг бузилиши оқибати бўлиши ҳам мумкун.

г. **Дисфагия**-ошқозон кардия бўлими жароҳатланганда кузатилади.

д. **Ҳарорат** кўтарилиши (субфебрил ёки фебрил).

е. **Ошқозондан қон кетиш ёки қон қусиш** меъда карциномасида 10 фоиздан кам беморларда кузатилади.

Кўринишда озгинлик, рухий депрессия кузатилади. Тери-куруқ, оқ сариқ-лимон пўсти рангида (гипохром анемия).

Палпацияда қориннинг юқори қисмида димланиш аниқланади, кейинчалик қўлга уннайдиган ўсма ва чап ўмров усти соҳасидаги лимфатик тугун (вирхов тугуни) метастазни кўрсатади.

(1) Лаборатория текширишлари.

а. Наҳорда ошқозон зонд билан текширилганда истемол қилинган таом тугилиши аниқланади. Овқат чириши натижасида қўланса хид тарқатади. Ошқозон ичидаги нарса кўпинча кофе қуйқими рангида бўлади. Эркин хлорид кислотаси йўқ. Синаш нонуштасидан сўнг ҳам ахилия аниқланади, меъда кислоталиги фақат кардия бўлиши саратонида сақланади. Ошқозон секретисида ахилиядан ташқари сут кислотаси мавжудлиги ва В-глюкуроонидаза фаолиятининг ортиши меъда саратонига хос белгидир.

б. Қонда кўпинча карциноэмбрионал Аг аниқланади, гипохром камқонлик ривожланади, нейтрофиллар сони кўпаяди, ЭЧТ-тезлашади.

в. Наҳас текширилганда қоидада қон топилади, яширин қон реакцияси доимо мусбат.

(2) Рентгенологик текширишда касалликка хос белгилар, жумладан тўлиш нуқсони, ошқозон йўлининг торайиши аниқланади, саратон соҳасида меъда қисқариши йўқолади.

(3) Фиброгастроскопия - кўз билан ўсманинг жойланишини, ўсиш шаклини, тарқалишини аниқлашга имкон беради. Биопсия кейинги цитологик текшириш билан ташхисни тасдиқлайди.

(4) Лапароскопия ва лапаротомия — шубҳа туғилган холларда қўлланилади.

Пилорус саратонида одатдаги белгилар билан бирга стеноз кўриниши ривожланади, лекин яра стенозидан фарқли ўлароқ, саратон стенозида меъда секретисида ахилия, сут кислотаси мавжудлиги ва В-глюкуроонидаза фаоллигининг ортиши кузатилади. Саратон кардия бўлимида ривожланганда жуда эрта таом ютимининг қийинлашиши вужудга келади.

Саратон ўсмаси ривожланишида 4 босқич тафовут қилинади. Хасталик босқичини аниқлаш тўғри даво услубларини танлашга аҳамиятли.

I босқич-ўсма кичик, аниқ чегараланган, меъданинг шиллик ва шиллик ости пардаларида жойлашади. Регионал метастазлар йўқ.

II босқич-ўсма меъданинг мушак қатламида ўсади ва сероз пардасигача тарқалади. Яқин регионал соҳаларда якка метастазлар мавжуд.

III босқич — ўсма катта ҳажмда, меъдадан ташқарига чиқади. ғўшни органларга ўсади. Меъда ҳаракати жуда чегараланган. Кўп миқдорда метастазлар.

IV босқич—Турли ҳажмдаги ўсма регионал ва йироқ метастазлар билан кузатилади.

6. Кечиши — жадаллашувчи, 1—2 йил оралиғида. Ёшларда меъда саратони жуда кескин кечади. Ўсма парчаланиши натижасида кучли заҳарланиш (интоксикация) ва ҳарорат кўтарилиши кузатилади. Меъданинг кичик эгрилик саратони бошланишида яширин кечади. Хасталик ривожланиши қизилўнгач стенозига, ўсманинг диафрагмага ёки бошқа органларга ўсишига ва кўп миқдорда қон кетишига олиб келади.

7. Асоратлари.

(1) Кўп миқдорда қон кетиш.

(2) Кўшни органларга ўсиш (пенитрацияси).

(3) Меъда деворининг тешилиши (перфорация).

(4) Меъданинг кардиал ва пилороантрал бўлимлари стенози.

(5) Ўпкада ва сийдик чиқиш йўлларида инфекция ривожланиши.

(6) Ориқлаш, чўп-устихон ҳолати (кахексия) ривожланиши.

(7) Заҳарланиш (интоксикация).

8. Ташхиси. Қоринда кескинлашувчи оғриқ, диспепсия ҳолатлари, иштаҳанинг йўқолиши, кучайиб борувчи дармонсизлик, ориқлашга асосланади. Гоҳида биринчи белги меъдадан қон кетиши бўлади. Охирги босқичларда тери сарғайиши, ер рангида бўлиши кузатилади. Гоҳида меъда соҳасида ориқсиз ўсма пайпасланади, жигар ҳажми катталашади, қаттиқлашади, сатҳи нотекис, чап умров усти соҳасида лимфа тугунлари катталашган, асцит аниқланади. Қонда гипохром анемия, нейтрофилез, тромбоцитоз, ЭЧТ ошиши кузатилади. Нажасда қон мавжудлиги реакцияси мусбат. Рентгеноскопияда тўлиш нуқсони, меъда девори мулойимлиги ва чўзилувчанлигининг йўқолиши топилади, — ФГДС ташхисни тасдиқлайди.

9. Қиёсий ташхиси.

а. Сурункали гастритда иштаҳа сақланади ёки гоҳида кучаяди, меъда шираси кислоталиги пасаяди, лекин йўқолмайди; хасталик кўзиш ва тинчланиш билан алмашиб туради, жадаллашмайди. Меъда саратонида сурункали гастритда учрамайдиган гипертромбоцитоз, ЭЧТ-ошиши кузатилади, меъда ширасида хлорид кислотаси кескин камаяди, нажасда яширин қонга реакция мусбат.

б. Асоратланмаган меъда яра касаллиги ўзига хос анамнези, даврий кечиши, меъда шираси кислотасининг сақланиши ёки кўпайиши, рентген текширишда қолдиқ овқат топилиши билан меъда

саратонидан фарқланади. Меъда яра касаллигида ташхис қўйиш қийинчилиги яранинг саратонга ўтишида кузатилади. Каллезли яранинг малигнизацияга (хавфли ўсмага) ўтишини кўрсатувчи белгиларнинг ҳажмини катталашуви (яра диаметрининг катталиги 3 см дан ортиқ). Бу ҳолда меъдани резекция қилиш тавсия қилинади.

в. Меъда полипи-саратон олди ҳолати ҳисобланади. Полипли гастритнинг клиник манзараси секретор етишмовчилик билан кузатиладиган сурункали гастритга ўхшаш, фарқи эса қон кетишга мойиллигидадир. Полипли гастрит ташхиси рентгеноскопия ва гастроскопия малумотларига асосланади.

10. Профилактикаси. Меъда саратони олдини олишда диспансер кузатиши ва саратон олди ҳолатини даволаш муҳим аҳамиятга эга.

11. Давоси. Хасталикнинг илк даврида жарроҳлик усули, фурсат ўтганида эса нур ёки кимёвий моддалар таъсирида даво воситалари қўлланилади, лекин булар етарли наф бермайди.

12. Оқибати-ҳамма хавфли ўсмалар каби фожиали. Хасталикнинг илк босқичида жарроҳлик воситалари билан обдон даво қилинадиган бўлса, оқибати анчагина яхшиланади. Жарроҳлик усули билан даволашгандан сўнг касаллик тақдири кўп даражада меъда деворида саратоннинг ўсиш чуқурлигига, регионар лимфа тугунлари шикастланиши даражасига ва олис метастазлар мавжудлигига боғлиқ, лекин оқибати умуман номақбул.



Контрол саволлар

1. Меъда саратони белгиларини айтинг.
2. Хасталик ташхисини аниқлашда қандай текширув усуллари қўлланилади.
3. Меъда саратони ривожланишида қандай босқичлар тафовут қилинади.
4. Хасталик ривожланишида қандай асоратлар кузатилади.
5. Симптомлари ўхшаш қандай касалликларни истисно этиш керак.
6. Даволашда қандай муолажалар қўлланилади.

МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Анамнез ва клиник маълумотларга асосланиб яра касаллиги мавжудлигини тахмин қилиш.

2. Ташхисни тўғри қўйиш учун қўшимча текшириш усулларини тайинлаш ва баҳолаш.
3. Белгилари ўхшаш касалликларни истисно этиш.
4. Хасталикнинг турлари, кечиши, характери, асоратларини аниқлаш.
5. Даволаш усулларини танлаш ва самарадорлигини белгилаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Қайталаниб турувчи ва жадаллашишга мойил касаллик бўлиб, меъда ва ўн икки бармоқ ичакда яра иллоти содир бўлиши билан ифодаланади.

2. Тарқалиши. Балоғатга етган аҳолининг 2—5 фоизи яра касаллигига чалинган, кўпинча 25—30 ёшлардаги эркакларда учрайди. Дуоденум яраси меъдага нисбатан 3 марта кўп. Яра касаллиги кўпайишини урбанизация, тартибсиз овқатланиш, ташқи муҳитнинг ифлосланиши ва тўқима гипоксиясининг ривожланиши билан боғлайдилар.

3. Этиологияси.

а. Алиментар омил — одатдаги овқатланиш ритмини ўзгариши, ўтқир таъсирловчи (қовурилган, аччиқ, шўр, дудланган) таомларни истеъмол қилиш натижасида шиллиқ парданинг шикастланиши гастринни кўп миқдорда ажралишини вужудга келтиради, бу ҳолат меъда гиперсекрецияси билан кузатилади. Овқат ҳажми ҳам аҳамиятли: кўп миқдорда овқатни қабул қилиш натижасида меъданинг механик чўзилиши шира ажралишини кучайтиради.

б. Табак чекишлик яра ривожланишига шароит туғдиради. Никотин меъда қон томирларини торайтиради, шира ажралишини ва меъда моторикасини кучайтиради; меъда ости беzi бикарбонат секрециясини камайтириши мумкин, бу ҳолат ўн икки бармоқ ичакда РН ни пасайтиради, меъда пепсиноген ажралишини кучайтиради.

в. Алкогол — шиллиқ пардани бевосита таъсирлайди ва меъда шираси ажралишини кучайтиради.

г. Дори-дармонлар. Кўп миқдорда аспирин ва бошқа яллиғланишга қарши носпецифик моддалар (ЯҚНМ) қабул қилган артритли беморларнинг тахминан 30 фоизида яра вужудга келиши аниқланган.

д. Давомли ёки тез-тез қайталанувчи асаб-руҳий тарангланиш, бош миянинг механик шикастланиши (чайқалиши), нерв системасининг дистрофик ўзгаришлари, бошқа аъзолардан рефлектор таъсир натижасида мия ости ва гипоталамус фаолиятига мия лўстлоғи

таъсирининг бузилиши, адашган нерв марказининг барқарор қўзғалиши яра касалликлари ривожланиши сабабларидан бўлиши мумкин.

е. Буйрак усти, мия ортиги (гипофиз) ва жинсий безлар гормонлари бошқаруви механизмларининг бузилиши хасталикнинг вужудга келишида алоҳида ўрин эгаллайди. Глюкокортикоидлар меъда шираси таркибидаги хлорид кислотаси миқдорининг кўпайишини ва унинг ҳазм таъсири кучайишини вужудга келтиради. Баъзи беморларда стероидли гормонларни қўллаш меъда ва ўн икки бармоқда яра ривожланиши натижасида қон кетишни чақиради. Аёлларда, эркакларга нисбатан, яра касалликни кам учраши тухумдон гормонининг таъсири билан боғлиқ. Эҳтимол, эстерогенлар яра касаллиги ривожланишини тўхтатади. Маълумки, ҳомиладорлик яра битишига ижобий таъсир кўрсатади, менопауза эса, яра касаллиги ривожланишига сабабчи бўлади. Ҳайз кўриш даврида хасталикнинг зўрайиши қонда эстерогенлар миқдорининг камайиши билан боғлиқ.

ж. Ирсий омиллар:

(1) яқин қариндошларда хасталикка чалиниш хавф-хатари 10 мартадан ортиқ.

(2) О (I) гуруҳ қонли одамларда яра касаллигига дучор бўлиш эҳтимоли 30—40 фоиздан юқори.

з. Инфекция — хеликобактер пилорининг яра чақирувчи (улцероген) штамлари аниқланган. Антрал бўлимнинг шиллиқ пардасида *Helicobacter pylori* (НР) мавжудлиги меъда яра касаллигида 68-90 фоиз, ўн икки бармоқ яра касаллигида 63-100 фоиз беморларда аниқланган.

4. Патогенези. Яра касаллиги ривожланиши механизми асосида „тажовузкор“ ва „ҳимоячи“ омиллар ўртасидаги физиологик мувозанатнинг бузилиши ётади.

а. Тажовузкор омиллар:

(1) меъда ширасининг хлорид кислотаси ва пепсин;

(2) ўн икки бармоқ ичакдан ўтнинг (дуоденал-гастралгик рефлюкс) ошқозонга тушиши;

(3) мефъда ва ўн икки бармоқ ичак дисмоторикаси;

(4) *Helicobacter pylori*.

(5) Гистамин ва серотонин кислотали пептик омил фаоллигини оширади ва мембрана ўтказувчанлигини кучайтиради.

б. „Ҳимоячи“ омиллар:

(1) таркибида нейтрал мукополисахаридлар бўлган меъда ва ўн икки бармоқ шиллиғи;

(2) сиало ва сулфомуцинлар;

(3) тўқима регенерацияси;

(4) нормал маҳаллий қон айланиши;

(5) баъзи бир ҳазм гормонлари — секретин, гастрон, энтерогастрин меъда яраси ривожланишида “ҳимоячи” омилнинг заифланиши, ўн икки бармоқ ярасида эса “тажавузкор” омилнинг кучайиши аҳамиятга эга.

5. Таснифи.

а. Клиник-морфологик белгиларига қараб: меъда яра касаллиги ва ўн икки бармоқ яра касаллиги тафовут қилинади.

б. Шикастланишнинг жойлашишига қараб: кардия қисми, меъданинг кичик эгрилиги, меъданинг препилорик бўлими, ўн икки ичак пиёзчасида, пиёзчадан ташқари бўлим (постбулбар) яра касаллиги.

в. Кечиши даврига қараб: зўрайиши, зўрайиш сўниши, ремиссия.

г. Кечиши оғирлигига қараб: хатарсиз чўзилувчан (барқарорли), жадаллашувли.

(1) Хатарсиз кечишида яра иллоти кичик, юза, қайталаниши кам, асоратсиз; консерватив даво бир ой чамасида ифодаланган ижобий самара беради;

(2) Чўзилувчан кечишида даволаш самарадорлиги етарли эмас, узоқ вақт давом этади, бир йил ичида қайталаниши мумкин;

(3) Жадаллашувли кечишида даволаш натижаси паст, асоратлар ривожланиши мумкин, қайталаниши тез-тез;

(4) Асоратлар мавжудлигига қараб: асоратлашган ва асоратлашмаган.

6. Клиник кўриниши.

Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги баъзан белгисиз кузатилади. Хасталикнинг мазкур турида жараён тўсатдан қон қусиш ёки яра тешилиши кўриниши билан ифодаланади. Ўн икки бармоқ ичак „соқов“ ярасида нажас қорарангда бўлади (таркибида қон мавжудлиги ҳисобига), кўпинча беҳушлик содир бўлади.

а. Шикоятлари:

(1) Оғриқ — хасталикнинг зўрайиши даврида етакчи белги ҳисобланади. Оғриқ сезгисини вужудга келтирувчи сабаблар қуйидагилар: 1) меъда ва пилорус мускулларининг қисқариши; 2) томир девори қисқариши натижасида вужудга келувчи ишемия; 3) яллиғланиш жараёни натижасида қоринпарда таъсирланиши; 4) нордон меъда шираси иштирокида яра сатхининг таъсирланиши.

(а) Жойлашиши — яра меъданинг кичик эгрилигида жойлашганда оғриқ қориннинг юқори соҳасида (тўш суягининг ханжарсимон ўсимтаси остида), ўн икки бармоқда — ўрта чизиқдан

ўнг томонда эпигастрия соҳасида, кардия бўлимида эса ханжарсимон ўсимта орқасида вужудга келади. Лекин оғриқнинг атипик жойла-нишлари ҳам кузатилади (чап қовурға остида, эссимон ичак соҳасида, белнинг ўнг томонида, ўт пуфаги ўрнида).

(б) Тарқалиши ҳам турлича: яра кичик эгриликда жойлашганда оғриқ аксарият ўрта чизикдан ўнг томонда эпигастрия соҳасида, кардия бўлими ярасида — ханжарсимон ўсимта ортида; ўн икки бармоқ ичакда эса — киндикдан 5—7 см юқорида сезилади. Оғриқнинг кучайган даврида тарқалиши кардия бўлими ярасида — юқорига ва чапга, ўн икки бармоқ пиёзчаси ярасида — ўнг қовурға остида кузатилади.

(в) Таомни қабул қилишга қараб қуйидаги турларга бўлинади: эрта оғриқ — овқатлангандан 0,5—1,5 соат ўтгач, кечки — 2—4 соатдан сўнг; тунги ва „оч қорин“ оғриқлари. Эрта (барвақт) оғриқ кўпинча меъданинг юқори бўлимидаги ярада, кечки-меъданинг антрал қисми ва ўн икки бармоқ ичак ярасида кузатилади.

(г) Кучайиши — одатда дағал, шўр, аччиқ, қовурилган таомлар истеъмол қилгандан сўнг ривожланади. Дуоденум ярасида оғриқ „оч қоринга“ ва тунда содир бўлади, овқат ёки сўда эритмаси истеъмолидан сўнг, қоринга иситқич қўйгач, қусишдан сўнг пасаяди. Перигастрит ва перидуоденитда оғриқ жисмоний меҳнатда кучаяди.

(д) Фарқланиш хусусиятлари: **даврийлик** — зўрайиш ва ремиссия даврларининг алмашилиши; **ритмлик** (уйғунлик) — оғриқнинг овқатланишга боғлиқлиги; **мавсумлик** — хасталик аксарият, баҳорда ва кузда, баъзиларда эса қишда ва ёзда зўраяди; овқат, антацидлар, антихолинергик дорилар қабул қилгач, қоринга иситқич қўйгач ёки қусишдан сўнг оғриқ камаяди ёки йўқолади.

(2) Қусиш — яра касаллигининг иккинчи белгиси бўлиб, меъда ярасида кўпроқ, ўн икки бармоқ ярасида эса камроқ кузатилади. Ғусиш яра касаллигида кўнгил айнишисиз, оғриқнинг энг кучайган даврида содир бўлади. Наҳорда фаол меъда ширасининг ажралиши кўпинча қусиш билан кузатилади. Овқат қолдиқлари билан эрталабки қусиш меъданинг эвакуатор фаолиятининг бузилишидан далолат беради. Қусишнинг икки тури тафовут қилинади:

(1) гиперсекреция таъсирида яра сатҳининг таъсирланишига боғлиқ;

(2) меъда пилорик бўлимининг стенози ёки унинг давомли қисқариши натижасида содир бўлувчи қусиш бемор ҳолатини енгиллаштиради.

(3) Диспепсия ҳолатлари.

(а) Жигилдон қайнаши аксарият овқатлангандан сўнг, кам ҳолларда — наҳорда кузатилади. Бу ҳолат ҳар вақт ҳам маъда

гиперсекрецияси туфайли содир бўлмади. Унинг механизми қизилўнғач ва ошқозон мотор фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ, яъни антиперисталтика натижасида меъда ширасининг қизилўнғачга тушиши натижасида вужудга келади.

(б) Нордон кекириш — кардия бўлимининг етишмовчилиги ва ошқозон ички босимининг кўпайиши натижасида меъда ширасининг қизилўнғачга қайтиб тушиши (регургитацияси) билан боғлиқ.

(в) Кўнгил айниши, палағда тухум ҳидли кекириш асоратсиз яра касаллигида кам учрайди. Мазкур симптомлар давомли спазм ва пилорусни ёки ўн икки бармоқ ичак пиезчасининг яллиғланиши туфайли меъда эвакуатор фаолиятининг бузилишини кўрсатади, ремиссия даврида бу ҳолатнинг сақланиши пилоруснинг чандикли стенозидан дарак беради.

(г) Иштаҳа яра касаллигида, кўпинча ўн икки бармоқ ичак ярасида, сақланибгина қолмай, гоҳида кучаяди, лекин беморлар оғриқ қўрқинчидан таом истеъмолини чегаралайдилар, натижада ориқлайдилар.

(д) Қабзият хасталикнинг зўрайган даврида кузатилади, овқат табиати, кўрпа-тўшак тартиби ва йўғон ичак нерв-мушак тонусининг бузилиши билан боғлиқ.

б. Кўздан кечириниш — беморнинг умумий ҳолати қониқарли қолади, тил сатҳи одатда тоза, нам.

в. Пальпация. Хасталикнинг зўрайиш даврида яра меъданинг олдинги ёки ён деворида ёки ўн икки бармоқ ичак ичида жойлашган бўлса қорин пардасининг таъсирланиши натижасида қорин мушакларининг таранглашиши (тўғри мушакнинг юқори қисми дефанси) кузатилади. Гоҳида наҳорда „шовуллаш“ шовқини аниқланади, бу ҳолат меъда ширасининг гиперсекрецияси билан чақирлиши мумкин ёки меъда чиқиш қисмининг торайиши белгиси (спазм, стеноз) ҳисобланади.

г. Лаборатория текширишлари.

(1) Секрецияни кучайтирувчилардан (гистамин) фойдаланиб меъдани фракцион усулда зондланганда, кўпинча шира миқдорининг кўпайганлиги ва унинг юқори кислоталилиги аниқланади. Меъда ширасининг гиперсекрецияси адашган нерв кўзгалувчанлигининг ортиши ва кўп миқдорда гастрин ажралиши натижасида чақирилади.

(2) Меъда шиллиқ пардасининг морфологик ва функционал ўзгаришлари — париетал ҳужайралар миқдорининг кескин кўпайиши, юборилган гистаминга жавобан меъда секретор фаоллигининг кучайиши кузатилади.

(3) Нажасда яширин қон аниқланиши, периферик қонда ретикулоцитоз топилиши қонаётган яра мавжудлигини тасдиқловчи далил ҳисобланади.



18- расм. Меъданинг кичик эгрилик яраси.

(4) Сийдикда кўпинча протеолитик фермент — уропепсин миқдорининг кўпайиши аниқланади. Уропепсинни текшириш усулида меъда ширасининг кислоталик даражаси тўғрисида зондлашсиз маълумот олинади.

д. Рентген текширишлари (18- расм):

(1) **Морфологик (бевосита) белгилар:** яра “токчаси”, яранинг чандиқ билан битиши натижасида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шаклининг барқарор ўзгариши.

(2) **Функционал (билвосита) белгилар:** ярага (“токчага”) йўналган меъда танасининг катта эгрилигидаги регионар спазми, перисталтика кучайиши, наҳорги гиперсекреция.

е. Гастрофиброскопия — яра нуқсони шаклини, ҳажмини, чуқурлигини, асоратлар борлигини аниқлайди.

7. Ташҳиси клиник маълумотларга (хасталик зўрайишининг даврийлиги, мавсумийлиги, ритмлилиги, лаборатория, рентген ва эндоскопия маълумотларига асосланади).

8. Қиёсий ташҳиси клиник белгилари ўхшаш касалликлар билан ўтказилади.

(1) Сурункали гиперацидди гастритнинг кўп белгилари (оғриқ, жигилдон қайнаши, кекириш, қусиш) яра касаллиги билан умумий. Яра касаллигида, гастритдан фарқи, оғриқ шиддатли ва овқатланишдан сўнг содир бўлади. Гастритга “очлик” ва “тунги” оғриқ, хасталикнинг цикл билан кечиши ва мавсумий қайталаниши кам характерли. Яра касаллигини сурункали гастритдан фарқлашда рентген ва эндоскопия текширишлари муҳим аҳамитга эга. Ҳаётда бу икки касаллик биргаликда кечиши ҳам мумкин.

(2) Сурункали холециститда оғриқ ҳуружи ёғлиқ таом истеъмолидан кейин кучаяди, бир неча кун безовта қилади, эпигастрия ёки ўнг қобирға ости соҳасида жойлашади, ўнг елкага ва кўкракка тарқалади, қусишдан сўнг оғриқ босилмайди. Сурункали холециститда меъда секрецияси паст, яра касаллигида эса баланд. Дуоденумни зондлаш (лейкоцитлар-эпителия хужайралари ва шиллиқ кўп миқдорда) ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

(3) Меъда фаолиятининг бузилишида ҳам яра касаллигига ўхшаш жигилдон қайнаши, “очлик” оғриғи, меъда гиперсекрецияси кузатилади. Лекин, функционал диспепсияларда оғриқни овқатланишга ва хасталикни цикл билан кечишига аниқ боғлиқлиги кузатилади. Анамнезда ошқозондан қон кетганлигига кўрсатма, яра борлигини тасдиқловчи рентген ва эндоскопия маълумотлари, нажасда яширин қон топилиши функционал бузилишларни инкор қилади.

9. Яра касаллигининг клиник турлари. Хасталикнинг клиник кўринишлари яра жойлашишига, бемор ёшига ва жинсига, асоратлар характерига боғлиқ.

а. Ўн икки бармоқ ичак яра касаллигини ошқозон ярасидан фарқи, “кечки”, “очлик” ва “тунги” оғриқлар, меъда шираси кислоталигининг кўпайиши, тез-тез қон оқиши ва кам ҳолларда ўсмага айланиши характерли.

б. Ёшлик чоғлардаги яра касаллиги ўзига хос хусусиятга эга: доимо ўн икки бармоқ ичакда жойлашади, кучли оғриқ ҳуружлари, меъда ширасининг юқори кислоталиги, тез-тез қайталаниши билан кузатилади, меъда пилорик бўлими стенози кўпроқ учрайди.

в. Аёлларда яра касаллиги кўпинча яширин кечади, яра тешилиши ва қон кетиши асоратлари, эркакларга қараганда, кам учрайди. Яра касаллигининг аёлларда енгил кечиши, эҳтимол, тухумдон гормони таъсири билан боғлиқ.

10. Кечиши турлича. Ташҳис эрта аниқланганда ва хасталик тўғри даволанганда мутлақо соғайиш мумкин. Гоҳида жараён кўп йилларга чўзилади, гоҳ пасаяди, гоҳ вақти-вақти билан зўраяди.

11. Асоратлари — қон кетиши (қон қусиш, қорамойсимон нажас), яра тешилиши ва пенетрацияси, пилорус стенози, яранинг ўсмага ўтиши (малигнизация).

12. Давоси. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигини даволаш консерватив ва жарроҳлик усуллари билан бажарилади. Асоратланмаган яра касаллигида даволаш консерватив воситалар ёрдамида мунтазам комплекс равишда, ўзига хос ҳолда (индивидуал) ўтказилади. Жарроҳлик усули фақат асоратли хасталикда қўлланилади. Консерватив даво мақсади хасталик зўрайишини олдини олиш, ҳамда яра нуқсони битишини тезлаштиришдан иборат. Консерватив даволаш патогенетик тамойил (принцип) асосида бажарилади: меъда шираси ажралишини пасайтириш, унинг таркибидаги хлорид кислотасини ва пепсинни бириктириб олиш, шиллиқ парда ҳимоя фаолиятини, ҳужайралар регенерациясини ва маҳаллий қон айланишни созлаш, хеликобактер пилорига қарши антибактериал моддаларни қўллаш тавсия қилинади. **Давони индивидуализациялаш** (ҳар бир шахснинг ҳислат ва хусусиятларига қараб даволаш) хасталикни даволашда муҳим шарт-шароитлардан ҳисобланади. Хасталикни тури ва босқичини аниқлаш, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг функционал ва анатомик ҳолатини ҳисобга олиш лозим. Хасталикни босқичма-босқич даволашга амал қилиш керак: стационар (хасталик қўзиган даврда), тиклаш (реабилитация) бўлими (қўзишнинг сўниш даврида), поликлиниканинг гастроэнтеролигик кабинети (диспансеризациялаш, қайталанишга қарши даво ўтказиш, профилактика чоралари). Касалликнинг зўрайиш даврида беморлар касалхонада даволанадилар. Асосий даволаш воситаларига беморнинг ўринда ётиб тузалиш тартиби, даволи овқат, дори-дармон воситалари ва иссиқлик муолажалари киради.

(1) Жиддий ўрин-кўрпа режаси 1—2 ҳафта қўлланилади, 3—4-нчи ҳафтадан 1 сутка давомида 1—3 соат ўриндан туриб юришга рухсат берилади. Беморнинг ўринда ётиб тузалиш тартиби даволашнинг бошланғич даврида овқат калорияси чегараланганлиги туфайли беморнинг энергетик имкониятларини тежаш заруриятдан келиб чиқади. Тамаки чекиш ва спиртли ичимликларни ичиш ман қилинади.

(2) Даволи овқат - комплекс даволашда иккинчи асосий омил. Парҳез таом ҳам механик, ҳам кимёвий авайлайдиган, яъни меъданинг секретор фаолиятини қўзғатмайдиган, кислоталикни пасайтирадиган, меъда шиллиқ пардасини таъсирламайдиган бўлиши керак. Овқатланиш тез-тез (кунига 5—6 марта) буюрилиб, таом яхши қайнатилган, буғда пиширилган, эзилган булиши лозим. Овқатланишда ёғлик гўшт, балиқ, қанатилмаган сабзавот ва мевалар,

тузланган ва дудланган гўшт маҳсулотлари, консервалар, колбасалар, аччиқ ва шўр таомлар истеъмол қилиш тақиқланади. Кейинчалик овқат таркибида оқсил, ёғ, карбонсувлар, витаминлар, микро-элементлар физиологик меъёра бўлиши шарт. Лекин парҳез таомларнинг яра битиши тезлигига бевосита таъсирини тасдиқловчи далиллар йўқ. Сут маҳсулотлари аслида зарар, чунки сут таркибидаги калций ва оқсил гастрин ажралишини стимуллаши (қўзғатиши) ҳисобига кислота секрециясини кўпайтиради.

(3) Дори-дармонлар билан даволаш патогенетик тамойил (принцип) асосида бажарилади: меъда шираси ажралишини пасайтириш, унинг таркибидаги хлорид кислотасини ва пепсинни бириктириб олиш, шиллиқ парда ҳимоя фаолиятини, ҳужайралар регенерациясини ва маҳаллий қон айланишни созлаш, хеликобактер пилорига қарши антибактериал моддаларни қўллаш тавсия қилинади.

а. H_2 рецепторлар антагонистлари — узоқ вақт давомида меъда шираси кислоталигини пасайтиради, яра битишини тезлаштиради, хасталик қайталанишини камайтиради.

(1) Циметидин (тагамет) — нонуштадан сўнг ва уйқу олдидан 400мг.

(2) Ранитидин, зантак — уйқудан олдин 300 мг дан.

(3) Фамотидин, квамател фамосан — таблеткада 20 мг дан 2 марта ёки 40 мг уйқудан олдин.

(4) Омепрал (омепразол — кунига 20 мг дан 1 марта 4-6 ҳафта мобайнида.

(5) Ранисан — 1 таблеткадан кунига 2 марта.

(6) Гастропин табл — 25 мг ва 50 мг кунига 2—3 марта овқатдан олдин 4—6 ҳафта.

б. Антацидлар. H_2 рецепторлар антагонистларига ўхшаш яра битишини тезлаштиради. Силикат асосидаги алюминий ва магний антацидлари меъда шираси тажавузкорлигини пасайтириш мақсадида қўлланилади. Таркибида Ca^{2+} иони бўлган антацидларни қабул қилишлик тавсия қилинмайди, чунки улар гастрин секрециясини кучайтиради, меъда шираси кислоталигини оширади. Магний сақловчи антацидлар буйрак етишмовчилигида қўлланилмайди, чунки токсик Mg^{2+} ионининг тўпланиши вужудга келади.

(1) Эрийдиган антацидлар:

(а) магний оксиди;

(б) магний карбонати;

(в) магний триксилкати;

(г) викалин, викаир ёки ротор.

(2) Эримайдиган ангацидлар:

(а) алмагел ёки флатугел — 1—2 дозаланган қошиқдан 4—5 маҳал;

(б) фосфалугел — 1—2 пакетдан кунига 4—5 марта;

(в) пее-хоо ёки алугастрин 30 мл дан кунига 4—5 марта.

в. Холинблокаторлари — М холинреактив системани қамал қилади ва уларни ацитилхолинга сезувчанлигини оширади, натижада адашган нервнинг кўзғатувчи таъсири йўқолади, меъда секрецияси камаяди, меъда силлиқ мушаги кўзғалиши пасаяди.

(1) Метацин — 0,1 фоизи эритмадан 1 мл кунига 2—3 марта тери остига.

(2) Платифиллин — 0,2 фоизли эритмадан 1—2 мл дан 2 маҳал тери остига.

(3) Сулпирин (эгнолин) — 2 мл дан 2 маҳал мушак орасига ёки 50 мг дан 3 маҳал овқатдан олдин.

(4) Пробантин — 15—30 мг дан кунига 3 марта овқатланишдан олдин.

(5) Гастроцепин — 2 таблеткадан эрталаб ва кечкурун овқатдан олдин.

(6) Гастробамат, гастрипон — 1—2 таблеткадан 2—3 марта кунига овқатдан олдин.

г. Спазмолитиклар.

(1) Но-шпа.

(2) Папаверин.

д. Репарантлар — тўқима модда алмашилини созлайди.

(1) оксиферрискарбон натрий 30—50 мг дан мушак орасига ҳар куни.

(2) Солкосерил — 2-4 мл дан мушак орасига.

(3) Винилин — 3—5 капсула уйқудан олдин ичилади.

(4) Облепиха ёғи — 10 мл дан овқатдан олдин кунига 2—3 марта ичилади.

(5) U — витамини 0,1 г дан 3 маҳал овқатдан олдин ичилади.

(6) B₁, B₂, B₆, B₁₂, B₁₅, C, A витаминлар.

е. Шиллиқ пардани ҳимояловчилар яра сатҳини ўраб олиб битишини тезлаштирадлар:

(1) **Сукралфат** — алюминийнинг органик тузи — 1 г дан таблетка ёки кукуни овқатдан 30—40 олдин 3 марта ва тўртинчиси уйқудан олдин 4—6 ҳафта мобайнида ичилади.

(2) **Висмутнинг коллоидли субцитрати** — 1—2 таблеткадан овқатдан 30—40 дақиқа олдин ёки эритмадан 5—10 мл олиб, 15 мл сувга аралаштириб овқатдан олдин 4 ҳафта ичилади. Булар антацидлар билан биргаликда қабул қилинмайди. Мазкур органик моддалар яра

иллатидан ажралаётган оқсил ва аминокислоталар билан қўшилиб, яра сатҳида ва атрофида хлорид кислотаси ва пепсиннинг салбий таъсирига чидамли ҳимоя қаватини вужудга келтиради, лекин кислота ажралишини камайтирмайди. Антацидлар висмут таъсирини пасайтиради, шунинг учун уларни висмут қабулидан бир соат олдин ёки кейин бериш керак.

(3) E₂ ва F₂ простогландинлар — меъда шиллиқ эпителиясига ҳимоя хусусиятини бажарадилар; улар қон айланишни кўпайтирадилар ва гастрин таъсирида стимуллаштирилган кислота секрециясини пасайтирадилар. Яра касаллигини даволашда простогландинларнинг синтетик ўхшашлари (простациклин, риопростил, энаростил) қўлланилади.

ж. Антибактериал терапия.

(а) Денол.

(б) Метронидазол.

(в) Амоксициллин.

(г) Трихопол.

(4) Физиотерапия. Хасталикнинг ўткир ва ярим ўткир даврларида оғриқ ҳуружини тўхтатиш ёки камайтириш мақсадида қоринга иситқич, эпигастрия соҳасига папаверин, платифлин, новакаин, пирилен, фубромеган электрофарези, электр уйқуси, доимий магнит майдони. Чала ремиссия даврида — сантиметрли, дециметрли тўлқин, индуктотермия қўлланилади. Тўла ремиссия даврида носпецифик резистентликни ошириш, гастродуоденал системаси трофикасини яхшилаш мақсадида эндоназал усулида тиамин электрофарези, ёқали усулда новокаин электрофарези, қоринга аппликация усулида парафин, тиббий балчиқ, маъдан сувлари ичиш тавсия қилинади.

(5) Халқ табобати.

Даволашда меъда шираси ажралишини, меъда ва ичак девори қисқаришини камайтирадиган, шиллиқ пардани қопловчи, асабни тинчлантирувчи, яра битишини тезлаштирувчи гиёҳдан тайёрланган дори-дармонлар қўлланилади:

(а) қоринга иситқич қўйилади;

(б) қорақиз (иттиканак), катта қончўп, далачой, баргизубдон 10 граммдан олиб, майдаланади, аралашманинг 15 граммига 200 мл қайноқ сув қуйиб, 2 соат дамлаб қўйилади, сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан 1 соат олдин 3—4 маҳал ичилади.

(в) 100 г сувга 10 г қизилмия илдизи, 6 г апельсин пўстини солиб, секин оловда бошланғич ҳажмигача буғлантирилади, сўнгра 60 г асал қўшиб, ҳаммасини кун бўйи 3 бўлиб ичилади. Даволаш давомати 1 ой.

(г) Тозаланган картошкани эмалли кастрюлкада тузсиз қайнатилади, сузиб 1/2 стакандан 3 маҳал ичилади.

(д) Янги тайёрланган карам шарбатидан 1/2 стакандан овқатдан 1 соат олдин, илиқ ҳолда кунига 3—4 марта ичилади (40 кун мобайнида).

(е) Чирғаноқ ёғидан 3-4 ҳафта мобайнида 1 чой қошиқдан овқатдан 1 соат олдин 3 маҳал истеъмом қилинади.

(ж) Янги тайёрланган картошка шарбатидан 1/2 стакандан овқатдан олдин кунига 2 марта ичилади.

(з) 1 стакан бодрезак мевасига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 2 соат дамланади, сузиб, 2 ош қошиқдан овқатдан олдин 3—4 маҳал қабул қилинади.

(и) Баргизуб қуруқ баргини қайноқ сувда дамлаб, чой сифатида ичилади (миқдори деярлик чегараланмаган).

(к) Янчилган наъматак мевасининг 1 стаканига 2 стакан қайноқ сув қуйиб, 10 дақиқа мобайнида қопқоғи ёпилган эмалли идишда қайнатилади, сўнгра 1 сутка тиндирилади, сузиб, 1/2 стакандан овқатдан олдин кунга 3 марта ичилади.

(л) Мўмиё асилни тана вазнига қараб 0,2—0,5 г сутда эритиб, наҳорга ва кечқурун уйқудан олдин 25—30 кун мобайнида ичилади.

Зарда қайнашига қарши:

(1) Картошка ёки сабзини шарбагини тавсия қилинади.

(2) 3—4 дона фаоллашган кўмир илиқ чой билан ичилади.

(3) Тиллабош ўсимлигининг 1 ош қошиғига 1,5 стакан қайноқ сув қуйиб, 30 дақиқа ўраб қўйилади, сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан ярим соат олдин 3 маҳал ичилади.

13. Профилактикаси.

(а) Асаб тарангланишини йўқотиш.

(б) Тамаки чекишликни чеклаш.

(в) Алкогол ичишликни тўхтатиш.

(г) Уйда ва ишда гигиена нормаларини сақлаш.

?

Контрол саволлар

1. Меъда ва 12 бармоқ ичак яра касаллигини (ЯК) юзага келишида сабабчи омилларни изоҳланг.
2. ЯК ривожланиши механизми асосида ётувчи омилларни кўрсатинг.
3. ЯК га хос клиник белгиларни айтинг.
4. Меъда ярасининг ўн икки бармоқ ярасидан фарқланиш белгиларини кўрсатинг.
5. ЯК да кузатиладиган асоратлар қайсилар.

6. ЯК ташхисини аниқлашда қўлланиладиган тадқиқот усулларини белгиланг.
7. ЯК ни қандай касалликлардан фарқлаш керак.
8. ЯК да дорилар билан даволаш тамойилларини айтинг.
9. Меъда ва ўн икки бармоқ яра касаллигида қон кетганда қандай даво муолажалари қўлланилади.

В. ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ

СУРУНКАЛИ ЭНТЕРИТ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Ичакнинг сурункали хасталиги мавжудлиги тўғрисида тахмин қилиш.
2. Ичак диспепсия шаклини аниқлаш.
3. Ичакнинг сўрилиш, харакатланувчи функцияси ҳолатини аниқлаш.
4. Ичаклар зарарланишининг устун жойини (ингичка ёки йўғон ичак) аниқлаш.
5. Касалликни вужудга келтирувчи, қўзғатувчи ва кўмаклашувчи омилларни аниқлаш.
6. Белгилари ўхшаш касалликларни истисно қилиш.
7. Даволаш муолажаларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Сурункали энтерит — ингичка ичак шиллиқ пардасининг яллиғланиши ва дистрофик ўзгаришлари билан кузатиладиган, ҳамда атрофия билан яқунланадиган касаллик. Мазкур хасталик — қоида ўлароқ, сурункали гастрит билан (гастроэнтерит) ёки колит билан (энтероколит) бир вақтда кузатилади.

2. Этиологияси.

(1) Ўткир гастритдан кейин вужудга келади. Ўткир жараённинг сурункали турига ўтишига сабаб, ўз вақтида қўйилмаган ташхис, кечикиб ва сифатсиз даволаниш, ҳамда ҳар хил касалликларни ўтказиш, холдан тойиш, асабий ҳаяжонланиш натижасида организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилиятини пасайиши ва микроб вирулентлигининг ошишидир.

(2) Алиментар бузилишлар — тартибсиз овқатланиш, таомни яхши чайнамасдан шошиб ейиш, овқат таркибида ёғ, оқсил, қарбонсувлар, витаминлар етишмаслиги, алкогольни суйиистеъмол қилиш.

(3) Баъзи бир кимёвий токсик моддалар (қўрғошин, симоб, фосфор, маргумуш бирикмалари) билан сурункали захарланиш.

(4) Паразитлар (текинхўрлар): гижжа, лямблиялар таъсири.

(5) Меъда ва меъда ости беши ширасининг етишмаслиги.

(6) Узоқ вақт, назоратсиз бактерияларга қарши препаратлар (антибиотиклар, сулфаниламидлар) билан даволанишда вужудга келадиган ичак дисбактериози.

(7) Баъзи бир дори моддаларини ва таомларни кўтараолмаслик (сут, тухум, мевалар, дорилар) — аллергиялар.

(8) Иқлимий омил — йилнинг иссиқ ойларида юқори харорат таъсирида меъда ва ичак ширалари ажралиши, ҳамда ичакнинг ферментатив фаолияти заифлашади, ҳар хил касалик қўзғатувчи омилларга меъда ва ичак шиллиқ пардасининг қаршилиги пасаяди. Кўп миқдорда суюқлик ичиши ҳамда қилиши шираларини суюлтиради, уларнинг бактерицид ва ферментатив фаоллигини пасайтиради.

(9) Туфма энзим танқислиги туфайли ингичка ичак шикастланиши оқибатида ингичка ичакда ҳамда жазм жараёнлари бузилади ва аста-секин энтерит жараёни ривожланади.

3. Патогенези.

а. Ингичка ичак деворига сурункали жароҳатловчи омилнинг бевосита таъсири.

б. Иммунологик механизмлар - овқат моддалари гидролизи маҳсулотларига ёки бактериал ҳужайралар парчаланиш маҳсулотларига сезувчанлик кучайишининг вужудга келиши. Сурункали энтеритда токсик таъсир натижасида ўзгарувчан ичак девори оқсилларининг ўзлари антиген ролини бажаришлари мумкин (аутоаллергия).

в. Ичак шиллиқ пардаси ҳимоя механизмларининг бузилиши.

г. Сурункали энтеритда вужудга келадиган дисбактериоз. Одатда ингичка ичакда бактериялар флораси жуда сийрак (асосан дистал қисмида); мазкур ҳасталиқда бунга хос бўлмаган ҳар хил микроорганизмлар кўп миқдорда йўғон ичакдан кўчиб ўтиб, жойлашиб оладилар. Натижада хазм жараёни бузилиши ривожланади, микроорганизмдан ажралиб чиқадиган ва микроб ферментлари таъсирида овқат маҳсулотлари парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган баъзи бир токсик моддалар ичак деворига шикастловчи таъсир кўрсатади.

Сурункали энтеритда озиқ-овқат маҳсулотлари сўрилиши бузилади, бу ҳолат — провард натижада ингичка ичакнинг ҳаракат ва секретор фаолиятлари бузилишига олиб келади.

4. Клиник кўриниши.

(1) **Ичак диспепсияси синдроми** — киндик атрофи соҳасида ноҳуш ҳолат, қорин кенгайиши, қулдираши билан намоеън бўлади,

бу ҳолат овқат моддаларининг ичакда ҳазм бўлиши ва сўрилишининг бузилиши, ҳамда ичакнинг бир қисмидан иккинчи қисмига ўтишининг тезлашиши натижасида вужудга келади. Энтеритнинг оғир турида овқатлангандан сўнг демпинг синдромини эслатадиган ҳолат содир бўлади.

(2) Энтерит копрологик синдроми - ич кетишининг тезлашиши (1 суткада 10—20 мартагача), нажаснинг суюқ ёки бўтқасимон ва кўпикли, унда ҳазм бўлмаган овқат қолдиқларининг кўплиги ва кўланса хидли бўлиши билан ифодаланади. Ичакдан шиллиқ кўп ажралгани билан у нажасда аниқланмайди, чунки ичак ферментлари таъсирида бузилиб кетади. Нажаснинг кўп миқдорда ажралиши (полифекалия) — 1 суткада 1,5—2 кг гача (нормада 100—200 г) хасталикка хос белгидир. Гоҳида овқат истеъмолидан кўп ўтмай ич келиши кузатилади. Кўпинча сутли таомларни сингдира олмаслик аниқланади: сут ичилгандан сўнг қорин дам бўлади, қулдирайди, ич кетади. Нажас ранги кўп ҳолларда тикланмаган билирубин мавжудлиги туфайли сарғиш ва ёғнинг кўп миқдорда бўлиши кулранг тус беради. Нажас микроскопта текширилганда таркибида кўп миқдорда мушак толалари (креаторея), ҳазм бўлмаган қолдиқ овқат (лиэнтерия), нейтрал ёғ томчилари (стеаторея), ёғ кислота кристаллари, ҳужайрадан ташқариги эркин крахмал (амилорея), бир текисда нажас билан аралашган кўп миқдордаги шиллиқ кўринади.

(3) Сўрилиш етишмаслиги синдроми - беморнинг тана вазни камайиши (оғир ҳолатларда кахексиягача), умумий қувватсизланиш, лоҳаслик, иш қобилиятининг камайиши билан намоён бўлади. Сўрилиш фаолиятининг бузилиши ичак шиллиқ пардаси ўзгаришига, перисталтика кучайишига олиб келади. Овқат ҳазм қилиш йўлидан тез ўтиб сўрилишга улгурмайди ва ҳазм жараёни бузилади. Лаборатория текширишларида гипопро테인емия, гипохолестеринемия, анемия аниқланади. Гипопро테인емия мавжудлиги оқсил гидролизининг ва ичак деворларида аминокислоталар сўрилишининг бузилишларидан ташқари, ичак яллиғланишида унинг бўшлиғига қон таркибидан оқсил, асосан албуминлар, чиқишининг кўпайиши билан изоҳланади.

(4) Кўриш. Беморлар териси ранги бўзарган, озиб кетгани, қорни димлангани аниқланади. Кўпинча гиповитаминоз белгилари сифатида трофик ўзгаришлар аниқланади: тирноқ шакли ўзгаради, улар хиралашади, мўрт (синувчи) бўлиб қолади, соч тўкилади, оғиз бурчаги бичилади. Тил қизаради, сўрғичлари текисланади, чеккаларида тиш ўрни кўриниб туради.

Палпацияда киндик атрофида кучсиз оғриқ сезилади, кўр ичакда “чайқалиш” шовқини эшитилади.

Рентген текширишларида дискинезия белгилари билан кузатиладиган гипотония, ингичка ичақда газ мавжудлиги аниқланади.

5. Ташхиси хасталикнинг ўзига хос клиник кўриниши, палпация, копрологик ва рентгенологик текширишлар маълумотлари асосида аниқланади.

6. Қиёсий ташхиси.

(1) Дизентерия ва лямблиоз. Мазкур хасталикларда ўзига хос клиник кўринишдан ташқари, ташхисни аниқлашда эпидемиологик анамнез, нажасни ёки ректорамонскопияда тўғри ичак деворидан олинган шиллиқни бактериологик текшириш ёрдам беради.

(2) Овқатланиш тартибининг бузилиши, ичак дискенезияси натижасида вужудга келадиган алиментар диспепсия, сурункали панкреатит, меъда резекциясидан сўнг ривожланадиган агастрал энтеропатия, оғир ҳолатда чиллашир билан фарқлаш керак.

(3) Сурункали колитда қорин шиши, қулдираш, оғриқлар асосан қориннинг пастки ён томонида сезилади. Колитда, энтеритга нисбатан, оғриқ кучлироқ бўлади, организмнинг умумий ҳолати бузилмайди (ориқлаш, гиповитаминоз, гипокальциемия кузатилмайди). Энтеритда ич кетиши кузатилади, колитда эса нажас ажралиши беқарор: ич кетиши қабзият билан алмашиб туради ёки фақат қабзият безовта қилади. Энтеритда патологик жараён киндик атрофи соҳасида, колитда эса — йўғон ичак бўйлаб жойлашади. Бундан ташқари, энтерит билан аксарият ёшлар истероб чекади, колит билан эса - қариялар.

(4) Ичак сили билан зарарланиш анамнез маълумотлари, фаол ўпка жараёнининг мавжудлиги, туберкулин синамаси (пирке, манту), нажасда сил таёқчаси топилиши, лимфа тугунларининг катталашганлиги асосида аниқланади. Пайпаслаганда оғручанлик, қаттиқлик, гадир-будирлик, ёнбош ва кўр ичак терминал бўлими ҳаракатчанлигининг чекланганлиги ичак силининг фарқлиниш белгисидир.

(5) Сурункали панкреатитнинг асосий белгиларидан бири эпигастрия соҳасининг чап бўлимидаги оғриқ бўлиб, у чап қовурга ёйи бўйлаб умуртқа поғонасига тарқалади, меъда ости беши пайпаслаганда оғриқ сезади, қонда ва сийдикда диастаза даражаси юқори.

(6) Чиллашир (спру) га идеопатик стеаторея (ёғли, суюқ, оқиш рангдаги нажас), ориқлаш, макроцитар анемия. Оғиз бўшлиғи, ҳамда юмшоқ ва қаттиқ танглай шиллиқ пардаларида афта (яра) лар ривожланиши, ифодаланган эндокринопатия белгилари, асаб тизимидаги ўзгаришлар (периферик полиневрит) хос. Нажасда кўп миқдорда ачитқи замбруғлари аниқланади.

7. **Кечиши.** Касаллик вақти-вақтида қўзиб туради. Узоқ давом этади ва оғир турларида гиповитаминозлар, камқонлик авж олади, бемор озиб кетади.

8. **Профилактикаси.**

(1) Хасталикни вужудга келтирувчи сабабларни йўқотиш.

(2) Овқатланиш тартибига риоя қилиш.

(3) Ўткир меъда, ичак, жигар ва ўт йўллари касалликларини ўз вақтида сифатли даволаш.

(4) Диспансер кузатиш, касаллик сабабларини аниқлаш ва бартараф қилиш (гижжаларни ҳайдаш ва ҳ.з.)

9. **Давоси** патогенитик, комплексли (пархез таомлар, дори моддалар, физиковий воситалар, даволи бадантарбия, психотерапия, маъдан сувлар) бўлиб, этиологияси, клиник кўринишлари, оғирлик даражаси, асоратлари мавжудлиги ва характери, хамкор (хусусият) касалликлар, баъзи бир таомларни сингдира олмаслик хусусиятларига қараб индивидуал (ҳар бир шахснинг ўзига хос) бўлиши керак.

(1) **Пархез** — даволи овқатланиш асосий ўринни эгаллайди. Патологик жараён зўрайган даврда 2 кун мобайнида таом истеъмоли чегараланади, шакарсиз қайноқ чой, гуруч қайнатмаси берилади. 3-нчи кундан бошлаб таом қирилган, эзилган, қайнатилган ҳолда озоддан кунига 6—7 марта истеъмол қилинади. Ўткир ҳолат ўтгандан сўнг беморни карбонсувлар ва ёғларни чегаралаб оқсилга, витаминларга, кальций, темир, фосфор тузларига, липотроп моддаларга бой механик ва кимёвий авайлайдиган пархезга ўтказилади. Овқатланишда хом сабзавот ва мевалар, юмшоқ қора нон, сут, хамир таомлар, консерваланган махсулотлар, қийин хазм бўладиган мол ёғи, спиртли ичимликлар ман этилади. Истеъмол қилишга гуруч, сули, арпа, қора буғдой ёрмаларидан тайёрланган бўтқалар, қайнатилган сабзавотлар, ёғсиз гўшт, балиқ, буғда пиширилган котлета, илитилган тухум, ёғсиз юмшоқ пишлоқ, янги тайёрланган творог, қатиқ, сузма, қотган оқ нон тавсия қилинади.

(2) **Дори - моддалар билан даволаш.** Хасталикнинг I кунлари кўрсатма бўйича парентерал оқсил озикаси (плазма, гидролизатлар, гемотрансфузия), аминокислоталардан оқсил синтезини кучайтирувчи ва ўзлаштиришга имкон берувчи анаболик гормонлар (ретаболит, неробол, метандростенолон), калий, кальций, темир бирикмалари, витаминлар (B гуруҳи, C, PP, фолат кислотаси) ёки поливитаминлар (пангексавит, декамевит, ундевит, олиговит, макровит, мулти-табс) қўлланилади.

а. Бактерияларга қарши нитрофуран хосилалари (фуразолин, фуразолидон, фуразонал), 8-оксихинолин (энтеросептол, интестопан, мексоформ, мексаза) берилади. Сурункали энтеритда дисбактериоз

кучайиши ҳавfli бўлгани учун таъсир доираси кенг антибиотиклар қўлланилмайди.

б. Ичак дисбактериозини йўқотиш мақсадида нормада ичакда жойлашган микроорганизмларни таркибида сақланган биологик препаратлар (бификол, колибактерин, линекс, бифидум бактерин, лактобактерин) буюрилади.

в. Буриштирувчи ва адсорбцияловчи воситалар — танналбин, карболен, лоперамид, реасек, имодиум, копектат — ич кетиши зўриққанда, ичак ҳаракатини пасайтириш мақсадида тавсия қилинади.

г. Фермент препаратлари — абомин, панкреатин, панзинорм форте, сализим, розеоле, фестал, дигестал, панкреурмен - овқат ҳазмини яхшилаш учун берилади.

(3) Физиотерапия. Ичак тўқимаси трофикасини ва микроциркуляциясини яхшилаш мақсадида соллюкс, инфраруж, ёруғлик — иссиқлик ваннаси, дециметрли тўлқин, қоринга кальций электрофорези, озгина маъданлашган сув билан ичакни трансдуоденал усулда ювиш қўлланилади.

(4) Халқ табобати.

а. Кўнгил айнаши ва қусишни қайтариш учун:

(1) қизил қорақат шарбати ичилади;

(2) лимон пўстининг спирдаги дамламасидан 15—20 томчи қайнатилган сувга қўшиб қабул қилинади.

(3) хушбўй қарафс, мармарак, ёки тоғрайхон ўсимлигининг 15 граммга 200 мл қайноқ сув солиб ярим соат дамланади, сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан олдин 3 маҳал ичилади.

б. Ич кетишига қарши курашишда:

(1) қоринга иситқич қуйиш мақсадга мувофиқ бўлади;

(2) 1 ош қошиқ майдаланган нордон анор пўстига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, қип-қизил ранг ҳосил бўлишигача дамланади, сўнгра чойга ўхшаб ичилади;

(4) товуқ меъдаси юзасидаги сариқ парда олинади, ювилади, қуритилади, сақлаб қолдирилади. Ич кетишини тўхтатиш учун яримта меъда кукунини 2 бўлиб илиқ сув билан ичилади;

(5) бодрезак меваси қайнатмаси илиқ ҳолда асал билан берилади;

(6) 20 г қорақат мевасини 1 стакан сувда 30 дақиқа қайнатиб совутилади, сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан олдин 3 маҳал ичилади;

(7) 50 г нок қоқиси қайнатмасини 4—5 марта истеъмол қилинади;

(8) 15—20 г эман пўстлоғига 1 стакан қайноқ сув солиб, 6 соат ўраб қуйиб дамланади, сузиб 1/2 стакандан 3—4 маҳал ичилади;

(9) 2 ош қошиқ мойчечакни 2 стакан қайноқ сувда 1 соат дамлаб, сузиб, 1/2 стакандан илиқ ҳолда 3-4 маҳал ичилади;

(10) 2 чой қошиқ черникага 1 стакан қайноқ сув қуйиб, бир неча соат дамлаб қўйилади ва 1/4 стакандан кунига 6—8 марта ичилади;

(11) 10 г далачайни 1 стакан қайноқ сувга солиб, 1 соат ўраб қўйиб дамланади, сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан 20 дақиқа олдин 4 маҳал ичилади;

(12) тиллабош, мармароқ, мойчечакдан 1 ош қошиқдан олиб, 1 стакан қайноқ сув қуйиб, дамланади ва 1 ош қошиқдан ҳар 2—3 соатдан 1—3 кун мобайнида ичилади, сўнгра дори миқдори камайтиради, қабул қилиш оралиғи узайтиради;

(13) мойчечак гули, бўймардон, аччиқ шувоқ (эрмон), қалампир ялпиз, мармаракдан бир миқдорда олиб, 2 чой қошиқ аралашмага 1 стакан қайноқ сув солиб, 10 дақиқа дамланади, сузиб, қайноқ холда 1/2 стакандан овқатдан 20—30 дақиқа олдин кунига 2 марта ичилади;

(14) кулранг олха ғудда меваси, мойчечак гули, қалган ва қизилмия илдизидан 20 граммдан олиб, аралашманинг 15 граммига 200 мл қайноқ сув қуйиб, 1 соат дамланади, сузиб кечқурун уйқудан олдин асал билан ичилади.

(15) алое шарбатидан 1—2 ой мобайнида 1—2 чой қошиқдан овқатдан 30 дақиқа олдин 3 маҳал ичилади.



Контрол саволлар

1. Сурункали энтерит (СЕ) қандай омиллар таъсирида юзага келади.
2. СЭ патогенези асосида қандай омиллар ётади.
3. СЭ нинг клиник кўринишини изоҳланг.
4. СЭ ни қандай касалликлардан фарқлаш керак.
5. СЭ ни даволашда қандай муолажалар қўлланилади.

СУРУНКАЛИ КОЛИТ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Йўғон ичакнинг сурункали касаллиги мавжудлигини тахмин этиш.
2. Сурункали колитнинг эҳтимоли бўлган сабабларни топиш.
3. Хасталикнинг умумий клиник симптомларини аниқлаш.
4. Йўғон ичакнинг зарарланиши устун жойини белгилаш.
5. Ишончли ташхисни қўйишда йўғон ичакнинг бошқа касалликларидан фарқлаш.
6. Давосини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Сурункали колит-йўғон ичак шиллиқ қаватининг дистрофик яллиғланиши бўлиб, унда ичакнинг шира ажратиш, сўрилиш ва маром билан ҳаракат қилиш фаолиятлари бузилади.

2. Этиологияси.

а. Инфекция.

- (1) ичак инфекцияси-ичбурак, ич терлама, салмонеллез.
- (2) умумий инфекция-сил, бруцеллез, ботулизм, безгак.
- (3) ўчоқли инфекция-холецистит, тонзилит, отит.
- (4) паразитлар-гижжа, амёбиоз, трихомоноз, лямбоз, балантидиоз.

б. Заҳарланиш.

(1) саноат заҳарлари-кислота, ишқор буғлари, оғир металллар (кўрғошин, симоб, маргумуш) тузлари зарралари билан муносабатда бўлиш.

(2) дорилар-сурги дориларни, антибиотикларни, сульфаниламидларни суйистеъмом қилиш.

в. Алиментлар иллат — туриб қолган, бузулган овқатларни, мева ва сабзавотларни тамадди қилиш, тартибсиз овқатланиш, витамин етишмаслиги.

3. Патогенези.

(1) Ҳар хил механик ва заҳарли омилларнинг узоқ вақт давомида йўғон ичак деворига бевосита таъсирловчи ва жароҳатловчи таъсири кўп ҳолларда сурункали калит ривожланишининг **асосий механизмлари бўлиб ҳисобланади.**

(2) Инфекциялар ва паразитлар таъсирида ривожланган колит иммуногенез заифлашганда хасталик кўзготувчи омилларнинг ёки уларнинг парчланишида ҳосил бўлган маҳсулотларнинг ичак деворига бевосита заҳарли ёки заҳарли-аллергик таъсири натижасида сурункали кечади.

(3) Йўғон ичакнинг сурункали шикастланиши этиологик омил таъсирида кўриниши ўзгарган ичак девори эпителиясига аутоантитела ишланиб чиқишининг кўмаклашиши ҳисобига бўлиши ҳам мумкин.

(4) Колит ривожланиши маълум даражада шикастланиш ўчоғи жойлашиши билан боғлиқ. Тифлит (кўричак яллиғланиши) кўпинча сурункали энтерит ва аппендицитлар билан бирга кузатилади. Ўнг тамонлама сурункали аднекситда яллиғланиш жараёни тарқалиши натижасида кўричак ҳам зарарланади.

(5) Кўндаланг чамбар ичак, айниқса унинг дистал қисми шикастланиш ичакдаги нарсаларнинг ичакнинг тушувчи қисмига

ўткир қайрилган жойи орқали қийналиб ўтишига боғлиқ („талок қайрилиши синдроми“).

(6) Сурункали проктит ва проктосигмоидит вужудга келишида бактериал ичбуруғ, сурункали қабзият, тўғри ичак шиллиқ қаватининг мунтазам равишда таъсирланиши (сурги дориларини, хўқналарни, шамчаларни суйиистеъмом қилиш) муҳим ўринни эгаллайди.

4. **Клиник кўриниши.** Сурункали колит аксарият ёши катта шахсларда учрайди. Бундай беморларнинг клиник манзарасини энди инфекцион омил эмас (қайсики айнан даврда бемор организмида йўқ), балки йўғон ичак вазифаларининг бузилиш даражаси (мотор-эвакуатор, экскретор, сўрилиш ҳамда яллиғланиш жараёни жойлашиши — панколит, чап томонлама ёки ўнг томонлама колит, илиотифлит, проктосигмоидит) белгилайди.

(1) **Зирқираган оғриқ** — қориннинг пастки ва ён бўлимларида жойлашади, овқат истеъмолидан кейин кучаяди, нажас ва ел ажралгандан сўнг, иситқич қўйганда камаяди.

(2) **Ич келишининг бузилиши:** ич кетиши (бир суткада 2—3 мартадан 10—15 мартагача ва ундан ортиқ) ёки қабзият, кўпинча ич кетиши билан қотиши алмашилиб туради.

(3) **Ичакнинг етарли бўлмаган бўшаниши сезгиси:** оз миқдорда бўтқасимон ёки суяқ шиллиқли нажас ажралиши.

(4) **Қўланса хидли ел чиқиши** ва шиллиқли ёки қон аралаш шиллиқ иплари билан қопланган баъзи бир нажас массаси бўлакчалари ажралиши билан кузатиладиган **ич келишига сохта истак (тенезм).**

(5) Спастик колитда, айниқса патологик жараён йўғон ичакнинг дистал қисмида жойлашса, нажас қўй кумалоғи шаклида ажралади ва қориннинг пастки, ҳамда ён томонларида дефекациядан (нажас ажралишидан) олдин ва овқатланишдан кейин кучсиз оғриқлар безовта қилади.

(6) Яллиғланиш тўғри ичакнинг сероз қаватига тарқалса, оғриқ барқарорлашади, тез юрганда, силкинганда кучайиб, ётганда босилади. Периколит, мезаденит қўшилса оғриқ иссиқлик таъсирида кучаяди. Ганглиолит, солярит қўшилса симилловчи оғриқ бутун қорин бўшлиғига тарқалади ёки тўш ости соҳасида сезилади. Бу оғриқ овқатни истеъмом қилишга ёки ичак бўшалишига боғлиқ бўлмайди.

Объектив текширишда касаллик кечишига, жараён чуқурлиғига ва қаерда кўпроқ жойлашишига хос ўзгаришлар белгиланади.

Кўришда беморларнинг умумий ҳолати кам ўзгаради. Агар колит энтерит билан уйғунлашмаса улар одатда озмайдилар. Узоқ вақт давом этган оғир сурункали колитда тана вазни камайиши ва витамин

етишмовчилиги белгилари кузатилади. Бу ҳолат анорексия ва чақириладиган оғриқ қўрқинчидан овқат истеъмолини тушиниб чегаралаш, ҳамда узоқ давр мобайнида кам каллорияли, витаминлар, оқсиллар, карбонсувлар, ёғларга тўйинмаган парҳез таомларни тамадди қилиш билан боғлиқ. **Палпацияда** йўғон ичак йўли бўйлаб оғриқ, қулдираш аниқланади. Рентген текширишларида йўғон ичакнинг спазми ва баъзи бир бўлақларининг атоник бўшашганлиги, шиллиқ парда сатҳи тузилишининг ўзгарганлиги, бурмаларининг сони камайганлиги кузатилади. **Эндоскопик текширишда** (ректорамонскопия, колонскопия) морфологик ўзгаришлар (эрозия, полиплар, яллиғланган жойда шиллиқ парда қизариши ва шишиши, шилимшиқ йиринг, қон ҳамда яраланиш мавжудлиги белгиланади. Лаборатория текширишларида қонда - гиперпротеинемия, темир танқислиги камқонлиги, гиповитаминоз ва бошқалар аниқланади. **Нажасда** — қон ва шиллиқ, протозоалар (содда ҳайвонлар), гижжалар, дисбактериоз топилади.

5. Кечиши — давомли, тузалиш даври қайталаниш (зўрайиш) даври билан алмашилиб туради. Жараён кечшининг оғирлиқ даржасига қараб сурункали колит 3 турга бўлинади.

(1) Енгил тури — хасталик белгилари кам ифодаланган, беморнинг умумий ҳолати деярли ўзгармаган, вақти-вақти билан ич кетиши ёки қабзият кузатилади.

(2) Ўртача оғир тури — касаллик кўриниши аниқ ифодаланган.

(3) Оғир тури — иситмалаш, қалтираш, бош оғриғи, ориқлаш, кучсизланиш, иш қобилиятининг йўқолиши, ифодаланган диспепсия бузилишлари кузатилади, асоратлар (қон кетиши, ичак тешилиши) кўшилади.

6. Ташхиси — клиник маълумотларга (сўраш, кўриш, пайпаслаш), ҳамда копрологик, рентгенологик ва эндоскопик текширишларда аниқланган ўзгаришларга асосланади.

7. Қиёсий ташхиси.

(1) Бактериал ичбуруғнинг чўзилувчан ва сурункали туридан фарқли ўлароқ, сурункали колитда тақрорий бактериологик текширишда бемор нажасида ичбуруғ қўзғатувчи омил (шигалл) аниқланмайди. Тадқиқотчилар фикри билан ҳисоблашмоқ керакки, ичбуруғ ўтқазган беморларда колит белгилари йўғон ичакнинг функционал бузилишлари ва ичак девори рецепторларининг одатдаги омилларга жавобан ортиқча таъсирланиши натижасида вужудга келади.

(2) Йўғон ичак дискинезияси (таъсирланган йўғон ичак синдроми). Мазкур хасталикда яллиғланиш ҳолати йўқ. Қабзият билан кузати-

ладиган колитда қиёсий ташхислаш мақсадида **неврогенли** (меҳнат шароити билан боғлиқ бўлган рефлекторли), **заҳарли** (қўрғошин, морфий, холинолитикларни узоқ вақт қабул қилгандаги сурункали заҳарланиш), алиментарли (овқат маҳсулотлари билан клетчаткаларни кам истеъмол қилиниши) қабзият сабабларни истисно қилиш керак.

(3) Носпецифик яралли колитда хасталикка хос клиник-лаборатор ўзгаришлардан ташқари, йўғон ичакни рентгенологик, эндоскопик текширишлар натижаларини эътиборга олиш лозим.

8. Давоси. Сурункали колитни даволашда хасталикни вужудга келтирган сабабларни ҳисобга олиб даво чоралари қўлланилади.

(1) Парҳез билан даволашга алоҳида эътибор берилади. Хасталикнинг зўрайиш даврида механик авайлайдиган парҳез овқатлар (шилимишқ, шўрва, эзилиб пишган бўтқалар, картошка пюреси, ёғсиз гўштдан буглама котлета, тифтел, кисел) буюрилади. Таом таркибида оқсил меъёрий миқдорда, мол ёғи эса чегараланган бўлиши мақсадга мувофиқдир. Қабзиятда ичак ҳаракатини кучайтирадиган клетчаткага бой овқат (шолғом, сабзи, лавлаги, карам, олхўри, қора нон) тавсия қилинади. Рационни витаминлар билан бойитиш мақсадида мева ва сабзавот шарбатлари, бугдой ёрмалари қайнатмаси берилади. Қатик, сорбит, маннит, киселит, ўсимлик ёғи фойдали. Ичакда ачиш жараёнини камайтириш учун карбонсувлар, сут чегараланади. Чириш жараёнини пасайтириш мақсадида қийин ҳазм бўладиган оқсилни (қовурилган гўшт), қатик маҳсулотларини, ичак шираси таркибидаги оқсил моддалар экссудациясини кучайтирувчи дағал клетчаткаларни қабул қилиш чегараланади.

(2) Дорилар билан даволаш. Беморда сурункали инфекция бўлса антибактериал терапия (антибиотиклар, сулфаниламидлар) қўлланилади. Агар касаллик аллергик омиллар ҳисобига келиб чиқса, у ҳолда антигистамин препаратлар (димедрол, тавегил, пиполфен), кальций хлорид тайинланади. Ичак спазмини камайтириш ва оғриқни босиш учун спазмолитиклар (атропин, папаверин, платифиллин, ношпа, баралгин) буюрилади. Тенезмлар маҳалида ҳўқна орқали тўғри ичакка калий перманганат, кумуш нитрат, антипирин эритмаларидан (25—30 мл), илитилган ўсимлик мойи юборилади. Йўғон ичак атониясида қоринни уқалаш, тузли сурги моддалар, глицеринли шамча қўлланилади. Касалликнинг суст кечишида умумий қувватлантирувчи даво муҳитида бўлиниб ўтказиладиган қон куйиш, қон ўрнини босувчи суюқликлар, қон плазмаси, оқсил гидролизатлари тавсия қилинади. Ҳар қандай ҳолда ҳам мўл-кўл витаминлар буюрилади.

(3) Физик омиллар билан даволаш — спастик колитда қоринга иситқич, иссиқлик ваннаси, индуктотермия, папаверин электрофорези, ҳамда парафин, озокерит, балчиқ аппликациялари, атоник колитда эса — интердин, маъдан сувлар билан йўғон ичакни ювиш, игнабарг ванналари қўлланилади.

(4) Халқ табобати. Сурункали колитни даволашда қуйидаги сабзавот шарбатларидан ва гиёҳлар дамламаларидан фойдаланилади.

(а) тиллабош, мармарак, мойчечаклардан 1 қошиқдан олиб, аралашмага 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 1 соат дамлаб қўйилади, сўнгра сузиб 1 ош қошиқдан ҳар 2 соатда (кунига 7—8 марта) 1—3 ой мобайнида ичилади.

(б) Прополиснинг 70% этил спиртидаги 20% эритмасидан 40 томчисини 1 стакан сувга ёки хом сутга томизиб овқатдан 1 соат олдин 3 маҳал ичилади.

Қабзиятга қарши курашиш учун:

(в) тоғ жумрутдан 70г, қизилмиядан 10г, оддий қора зирадан 10г олиб, 1 қошиқ аралашмага 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 10 дақиқа қайнатилади, сузиб, 1/2 — 3/4 стакандан уйқудан олдин ичилади;

(г) тоғ райхон ўсимлигининг 15 г ни 200 мл қайноқ сувда 1 соат дамлаб, сўнгра 2 ош қошиқдан овқатдан кейин 3 маҳал ичилади;

(д) Буғдой кепасининг 2 ош қошиғига 200 мл сув солиб 30-40 дақиқа ўраб дамланади. 1/2 стакандан наҳорда ва кечқурун уйқудан олдин 1 ой мобайнида ичилади;

(е) қизил қорақат шарбати, алой барги, турп, қатиқ, олча ёки олма қоқиси чойи. Зикр қилинганларидан бирини кунига 4—5 марта истеъмол қилинади.

(ж) кечқурун бир неча дона қора олхўрини қайноқ сувга солиб қўйилади ва эрталаб ейилади;

(з) қайнатилган қизил лавлаги исмалоқ (чўчқатикан) сабзи, қарафсни кунига бир неча марта истеъмол қилинади;

(и) овқатланишдан олдин доимо пиёзни қабул қилиш ёки 1 чой қошиқ сиқиб олинган ширасини кунига 3 марта ичиш ёки саримсоқнинг 2—3 тишчасини 3 маҳал таомга қўшиб истеъмол қилинади;

(к) 30г канакунжут мойини кечқурун ухлашдан олдин қабул қилинади;

(л) 20—40г вазелин мойини кечқурун ётишдан олдин бир йўла ичилади;

(м) ҳамшира ўнг кафтини бемор қорнига қўйиб, соат стрелкаси сингари айланма ҳаракат қилади, 10—15 дақиқа ўтгач нажас ажралишига индов келади.



Контрол саволлар

1. Сурункали колит (СК) этиологиясида қандай омиллар иштирок этади.
2. СК патогенези механизмларини изоҳланг.
3. СК клиник кўринишини ифодаланг.
4. СК ташхисини аниқлаш қандай текширув маълумотларига асосланади.
5. СК ни қандай касалликлардан фарқлаш керак.
6. СК ни даволашда қўлланиладиган муолажаларни кўрсатинг.

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Носпецифик ярали колитни (НЯК) вужудга келтирувчи сабабларни, қўзғатувчи омилларни аниқлаш.
2. НЯК турларини белгилаш.
3. Хасталик ривожланишида юзага келувчи асоратларни аниқлаш.
4. Ишончли ташхисни асослаш.
5. Белгилари ўхшаш касалликларни истисно этиш.
6. Даво усулларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Носпецифик ярали колит — йўғон ва тўғри ичак шиллик пардасининг сурункали ярали-яллиғланиши касаллиги бўлиб, реператив жараёнлар ва бириктирувчи тўқиманинг ўсиб кўпайиши билан ифодаланади. Оғир ҳолларда зарарланиш ичакнинг шиллик ости, мушак ва сероз қаватларига ҳам ёйилади.

2. Тарқалиши. Мазкур хасталик ҳар 100 минг аҳоли сонига 2—7 нафардан тўғри келади. Касаллик тарқалишининг 2 чўққиси мавжуд — 15—30 ёш атрофида (катта чўққи) ва 55—65 ёш (кичик), аёлларда, эркаларга нисбатан 1,5—2 марта ортиқ учрайди.

3. Этиологияси — аниқланмаган. Олимлар кўрсатишларича, инфекция, аллергия, протеолитик ва муколитик ферментлар ҳазм қилиш таъсирининг иммунологик бузилишлари, ирсий, асабий-руҳий омиллар носпецифик ярали колитни вужудга келтирувчи сабаб бўлиши мумкин.

4. Қўзғатувчи омиллар: ҳаддан ортиқ инсоляция (организмни қуёш нурига тоблаш), дорили ва кимёвий моддалар, йўғон ичак шиллик пардасини таъсирловчи токсинлар.

5. Патогенези. Охирги вақтларда носпециффик ярални колитни коллагенозлар қаторига киргизмоқдалар. Хасталик ривожланишида организм реактивлигининг ўзгаришига алоҳида аҳамият берилаяпти. Яллиғланиш ривожланишига шиллиқ парда эпителиясининг ўзига хос сезувчанлиги имкон беради. Бу ҳолатда маҳаллий қон айланиш бузилиши ва аноксия пайдо бўлиши билан шиллиқ парда тезда емирилади. Кейинги ўзгаришлар нажасдан чиқадиган иккиламчи инфекцияга олиб келади ва яраланиш ривожланиши билан ифодаланади.

6. Таснифи. Қабул қилинган ишчи тасниф хасталикнинг клиник кечиши (ўткир, қайталанадиган, сурункали, узлуксиз), анатомик тури (проктит ёки проктосигмоидит, чап томонли колит, тотал колит) ва оғирлик даражаси (енгил, ўрта оғирлик, оғир) тўғрисида тасаввур беради.

7. Клиник кўриниши. Беморлар қорин оғриғига, нажаснинг суюқ, ҳамда қон, йиринг, зардоб аралаш ажралишига, ич келишига соҳта истак (тенезм) пайдо бўлишига, кўнгил айнашига, қусишга нолийдилар. Хасталик авжига чиққанда токсемия ривожланади: тана ҳарорати кўтариледи, умумий дармонсизлик, ланжлик, ўнг қобирға остида ва бўғимларда оғриқ аниқланади. Кўришда тери ранги бўзаргани, ориқлаш кузатилади. Қоринни пайпаслаганда йўғон ичак йўли бўйлаб оғриқ борлиги ва қулдираш эшитилиши, қориннинг дам бўлиб тургани белгиланади. Пайпаслаб кўрилганда жигар ва талоқ бироз катталашганлиги, оғриқ борлиги аниқланади. Нажас текширилганда шиллиқ, қон, баъзан йиринг топилади. Микроскоп остида текширилганда нажас таркибида кўп миқдорда лейкоцитлар, ичак эпителий ҳужайралари, ўзгармаган эритроцитлар, дисбактериоз аниқланади. **Рентген-ирригоскопия** текширишларида йўғон ичак ҳаракатининг секинлашуви ёки тезлашуви (атония ёки спастик ҳолат), чандиқли торайиш топилади. **Эндоскопик** текширувда шиллиқ парда шиши ва гиперемияси, йирингли-қонталаш ўзгаришлар, шилиниш (эрозия) ва яралар, касалликнинг соғайиш даврида эса-чандиқлар аниқланади.

Носпециффик ярални колит турлари:

(1) Ўткир ёки шиддатли (яшиндек тез) тури — кам учрайди, лекин ҳаётга энг кўп ҳавф туғдиради ва оғир септик ҳолат белгилари (тез-тез ажраладиган, қон ва йиринг аралаш суюқ нажас, қоринда оғриқ, ориқлаш) билан ифодаланади. Беморлар шалпайган, лоқайд, оёқларини қоринга букиб, ёнбошлаб ёки чалқанча ётадилар. Қорин димланган, ичак ҳаракати йўқ. Хасталикнинг ўткир тури кўпинча асоратлар билан кузатилади.

(2) Қайталанадиган тури — кўп учрайди (60 фоиз беморларда). Касаллик авжга чиққан пайтда тез-тез ажраладиган қонли нажас, тенезм (асосан чап ёнбош соҳада), қувватсизлик, ориқлаш аниқланади. Хасталикнинг мазкур турига давомли (3—6 ой ва ундан ортиқ) ремиссия даврининг зўрайиш билан алмашиб туриши хос. Касаллик қайталанишига, ҳаяжонли стресс (реактивли ҳолат), нафас йўли инфекцияси, овқат аллергияси, ҳомиладорлик сабабчи бўлади.

(3) Сурункали тури — узлуксиз, давомли, толиқтирувчи кечиши, хасталик белгиларининг аста-секин кўпайиши билан ифодаланади. Фаол жараён 6 ойдан ортиқ муддатга гиповитаминоз, анемия, эндокрин бузилишлари билан намоён бўлади. Пайпаслаганда ичакнинг зарарланган бўлимларида спазм (қисқариш) ва оғриқ аниқланади.

8. Асоратлари — ортиқча қон кетиш, чандиқли ўзгаришлар ривожланиши натижасида ичак торайиши (стенози), ичак тешилиши туфайли перитонит ривожланиши, ички аъзолар амилоидози, йўғон ичакнинг ўткир токсик дилатацияси, тромбофлебитлар, анемия, полиартрит.

9. Ташхиси хасталикка хос клиник белгиларга, рентген ва эндоскопик текширишлар маълумотларига, лаборатория кўрсаткичларига, жумладан нажасни паразитларга текшириш натижаларига асосланади.

10. Қиёсий ташхиси.

(1) Крон касаллиги клиник кўринишининг ҳам носпецифик ярали колитга кўп ўхшашлиги (қоринда оғриқ, иситмалаш, ич суриши билан қабзиятнинг алмашиб туриши, кўнгил айниши, қусиш, қорин дамланиши) мавжуд. Крон касаллигида ўнг ёнбош соҳада оғриқ, қон аралашмаган беқарор нажас, анемия қайд қилинади. Кўндаланг ва пастга тушувчи чамбар ичаклар зарарланмаган, ифодаланган ич суриши ва қон кетиши кузатилмайди. Пайпаслаганда оғриқдан ташқари илеоцекал соҳада инфилтрат, рентген текширишида ёнбош ичакнинг терминал бўлимида торайиш ва тўғри ичакда ўроқсимон тўлиш нуқсони аниқланади.

(2) Ичбуруғдан фарқи, носпецифик ярали колит оғир кечади, тезда асоратлар вужудга келади, антибиотиклар юборилиши ҳолатни яхшиламайди, ичбуруғ қўзғатувчи топилмайди, ректорамоноскопияда ичбуруғда кузатилмайдиган яраланиш соҳа, қон кетиш ҳолати аниқланади.

(3) Қонталаш (геморрагик) проктатитда фақат орқа тешик соҳа шикастланади, антибиотиклар ва сулфаниламидлар таъсирида бемор тезда тузалади.

(4) Йўғон ичак саратони бошланишида сурункали колит кўринишида (қабзият, ич кетиши ёки уларнинг алмашилиб туриши, ичак димланиши ва қулдираши, вақти-вақти билан қоринда оғриқ,

патологик нажас мавжудлиги билан) кечади. Саратовда кузатиладиган нажас, колитдан ўжарлиги билан фарқланади, даволаш наф кўрсатмайди. Ташхисни аниқлашда қоринни пайпаслаш, бармоқ билан, ректорамоноскопия, рентген ва эндоскопия ёрдамида тўғри ичакни текшириш ёрдам беради.

(5) Йўғон ичак силида, ярали колитдан фарқли ўлароқ, ёнбош ичак, кўричак зичлиниши (қаттиқланиши), ғадир-будирилиги, ҳаракатчанлигининг чегараланганлиги аниқланади. Беморлар субфебрил ҳароратга ва терлашга шикоят қиладилар. Штеренберг симптоми (чарви илдиизи оғриқлиги ва киндик, ўнг ёнбош соҳада чарви лимфа тугунларининг катталашганлиги), туберкулин синамаларининг мусбатлиги ва нажасда сил микобактериясини топилиши, рентген текширувларида чарви лимфа тугунларининг оҳакланиши, кам ҳолларда ичакнинг яраланиши ва торайишининг аниқланиши хасталик клиник кўринишини тўлдиради, ташхисни пухталайди.

11. Давоси. Носпецифик ярали колит кўзиган даврда беморларни шифохонада даволаш керак.

(1) Парҳез билан даволашда чамбар ичакнинг яллиғланган шиллиқ пардасини механик авайлаш мақсадида консерваланган таомларни, сут маҳсулотларини, дудланган колбаса ва балиқларни, пиширилмаган сабзавот ва меваларни истъёмол қилмаслик мақсадга мувофиқ бўлади. Хасталик тўсатдан зўрайганда қисқа вақт давомида вена ичига суюқлик (аминокислоталар, карбонсувлар, озикавий аралашмалар) юбориш билан бирга ичакни бўшатиш тавсия қилинади.

(2) Салицилсулфаниламид препаратлар хасталикнинг ҳамма оғирлик даражасида самарали.

а. Сулфасалазин (салазосулфапиридин) — 0,5—1,0 г дан кунига 4 марта касалликни клиник кўриниши йўқолгунча, сўнгра қайталанишни олдини олиш учун 1,5—2,0 г дан кунига узоқ вақт (2 йилгача) берилади ёки.

б. Салазопиридозин — 0,5 г дан 4 маҳал 3—4 ҳафта ёки ҳолати яхшилангунча, кейин 0,5 г дан кунига 3—4 марта 2—3 ҳафта давомида ёки.

в. Салазодиметоксин — 0,5 г дан 4 маҳал 3—4 ҳафта, кейин 0,5 г дан кунига 2—3 марта 2—3 ҳафта давомида қабул қилинади.

г. Месалазин — 0,5 г дан кунига 3 марта 8—12 ой мобайнида, қайталанишни олдини олиш учун бир суткада 1,5 г дан ичилади.

(3) Глюкокортикоидлар — касалликнинг ўткир турида, қайталанишининг оғир ва ўрта оғир кечишида, ҳамда бошқа дорилар таъсири самарасиз бўлганда буюрилади.

а. Чап томонлама колитда — **гидрокортизон** 100—250 мг дан 1—2 марта суткада тўғри ичакка томчилаб ёки микрохўқнада юборилади. Агар муолажа самарали бўлса, препарат 1 ҳафта давомида ҳар куни, кейин кунора 1—2 ҳафта, сўнгра аста-секин 1—3 ҳафта давомида препаратни қабул қилиш тўхтатилади.

б. **Преднизолон** — 1 мг/кг/сут ичишга, ўткир хуружда эса вена ичига 240—360 мг/сут. Кейинчалик аста-секин таблеткага ўтказилади, 3—4 ҳафтадан сўнг бемор ҳолати яхшиланганда дори миқдори 30-40 мг гача камайтирилади.

(4) Ёрдамчи восита сифатида сулфасалазин ёки глюкокартикоидлар билан биргаликда **кромоглиций кислотаси (налкром)** 200 мг дан 4 маҳал овқатланишдан 15 дақиқа олдин ичилади.

(5) **Иммундепрессантлар** — меркоптопурин, азатиоприн, метатрексат (25 мг дан мушак орасига 2 марта ҳафтада) берилади.

12. Профилактикаси — ўткир носпецифик ярали колитни тўлиқ даволаш, сурункали турида беморни диспансер назоратига олиш ва батамом соғайиб кетгунча даволашдан иборат.



Контрол саволлар

1. НЯК ни юага келишида сабабчи ва қўзғатувчи омилларни айтинг.
2. Хасталикнинг клиник кўринишини изоҳланг.
3. НЯК нинг қандай турлари тафовут қилинади.
4. НЯК кечишида қандай асоратлар кузатилади.
5. НЯК ташхиси қандай текшириш маълумотларига асосланади.
6. НЯК ни қайси касалликлардан фарқлаш керак.
7. НЯК ни даволашда қандай муолажалар қўлланилади.

ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Клиник маълумотлар асосида жигарнинг сурункали хасталиги мавжудлигини аниқлаш.
2. Патологик жараёни юзага келтирувчи омилларни топиш.
3. СГ ташхисини қўйиш учун текширишнинг қўшимча усуллари тайинлаш ва баҳолаш.
4. Синдромлари ўхшаш касалликлардан фарқлаш.

5. Хасталикнинг клиник-морфологик шакли, фаоллиги, ҳамда жигар фаолиятининг етишмовчилиги даражасини ва асоратларини аниқлаш.
6. Жигар етишмовчилигининг босқичларини ифодалаш.
7. Даволаш усулларини белгилаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Сурункали гепатит — яллиғланиш ва дистрофик характерли мўтадил фиброз билан ифодаланадиган жигарнинг полиэтиологик зарарланиши.

2. Этиологияси:

а. Инфекцион омил — ўткир гепатит, сил, бруцеллез (қора оқсоқ), қизамиқ, терлама, заҳм микроблари, эхинококк гижжалари ва бошқалар.

б. Токсик омил — алкоголь, бензол, углеводородлар, оғир металлар, хлорорганик, фосфорорганик пестицидларнинг давомли таъсири.

в. Токсик-аллергик омиллар:

(1) дори-дармонлар — антибиотиклар, силга ва яллиғланишга қарши дорилар.

(2) коллогенозлар — системли қизил бўрича, склеродермия.

г. Модда алмашинувининг бузилиши:

(1) гастроэнтерологтик касаллик.

(2) ёғ дистрофияси.

(3) амилоидоз.

Ҳозирги вақтда вирусли гепатит этиологиясининг эҳтимоллик туридан учтаси (В, С, D)нинг сурункаланиши аниқланган.

Сурункали гепатит В касалликнинг ўткир турини ўтказган 5—10% беморларда вужудга келади. Сурункаланиши кўпинча касалликнинг латент ёки турларида ташхиснинг ўз вақтида аниқланмаслиги ёки мос давонинг қўлланмаслигига боғлиқ.

Сурункали гепатит С аксарият алкогольни суйистемол қиладиган катта ёшдаги шахсларда аниқланилади.

Сурункали гепатит D 70—90% беморларда ўткир вирусли гепатит D оқибати хисобланади.

Аутоиммунли гепатит — бирламчи наслий иммун бузулишлар касаллиги бўлиб, ривожланиши Т-супрессорларнинг функционал сифатсизлиги билан боғлиқ деган тахминлар мавжуд (тетрациклин, левамицетин, гентамицин, эритромицин).

Дори гепатити кўпинча антибиотиклар олеандомицин, рифампицин) ва бошқа антибактериал моддалар (нитроксалин, сульфа-

салазин), юрак — томир касалликларни даволашда қўлланиладиган препаратлар (пропранолол), билвосита таъсир қилувчи антикоагулянтлар, салуретиклар, психотроп препаратлар, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар (индаметацин, бутатион, ацетилсалицил кислотаси), гистаминнинг H_2 — рецепторлари блокаторлари (циметидин, ранитидин), таркибида йод сақловчи контраст моддалар ва бошқалар. Жигар паренхимаси некрозлари билан кузатиладиган дори гепатитларининг оғир турларини метилдопа, изониазид, парацетамол, метатриксат, фторотан ва бошқа баъзи бир препаратлар чақириши мумкин.

Хатар омиллари. Гепатит вируслари юқадиган хатар омилларига қуйдагилар киради: инъекцион наркомания, қон ва унинг компонентларини қуйиш, стоматологик муолажалар, жаррохлик тадбирлари, ўткир вирусли гепатит билан муносабатда бўлиш, касбий омил (тиббийёт ходимлари), терига татуировка ўтқазиш, тартибсиз жинсий алоқалар (В гепатит вирусига тааллуқли), аборт.

3. Патогенези. Касаллик асосан этиологияси билан ифодаланади:

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ. Жигарнинг вирус таъсирида шикастланиши патогенези асосида ҳужайра иммунитетиде реакцияси ётади. Гепатит вирусининг юқиши ҳар вақт ҳам сурункали касаллик ривожланишига олиб келавермайди. Вирус ва иммун системаси ўзаро таъсирининг 4 тури мавжуд:

1. Организмнинг нормал иммун реактивлигида иммункомпетент ҳужайра пролиферацияси (кўпайиши) содир бўлади ва улар шикасланган гепатоцит мембранасига кирган вирус оқсиллини (шу қаторда HBSag) кўриб танийди. Иммун ҳужайраларининг антиген билан ўзаро таъсири гепатоцит цитоллизини ва гепатоцитда сақланган вирус нобут бўлишини содир қилади.

2. Гиперергик (реактивликнинг ошиши) иммун жавобда гепатоцитларнинг катта ҳажмдаги ўткир некрози вужудга келади ва ўткир гепатитнинг яшин тезлигида (фулминант) шакли ривожланади.

3. Гипоэргик иммун жавобда Т-лимфоцитлар инфицирланган гепатоцитларни бузадилар (вайрон қиладилар), лекин соғлом ҳужайраларни вирус билан инфицирлашни олдини ололмайди, натижада сурункали гепатит ривожланади.

4. Касал кузғатувчига нисбатан иммун реакция бўлмаганда инсон вирус тарқатувчи бўлиб қолади.

Сурункали гепатит В ривожланишининг биологик цикли (даври) 2 босқичдан иборат.

А) жигар ҳужайрасининг гени (ирсиятнинг энг кичик заррачаси) билан бирикиши.

Б) хужайрада репликация (генетик информацияни авлоддан авлодга ўтиши).

В-гепатитда патологик жараён фаоллиги ва ривожланиши репликат босқичи билан боғлиқ. Вирус ривожланишнинг интегратив босқичига ўтганда яллиғланиш жараёни фаоллиги пасаяди.

С ва D гепатит вируслари-гепатоцитларга бевосита цитопато-генетик таъсир кўрсатади. Шунинг учун уларнинг гепатоцитларда персистенцияси ва репликацияси жигарда патологик жараён фаоллиги ва зўрайиши билан боғланади. D гепатит вируси В гепатит вирусининг репликациясини сусайтиради.

Аутоиммун гепатит — бир қанча иммун бузулишлар билан кузатилади. Унинг вужудга келиши Т — супрессор папуляцияси фаоллигининг сусайиши ва гепатоцитларга хужум қилувчи цитотоксик лимфоцитлар клонларининг пайдо бўлиши билан боғлиқ.

(а) Вирус табиатли гепатитда вирус жигар хужайраларида узоқ вақт сақланади, жадаллашувчи цитопатик таъсир кўрсатади, гепатоцитларни нобуд қилади, бириктирувчи тўқиманинг яллиғланиш реакциясини ривожлантиради.

(б) Паразит инфекциялар бирламчи ўт йўллари шикастлайди (ангиохолит), кейинчалик патологик жараёнга жигар паренхимаси ва мезенхималари ҳам қўшиладилар.

(в) Гепатотроп токсик моддалар узоқ вақт таъсир кўрсатганларида гепатоцитларни некробиозгача бевосита шикастлайдилар, сўнгра жигар мезенхимасида иккиламчи яллиғланиш реакцияси ривожланади.

Сурункали алкоголь гепатити-ривожланиши ҳамма вақт ҳам бевосита унинг истеъмол ҳажмига боғлиқ бўлмай, алкоголь ичимликлар сифатига ва уларни мунтазам қабул қилишга боғлиқ. Алкогол жигарда алкогольдегидрогеназа ва этанол оксидланишининг микросамал системаси таъсирида парчаланadi, натижада кўп миқдорда холестерин ва ёғ кислоталари ҳосил бўлади. Ёғ кислоталари метобализмининг пасайиши натижасида триглицеридлар вужудга келади, уларнинг йиғилиши жигар стеатозига (ёғ дегенерациясига) ва атеросклероз ривожланишига олиб келади. Ацеталдигитларнинг барқаро бирикмалари гепатоцитларнинг цитоскелет оқсиллари, актин, тубулин, цитохром P-450 билан иммун системаси томонидан неоантиген сифатида танилади, бу ҳолат иммун механизмларни зўриқтиради ва касаллик жадаллашувини, ҳамда жигар циррози ривожланишини вужудга келтиради.

(г) Токсик-аллергик омиллар таъсирида содир бўладиган сурункали гепатитларда маълум моддаларга жигар сезувчанлигининг ошиши муҳим аҳамиятга эга.

Сурункали дори гепатит жигарнинг дорилар таъсирида шикастланиши препаратнинг ҳам бевосита гепатотоксик таъсирида, ҳам билвосита иммун механизмлар орқали вужудга келади. Гоҳида иккала механизм таъсир этади.

1) Баъзи бир препаратлар (ёки уларнинг метаболизми маҳсулоти) гепатоцитларни бевосита шикастлаш қобилиятига эга. Мазкур ҳолатда дори гепатитининг оғирлик даражаи препарат дозасига боғлиқ. Одатда бундай гепатит аминазин, парацетамол, сулфаниламидлар, индометацин, хинин, изофенин қабул қилганда содир бўлади.

2) Токсик-аллергик дорилар гепатити патогенези асосида дори моддаларнинг гепатоцит мембранаси оқсиллари билан боғланиши ва уларнинг аутоантигенга айлантририлиши ётади. Мазкур ҳолатдаги дори гепатити одатда препаратларни 1—4 ҳафта давомида кўп марта қабул қилганда кузатилади. Касалликнинг аллергия генезининг бошқа белгилари-токсикодермия, артралгия, эозинофилия, цитопения ва бошқалар ҳамроҳ бўлиши мумкин.

(д) Сурункали гепатитнинг „реактив тури“ меъда, ичак, ўт пуфаги, меъда ости беши касалликларида, оқсил витамин етишмовчилиги ва диспротеинемия натижасида жигарда оралиқ модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ.

(е) **Холестатик гепатит** патогенези асосида бирламчи ўт ажралишининг тутилиши, ўт димланиши, холангит ва холангиолит ривожланиши, иккиламчи, яллиғланиш жараёнининг жигар тўқималарига тарқалиши ётади.

Сурункали гепатитнинг вужудга келиши ва жигарда яллиғланиш жараёнининг жадаллашуви икки омилга боғлиқ:

(1) жигарда вируснинг узок вақт сақланиши (персистирланиши);

(2) организмда иммун ҳолатининг бузилиши, аутоагрессия механизмини кўшилиши.

4. Патологик анатомияси. Жигарнинг сурункали диффузли (ялпи) яллиғланиш билан кузатиладиган шикастланиши персистирловчи, агрессив (тажавузкор) ва холестатик гепатитларга бўлинади:

(а) персистирловчи гепатитда яллиғланиш жараёни порта йўлларида жойлашади, жигарнинг бўлакчали шакли сақланади, гепатоцитларнинг дистрофик ўзгаришлари (фиброз) йўқ ёки жуда заиф ифодаланган.

(б) **фаол гепатитда** яллиғланиш инфилтрати порта соҳасидан ташқари паренхимага тарқалади. Жигар катталашган, гепатоцитлар дистрофияси ва некроз зоналари аниқланади.

(в) холестатик гепатитда фаол туридаги ўзгаришлардан ташқари ўт йўлларининг ифодаланган яллиғланиши (холангит, холангиолит) ва холестаз белгилари намоён.

5. Таснифи. 1983й С.Д.Подимова томонидан таклиф қилинган.

а. Сабабига кўра:

(1) Вирус таъсирида (А,В,С).

(2) Токсик (заҳарланиш таъсирида).

(3) Токсик-аллергик (дорилар таъсирида).

(4) Алкогол таъсирида.

(5) Носпецифик реактивли гепатит.

(6) Жигардан ташқаридаги холестаз билан боғлиқ иккиламчи билиар гепатит.

б. Морфологиясига кўра:

(1) Агрессив.

(2) Персистирловчи.

(3) Холестатик.

в. Клиник кўринишига кўра:

(1) Сурункали фаол гепатит.

(2) Люпоидли (аутоиммун) гепатит.

(3) Суст кечувчи (яхши сифатли) гепатит.

(4) Холестатик гепатит.

г. Жигарнинг функционал ҳолатига кўра:

(1) Компенсациялашган.

(2) Компенсацияси бузилган.

Халқаро ишчи гуруҳи таклиф қилган ва 1994 йил Лос-Анджелесда жаҳон гастроэнтерологлари конгресси қувватлаган сурункали гепатит таснифи:

І. Этилогиясига кўра:

1) Сурункали вирусли гепатит В.

2) Сурункали вирусли гепатит С.

3) Сурункали вирусли гепатит D.

4) Аутоиммунли гепатит.

5) Сурункали вирусли гепатит — этилогияси аниқланмаган (6 ой ва ундан ортиқ давом этувчи ва номаълум вирус билан чақирилувчи жигарнинг яллиғланиш касаллиги).

6) Вирусли ёки аутоиммунли гепатит хислатлари мавжуд бўлган жигарнинг яллиғланиш касаллиги.)

7) Дорилар чақирувчи сурункали гепатит.

8) Бирламчи билиар цирроз.

9) Бирламчи склерозловчи холангит.

10) Уилсон — Конавалов касаллигида жигар зарарланиши.

11) α_1 — антитрипсин етишмовчилигида жигар зарарланиши.

II. Фаоллик даражасига кўра (клиника ва лабаротория маълумотлари-гепатоцитлар некроз ива АЛТ миқдори бўйича).

III. Морфалогиясига кўра (диагнозни ва яллиғланиш жараён фаоллик даражасини тасдиқлайдиган гистологик ўзгаришлар характери кўрсатилади.)

Эслатма. Сурункали гепатит таснифида алкоголь гепатити йўқлигига сабаб, баъзи бир олимлар сурункали алкогольли гепатитни жигарнинг алкоголь касалликлари қаторига киритадилар. Бирламчи билиар цирроз, бирламчи склерозловчи холангит, Уилсон-Конавалов касалликларида ва j - анти- трипсин етишмаслигида жигар зарарланиши „сурункали гепатит“ гуруҳига киритилган, бунга сабаб жигардаги морфологик ўзгаришларнинг ўхшашлигидир.

Сурункали вирусли гепатит (B, C, D) этиологияси, патогенези, кечиши ва касалликнинг даволашга ёндошиши бўйича фарқланадиган учта касалликни ўз ичига олади. Вирус этиологияли сурункали гепатитда вирус репликациясининг (генетик информацияни авлоддан-авлодга ўтишини таъминловчи жараён) мавжудлиги ёки йўқлиги кўрсатилиши керак.

6. КЛИНИК КЎРИНИШИ хасталикнинг турига ва жараённинг фаоллик даражасига боғлиқ.

A. СУРУНКАЛИ ПЕРСИСТИРЛОВЧИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ — кўпинча ўрта яшар, ёши улуғ эркакларда кўп учрайди, қайталаниши кам бўлади, ремиссия даври узоқ, жадаллашмайди. Лекин кечиши кескинлашса майда тугунли цирроз билан тамомланади. Хасталик, аксарият вирус ҳамда вируснинг алкоголь билан биргаликдаги таъсирида вужудга келади. Клиник белгилари кам ва жуда яққол бўлмайди.

(1) Ўнг қобирға остида симилловчи оғриқ ва оғирлик ҳисси;

(2) **Астено-вегетатив белгилар** — сабабсиз беҳоллик, тез чарчашлик, иш қобилиятининг пасайиши, ориқлаш;

(3) **Диспепсия белгилари** — анорексия (иштахасизлик), кекириш, кўнгил айниши, оғиз бемаза бўлиши, нажаснинг беқарорлашиши — қабзият, гоҳида ич кетиши.

Объектив текширилганда тери сарғайиши ва ҳарорат кўтарилиши деярли кузатилмайди. Жигар пайпасланганда бироз катталашганлиги, сатҳининг силлиқ бўлиши, оғриқли эканлиги аниқланади. Талоқ ўзгармайди, гоҳида озгина катталашади. Қонда аминотрансферазлар, айниқса АЛТ миқдори қисман юқори, албуминлар камайган, гамма-глобулинлар ошган. Жигар биопсиясида портал йўлларига юмалоқ ҳужайраларнинг сизилиб кирганлиги, гепатоцитларнинг ўртача ифодаланган дистрофик ўзгаришлари кузатилади. Некроз ўчоқлари бўлмайди, бўлакчалар тузилиши бузилмайди.

Ташҳиси. Жигарни ультратовуш ёрдамида текшириш ва радио-актив олтин билан сканирлаш, ҳамда жигар биопсия қилиниб, морфологик ўзгаришларни ўрганиш муҳим аҳамиятга эга.

Қиёсий ташҳиси.

(1) **Сариқликсиз ўткир вирусли гепатитдан фарқи,** сурункали персистирланган гепатитда иситмалаш йўқ, АЛТ даражаси озгина кўтарилган.

(2) **Сурункали носпецифик реактивли гепатит** - билан фарқлаш учун хасталикнинг жигардан ташқари сабабларини, ўткир ва сурункали инфекцияларни, гижжа ва коллагеноз касалликларни инкор этиш керак. Реактивли гепатитда қоннинг аминотрансфераз фаоллиги ва бошқа жигар синамалари одатда меъёрда.

(3) **Ёғли гепатозда** ҳам қон аминотрансферазлари даражаси бироз ошган, жигар катталашган, лекин юмшоқ, четлари тўмтоқ, лаборатория маълумотлари деярли ўзгармаган.

Оқибати яхши. Мутлақо тузалиш 5—15 йил мобайнида 25 фоиз беморларда кузатилади.

Б. СУРУНКАЛИ ВИРОУСЛИ ФАОЛ ГЕПАТИТ жигар ҳужайраларида яллиғланиш жараёнининг фаоллашуви билан ифодаланади ва йирик тугунли цирроз шаклланиши билан яқунланади. Эркакларда, аксарият, ёшларда кўп учрайди.

1. Этиологияси.

(1) Ўткир вирусли гепатит, айниқса сариқсиз ва яширин тури.

(2) Наслий омиллар.

(3) Аутоиммун жараёнлари бузилиши.

2. Клиник кўриниши.

Сурункали вирусли фаол гепатит кечиши узлуксиз қайталанувчи ёки зўрайишининг клиник ва кам холда биокимёвий ремиссия билан алмашиб турувчи характерда бўлиши билан ифодаланади.

1) Узлуксиз қайталанувчи кечишида ремиссия даври жуда қисқа (1 ойгача).

2) Касаллик зўрайишининг ремиссия билан алмашиб турувчи кечишида клиник ремиссия 3—6 ойдан сўнг, биокимёвий кўрсаткичларнинг ижобий ўзгаришлари эса 6—12 ойдан сўнг бошланади.

Сурункали В гепатит кечиши кўпинча кам симптомли. Ташхис аксарият, беморнинг эпидемиологик анамнези, яъни илгари касалликнинг ўткир турини ўтказганлиги ва уни тасдиқловчи лаборатория текширувлари маълумотлари (АЛТ фаоллигининг ортиши, вирусли В гепатит маркёрлари) асосида қўйилади. Касалликнинг сурункали турига ўтиши кўпинча ўткир гепатитнинг энгил, сариқсиз кечишида кузатилади. Тахминан 20—30% беморларда тана хароратининг

субфебрил даражада кўтарилиши (асептик харорат) аниқланади. Баъзи беморларда (кўпинча аёлларда) касалликнинг жигардан ташқари белгилари (миалгия, артралгия, тери қичиши) пайдо бўлади.

а) Астеновегетатив синдром — тез чарчашлик, дармонсизлик, меҳнат қобилиятининг пасайиши, уйку бузилиши, кайфиятнинг ўзгариб туриши—одатда касалликнинг бошланғич кўриниши ҳисобланади. Мазкур белгиларнинг пайдо бўлиши ва зўрайиши аста-секин жигар етишмовчилигига хос. Қисқа вақт орасида тезда ориқлаш (5—10 кг) кузатилади.

б) Диспепсик синдром — иштаха пасайиши, оғизда тахир маза сезиши характерли.

в) Оғриқ синдроми — ўнг қовурға остида ва қориннинг юқори қисмида симилловчи бўғиқ оғриқ билан ифодаланади. Баъзи беморларда, ўнг қовурға остида, овқатланишга боғлиқ бўлмаган оғирлик сезгиси пайдо бўлади. Бу ҳолат ўт пуфаги ва ўт чиқариш йўлларининг дискинезияси билан боғлиқ.

г) Жигар етишмовчилиги синдроми — қон кетиши, сариқлик, ассцит, энцефалопатия билан ифодаланади ва жигар циррозининг декомпенсация даврида ёки ўткир гепатитнинг оғир кечишида вужудга келади.

д) Холестаза синдроми — тери қичишиши, қон зардобиди боғланмаган билурибин, ишқорий фосфатаза ва j-глутамилтранс-пептидаза миқдорининг ошиши билан ифодаланади.

е) Кичик „жигар белгилари“ — юзда, бўйинда, елкада телеангиоэктозиялар — „томир юлдузчалари“, кафт эритемаси (симметрик), гинекомастия, сурункали В гепатитнинг циррозга ўтишида кузатилади.

Сурункали С гепатит клиник кўринишида астеник синдром (бехолик, тез чарчашлик, меҳнат қобилиятининг жадаллашувли пасайиши, уйку бузилиши) кўпроқ характерли. Жигар бир оз катталашади, зичлашади. Сариқлик кам учрайди, гоҳида субфебрил харорат аниқланади. Биокимёвий кўрсаткичларнинг мутлоқ меъёрлашуви билан ифодаланадиган клиник — лабаротор ремиссия даври узоқ вақт давом этади. Касалликнинг ремиссия даври зўрайиши билан алмашганда аминотрансфераз фаоллиги ҳам бир оз ошади. Касаллик узоқ вақт (20—30 йил) яширин кечиб, аста-секин жигар циррози ривожланишига олиб келиши мумкин. Сурункали С гепатит 40—50% беморларда жигардан ташқари белгилар (Шёгрэн синдроми, аутоиммун тиреоидит, артралгия, миалгия) ва иммун бузулишлар (антинуклеар ва ревматоид омил, силлиқ мушакларга қарши антитела, криоглобулинемия топилиши) билан кузатилади.

Сурункали D гепатит — кўпчилик беморларда сурункали В гепатитга ўхшаш жадаллашувли кечиши билан характерланади.

Касалликнинг бошланғич босқичида умумий симптомлар (беҳоллик, тез чарчашлик, меҳнат қобилияти ва жисмоний фаолликнинг пасайиши, иштаҳа йўқолиши, аёлларда менструация цикли бузилиши, сабабсиз ориқлаш, ўнг қовурўа остида оғирлик сезгиси) кўпроқ учрайди.

Объектив текширишда жигар катталашгани аниқланади. Гепатомегалия кўпинча спленомегалия билан биргаликда кузатилади. Спленомегалия гиперспленизм белгилари (анемия, тромбоцитопения, лейкопения) билан кечади.

Сурункали D гепатит хусусияти — кўп миқдорда (60—90% беморларда) жигар циррози шакилланади, жуда эрта асцит белгилари пайдо бўлади. Жигардан ташқари кичик белгилар: „томир юлдузчалари, кафт эритемаси аниқланади. Кейинчалик портал гипертензия белгилари-асцит, қизилўнгач ва меъда веналарининг варикоз кенгайиши, олдинги қорин деворида вена коллатераллари пайдо бўлади. Кўпинча геморрагик синдром (бурундан ва бачадондан қон кетиши, мил қонаши) вужудга келади. Касаллик тез-тез (1 йил мобайнида 3—5 марта) қайталаниб туради, хуруж даврида 2—3 кун давомида тана ҳарорати субфебрил даражагача кўтарилади, сариқлик кучаяди, қонда аминотрансферазалар миқдори ортади. Кўпчилик беморларда ўрта миёна гипергаммаглобулинемия ва гипериммуноглобулинемия вужудга келади. Касаллик тез-тез авж олиб циррозга ўтганда аминотрансфераз фаоллиги пасаяди, j- глобулин, иммуноглобулин ва билирубин миқдори кўпаяди, гипоалбуминемия ривожланади.

В. Аутоиммун гепатит — кўпинча аёлларда гормонал дисфункция даврида учрайди. Мазкур гепатитда жигар ҳужайралари деструкцияси аутоиммун жараёнлари (қон зардобида аутоантитана пайдо бўлиши, ЭЧТ турғун кўпайиши, гипергаммаглобулинемия, жигарнинг люпоидли инфильтрацияси) натижасида содир бўлади. „Люпоидли гепатит“ деб ҳам номлашга сабаб, 10 фоиз беморлар қонида бўрича (LE) ҳужайралари мавжудлигидир. Кўпчилик беморларда хасталик тўсатдан бошланади: ҳарорат кўтарилади, бўғимларда ва қоринда оғриқ, сариқлик, тери қичиши ва васкулит белгилари, (геморрагик тошмалар, бурун ва милклар қонаши) пайдо бўлади, яъни хасталикнинг бошланғич клиник белгилари ўткир вирусли гепатитнинг симптомокомплексини эслатади ва қисқа вақт (1—6 ой) давомида сурункали гепатит белгилари: қон томир юлдузчалари, кафт эритемаси ва гепатоспленомегамия пайдо бўлади. Қонда ифодаланган биохимик ўзгаришлар (гипербилирубинемия, гиперферментемия, юқори гамма глобулинемияли гиперпротеинемия, бўрича ҳужайралари ва ревматоид омили мавжудлиги) аниқланади. Тезда жигар циррози шаклланади.

Ташҳиси жигар биоптатида доғли некроз ва фиброз аниқланганда қўйилади. Қон зардобида трансaminaзалар, шиллиқ мушакларга

антитана (АТ), антинуклеар антитана (АНАТ) миқдорининг кўпайиши ташҳисни тасдиқлайди.

Дорилар ва алкоголь чақирувчи сурункали гепатит. Дорилар ва алкоголь жигар ҳужайраларига бевосита ва билвосита (иммун механизмлар орқали) таъсир этиб сурункали гепатитни ривожлантиради. Касалликнинг клиник белгилари носпецифик, алкогольни ёки гепатотоксик препаратларни суистеъмол қилишлик билан узувий боғланиш мавжуд. Жигарнинг алкоголь касаллигида кўпинча семизлик, алкогольлик сиймоси (башараси), *facies alcoholica* (кўпчиб турган юз, юз терисида веналар кенгайган, катта паротит, телеангиоэктозиялар ва „томир юлдузчалари“, гинекомастия ва гепатомегалия аниқланади, тезда портал гипертензияси (қизилўнгач веналарининг варикоз кенгайиши, асцит) ривожланади.

Дорилар билан чақириладиган сурункали гепатит дориларни истеъмол қилгандан бир неча кунлар ёки ойлар ўтгач ривожланиши мумкин. Дориларнинг ноҳўя таъсирлари дориларни қабул қилиш даврида умумий холсизлик, кўнгил айниши, ўнг қовурга ости соҳасида оғирлик сезгиси, тери қичишиши ва сариқлик кўринишида ифодланади. Жигар катталашади, зичлашади. Қонда билирубин миқдори, трансaminaза фаоллиги, ишқорий фосфатаза, оқсилнинг глобин фракцияси меъеридан кўпаяди.

Сурункали гепатит ташҳиси — этиологик омилни, жараён фаоллик даражасини, морфолгик тасдиқланган касаллик босқичларини (гепатит ёки цирроз) ҳисобга олиб, анамнез маълумотлари (сурункали алкоголь ёки дорилар гепатити, вирус юқишидаги хатар омиллар), клиник кўриниши, лаборатория ва асбоб-анжомлар билан текшириш асосида қўйилади. Периферик қонни текширганда ЭҚТ ортиши, лейкопения ва тромбоцитопения кузатилиши мумкин. Гипергаммаглобулинемия ва АЛТ фаоллигининг 5—10 марта ортиши гепатит фаоллашишини тасдиқлайди.

Сурункали вирусли гепатит этиологиясини аниқлашда вирусли В, С, D гепатитларнинг тўқима ва зардоб маркёрларини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Аутоиммун гепатитда вирус маркёрлари бўлмаслиги, антинуклеар, антимитохондриал аутоантитана, силлиқ мушакларга қарши антитана, қонда айланиб юрувчи иммун комплекси, гиперпротеинемия ва юқори гипергаммаглобулинемия мавжудлиги ташҳисни тасдиқлайди.

Қиёсий ташҳиси. Сурункали вирусли гепатит зўрайишини ўткир гепатит, аутоиммунли сурункали гепатит ҳамда жигарни алкоголь ва дорилар таъсирида шикастланиши, бирламчи биллиар цирроз, Уилсон-Конавалов касаллиги, бирламчи склерозловчи холангит билан қиёслаш керак.

1) Уилсон-Конавалов касаллигини қон зардобида церулоглозмин миқдорини аниқлаш асосида инкор этилади.

2) Бирламчи билиар циррозини қон зардобида антимиохондрия антитаналари миқдорининг кўп бўлиши ва жигар биопсиясида касалликка хос гистологик ўзгаришлар тасдиқлайди.

3) Бирламчи склерозланувчи холангитни ташхислаш учун ретроград панкреатохолеграфия усулини қўллаш керак.

4) Аутоиммун гепатитнинг қиёсий ташхисида эндокрин бузилишлар мавжудлиги, силлиқ мушакларга қарши антитана, LE — ҳужайралар аниқланиши ва қон зардобида гепатит вируси маркёрларининг бўлмаслиги аҳамиятлидир. Касаллика кўпинча ёш аёллар дучор бўладилар. Жараённинг жадаллашувли кечиши, қон зардобида аминотрансфераз миқдорининг 10 баробардан кўп бўлиши ва глюкокортикоид таъсирида тезда камайиши, ҳамда жигар етишмовчилиги ривожланиши характерли.

5) Жигарнинг алкоголь касалликлари билан қиёслашда алкогольга таалуқли анамнез, сурункали алкоголизм белгилари (facies alcocholica, сурункали панкреатит белгилари, полиневрит, миокардиодистрофия, руҳият ўзгаришлари диорез), талоқ катталашмасдан гепатомегалия кузатилиши катта ёрдам беради.

Г. Сурункали холестатик гепатит. Жигар ичидаги ўт йўлларида ўт тўсилиши (холестаэ) натижасида ривожланади ва жигарнинг билиар циррози билан яқунланади. Жигар ичидаги холестаэ ўткир вирусли гепатитнинг холестатик тури оқибати бўлиши мумкин, лекин кўпинча хасталик ривожланишида жигарнинг ўт йўлларида ва ундан ташқарида инфекцион жараён билан асоратлашган бошқа касалликлар (сурункали холецистит, ўт тош касаллиги) аниқланади. Хасталикнинг кўзиш даврида терида ва милкларда геморрагия белгилари, қичишиш, сарғайиш, уйқусизлик, қоринда оғриқ, ҳарорат кўтарилиши, артралгия пайдо бўлади.

Объектив текширилганда терида сариқлик, пигментация, ксантелазмалар, қичиш ўринлари кузатилади. Жигардан ташқари белгилар (палмар эритема, қон томир “юлдузчалари”) ва умумий интоксикация кўринишлари деярли учрамайди. Жигар бироз катталашади, қаттиқлашади, пастки қирраси силлиқ бўлади. Қонда умумий холестерин, бета-липопротеидлар, ишқорий фосфатаза фаоллиги, ўт кислотаси, билирубин (асосан боғланган қисми ҳисобига) миқдорлари ошиши характерли. Сийдикда ўт пигментлари, нажасда эса стеркобилин камайганлиги аниқланади. Аминотрансферазлар, алдолазалар, тимол ва сулема синамалари, оқсил бўлаклари бироз ўзгарган. Ремиссия даврида клиник ва лаборатория маълумотлари меъёрда бўлади.

Жигарни биопсия қилиб, биоптаг текширилганда, гепатоцитларнинг билиар қутбида, ўт йўлларида, ўт пигменти дончаларининг йириклашганлигини ва тўпланганлигини, кенгайган ўт йўлларида ўт қуюқлашиб, ўт тромблари пайдо бўлганлигини аниқлаш мумкин.

7. Кечиши. Сурункали фаол гепатитга чалинган кўпчилик беморларда хасталикнинг биринчи белгисидан ўлим якунигача жараённинг узлуксиз кечиши кузатилади. Баъзи беморларда клиник ремиссия саломатликни яхшиланиши билан кузатилади, лекин кимёвий кўрсаткичлар меъёрлашмайди. Касаллик бир неча йилдан ортиқ давом этмайди.

8. Ташҳиси. СФГ ташҳисини қўйишда эхография, гепатография, айниқса, жигар тўқималарида морфологик ўзгаришларни текшириш мақсадида ўтказиладиган жигар пункцияси муҳим аҳамиятга эга.

9. Қиёсий ташҳиси.

(1) Жигар циррози СФГ дан хасталик белгиларининг кўпроқ ифодаланганлиги билан фарқланади. Жигар қаттиқ, катталашган бўлиши мумкин, лекин кўпинча ҳажми кичиклашади (циррознинг атрофия босқичи); спленомегалия, жигар стигматлари (қон-томир телеангиэктазлари, „жигар тили“, кафт қизариши), портал гипертензияси белгилари (сарут медусае, қизилўнгач ва геморраидал веналарнинг варикоз кенгайиши, асцит) кузатилади.

(2) Сурункали холангиогепатит — ўт йўллариининг яллиғланишли шикастланиши (тош, холангит) оқибати. Хасталикнинг клиник кўринишида холестатик гепатитдан фарқи, ўт йўллари зарарланиши белгилари устунлик қилади — холестаз белгилари билан биргаликда оғриқ, иситмалаш, лейкоцитоз намоён бўлади. Ташҳисни тўғри қўйишда холецистография, ретроград холангиография ёрдам беради. ўт йўлидаги тўсиқ ўз вақтида йўқотилса хасталик жадаллашиши тўхтатилади.

(3) Сурункали люпоидли гепатитда, ўткир вирусли гепатитдан фарқи гепатоспленомегалия, қон-томир юлдузчалари кафт эритемалари кузатилади.

10. Оқибати. СФГ оқибати фожеали.

11. Давоси. Сурункали гепатитни даволаш узлуксиз бўлиши керак. Липотроп омиллар таъсирини йўқотиш лозим. Даволаш тадбирлари жигардаги патологик ўзгаришлар кескинлашувининг олдини олишга, жигар фаолиятини ва гепатоцитлар регенерациясини сақлашга ва яхшилашга қаратилади. Жисмоний фаоллик чегараланади. Парҳез таомлар оқсилга, витаминларга, углеводларга бой бўлиши керак, мол ёғи чегараланади, қисман ўсимлик ёғи билан алмаштирилади (оқсил — 100—120 г, ёғ 80—100 г, карбонсувлар 450—500 г). Етарли

миқдордаги оқсил регенерация жараёнини, жигарнинг ёғ дегенерацияси олдини олади, ўт ажралишини кучайтиради. Творог, пишлоқ ёғсиз гўшт ва балиқ, суг ва суг маҳсулотлари, ширин сабзавот ва мева шарбатлари, калий тузларига бой маҳсулотлар (қора олхўри, баргак, картошка) тавсия қилинади. Зираворлар (қалампир мунчоқ, долчин, мурч) ўткир ва қовурилган овқатлар, консерва қилинган маҳсулотлар, кўзиқорин, спиртли ичимликлар рациондан олиб ташланади.

а. Сурункали гепатитни дори-дармонлар билан даволаш:

Сурункали вирусли гепатитни даволашда касаллик этиологиясини, вирус ривожланиши босқичини, суперинфекция (гепатит D вирусини билан) мавжудлигини ҳисобга олиш керак. Даволаш асосини вирусга қарши этиотроптерапия ташкил қилади. Ҳозирги вақтда вирусга қарши фаолликка эга бўлган α -интерферон қўлланилади. α -интерферон касаллик вирусини танадан чиқариб юбормайди, уларнинг репликациясини тўхтатади.

Сурункали В-гепатит:

1) α -интерферон 5 млн ТБ тери остига ҳар куни, ёки 10 млн ТБ ҳафтасига 3 марта 4—6 ой давомида.

2) ламивудин 100мг ҳар куни ичишга 1—4 йил давомида.

Сурункали С-гепатит:

1) α -интерферон 3 млн ТБ ҳафтада 3 марта 6—12 ой давомида.

2) α -интерферон + рибавирин 1000-1200мл ҳар куни 12 ой давомида.

Сурункали D-гепатит — вирусга қарши давога резистентлик (чидамли) бўлгани учун j-интерферон 9—10 млн ТБ ҳафтада 3 марта 12—18 ой давомида.

Аутоиммун гепатитда — иммун супрессив терапия қўлланилади: преднизолон (30—40 мг/сут) ёки метилпреднизолон (24—32 мг/сут). Сезиларли натижа олингач кечки доза 2.5 мг дан (1/2 таблеткадан) ҳар 3 кунда қувватловчи дозагача (15—20 мг/сут) камайтириб борилади ва 6 ойдан 2 йилгача қабул қилинади. Агар глюкокортикоид етарли даражада ижобий натижа кўрсатмаса азотиоприн қўшилади: преднизолон 15—25 мг/сут + азотиоприн 50—100 мг/сут. Азотиоприн қувватловчи дозаси 50 мг/сут , преднизолон 10 мг/сут.

Сурункали алкогольли гепатит — алкоголь истемолини мутлоқ тўхтатиш даволашни асоси ҳисобланади. Пархез таом сифатли (3000ккал/сут), оқсилга бой (1—1.5 г/кг) бўлиши лозим. Дори дармондан урсодезоксихол кислота 750—1000мг/сут бир неча ой давомида берилади. Бундай беморларда полимераз халқа реакцияси (ПХР) ёрдамида В ва С гепатит вирусини аниқлаш керак.

Дорилар таъсирида ривожланадиган сурункали гепатитда дорилар қабулини ёки гепатит қақирувчи токсик моддалар билан бўладиган муносабатни тўхтатиш лозим. Этиологик омилни бартараф қилгандан сўнг патологик жараён аста-секин сўнади, жигар структураси ва фаолияти тикланади. Холестаз симптомлари мавжудлигида клиник — лаборатория кўрсаткичлари меъёрлашгунча антихолестатик препаратлар (урсодезоксихол кислота 750000 мг/сут, адеметионин 800 мг 2 марта кунига) берилади.

Уилсон-Конавалов касаллигини даволашда пеницилламин 1500мг/сут бир умр қўлланилади.

(1) Жигар ҳужайраларида модда алмашинувини яхшиловчи дорилар (гепатопротекторлар): В₁, В₆, В₁₂, С витаминлари, липоид кислотаси ёки липамид (овқатдан кейин 0,05 г дан 3—4 маҳал), эссенциал форте (1—2 капсуладан 3 маҳал ичишга ёки 5—10 мл дан 5 фоизли глюкоза эритмасида венага томчилаб) апокосул, гепатин 1 капсуладан кунига 3 марта 30—60 кун берилади. Кобавит 0,01г дан кунига 3 марта овқатланишдан 1,5—2 соат олдин қабул қилинади.

(2) Некрозни тўхтатиш, регенерацияни кучайтириш, липотроп таъсир ўтказиш мақсадида аминокислоталар (глутамин кислотаси), оқсил гидролизатлари (аминопептид, альбумин, аминокровин) венага томчилаб юборилади.

(3) Яллиғланишга қарши ва иммун тизими фаолиятини яхшилаш учун: глюкокортикоидлар (преднизалон, триамцинолон), аминоксидин (деллагил, плекванил), цитостатиклар (азатиоприн, 6-меркаптопурин) қўлланилади.

Сурункали персистирловчи гепатитнинг қўзиш даврида жигар ҳужайраларида модда алмашинувини яхшиловчи дорилар (витаминлар, легалон, жигар гидролизатлари — сирепар, витогепат, прогепар, аминокислоталар) қўлланилади.

Сурункали холестатик гепатитда асосий диққат холестаз сабабини аниқлашга ва йўқотишга қаратилиши керак. Тери қичишида холестирамин, гистамин антогонистлари (супрастин, пиполфен, диазолин, тавегил, кларетин) қабул қилинади.

6. Физиотерапия.

(1) Сурункали персистирловчи гепатитнинг зўрайиш даврида иссиқлик муолажалари (иситкич, иссиқ компресс, соллюкс, инфраруж) тавсия қилинади.

(2) Зўрайишнинг сўниш даврида — хасталик бошлангандан 4-6 ҳафта ўтгач иссиқлик муолажаларидан ташқари жигар соҳасига ДМТ ва СМТ, цианкобаламин ва калий электрофорези, озокерит, парафин ва балчиқ аппликациялари буюрилади. ДМТ буйрак усти соҳасига, 2 соат ўтгач ў.Т жигар соҳасига берилса, самарали натижа олинади.

в. Халқ табобати. Сурункали гепатини даволашда қуйидаги гиёҳлардан фойдаланилади.

(1) Бодрезак мева шарбати асалга қўшиб ичилади.

(2) 1 ош қошиқ ғозпанжа ўсимлигини ёки илдизини 1 стакан сувда 5 дақиқа қайнатиб, 2 соат дамлаб қўйилади, сўнгра сузиб, 1—2 ош қошиқдан овқатдан 30 дақиқа олдин 3—4 маҳал ичилади.

(3) 1 ош қошиқ сабзи уруғига 2 стакан қайноқ сув қуйиб, 12 соат термосда дамланади, сузиб, 1/2 стакандан илиқ ҳолда овқатдан 30 дақиқа олдин кунига 5—6 марта қабул қилинади.

(4) 1 чой қошиқ майдаланган дорихона укроп (фенхел) уруғига 1 стакан қайноқ сувда 2 соат дамлаб қўйилади, сўнгра сузиб, 1 ош қошиқдан овқатланишдан 20 дақиқа олдин 3-4 маҳал истеъмол этилади.

(5) 7 чой қошиқ қуруқ дала қирқбўғими ўсимлигига 2 стакан қайноқ сув солиб, 1 соат ўраб қўйилади, кейин сузиб, кун бўйи илиқ ҳолда ҳўплаб-ҳўплаб ичилади.

(6) Қорақиз (иттиканак) ўсимлигининг 2 ош қошиғига 500 мл қайноқ сув қуйиб термосда 12 соат сақланади, тиндириб, 1/2 стакандан 3 маҳал қабул қилинади.

(7) Қончўп илдизидан суюқ дамлама тайёрлаб ичилади.

(8) 1 стакан қуритилган тозаланган қовун уруғини ховончада янчиб 200 мл қайноқ сутга аралаштириб, 1,5—2 соат дамлаб қўйилади ва наҳорга 100 мл дан истеъмол қилинади.

12. Профилактикаси — вирусли ўткир гепатитнинг олдини олиш, алкоголь истеъмолига чек қўйиш, ўткир гепатитни сифатли даволаш, турмушда ва ишлаб чиқаришда заҳарланишга барҳам бериш.



Контрол саволлар

1. Қандай омиллар сурункали гепатит (СГ) ни вужудга келтиради.
2. СФГ га хос клиник белгиларни кўрсатинг.
3. Жигар хужайралари шикастланишини ифодалайдиган ферментлар ҳолатини изоҳланг.
4. Сурункали холестатик гепатитга хос қоннинг биокимёвий ўзгаришларини кўрсатинг.
5. СФГ да қонда кузатиладиган кимёвий ўзгаришларни ифодаланг.
6. СФГ ташхиси қандай текшириш маълумотларига асосланади.
7. СФГ ни даволашда қўлланиладиган дориларни изоҳланг.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Анамнез ва клиник маълумотлар асосида жигар цирроозини (ЖЦ) тахмин қилиш.
2. ЖЦ турларини, клиник симптомларини, ривожланиш босқичларини, фаоллик даражасини, асоратларини аниқлаш.
3. Ташхисни қўйишда тадқиқотнинг қўшимча усулларини қўллаш.
4. Симптомлари ўхшаш касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказиш.
5. Даволашни тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Жигар циррози — бириктирувчи тўқиманинг диффузли (тарқалиб) ўсиб-кўпайиши, жигар шакли архитектураси ва қон томирларининг чуқур ўзгариши, жигар фаолияти етишмовчилигининг ортиши ва портал гипертензияси билан ифодаланадиган сурункали жадаллашувчи касаллик.

2. Тарқалиши. Жигар циррози касаллиги ер курраси аҳолиси орасида 1—11 фоизни, ўртача 2—3 фоизни, Оврўпада 1 фоиз, АҚШда эса 5 фоизни ташкил қилади. Мазкур хасталик тропик ва субтропик иқлимда яшайдиган аҳоли орасида кўпроқ тарқалган. Бунинг асосий сабаби таомлар таркибида оқсил етишмовчилигидир. Жигар циррози эркаларда аёлларга нисбатан 3—4 марта кўп учрайди.

3. Этиологияси.

а. Вирусли гепатитнинг В, С, Д тури, сурункали фаол гепатит.

б. Сурункали алкоголь интоксикацияси.

в. Алиментар омил — оқсил ва витаминлар тақчиллиги:

(1) экзогенли — таом таркибида оқсил ва витаминлар (B_1 , B_2 , фолат кислотаси) етишмовчилиги;

(2) эндогенли — витамин ва оқсиллар сўрилишининг бузилиши-ҳазм аъзоларининг сурункали оғир касалликларида, меъда ёки ичакнинг тотал резекциясида, сурункали панкреатитда.

г. Паразитлар ва гижжалар.

д. Гепатотоксик моддалар (маргумиш ва фосфор бирикмалари, пестицидлар, гелиатринлар).

е. Дори-дармонларга сезувчанликнинг ортиши — токсик — аллергия гепатит.

ж. Ўт тутилиши (стаз):

(1) жигардан ташқаридаги ўт йўлларида ўтнинг ўтмай қолиши (тош, ўсма);

(2) жигар ичидаги ўт йўллари тўсилиши (холангиолит);

3. Ёғ инфилтрацияси;

(1) ёғли таомларни кўп истъемол қилиш;

(2) овқат таркибида оқсил етишмовчилиги;

(3) липотроп омиллар тақчиллиги;

(4) ҳар хил ўткир ва сурункали заҳарланишлар;

(5) модда алмашинувининг бузилиши ва эндокрин омиллар билан кузатиладиган касалликлар (тиреотоксикоз, қандли диабет).

4. Патогенези хасталикнинг ривожланиш жараёнида ҳар хил, охирги натижасида эса бир хил. Жигар циррози ривожланишида жигар ҳужайраларида некрознинг такрорланиши (гепатоцитларнинг ҳалок бўлиши), жигар ҳужайралари ўрнига бириктирувчи тўқиманинг (чандиқнинг) ҳосил бўлиши, сақланиб қолган жигар паренхимасига ёндош участкаларда қон айланишининг бузилиши кузатилади. Юзага келаётган катта тугунлар-регенератлар атрофидаги гепатоцитларни, қон томирларни, айниқса жигар веналарини секин-аста қисиб қўйиб йўқотади, яъни жигар циррози шаклланади. Жигарда қон айланишининг бузилиши ва портал гипертензияси дарвоза томирлари билан жигар венаси ўртасида анастомози вужудга келтиради ва жигар ичида қон айланишини бироз енгиллаштиради. Лекин бу ҳолат қоннинг жигар паренхимасидан айланиб ўтишини ва унинг қон билан таъминланишини жуда қийинлаштиради, натижада гепатоцитларни нобуд бўлишини, бириктирувчи тўқиманинг ҳосил бўлишини оширади, қорин бўшлиғида суюқлик йиғилишига ва талоқнинг катталашшига олиб келади. Қориннинг олдинги деворида, тери устида қон томирларнинг кенгайиши ривожланади.

5. Патологик анатомияси. Жигар циррозининг морфологик ўзгариши жигар ҳужайраларининг дистрофияси ва нобуд бўлиши, уларнинг тугунли регенерацияси, бириктирувчи тўқима ривожланиши билан намоён бўлади. Морфологик ўзгаришларга қараб жигар циррози майда тугунли, йирик тугунли, тўлиқ бўлмаган септал ва аралаш турларига бўлинади. Макроскопик кўриниши: жигар зичлашган, юзаси нотекис (гадир-будир), айрим ҳолларда катталашган, бошқа ҳолларда эса меъёрий ҳажмда ёки атрофия босқичида кичрайган бўлади. Талоқ катталашган, зичлашган, баъзан портал системаси веналарининг кенгайганлиги кузатилади.

6. Таснифи. Бутунжаҳоон соғлиқни сақлаш уюшмаси (1995) жигар циррозининг жигардаги морфологик ўзгаришларига асосланган таснифини тақлиф этган.

(1) Турлари.

а. Майда тугунли - микронодулли (портал) жигар циррози. Бунда тугунлар бир хил катта-кичикликда (диаметри 1 см. гача), фиброзли

септалар билан ўралган, одатда бир бўлакча соҳасида жойлашган.

б. Йирик тугунли — макронодулли (постнекротик) жигар циррози— тугунлар (регенератлар) турли хил катталиқда (диаметри 5 см гача), бир қанча бўлакчалар территориясида жойлашган (мулти-лобарли).

в. Тўлиқ бўлмаган септал — йирик тугунли циррознинг тури (хили) ҳисобланади, ҳамма фиброз септали, ҳали сохта бўлакчаларни ҳосил қилмаганлар.

г. Аралаш цирроз — макро- ва микронодулли циррозлар биргаллиқда (уйғунлашган); регенерация белгилари (жигар устунлари қалинлиги битта ҳужайрадан катта) йирик ва майда тугунларда учрайди, лекин орган паренхимасини ўртадан бўладиган септалар кўринади.

(2) Клиник синдромлари:

а. Портал гипертензияси.

б. Шиш-асцит.

в. Гиперспленизм — талоқ катталаниши лейкопения билан кузатилади.

г. Паренхиматоз етишмовчилиги.

д. Диарея ва стеаторея.

е. Эндокрин ўзгаришлари — аёлларда дисменорея ва аменорея, эркекларда импотенция ва гинекомастия.

ж. Жигар энцефалопатияси.

(3) Ривожланиш босқичлари.

а. Бошланғич — компенсация.

б. Субкомпенсация — жигардан ташқаридаги белгилар.

в. Паренхиматоз ва қон-томир декомпенсацияси.

(4) Жараённинг фаоллиқ даражаси. Жигар ҳужайраларининг деструкция даражаси ва яллиғланиш инфилтрацияси билан ифодаланади.

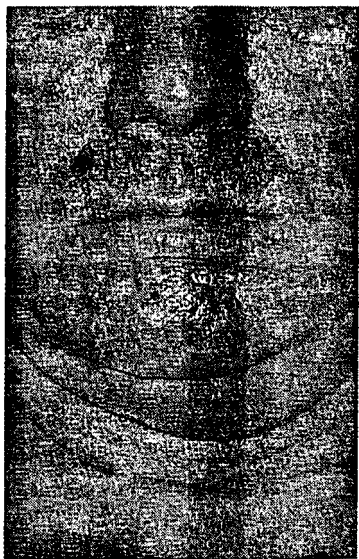
а. Фаол (80 фоиз беморларда) — енгил, ўртамиёна ва ифодаланган даражаси.

б. Фаолсиз-ривожланиши тўсатдан ёки даволаш натижасида тўхтайти.

Аутоиммунли жигар циррози — аутоиммунли сурункали фаол гепатитнинг оқибати ҳисобланади, юқори гипергаммаглобулинемия ва гипербилрубинемия билан фарқланади.

Алкогол жигар циррози — ҳамма циррознинг 50 фоизини, сурункали алкоголизмга чалинганларнинг учдан бирини ташкил қилади.

Билиар цирроз — бирламчи аутоиммунли ва иккиламчи-азобли тери қичишиши, спленомегалия ва ифодаланган сариқлик билан



19- расм. Томир юлдузчалари.

кузатилади.

Гемохроматозли жигар циррози.

Вилсон — Коновалов касаллиги-даги жигар циррози.

А. Майда тугунли (портал) цирроз — алкогольни суйиистъемол қилганларда учрайди, кўпинча алкоголь гепатити давоми ҳисобланади. Эркаклар аёлларга нисбатан 2 марта кўп хасталанади.

1. Клиник кўриниши — жигар ҳужайраларининг шикастланиши ва портал гипертензия даражасига боғлиқ.

(1) Шикоятлари — дармонсизлик, жиртакилик, тез чарчашлик, ўнг қовурға остида симилловчи оғриқ ёки оғирлик сезгиси, уйқусизлик, ориқлаш, диспепсия ҳолатлари (кўнгил айнаши, ич кетиши), бурундан ёки

ичакдан қон кетиши, қон қусиш.

(2) Кўриш. Тери ранги гоҳида қорамтир тусда, сариқлик йўқ ёки хасталикнинг охириги босқичларида салгина ифодаланади, склера (кўзнинг оқи) субиктерик (салгина сарғайган), кўпинча юз, бўйин, кўкрак ва елка соҳалари терисида юлдузча кўринишида қон-томир кенгайиши — телеангиоэктазиялар (19- расм), кафтда эритема аниқланади; кулоқ олди сўлак безлари гипертрофиялашади; тил сатҳи силлиқ, ялтироқ; тирноқ кўпинча, соат ойнаси шаклида бўртган; олдинги қорин деворида коллатераллар - тери ости веналарининг кенгайиши кузатилади, баъзида улар киндик атрофида жойлашади, сўнгра кенгайиб ва ҳар томонлама тарқалиб “медуза боши” кўринишини вужудга келтиради (20-расм). Веналар кенгайиши - портал гипертензияси натижасида **портоковал** коллатераллари ривожланиши оқибати ҳисобланади. **Асцит** — қорин ҳажмини катталаштиради, қўпинча пастки ковак венада қон айланиши бузилишини содир қилиб, оёқда шиш пайдо бўлиши ва геморроидал веналар кенгайиши билан кузатилади. Жигар циррози асцити патогенезида 4 омил иштирок этади: (1) жигарда чандиқ ривожланиши натижасида дарвоза венасидан қон оқшининг механик қийинлашуви; (2) албуминлар синтезининг камайиши ва глобулинларнинг нисбий кўпайиши билан кузатиладиган **гипопротеинемия** ва онкотик босимнинг пасайиши; (3) натрий ва сувнинг каналчалардаги реабсорбцияси (қайта сўрилиши) нинг ортиши, осмотик



20- расм. Жигар циррози: қорин деворининг кенгайган веналари ва асцит.

босимнинг кўтарилиши; (4) алдостерон фаоллигининг кўпайиши.

Асцитдан олдин метиоризм кузатилади („ёмғир олдидан шамол кўтарилади“), кўпинча скелет мушаклари атрофияси ривожланади. Пальпацияда — кўпинча катталашган, қаттиқ, чеккалари ўткир жигар ва талоқ қўлга илинади. Вақт ўтиши билан жигар бужмайиши натижасида йирик-дўнгли кўринишга эга бўлади, катталашиши аста-секин кичикланиши билан алмашади ва жигар қўлга илинмайди. Юрак-қон томир системасида гипотонияга мойиллик аниқланади. Юрак маълум даражада кенгайган (миоген дилатацияси). Юрак тонлари одатга кўра бўғиқ, баъзан I тон юрак чўққисидан иккига бўлинган. Кўпинча юрак чўққисидан мушак ва анемия табиатли систолик шовқин эшитилади. **Гематологик ўзгаришлар** — макроцитар туридаги камқонлик (B_{12} витамин ва фолат кислотаси сўрилишининг заифлашиши ва гиперспленизм натижасида), лейкопения, тромбоцитопения, ЭЧТ ошишидан иборат. Қонда билирубин миқдори кўпинча нормада, фақат касалликнинг охири босқичида юқори даражага кўтарилади. Жигар ҳужайраларининг жароҳатланиши оқсил ва витаминлар (айниқса витаминларнинг В гуруҳи ва фолат кислотаси) етишмовчилиги билан кузатилади. Жигар циррози зўрайиши даврида қон зардобидан холинэстераза фаоллиги камаяди,

аминотрансфераза фаоллиги эса кўпаяди.

2. Кечишида 3 та давр қайд қилинади:

(1) асцит олди даври — диспепсия, метиоризм, бурундан қон кетиши, умумий дармонсизлик ҳолатлари билан кузатилади;

(2) асцит даври;

(3) кахексия даври.

Асцит юзага келган вақтдан бошлаб, касаллик 6 ойдан 2 йилгача давом этади.

3. Асоратлари:

а. асцит;

б. қизилўнгач, ошқозон, ичакдан қон кетиши;

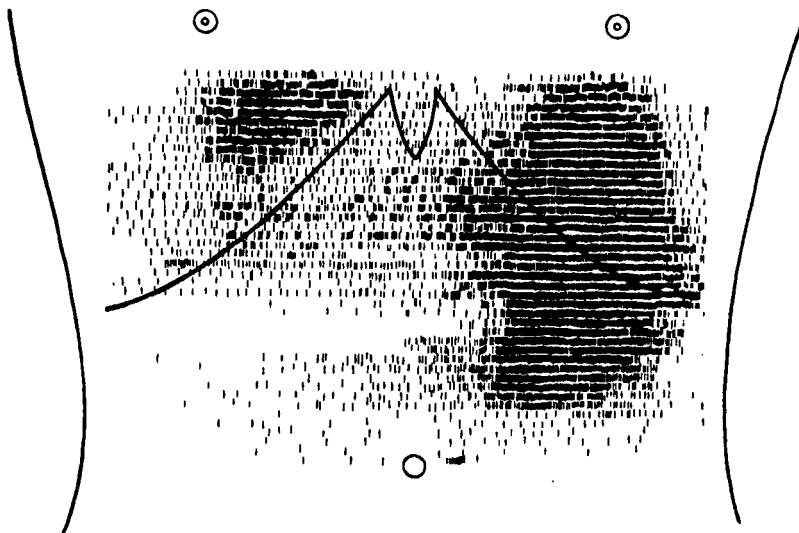
в. циррозни саратонга ўтиши.

4. Ташхиси — қорин бўшлиғида кўп миқдорда суюқлик йиғилганда (асцитда) аён.

(1) Ултратовуш текшируви кам миқдордаги суюқликни самарали аниқлайди.

(2) Парацентез — қорин деворини троакар билан тешиб, қорин бўшлиғидан сариғиш, таркибида 2,5% дан кам оқсил, 300 г/мкл дан оз лейкоцитлар (одатда моноклеарлар) ва оз миқдорда зардоб амилазаси бўлган суюқлик олинади.

(3) Радионуклеид усули — жигар тўқималари ҳолатини аниқлайди, радиоактив модда жигарда текис тарқалмайди; жигарнинг



21- расм. Жигар циррози.

ташқи қирраларида кам, талоқда кўп тарқалади (21- расм).

(4) Жигар биопсияси — биоптат текширилганда қуйидаги ўзгаришлар аниқланади:

(а) гепатоцитларнинг ёғ билан қопланиши;

(б) майда тугунли ўзгариш;

(в) жигар тўқималари фибрози;

(г) жигарда Маллори гиалин тангачаларининг мавжудлиги. Улар ҳужайра ядроси олдида жойлашган фибринли толалар каби кўринадиган оқсилдир. Булар ҳужайрани некрозга дучор қилади.

Б. Йирик тугунли (некроздан кейинги) цирроз - жигар паренхимаси катта ҳажмдаги некрозга учраши натижасида вужудга келади.

1. Этиологияси.

а. Ўткир вирусли гепатит.

б. Гепатотоксик моддалар (тўрт хлорли этан, тўрт хлорли карбонат ангидриди, тринитролуол ва ҳоказо).

в. Овқат таркибида оқсил ва липотроп моддалар тақчиллиги.

2. Тарқалиши. Йирик тугунли цирроз умумий цирроз касалликлари орасида 5—6 фоизни ташкил қилади. Кўпинча ёшлар ва ўрта (36) ёшлардаги аёлларда учрайди.

3. Клиник кўриниши.

(1) Сариклик — касалликнинг бошланғич даврида беқарор (ўткинчи), охирида эса — доимий.

(2) Диспепсия ҳолатлари — иштаҳа пасайиши (анорексия), кўнгил айниши, қусиш.

(3) Ўнг қобирға ёйи остида ёки эпигастрия соҳасида кучсиз оғриқ (жигарда қон айланиши бузилиши, глиссон капсуласининг чўзилиши, ўт йўллари дискинезияси натижасида).

(4) Асцит.

(5) Жигар етишмовчилиги ва интоксикация белгиларининг эрта пайдо бўлиши.

(6) Бадан терисида қон томир юлдузчалари.

(7) Бармоқлар учи дўмбира таёқчалари, тирноқлар соат ойнаси кўринишида бўртиб чиққан, кафт қизил, қонда гипергамма глобулинемия, трансминазалар даражаси юқори, С-реактивли оқсил мавжуд. ЭЧТ ортиши, лейкопения, тромбоцитопения кузатилади.

4. Оқибати — патологик жараён фаоллигига боғлиқ. Фаол циррозли беморларда хасталик тезда жадаллашади ва беморлар ўртача 2—3 йил яшайдилар. Беморлар кўпинча жигар комасидан, қизилўнгач ва меъдадан қон кетиши, баъзан дарвоза венасининг тромбози ва иккиламчи инфекция кўшилиши натижасида оламдан кўз юмадилар. Жигар циррози — саратони хасталикнинг мазкур турида кўп

ривожланади.

В. Билиар жигар циррози — жигар циррозларининг 5—10 фоизини ташкил қилади. Билиар циррозлар бирламчи ва иккиламчи турларга бўлинади.

1. Бирламчи билиар (перихолангиолит) цирроз асосан (90 фоиз) аёлларда учрайди.

(1) Этиологияси.

а. Эпидемик гепатит.

б. Баъзи дори моддаларнинг токсик-аллергик таъсири.

(2) Патогенези асосида жигар ичидаги майда ўт йўлларининг бекилиб қолиши натижасида ўт димланиши ётади. Жигардан ташқари ўт йўллари бекилмаган. Ҳозирги даврда бирламчи билиар циррознинг ноинфекцион табиатга эга эканлиги аниқланган ва унинг ривожланишида аутоиммун ўзгаришлари етакчи ўринни эгаллайди. Эҳтимол хасталик организмнинг ҳар хил гепатологик омилларга гиперергик реакцияси натижасида ривожланади. Беморлар қонида иммуноглобулинлар миқдорининг ошиши, жигар, буйрак ва бошқа аъзолар тўқималари билан боғловчи комплемент реакцияси титрининг баландлиги далил тўғрилигини тасдиқлайди.

(3) Патологик анатомияси. Хасталик жигар ичидаги майда ўт йўлларининг яллиғланиш деструкцияси билан ифодаланади. Бирламчи билиар циррозга эрта ривожланувчи лимфоцитарли инфилтрация кўринишидаги гистологик ўзгаришлар ва ўт йўллари атрофида гранулёмалар ривожланиши характерли.

(4) Клиник кўриниши аста-секин, яширин ривожланади. Касалликнинг бирламчи белгиси сифатида **тери қичишиши** вужудга келади. **Сариқлик** хасталикнинг эрта пайдо бўладиган симптомларидан ҳисобланади. Кейинчалик **остеогенез** бузилади (20 фоиз беморларда) ва **ксантомалар** (10 фоиз беморларда) ривожланади. Одатда ҳарорат кўтарилиши ва қоринда оғриқ кузатилмайди.

а. Кўриш — бадан сарғайиши, терида, айниқса, юзда ва баданнинг очиқ жойларида, офтобда тобланганга ўхшаш ифодаланган пигментланиш аниқланади. Билиар циррозда кузатиладиган сариқлик жигар ичидаги холестаз ва билирубин экскрециясининг бузилиши натижасида содир бўлади. Тери қалинлашади, дағаллашади, қуруқлашади; терида қичишиш белгилари кузатилади. Кўз қошоқларида, оёқнинг остки қисмида, думғазада қон таркибидаги липидлар миқдорининг ортиши сабабли ксантомалар пайдо бўлади. Суякларни уриб кўрилганда оғриқ сезилади, бармоқлар учи йўғонлашади. Жигарнинг заҳарланиш белгилари (қон томир „юлдузчалари — телеангиоэктазиялар”, кафт эритемаси) йўқ.

б. Пальпация — жигар ҳажми катталашган, сатҳи текис, четлари

ўткир, консистенцияси қаттиқ, оғриқсиз ёки озгина оғриқ сезгилари мавжуд. Хасталикнинг ривожланиши борасида фиброз тўқимасининг ўсиши натижасида жигар ҳажми кичраяди. Талоқ кўпинча катталашган ва қаттиқ. Узоқ вақт давомида портал гипертензияси симптомлари йўқ. Асцит, веналар кенгайиши ва анастомозлар, кўп миқдорда қон кетиши касалликнинг терминал-охириги босқичида кузатилади.

в. Лаборатория текширувларида ифодаланган гипохромли ёки нормахромли анемия, ЭҚТ ортиши, билирубинемия, холестеринемия, гипопро테인емия, оқсилнинг бета- ва гамма-глобулинлар бўлақчаларининг ортиши билан кузатиладиган диспротеинемия, гипераминотрансфераземия аниқланади.

(5) Оқибати. Билиар циррози тақдири циррознинг бошқа турларига нисбатан яхшироқ. Беморлар ҳаёти хасталикнинг биринчи белгилари намоён бўлгандан бошлаб, 5 йилдан 10 йилгача давом этиши мумкин. Саргайишлик қанча кўп ифодаланган бўлса, оқибати шунча ёмон бўлади. Ўлим, асосан кўп қон кетиши ёки интеркуррент инфекция билан кузатиладиган жигар етишмовчилиги натижасида содир бўлади.

(6) Ташхиси. Холестаз натижасида содир бўладиган жигар циррозининг клиник кўринишига қараб бирламчи ва иккиламчи турларини ажратиш қийин. Ташхисни қўйишда қуйидагилар муҳим аҳамиятга эга.

(1) Анамнез.

(2) Жигарнинг ўзига хос ўзгариши — ҳажми катталашади, консистенцияси қаттиқлашади, қирралари ўткирлашади.

(3) Талоқнинг жигар билан бир вақтда катталашishi.

(4) Терида “томир юлдузчалари”.

(5) Лаборатория маълумотлари — жигар фаолияти кўрсаткичларининг пасайиши.

(6) Холангиография - жигардан ташқари ўт йўлларида тўсиқлар пайдо бўлиши натижасида ўт йиғилиб қолиши (ўт йўллари ББЦ да ўзгармайди, ИБЦда кенгайди).

(7) Биопсия маълумотлари ҳар вақт ҳам бирламчи ва иккиламчи жигар циррозини ажратиш имконини беравермайди.

(7) Қиёсий ташхиси.

а. Сурункали гепатитда жигар чети (қирраси) деярли қаттиқ эмас, айланма шаклида, тўмтоқ; даволаш тўғри олиб борилса, жигар тезда кичраяди; жигар етишмовчилиги ҳолати, спленомегалия, варикозли тугунчалар, жигардан ташқари аломатлар кўпинча кузатилмайди, биопсия маълумотлари ташхисни тўғри аниқлайди.

б. Жигарнинг ёғли дистрофиясида ҳам жигар қаттиқлашади, лекин

цирроздан фарқи консистенцияси деярли қаттиқ эмас, қирралари тўмтоқроқ, спленомегалия кузатилмайди, ташхис биопсия пунктидаги ҳужайра таркибини текшириш натижасида қўйилади.

в. Бирламчи жигар саратони тез жадаллашади, жигар ассимметрик равишда катталашади, айниқса ўнг бўлаги, консистенцияси ўта қаттиқ, сатҳи ғадир-будир, талоқ катталашмайди. Жигарни сканирлаш, пункция биопсиясини текшириш муҳим аҳамиятга эга.

г. Пик сохта циррози — констриктив перикардитда пульс парадоксал, вена босими юқори — бўйин веналарининг шишиб кетиши кузатилади.

(8) Кечиши — патологик жараён фаоллигига ва компенсация даражасига боғлиқ. Касаллик фаоллигини аниқлашда клиник ва морфологик мезонлар ҳисобга олинади. Мазкур кўрсатмалар асосида фаол ва фаолсиз цирроз тафовут қилинади.

(1) Фаол турида хасталик тезда жадаллашади ва бир неча йил ичида ўлимга маҳкум қилади.

(2) Фаолсиз турида касаллик секин, билинар-билинемас фаоллик белгилари билан кечади. Ремиссия давомли бўлиши мумкин, жараён кўзғалиши кам содир бўлади.

Циррознинг компенсация даражаси портал гипертензияси, геморрагик диатез, энцефалопатия, жигар ҳужайралари етишмовчилигининг мавжудлиги ёки йўқлиги билан белгиланади. Декмпенсациялашган жигар циррозининг морфологик кўриниши жигар паренхимасининг кескин жароҳатланиши, холестаза, қон-томирлардаги ўзгаришлар билан изоҳланади. Жигардаги ўзгаришларнинг ифодаланишига қараб цирроз кечиши жадаллашувчи, барқарор, регрессивли (орқага қайтувчи) бўлиши мумкин. **Хасталикнинг терминал даврида**, циррознинг туридан қатъий назар, жигар фаолияти етишмовчилиги, меъда-ичакдан қон кетиши, иккиламчи инфекцияга чалиниш ёки кома ривожланишини кўзғатувчи бошқа асоратлар (жигар саратони) белгилари билан ифодаланади. Цирроз билан хасталанган беморлар умри 3—5 йилдан 10 йилгача давом этади.

(9) Асоратлари:

- (1)** Жигар етишмовчилиги (кома);
- (2)** Варикоз веналардан қон кетиши;
- (3)** Дарвоза венаси тромбози;
- (4)** Цирроз асосида саратон ривожланиши;
- (5)** Септицемия.

2. Иккиламчи билиар циррози — жигардан ташқаридаги ўт йўллариининг сурункали обструкцияси (бузилиши) натижасида вужудга келади.

(1) Этиологияси.

а. Умумий ўт йўллари тоши ва структураси (торайиши).

б. Холангиокарцинома, склерозловчи холангит ва меъда ости безининг умумий йўли сиқилиши билан кузатиладиган сурункали панкреатит.

(2) Клиник кўриниши асосида ётган патологик жараёнга боғлиқ ва оғриқ синдроми, бадан увишиши, иситмалаш, лейкоцитоз ва холестатик сарғайишлик, интермиттирланган ёки сурункали кечиш билан кузатилади. Цирроз белгилари — жигар хужайралари етишмовчилиги ва портал гипертензия синдроми фақат касалликнинг охириг босқичида пайдо бўлади.

(3) Давоси. Жигар циррозларининг даволаш чоралари 4 асосий омиллар билан аниқланади:

(1) касаллик этиологияси;

(2) жигар циррози босқичи, яъни унинг компенсация даражаси;

(3) яллиғланиш — некротик даражаси (фаол, мўтадил ёки ифодаланган жигар циррози);

(4) ҳамкор касалликлар мавжудлиги ва характери (табиати).

Даволаш 4 тамойилга асосланади:

а. асоратларнинг фаол профилактикаси (олдини олиш);

б. алкоголь, токсик моддалар ва бошқа омиллар таъсирида жигарнинг келажакдаги шикастланишининг олдини олиш;

в. туз ва суюқликларни организмда тугилиб қолмаслигини вақти-вақти билан диуретик дорилар ва таркибида 500 мг натрий бўлган пархез таомларни қабул қилиб, мунтазам равишда назорат қилиб туриш.

г. жигар бўлакчаларининг регенератор қобилиятини кучайтириш. Бу борада энг асосий даво юқори калорияли, таркибида етарли оқсил, карбонсув, витаминлар ва қўшимча калий тузлари бўлган пархез таомлардир.

Умумий даво чоралари спиртли ичимликлар ва гепатотоксик моддалар билан муносабатда бўлишликни истисно қилиб, психотерапияни, кун ва овқатланиш режимини ўз ичига олади. Касалликнинг фаол ва декомпенсациялашган даврида беморнинг тўшақда ётиб даволаниши буюрилади, чунки горизонтал ётилганда жигар қон айланиши, айниқса энтеропортал қон айланиши кучаяди, бу ҳолат регенератор жараёнларни фаоллаштиради. Дори-дармон билан даволаш жигар хужайралари модда алмашинувини яхшилашга қаратилади ва профилактик, симптоматик, ҳамда патогенетик услубларга бўлинади.

а. **Профилактика чоралари** — патологик жараённи оғирлаштирувчи омилларни (пархез таомда оқсил миқдорини ортиқча бўлиши,

қабзият, полипрагмазия) бартараф қилишга қаратилади: жигарда яллиғланишни фаоллаштирувчи (жигар экстрактлари) ёки холестазни кучайтирувчи (анаболик стероидлар, транквилизаторлар) дорилар бекор қилинади.

б. Симптоматик даво чоралари:

(1) **Витаминлар** — (В₆, В₁₂, А, Д, кокарбоксилаза, рутин, рибофлавин, аскорбат, фолат ва липоат кислоталар), **ферментлар** (фестал, дигистал, панкремен).

(2) **Гепатопротекторлар** — ЛИВ-52, эссенциале тиотриазолин — жигар ҳужайралари мембраналарини барқарорлаштиради.

(3) **Гепатоцеллюляр ва холестатик сарикликда** — инфузион даво — вена ичига томчилаб 5 фоизли глюкоза эритмаси (200—300 мл), электролитлар (3 фоизли калий хлориди, панангин, 10 фоизли глюконат калций), витаминлар С, В₆, кокарбоксилаза.

(4) **Инттоксикацияга қарши** — гемодез (200—300 мл дан ҳафтада 1—2 марта).

(5) **Диуретиклар** — верошпирон, фурасемид.

(6) **Қичмага қарши** — холестирамин кунига 8—12 г.

в. Этиотроп ва патогенетик даво чоралари.

(1) Вирусга қарши кимёвий препаратлар — интерферон, аденин, арабинозид.

(2) Жигар фиброгенезини сусайтирувчи моддалар - колхицин.

(3) Яллиғланишга қарши — глюкокортикостероидлар.

(4) Иммундепрессантлар — азатиоприн.

г. Халқ таботати.

а. Ўт ҳайдовчи восита сифатида қуйидаги гиёҳлар қўлланилади:

(1) Қалампир ялпиз баргидан — 20 г, тиллабошдан — 5 г олиб, 2 чой қошиқ аралашмага 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 1 соат дамланади, сузиб, 1 стакандан овқатланишдан 30 дақиқа олдин 3 маҳал ичилади.

(2) Хушбўй қарафснинг 1 ош қошиқ илдизи ва баргини 2 стакан қайнатилган сувга солинади, 3-4 соат дамланади, сўнгра сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан ярим соат олдин кунига 3-4 марта қабул қилинади.

(3) 20 г қалампир ялпиз барги, 5 г тиллабош ўсимлиги аралашмасидан 2 чой қошиқ олиб, 1 стакан қайноқ сувда 1 соат дамлаб қўйилади, сўнгра 1 стакандан овқатланишдан 30 дақиқа олдин 3 маҳал ичилади.

(4) 0,2 г Ровоч илдиз кукунини, 15 г тоғрайхон ўсимлигини 200 мл қайноқ сувда 1 соат дамланади, сузиб, 2 ош қошиқдан овқатдан сўнг кунига 3 марта қабул қилинади.

(5) Аччиқ шувоқ, қалампир ялпиз баргларида 10 г дан олиб,

аралашманинг 2 ош қошиғига 1 стакан қайноқ сув олиб, ярим соат дамлаб қўйилади, сўнгра сузиб, 3 ош қошиқдан овқатдан ярим соат олдин кунига 3 марта истеъмол қилинади.

(6) далачай ўсимлигидан 10 г, бўзноч гулидан 15 г олиб, 2 ош қошиқ аралашмани 500 мл сувда 12 соат ивителиди, 5 дақиқа қайнатилди, сўнгра сузиб 1/2 стакандан овқатдан 1 соат ўтгач 4 маҳал ичилади.

б. Организмни ва шахсан жигар ҳужайраларини тозалаш учун:

(1) қуритилган ва майдаланган дала қирқ бўғим дамламаси чой сифатида ичилади;

(2) 3 г мўмиёни 3 л қайнатилган сувда эритилади ва 20 мл дан овқатдан ярим соат олдин 10 кун ичилади, 3 кун танаффус қилиб, яна 4—5 марта қайтарилди. Даволашга 15 г мўмиё даркор;

(3) 1/4 стакан янги тайёрланган қизил лавлаги шарбати ва 1/2 стакан сабзи шарбати ва 1/2 стакан бодринг шарбати аралашмасини наҳорда ва кечқурун уйқудан олдин қабул қилинади;

(4) хом карам шарбатини илиқ ҳолда 1—2 стакандан овқатдан 1 соат олдин 2—3 маҳал истеъмол қилинади;

(5) 1 стакан хом қовоқ шарбатини 1 кун давомда хўплаб-хўплаб ичилади;

(6) оқ қайин баргининг 2 ош қошиғини 500 мл қайноқ сувда 1 соат дамланади, сузиб, 1/2 стакандан овқатдан олдин 4 маҳал ичилади;

(7) янги тайёрланган хом қовоқ шарбатидан 1/2 стакандан овқатдан олдин 2 маҳал ичилади;

(8) зайтун ёки кунга боқар ёғидан оғзига 1 ош қошиқ солиб, унинг олдинги қисмида ушланади, сўнгра ёғ 15—20 дақиқа мобайнида сўргич ёки конфетага ўхшаш сўрилади. Ёғни ютиш мумкин эмас. Оғиздаги олдин қулоқ, кейин сувга ўхшаш суюқлашади ва туфлаб ташланади. Туфланган ёғ сутга ўхшаш оппоқ бўлиши керак. Агарда суюқлик сариқ бўлса, сўриш жараёни муддатига етмаган ҳисобланади, келгусида сўриш вақтини узайтириш керак. Туфлагандан сўнг оғиз сув билан чайилади ва унитазга ёки чуқурликка тўкилади, чунки туфланган суюқлик инфекцион хусусиятга эга. Муолажани кунига 2 марта — наҳорга ва кечқурун уйқудан олдин 6—12 ой мобайнида бажариш керак. Ушбу даволаш усули мўжиза яратади ҳамма ҳужайралар тўқималар, аъзолар модда алмашилиши чиқиндиларидан тозаланади.

в. Сариқликка қарши курашишда қуйидаги гиёҳлардан фойдаланилади:

(1) 25 г бўзночи 1 л сувда ярми қолгунча қайнатилди, совутиб

сузилади, сўнгра 1 ош қошиқдан овқатдан кейин 3 маҳал ичилади.

(2) мармарак ва аччиқ шувоқдан 25 г дан олинади, 1 ош қошиқ аралашмага 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 1 соат ўраб дамланади, сўнгра сузиб, 3-4 ош қошиқдан кунига 3 марта қабул қилинади.



Контрол саволлар

1. Жигар циррози (ЖЦ) аксарият қайси касаллик оқибати ҳисобланади.
2. Майда тугунли ЖЦ га хос клиник белгиларни изоҳланг.
3. Йирик тугунли ЖЦ га хос клиник белгиларни кўрсатинг.
4. Билиар циррозга хос клиник белгиларни айтинг.
5. ЖЦ да қўлланиладиган даволаш усулларини кўрсатинг.
6. ЖЦ да асцитнинг пайдо бўлиши сабабини айтинг.
7. ЖЦ комасининг пайдо бўлиш механизмини тушунтиринг.
8. ЖЦ ривожланишига хатар туғилганда таом таркибида нимани чегаралаш керак.
9. Сурункали жигар етишмовчилигида қандай тиббий муолажалар қўлланилади.

ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Жигар етишмовчилиги — жигар паренхимасининг шикастланиши натижасида жигар фаолиятининг чуқур заифланиши билан ифодаланадиган симптомкомплекс. Жигар етишмовчилигининг ўткир ва сурункали турлари тафовут қилинади.

1. Этиологияси. Заҳарли моддаларни портал қон айланишидан мия ичига ўтиши ўткир вирусли гепатитнинг оғир турида, саноат (маргимуш, фосфор бирикмалари ва ҳоказо), ўсимлик (заҳарли қўзиқорин), заҳарлари, баъзи бир дорилар (тетрациклин, эркак папоротник экстракти) билан заҳарланганда, ёт гуруҳ қон қўйилганда вужудга келиши мумкин.

2. Патогенези.

а. Жигар етишмовчилиги ривожланиши асосида гепатоцитларнинг ифодаланган дистрофияси ва некробиози, ҳамда порта-ковал анастомози ривожланиши ётади; мазкур анастомоз орқали қоннинг кўп қисми дарвоза венасидан ковак венасига, сўнгра жигарни оралаб артерия ўзанига (катта қон айланиш доирасига) тушади.

б. Жигар комаси патогенези ўз организмида пайдо бўлган заҳарли моддалар таъсирида оғир заҳарланиш билан ифодаланади ва жигар фаолиятининг бутунлай тугатилиши натижасида марказий нерв тизими

фаолиятининг сўниши билан кузатилади. Зарарсизлантирилмаган ичак (бактериал) оқсилнинг парчаланиш маҳсулотлари, модда алмашинишининг охириги маҳсулотлари, айниқса аммиак, заҳарланишга олиб келади. Нормада аммиакнинг кўп қисми гепатоцитлар томонидан ушлаб олинади ва сийдикчилга айлантирилади, сўнгра буйрак орқали ташқарига чиқарилади. Феноллар ҳам заҳарли таъсирга эга; улар нормада глюкоурон ва сульфат кислоталари билан қўшилиб, жигарда фаолсизлантирилади. Жигар етишмовчилигида электролитлар метаболизми бузилади, гипокалиемия, алкалоз вужудга келади.

3. Клиник кўриниши. Психомотор бузилишлар ифодаланишига нисбатан жигар етишмовчилигининг 3 босқичи тафовут қилинади: I-бошланғич-компенсациялашган; II-ифодаланган (декомпенсациялашган); III-терминал (дистрофик), жигар комаси билан яқунланади.

(1) жигар етишмовчилигининг бошланғич босқичида клиник белгилар йўқ, лекин алкохолга ва бошқа заҳарли таъсирларга организм толерантлигининг пасайиши кузатилади; жигар синамаларининг лаборатор „юклама“ кўрсаткичлари ўзгарган.

(2) II босқичда жигар етишмовчилигининг клиник белгилари вужудга келади:

а. Умумий беҳоллик, одатда жисмоний ишни бажарганда тез чарчашлик кучайиши.

б. Диспепсия ҳолатлари — ёғлиқ овқатларни хуш кўрмайди, кўнгли айнийди, метиоризм, қоринда гулдурлаш ва оғриқ сезишлик, нажас ўзгариши; булар ўт ажралиши ва ичакда овқат ҳазм бўлиши жараёнининг бузилиши натижасида содир бўлади.

в. Иситмалаш — асосий касаллик ва оқсил табиатдаги баъзи бир пироген моддаларнинг жигарда фаолсизланиш ҳолати бузилиши туфайли вужудга келади.

г. Сариклик ва гипербилирубинемия (қонда эркин ва боғланган билирубин миқдори кўпаяди).

д. Шиш ва асцит — жигарда албумин синтезининг бузилиши ва ифодаланган гипоалбуминемия ривожланиши оқибатида пайдо бўлади.

е. Геморрагик диатез (тери остига қон қуйилиши, қизилўнғач, меъда ва ичакдан қон кетиши) — қон ивиш тизимининг баъзи бир омиллари (фибриноген, протромбин, проконвертин) синтезининг жигарда бузилиши, ҳамда гиперспленизм сабабли қонда тромбоцитлар миқдорининг камайиши натижасида ривожланади.

ж. Қонда лейкоцитоз, гиперазотемия, ўт кислоталари миқдори баланд, диспротеинемия, билирубин-фермент диссоциацияси-

билирубин миқдорининг ошиши ва аминотрансфераз даражасининг пасайиши, илгари бу ҳолат баланд бўлган.

(3) III - жигар етишмовчилигининг охирги босқичи - организмда модда алмашиш жараёнлари бузилиши чуқурлашади, дистрофия ўзгаришлари ва ориқлаш ривожланади.

а. Кома дараклари (кома олди ҳолати) - **энцефалопатия** (бош мия фаолияти бузилиши) белгилари пайдо бўлади: қайғу ва ташвиш сезгиси, лоқайдлик (воқеликка бепарволик), уйку бузилади (бемор хадеб ухлайверади), сариқлик кўпаяди, бемор эс-ҳуши кирди-чиқди бўлиб қолади. Жигар ҳажми қисқаради. Қонда билирубин миқдори, аминотрансферазалар фаоллиги кўпаяди, умумий оқсил, албумин, холестерин, протромбин-камаяди, гемorraгик синдром ривожланади. Кома олди ҳолати бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади, сўнгра кома бошланади.

(4) Жигар комаси — гепатоцитларнинг ёппасига емирилиши натижа-сида ривожланади. Кома даврида бемор беҳуш ётади, юз ниқобсимон, патологик рефлекслар (сўрадиган, ушлайдиган ва ҳоказо) пайдо бўлади. ҳаракатлантирувчи безовталиқ, гипокалиемия сабабли вужудга келадиган клоник тортишув (мускулларни ихтиёрсиз равишда қисқа муддатга ритмик қисқариши), оёқ-қўллар титраши характерли. Кўз шиллиқ пардасида, терида сарғайиш ва қичишиш белгилари, ҳар хил тошмалар ва қон-томир “юлдузчалари” кузатилади. Бемор тили оқ қараш билан қопланади, метилмеркаптиннинг нафас ва тер билан чиқиши натижасида баданидан ва оғзидан қўланса жигар ҳиди келади. Кўз қорачиғи ёруғда ўзгармайди, нафас олиш ва чиқариш тезлашади, Куссмаул нафас ривожланади. Юрак товушлари бўғиқлашади, артерия қон босими пасаяди. Пайларда аниқланадиган рефлекслар йўқолади. Лаборатория текширувларида ўртгача камқонлик, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши, тромбоцитлар, умумий оқсил, албумин, фибриноген, протромбин индекси, жигарнинг заҳарланишга қарши фаолияти кўрсаткичининг кескин камайиши, гамма-глобулин, билирубин қолдиқ азот ва сийдикчил миқдорининг қонда кўпайиши кузатилади. Гипонатриемия, гипокалиемия, метаболик ацидоз ривожланади. Жигар комаси ўлим билан яқунланади.

4. Давоси.

а. Энцефалопатияда:

(1) модда алмашинувини созлаш мақсадида: парҳез таом таркибидаги оқсил миқдорини 20—30 г гача камайтириш, вена ичига 5 фоизли глюкоза эритмасидан кунига 500—1000 мл гача С, В₆ витамин, кокарбоксилаза, панангин билан биргаликда томчилаб юбориш.

(2) ичак орқали заҳарланишни камайтириш учун зонд ёки хўкна орқали тузли сурги эритмалари (магнезий сульфат, карлсбад тузи) юборилади.

(3) аммонемияни камайтириш учун ич кетганга қадар ҳар 2 соатда 50 мл лактулоза, глутамин кислотаси юборилади.

(4) глюкокортикоидли гармонлардан преднизон кунига 120 мг гача юборилади.

б. Комада.

(1) Беморлар венасига томчилаб кунига 3 марта 5—10 фоизли глюкоза, физиологик эритмалари, гемодез, сербитал, оксилли гидролизатлар — глутамин кислоталар — полглюкин, реополглюкин.

(2) Қонни тозалаш — плазмаферез, гемодиализ, гемосорбция усулида ўтказилади.

(3) Кислотали — асосий ҳолатни сошлаш мақсадида венага метабolik ацидозда натрий гидрокарбонат эритмаси, алкалозда эса — калий юборилади.

(4) Глюкокортикостероид гормонлари: венага томчилаб преднизалон 200 мг кунига.

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Клиник маълумотлар асосида ўт пуфагида яллиғланишни аниқлаш.
2. Қўшимча текшириш усуллари орқали ташхисни асослаш.
3. Хасталикни ривожлантирувчи асосий ва мойил омилларни аниқлаш.
4. Белгилари ўхшаш касалликлардан фарқлаш.
5. Даволаш усулларини белгилаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Сурункали холецистит-ўт пуфагининг сурункали яллиғланиши.

2. Тарқалиши. Мазкур касаллик ҳар 100000 аҳоли сонига ёши 18 дан юқори, рўйхатдан ўтган 1425 нафар беморда кузатилади; аёлларда эркакларга нисбатан 2 марта кўп учрайди.

3. Этиологияси ва патогенези. Сурункали холецистит ўткир холециститнинг яхши даволанмаслиги натижасида келиб чиқади, лекин кўпинча мустақил равишда ва аста-секин ўт-тош касаллиги асосида ривожланади.

(1) ўт тоши — 90—95 фоиз беморларда белгиланган. Агар тош халтачада ўт оқими бўйлаб кўчса, ўт йўли бузилиши мумкин, натижада димланиш хосил бўлади, ва яллиғланиш ривожланади.

(2) ўт пуфакчаси бўшлиғидаги ўтда эримайдиган, ултратовуш текширишида қатлам кўринишида аниқланадиган ёпишқоқ материал умумий ўт йўлини шикастлайди ва яллиғланиш жараёнини вужудга келтиради. Бу ҳолат кўпинча ҳомиладор ва қисқа вақтда ортиқча даражада ориқлаган аёлларда содир бўлади.

(3) Тошсиз холецистит — 5 фоиз беморларда учрайди, оғир хаяжонли вазият (юракда ўтказиладиган операциялар)да, ўт пуфаги деворининг ишемик шикастланиши натижасида ривожланади.

(4) Бактериялар одатда касаллик чақирувчи омиллар туркумига кирмайди, лекин (эмпиема ва холангит) ривожланишида муҳим роль ўйнайди.

4. Мойил омиллар.

а. Юрак операциялари.

б. Қорин жароҳатланиши.

в. Гижжа инвазияси-ўт йўлларига паразитлар кириши.

г. Тез озишлик.

д. Ҳомиладорлик.

е. Қорин девори тонусининг заифланиши натижасида ички аъзоларнинг пастга тушиши.

5. Патологик анатомияси.

(1) Катарал холециститда ўт пуфакчасида серозли ёки сероз-йирингли экссудат йиғилади. Шиллиқ парда бўртиб, қонга тўлиб туради.

(2) Йирингли турида ялиғланиш ўт пуфагининг ҳамма қаватини шикастлайди, девори склерозга учраб, қалин тортади пуфак шакли бузилади, кичраяди ва битишмалар билан қўшни аъзоларга ёпишиб кетади.

(3) Гангренали холециститда некротик жараён авж олиб, ўт пуфаги деворининг барча қатламларига ёйилади.

6. Клиник кўриниши. Касаллик вақти-вақтида қўзиб туриб, узоқ давом этиши билан ифодаланади.

(1) Ўнг қовурға остида, баъзан тўш ости соҳасида симилловчи, босувчи оғриқлар ёғли ва қовурилган таом истемолдан 1—3 соат кейин пайдо бўлади ва ўнг курак, ўмров суяги, энса, ўнг елкага тарқалади. Бемор жисмонан зўриққанида, совқотганида, асабий-руҳий исгиробларни бошдан кечирганида оғриқлар зўраяди, ҳуруж ҳолатини олади. Оғриқнинг жадаллиги яллиғланиш жараёнининг ифодаланиш даражасига ва давомлилигига боғлиқ. Касаллик баъзида оғриқсиз ҳам

кечиши мумкин. Бунда бемор овқатлангандан 1—3 соат ўтгач ўнг қовурға остида ёки эпигастрал соҳада босим сезади.

(2) Кўпинча диспепсия ўзгаришлари кузатилади: иштаҳа пасаяди, оғиз бемаза ёки тахир бўлади, кўнгли айниб қусади, кекиради, қайт қилганда беморнинг аҳволи энгиллашмайди, қорин димланади, қабзият ич кетиши билан алмашилиб туради, аста-секин беморнинг умумий аҳволи ўзгаради.

(3) **Неврастения белгилари:** таъсирчанлик, уйқусизлик ривожланади.

(4) **Пайпаслаганда** ўнг қовурға остидаги мушаклар таранглашган бўлиб, қўл теккизганда оғрийди.

(а) Захарин белгиси — ўт пуфаги соҳасини босганда ёки тебратганда кескин оғриқ кузатилади.

(б) Гаусман-Василенко белгиси-нафас олиш чўққисида ўт пуфаги соҳасини тебратганда ифодаланган оғриқ пайдо бўлади.

(в) Ортнер-Греков белгиси — қўл кафти қирраси билан ўнг қовурға ёйига уриб кўрилганида оғриқ сезилади.

(г) Мюсси-Георгиевский (френикус) белгиси-тўш-ўмров-сўрғичсимон мушак оёқчалари орасида диафрагма нервига босиб кўрилганда ўнг қовурға остида оғриқ пайдо бўлади.

(5) **Лаборатория текширишлари:**

(а) Қонда лейкоцитлар сони кўпаяди, гипохром камқонликка мойиллик кузатилади, ЭЧТ ошади.

(б) Дуоденал зондлаш-ўтнинг „В“ улушини олиш қийинлашади, чунки ўт пуфагининг концентрациялаш хусусияти ва рефлектор фаолиятининг бузилиши содир бўлади. Ўтнинг В улуши лойқасимон суюқликдан иборат бўлиб, таркибида бир талай лейкоцитлар, шилимшиқ, эпителий хужайралари топилади.

Холецистографияда ўт пуфагининг шакли ўзгарганлиги белгиланади.

Ультратовуш билан текширилганда ўт пуфаги деворининг қалинлашганлиги ва унда тошлар борлиги ёки йўқлиги аниқланади.

7. **Ташхиси** касалликнинг характерли клиник белгиларига, ўникки бармоқ ичакка зонд солиб, олинган „В“ ўт улушини лабораторияда текшириш натижаларига, холецистография ва эхография маълумотларига асосланади.

8. **Қиёсий ташхиси.**

а. Ўт-тош касаллигига ўнг қовурға остида хуружсимон оғриқ, ўткинчи сариқлик характерли. Мазкур хасталик билан кўпинча ёши катта кишилар, айниқса семиз аёллар истероб чекадилар. Дуоденум суюқлигидаги ўт таркибида кўп миқдорда холестерин кристаллари,

кальций билирубинати, „қум“ топилади. Рентген ва ултратовуш текширишларида „тош“ мавжудлиги аниқланади.

б. Ўт пуфаги дискинезияси-пуфакнинг тонуси ва ҳаракатланиш фаолияти бузилиши билан ифодаланади. Дискинезияда оғриқнинг вужудга келиши хаяжонланиш ва рухан зўриқишга алоқадор. Бундай беморларда кескин оғриқ бўлишига қарамай ҳарорат кўтарилмайди, бадан сарғаймайди, қонда ва дуаденум суюқлигида ўзгаришлар кузатилмайди.

в. Сурункали холантит — эпигастрия соҳасида ва ўнг қовурға остида оғриқ, қисқа муддатли сариқлик, тери қичишиши, субфебрил ҳарорат, диспенсия бузулишлари, ЭТЧ тезлашганлиги, қоннинг ишқорий фосфатазалари ва липидлари фаоллигининг ортиши билан ифодаланади. Жигар ва талоқ аста-секин катталашади ва қаттиқлашади.

9. Давоси.

(1) Даволаш тартиби.

(а) Амбулатория усули-хасталик белгилари енгилроқ (деярли ифодаланмаган) беморларга тавсия қилинади.

(б) Стационар усули — 6 соатдан ортиқ жигар санчиғи, заҳарланиш белгилари ва сарғайиш кузатилган беморларга буюрилади.

(2) Парҳез. Овқатланиш оз-оз миқдорда, тез-тез (кунига 5—6 марта) бўлиши мақсадга мувофиқдир. Таом кам калорияли, қайнатилган, буғда пиширилган бўлиб, таркибида кўп миқдорда ўсимлик клетчаткалари, витаминлар, айниқса С-витамин, кам миқдорда оқсил ва ёғ, аксарият ўсимлик ёғи, сақланиши лозим, Ёғли, қаурилган, дудланган, шўр овқатлар, алкоголь ичимликлар истемоли ман қилинади.

(3) Фармакотерапия.

а. Холелитолитик моддалар-рег ос (холестеринли тошларда самарали):

(а) урсодезоксихолат кислотаси (урзофалк) — 8—10 мг/кг дан кунига 2—3 марта узоқ вақт давомида (2 йилгача).

(б) хенодезоксихолат кислотаси (хенофалк)-250 мг дан кунига 2 марта 2 ҳафта давомида, кейин дори миқдори оширилади-кунига 250 мг гача, яъни кунига 13—15 мг/кг вазнга (нохуш таъсир сезилгунча) — 1 йилгача истемол қилинади.

б. Инфекцияга қарши моддалар.

(а) ампициллин — 4—6 г кунига;

(б) цефазолин — 2—4 г кунига;

(в) гентамицин 3—5 мг/кг кунига;

(г) клиндамицин 1,8—2,7 г кунига.

в. Спазмолитиклар оғриқ сезгиларини йўқотиш учун буюрилади: платифиллин, папаверин, но-шпа, баралгин.

г. Ўт ҳайдовчи дорилар.

(а) холеретиклар-жигар ҳужайраларидан ўт ажралишини, меъда-ичак секретор ва эвакуатор фаолиятини кучайтирадилар.

(а.1) Таркибида ўт ва ўт кислотаси сақлайдиган холеретиклар-аллохол, холензим, дехолин, хологол, оксафенамид (дриол), циклован, никодин, цинарикс.

(а.2) Таркиби эфир мойларига, смолаларга ва витаминларга бой ўсимлик холеретиклари: бўзноч (ўлмасўт), жўхори попуги, зирк, наъматак меваси.

Холеретиклар жигар паренхимаси шикастланган ҳолатларда берилмайди, чунки жигар ҳужайраларини ортиқча ишлашга олиб келади, (уларга юклама туғдиради).

(б) холекинетиклар-холецистокинин, магний сульфат, зайтун ва кунгабоқар ёғлари, тухум сариғи, сорбит, маннит-ксилит ўт пуфагидан ўтни ҳайдаб, унинг димланишини камайтирадилар. Улар ўт чиқариш йўллари фаолияти бузилганда, сурункали тошсиз холециститда, ўт пуфаги атониясида буюрилади. Холекинетиклар ўн икки бармоқ ичак ва ингичка ичак юқори қисмининг шиллиқ пардасини таъсирлаб, гормонал модда-холецистокинин ажралишини кучайтиради. Улар қон орқали ўт пуфаги қисқаришини, Одди сфинктери бўшашишини вужудга келтиради, натижада ўт ўн икки бармоқ ичакка тушади. Холецистокинин яна жигар ҳужайраларидан ўт ажралишини кучайтиради.

(4) Даволи бадантарбия машқлари ичакни уқалаш билан биргаликда бажарилади.

(5) **Физиотерапия муолажалари**-иссиқлик, спазмолитик, седатив (тинчлантирувчи) таъсир кўрсатади, ўт хосил бўлишини ва ажралишини кучайтиради. Ўнг қовурға ости соҳасига иситқич (яхишиси электрик), парафин, озокерит, даволи балчиқ, қум аппликацияси, индуктотермия, УВЧ ва СВЧ тоқлари, магний, папаверин электрофорези, ултратовуш қўлланилади. Оғриқ хуружлари тўхтагандан сўнг маҳаллий сихатгоҳларда („Чинобод”, Сари-Оғоч, Чортоқ) даволаниш самарали натижа кўрсатади.

(6) **Жаррохлик усули** билан даволаш касаллик тез-тез кўзиганда ва консерватив даво чоралари наф бермаганда қўлланилади.

(7) **Халқ табobati.** Ўт ҳайдовчи восита сифатида қуйидаги гиёҳлардан фойдаланилади:

(а) крижовник мевасидан 1 ош қошиқ миқдорда олиб, устига 1 стакан қайнаб турган сув солинади, ва 10 дақиқа охиста қайна-

тилади, сузиб, 1/4 стакандан овқатлангандан 1 соат ўтгач 4 маҳал ичилади;

(б) 10г жўхори попугига ёки 15г кумлоқ бўзноғига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, термосда 12 соат димланади, сузиб, 1 ош қошиқдан овқатдан олдин кунига 4—5 марта истеъмол қилинади;

(в) 15г куруқ далачай ўсимлигини 1 стакан қайнаб турган сувга солиб, 15 дақиқа қайнатилади, сўнгра тиндириб, 2—3 ош қошиқдан овқатдан ярим соат ўтгач 3 маҳал қабул этилади;

(г) 2 чой қошиқ қоқи (момақаймоқ) илдизи ёки танасига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 1 аоат димлаб қўйилади, сўнгра сузилади ва 1/4 стакандан овқатланишдан 30 дақиқа олдин кун бўйи 4 марта ичилади;

(д) зирк, бўймодарон, аччиқ шувоқ, ялпиздан 30 граммдан олиб, аралаштирилади ва йиғманинг 2 ош қошиғига 2 стакан қайноқ сув солиб, 15 дақиқа давомида секин қайнатилади, 1/2 стакандан овқатдан 30 дақиқа олдин 3 маҳал ичилади.

Агар беморни қабзият безовта қилса нажасни суолтирадиган шифобахш гиёҳлар тавсия этилади: жумрут-20, оққайин-15, бинафша-30, маржондарахт-15, арпабодиён-15, қизилмия 20. Бу йиғмадан 1 ошқошиқ олиб, 1 стакан қайнаб турган сувни солиб, 10 дақиқа секин қайнатилади, тиндириб, 1/2 стакандан овқатдан кейин 2 маҳал ичиш зарур.

10. Профиликтикаси.

(1) Ўткир холециститни ўз вақтида ва тўла-тўқис даволаш.

(2) Сурункали инфекция ўчоқларини бартараф этиш.

(3) Тартибли равишда овқатланиш.

(4) Гижжа ва протозой инвазияларини, ўткир ичак касалликларини олдини олиш.

(5) Зарарли одатларга (алкоголни ичиш ва чекиш) ўз вақтида чек қўйиш.

?

Контрол саволлар

1. Сурункали холецистит (СХ) ривожланишини содир қилувчи асосий ва мойил омилларни айтинг.
2. Хасталикнинг зўрайган вақтида клиник кўринишини изоҳланг.
3. СХ ташхисини аниқлашда қандай лаборатория ва асбоб-ускуналар текширишлари ўтказилади.
4. Клиник белгилари ўхшаш касалликларни истисно этиш керак.
5. Даволашда қандай муолажалар қўлланилади.

СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Анамнез ва клиник маълумотлар (шикоятлар, жузъий аломатлар) асосида сурункали панкреатит мавжудлигини тахмин қилиш.
2. Ошқозон ости безида сурункали характерли яллиғланиш жараёнини юзага келтирувчи сабабларни ва мойил омилларни топиш.
3. Хасталикнинг клиник тури, кечиши, асоратларини аниқлаш.
4. Симптомлари ўхшаш қандай касалликларни истино этиш.
5. Якка тартибда даволашни тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Сурункали панкреатит — ферментларнинг ўз-ўзидан фаоллашиши таъсирида меъда ости безининг аутолизи (емирилиши) билан ифодаланади.

2. Тарқалиши. Сурункали панкреатит ҳар хил ёшда, айниқса 35—45 яшар аёлларда кўп учрайди. Бу хасталик 10 000 шаҳар аҳолиси сонига ўрта ҳисобда 22 тадан тўғри келади. Қишлоқликлар шаҳарликларга нисбатан камроқ хасталанадилар (10:10000).

3. Таснифи.

а. Сурункали калцификацияловчи панкреатит (49—95 фоиз ҳолатда).

б. Сурункали обструктив панкреатит.

в. Сурункали фиброзли-индуратив панкреатит.

г. Меъда ости безининг кистаси (луфаги) ёки сохта кистаси.

4. Этиологияси.

(1) Ўткир панкреатитнинг тўла-тўқис даволанмаслиги.

(2) Алкоголизм.

(3) Ўт йўллари, меъда ва ўн икки бармоқ ичак касалликлари (ўт-тош касалликлари, яра касалликлари, ўн икки бармоқ дивертикуласи, сурункали гастрит).

(4) Алиментар омил — овқатланиш тартибининг бузилиши, таом таркибида оқсил, ёғлар, антиоксидантлар танқислиги.

(5) Гормонал ва модда алмашинуви бузилишлари — гиперлипидемия, гиперкальцемия.

(6) Ҳар хил заҳарли моддалар (кимёвий, дори препаратлари) таъсири.

(7) Қон томир системаси ўзгаришлари туфайли вужудга келадиган қон томирлар спазми, эмболия ва тромбозлар таъсирида меъда ости безида маҳаллий қон айланишнинг бузилиши.

(8) Аллергик реакциялар.

(9) Наслий мойиллик.

5. Патогенези.

а. Ўт-тош касаллигида ўт йўли панкреас йўли билан қўшилиб, умумий йўлни ташкил қилса (жигар-панкреас найчасининг сфинктери чандиқланса ёки найча тош билан бекилса) ўт (одатда инфицирланган) панкреас йўлига тушади ва панкреас шираси ферментларини фаоллаштиради.

б. Панкреас йўли тош билан тўсилганда, унинг шиллиқ пардаси шишганда панкреас шираси оқимининг бузилиши (димланиши), ферментлар фаоллашуви вужудга келади. Бунинг натижасида қон қуйилиши ёки ёғ некрозлари билан меъда ости беши паренхимасининг ферментатив ҳазм қилиниши (аутолизм) ривожланади.

в. Панкреатит ривожланиши механизмида безнинг кўтарилиб чиқадиган шира йўллариининг иккиламчи инфекцияси ҳам муҳим роль ўйнайди.

6. Мойил омиллар.

(1) Фатерев сўрғичининг спазми, яллиғланиш стенози ёки ўсмаси-панкреас ширасини ўн икки бармоқ ичакка тушишига тўсқинлик қилади (шира димланади).

(2) Одди сфинктерининг етишмовчилиги — ўн икки бармоқ ичакдаги нарсаларни меъда ости беши йўлига эркин тушишига шароит тугдиради.

7. Патологик анатомияси. Морфологик ўзгаришлар безнинг шишиши, ҳол-ҳол қон қуйилиши, некроз бўлиши, бириктирувчи тўқима ўсиб кетиши ва без хужайра элементларининг аста-секин атрофияга учраб бориши билан ифодаланади. Безнинг айрим бўлакчалари орасида ҳам, уларнинг ичида ҳам склеротик жараён авж олиб боради. Касалликнинг дастлабки даврида без бир қадар катталашади, кейинчалик чандиқли ўзгаришлар ва оҳакланиш вужудга келиб, зичлашади ва кичраяди.

8. Клиник кўриниши хасталик турига, кечишига, аъзолар шикастланиш даражасига боғлиқ бўлиб, қуйидаги белгилаар билан ифодаланади.

(1) Қориннинг устки ярмида симиллаб турадиган ва санчиқнамо **оғриқлар** безовта қилади. Агар патологик жараён асосан меъда ости беши бошини зарарласа — оғриқ эпигастрия соҳасининг ўнг томонида, аксарият без танаси шикастланса — оғриқ эпигастрия соҳасининг чап томонида, жараён без думида ривожланса — оғриқ чап қобирға остига жойлашади. Оғриқ кўпинча белга берилади ва қамраб олувчи характерда бўлиб, эпигастрия соҳасидан қобирға ёйи бўйлаб умуртқа

погнасигача тарқалади. Оғриқ гоҳида стенокардияга ўхшаб чап куракка, чап елкага йўналиши мумкин. Оғриқ, аксари, кўп миқдорда ёғли овқат ёки ичкиликдан кейин пайдо бўлади. Оғриқ давомийлиги— бир неча соатдан бир неча кунгача.

(2) **Диспепсия ўзгаришлари** — иштаха пасайиши ёки йўқолиши, ёғли овқатга нафрат, кўнгил айниши ва қусиш, сўлак оқиши, қориннинг дам бўлиб туриши ва қулдираши, кекириш сурункали панкреатитда доимо кузатилади.

(3) **Нажаснинг хасталикка хос ўзгариши** — **панкреатоген ич кетиши**. Сурункали панкреатитнинг енгил ҳолатида нажас деярли ўзгармайди, ич суришининг ич қотиши билан алмашилиб туриши кузатилади. Нажас қўланса ҳидли, кулранг, бўтқасимон бўлиб, унда бир талай ёғ (стеаторея — „ёғли нажас“) ва ҳазм бўлмаган мушак толалари (креаторея) бўлади.

(4) Меъда ости безининг ташқи секретор фаолияти етишмовчилиги, ҳазм қилиш ва ичакда сўрилиш жараёнининг бузилиши натижасида **ориқлаш** ривожланади. Бунга яна иштаҳанинг йўқолиши кўмаклашади.

(5) Кўп ҳолларда меъда ости бези эндокрин аппаратининг бузилишлари кузатилади. Аксарият карбон сув модда алмашинуви бузилиши бирламчи панкреатитда вужудга келади. Панкреатит диабетиде ўзига хос хусусиятлар мавжуд: оғир даражадаги ҳолат жуда кам учрайди, кетонурия кузатилмайди, диабет комаси ривожланмайди. Бундай диабет одатда панкреатит белгилари пайдо бўлгандан 1—3 йил ўтгач вужудга келади. Қонда ва сийдикда қанд миқдорининг кўпайиши патологик жараён зўрайиши билан боғлиқдир.

(6) **Кўришда** шишиб катталашган меъда ости бези боши билан умумий ўт йўлининг босилиши натижасида баъзан бадан териси ва кўзнинг оқи (склераси) сарғайиброқ тургани, қорин териси остига қон куйилиб қолгани аниқланади.

(7) **Ғоринни чуқур пайпаслаганда** меъда ости бези соҳасида оғриқ сезилади. Қорин девори юпқалашган ориқ беморларда гоҳида меъда ости бези йўғон қайиш кўринишида қўлга ушланиши мумкин.

(8) **Лаборатория текширишлари**. Сурункали панкреатит билан касалланган беморларда кўпинча қонда гипохромли анемия, оғир ҳолатида эса нейтрофилли лейкоцитоз ва ЭЧТ юқорилиги, глобулинлар миқдорининг кўпайиши ҳисобга диспротеинемия, амин

транферазалар, алдолазалар, липазалар фаоллигининг ошиши, қон ва сийдикда амилаза (диастаза), қанд миқдорининг кўпайиши кузатилади.

(9) Ўн икки бармоқ ичак **рентгенда** текширилганда без бошчаси катталашиб қолгани туфайли қовузлогининг кенгайгани ва шакли бузилгани аниқланади.

(10) Ултраовуш билан текширишда меъда ости безида ўзгаришлар борлиги маълум бўлади.

9. Сурункали панкреатит турлари.

а. Сурункали қайталанадиган панкреатит — тахминан 60 фоиз ҳолатларда учрайди, тўлқинсимон кечиши (ремиссия ва зўрайиш даврларининг алмашилиб туриши) ва криз характерида бўлиши билан ифодаланади, холестаза ва некроз орти кист ва оқма яра ҳосил бўлиши билан кузатилади. Зўрайиш даврида қориннинг устки ярмида кучли оғриқ ҳуружи вужудга келади, оғриқ қамраб олувчи характерда бўлиб, бадан увишиши, ҳарорат кўтарилиши, кўнгил айниши, қусиш, қоринни дам бўлиши, қонда лейкоцитоз ва сийдикда меъда ости бези ферментлари миқдорининг кўтарилиши билан кузатилади. Ориқлаш кахексиягача ривожланади. Ремиссия даврида панкреатит белгилари сўнади.

б. Сурункали оғриқли панкреатит — деярли доимий, бир неча ойга чўзиладиган оғриқ билан кузатилади; оғриқ, одатда, кучсиз, кўнгил айниши, қусиш, иштаха пасайиши, ич кетиши, лейкоцитоз билан ифодаланади, лекин криз характерида бўлмайди.

в. Сурункали „оғриқсиз“ ёки „яширин“ панкреатит — кўпинча сурункали алкоголизмга дучор бўлган шахсларда, ўт йўллари, меъда, ичак касалликларида учрайди. Овқатланиш тартиби бузилгандан кейин, кўнгил айниши, ёғсимон ёпишқоқ нажас пайдо бўлади. Иштаха сақланган ҳолда тана вазни камайиши, терининг трофик ўзгаришлари, гипергликемия, ташқи ёки ички секрецияларининг бузилиш белгилари аниқланади.

г. Сохта ўсмали (псевдотуморозли) панкреатит — 5—10 фоиз ҳолатларда, аксарият алкоголикларда учрайди. Мазкур хасталик турининг асосий клиник кўриниши — турғун, оғишмай кўпайиб борадиган ва узоққа чўзиладиган характердаги жараён меъда ости безининг бош соҳасига жойлашади ва уни анчагина катталаштиради. Сарғайишдан ташқари барвақт безнинг функционал етишмовчилиги белгилари (ориқлаш, диспепсия ўзгаришлари) ҳам пайдо бўлади.

д. Склерозловчи панкреатит. Хасталикнинг бу турида жигар остидаги умумий ўт йўлининг зичланиб қаттиқлашган без тўқимаси билан эзилиши натижасида механик сариклик кузатилади.

10. Асоратлари:

(1) безнинг абсцессга учраши.

(2) талоқ венасида тромбоз пайдо бўлиши.

11. Ташхиси. Эпигастрия соҳасида ёки чап қовурга остида жойлашган, қамраб олувчи характердаги оғриқ, унинг овқатланиш тартиби бузилиши билан боғлиқлиги, қусиш ва қайд қилганда бемор аҳволининг енгиллашмаслиги, беқарор „ёғли“ нажас, лаборатория текширишлари маълумотлари (қонда ва сийдикда амилаза, қонда липаза фаоллигининг ортиши), рентген ва ултратовуш кўрсаткичлари ташхисни асослайди.

12. Қиёсий ташхиси.

(1) **Меъда ости беzi саратони** ташхисини аниқлашда асбоб-ускуналар ёрдамида ўтказиладиган замонавий текшириш усуллари-панкреатоангиорентгенграфия, панкреатодукторентгенография (вирсунгография) муҳим аҳамият кашф этади. Булар дуадено-фиброскоп, эхография, радиоизотоп сканирлаш ва контраст моддани меъда ости беzi шира чиқариш йўлига юбориш орқали ўтказилади.

(2) **Сурункали энтерит, сурункали ичбуруғ, ичак сили** касалликларидан сурункали панкреатит меъда ости безининг функционал етишмовчилиги белгиларининг аниқланиши билан фарқланади.

(3) **Сурункали холецистит, ўт йўллари дискинезияси, ўт-тош касаллигида** анамнез маълумотлари аҳамиятли. Мазкур касалликларда оғриқ одатда ўнг қовурга остида жойлашади, ўнг куракка ва елкага тарқалади, сурункали панкреатитда эса оғриқ кўпинча эпигастрия соҳасида ёки чап қовурга остида аниқланади ва ўраб олувчи характерда бўлади. Дуоденум суюқлигида холециститда — кўп миқдорда лейкоцитлар, эпителий ҳужайралари, холестерин кристаллари аниқланади; ўт пуфаги битиб ёки буришиб қолиши натижасида ўтнинг „В“ улуши ажралмайди; сурункали панкреатитда эса-асосий ўзгаришлар ошқозон ости беzi ферментлари миқдорида кузатилади. Рентген ва ултратовуш текширишлари сурункали холециститда ўт пуфаги шакли ва қисқариш қобилиятининг бузилганлигини, девори ҳолатини ва унда конкрементлар борлигини, сурункали панкреатитда эса — меъда ости беzi оҳакланишини, ҳажмининг катталашганлигини аниқлайди. Лекин ўт йўллари ва меъда ости беzi яллиғланиш ҳолатларини биргаликда учрашишини ҳам доимо ёдда сақлаш лозим.

13. Кечиси — узоқ чўзиладиган бўлиб, вақти-вақти билан босилиб ва зўрайиб туради. Меъда ости беzi фаолияти сезиларли даражада ўзгармаса, хасталик оқибати яхши, агар қандли диабет ривожланса, оқибати ёмонлашади.

14. Давоси консерватив (терапевтик) ва жарроҳлик усуллари билан бажарилади. Сурункали панкреатитнинг асоратсиз турида консерватив даволаш қўлланилади.

а. Хасталикнинг зўрайиш даврида безнинг ташқи секретор фаолиятини пасайтирувчи муолажалар буюрилади.

(1) Оч қолиш, маъданли сувларни истъемол қилиш.

(2) Инфузион терапия — венага томчилаб реополиглюкин, гемодез, физиологик эритма, агар қандли диабет бўлмаса 5 фоизли глюкоза эритмаси юборилади.

(3) Антифермент моддалар — гордокс, контрикал ёки трасилол, целол ёки пантрипин венага томчилаб юборилади.

(4) Холинолитиклар (метацин, атропин, платифиллин), спазмолитиклар (папаверин, ношпа), ганглиоблокаторлар (бензогексоний, кватерон, церукал, баралгин), яллиғланиш жараёни ривожланишида бактериялар иштироки аниқланса антибиотиклар (левомецитин, тетрациклин, морфоциклин, цепадин), липотроп моддалар (липокаин, метионин) қўлланилади.

(5) Панкреатик ферментлар — (панкреатин, панзинорм, фестал) ўринбосар даво мақсадида стеатореяни даволаш ва оғриқни камайтириш учун берилади.

(6) Паранефрал ёки паравертебрал новакаинли блокада - оғриқни босиш учун тавсия қилинади.

б. Хасталикни ремиссия даврида:

(1) **Парҳез овқат** қайнатилган, бугда димланган бўлиб, оздан илиқ ҳолда кунига 5—6 марта берилади. Таом таркибида кўп миқдорда оқсил (130—150г), унинг ярмидан кўпи ҳайвон оқсил (ёғсиз гўшт, балиқ, творог, пишлоқ), ёғ (80—70г гача) ва карбонсувлар (200—250г гача) камайтирилади. Парҳез таомни етарли миқдорда витаминлар, калий, калций, фосфор тузлари, темир тутувчи маҳсулотлар, липотроп моддалар билан бойитилади. Парҳезнинг умумий калорияси 3500—4000 ккал бўлиши керак. Овқатланишда ҳам сабзавот ва мевалар, қора нон, сут, хамир овқатлар, консервалар, спиртли ичимликлар истъемоли ман этилади.

(2) Панкреатик ферментлар, витаминлар, липотроп моддалар қабули давом эттирилади.

(3) Метаболик таъсир кўрсатувчи моддалар — пентоксил 0,2—0,4г гача 4 маҳал ёки метилурацил 1г дан кунига 3—4 марта 3—4 ҳафта давомида қабул қилинади.

(4) Ҳамроҳ касалликларни даволаш.

(5) Физиотерапия — маъдан сувларни истъемол қилиш давом эттирилади. Эпигастрия соҳасига УВЧ, СМТ, ДМТ, УТ, навокаин ва папаверин электрофарези.

(6) Халқ табобати.

а. Қорин оғриғини босиш учун:

(1) ялпиз ўсимлигидан ва қоразирадан чой дамлаб ичилади;

(2) картошка шарбатини 50мл дан овқатланишдан 30 дақиқа олдин 4 маҳал ичиш зарур;

(3) 15 г оққайин куртагини 1/2 л спиртга ёки ароққа бир неча кун солиб қўйилади ва 15—20 томчидан кунига 3 марта овқатдан олдин қабул қилинади.

б. Кўнгил айниши ва қусишни тўхтатиш учун:

(1) лимон пўстининг спиртдаги дамласидан 20—25 томчисини қайнатилган илиқ сувга солиб овқатланиши 15—20 дақиқа олдин 3 маҳал ичиш даркор.

(2) қизил қорақат шарбатидан 1/4 стакандан овқатланишдан олдин кунига 3—4 марта истъемол қилинади.

в. Қорин димланишини камайтириш мақсадида қуйидаги чораларни кўрилади:

(1) қоринга иситқич қўйилади;

(2) писта кўмирнинг 3-4 донасини қайнатилган илиқ сув билан ютилади:

(3) 2 чой қошиқ майдаланган укроп уруғини 2 стакан қайноқ сувда 10 дақиқа дамланади, кунига 1/2 стакандан овқатланишдан 30 дақиқа олдин кунига 3 марта ичилади;

(4) 1 ош қошиқ сабзи уруғига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, термосда 12 соат дамланади, кунига 1/2 стакандан овқатдан 30 дақиқа олдин 3 маҳал ичиш тавсия этилади.

г. Иштаҳани очиш учун бўймардон, бўтақўз ва газакўтлардан 10 г дан олиб аралаштирилади ва 1 ош қошиқ йиғмани 500 мл сувга солиб 1 соат дамланади. Сўнгра 10 дақиқа давомида оҳиста қайнатилади, тиндириб, кунига 3 марта овқатланишдан 30-40 дақиқа олдин 1/2 стакандан истъемол қилинади.

д. Бузилган нажас ажралишини даволашда қуйидаги шифобахш гиёҳлардан фойдаланилади:

(1) кулранг олха худди мевасини (4 г) 200 мл қайноқ сувда 2 соат дамлаб қўйилади, сузиб, 1/4 стакандан овқатдан ярим соат олдин 3 маҳал ичиш лозим;

(2) 10 г қуруқ далачайога 1 стакан қайнаб турган сув солиб, 30 дақиқа ўраб қўйилади, сўнгра дамламани 1 ош қошиқдан овқатдан сўнг 3—4 маҳал қабул қилинади.

е. Меъда ости беzi яллиғланиш жараёнини даволаш учун уч бўлакли қорақиз (иттиканақ) қариқиз илдизи, аччиқ шувоқ, далачой доривор мармарак, ботқоқ гнафалиуми ўсимликлари, қора андиз илдизи, мойчечак ва календула гулларидан 10 г дан олиб аралаштирилади ва йиғмага 500 мл қайноқ сув солиб дамланади, сўнгра сузиб, 1/2 стакандан овқатдан 30 дақиқа олдин 3 маҳал ичилади.

15. Профилактикаси.

а. Сурункали панкреатитнинг вужудга келишида этиологик роль ўйнайдиган касалликларни (ошқозон, ичак, ўт йўллари касалликлари) ўз вақтида тўла-тўқис даволаш.

б. Сурункали заҳарланишга (алкоголизм, сатурнизм) барҳам бериш.

в. Тартибли овқатланиш.

г. Семиришни олдини олиш.



Контрол саволлар

1. Сурункали панкреатит (СП) нинг юзага келишида қандай асосий ва кўмаклашувчи омиллар иштирок этади.
2. СП ривожланиши механизмларини тарифланг.
3. СП клиник кўриниши қандай белгилар билан ифодаланади.
4. СП билан оғриган беморлар қонидаги ўзгаришларни изоҳланг.
5. СП нинг қандай турлари тафовут қилинади.
6. СП зўрайишини ташхислайдиган муҳим аҳамиятга эга бўлган лаборатория кўрсаткичларини айтинг.

БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ

Буйрак касалликлари инсон хасталиклари орасида ўзининг кўп тарқалиши билан муҳим ўринни эгаллайдилар. Яқин кунларгача нефрология бошқа майда мутахассисликлардан орқада қолмоқда эди. Лекин қисқа вақт ичида янги текшириш усуллари кенг кўламда жорий қилиниши кўп маълумотлар йиғилишига олиб келди. Замонавий нефрология ички касалликларнинг тенг ҳуқуқли қисми сифатида 40 йил муқаддам шаклланган. Шу давр мобайнида буйрак хасталиклари билан даволаш муассасаларига мурожаат қилиш юрак-қон томир, ўпка касалликларига нисбатан анча камайди; бу ҳолат оғиз, томоқ, бодомча без зараланишини чақирувчи болалар инфекцияси, ҳамда хомиладорлар нефропатияси профилактикаси билан боғлиқдир.

„Буйрак касалликлари“ тушунчаси классик буйрак патологиясидан ташқари бириктирувчи тўқималарнинг системли касалликларини, буйракнинг шикастланишини, ўткир буйрак етишмовчилигини, реноваскуляр гипертонияни, буйрак ўсмаларини ва бошқаларни ўз ичига олади. Охириги 10—15 йиллар ичида назарий ва амалий нефрология соҳасида катта ютуқларга эришилди.

Буйрак фаолиятини ишончли тарзда аниқлайдиган янги функционал услублар (калавача филтрацияси тезлигини, каналчаларнинг максимал секретациясини, осматик эркин сувнинг клиренсини аниқлаш) таклиф қилинган. Изотоп ренография, буйракни сканирлаш, нефроангиография, ултратовуш текшириш услублари кенг тарқалган. Мазкур ютуқлар кўпчилик беморларда эрта ташхис қўйишни ва ўз вақтида даволашни амалга оширишга имкон беради.

Ёйилган буйрак шикастланишини даволашда гемодиализ, гемосорбция, плазмаферездан ташқари картикостероидлар, иммун-депрессанлар ва иммунстимулятор моддалар кенг кўламда қўлланила бошланди. Жарроҳлик даволаш усуллари-буйрак трансплантацияси мукамаллаштирилди. Лекин замонавий нефрологиянинг кўп муаммолари ҳали ечилмаган, буйрак хасталигига чалинган беморларнинг ишга яроқсизлик даражаси юқорилигича қолмоқда. Янги назариялар, фикр, тадқиқотларни мукамаллаштириш ва кенг кўламда қўллаш натижасида бизнинг буйрак тўғрисидаги билимимиз бойиди.

ЁЙИЛГАН ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАР

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Беморда хасталик белгиларини аниқлаш орқали гломерулонефрит (ГН) мавжудлигини тахмин қилиш.
2. Ўткир ва сурункали ГН нинг клиник турларини аниқлаш.
3. Хасталик асоратларини белгилаш.
4. ГН кечиши босқичларини, оғирлик даражасини аниқлаш.
5. ГН ташхисини қўйиш учун қўшимча тадқиқот услубларидан фойдаланиш.
6. Даволаш усулларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Ёйилган (диффузли) гломерулонефрит — буйрак калавачаси қон-томирлари, ҳамда каналчалар ва оралиқ тўқималарнинг жароҳатланиши билан кузатиладиган умумий иммун-яллигланиш касаллиги. Хасталикнинг ўткир, ярим ўткир ва сурункали турлари тафовут қилинади.

А. Ўткир гломерулонефрит — буйрак хасталиклари орасида кенг тарқалган, аксарият 20—40 ёшлардаги эркакларда кузатилади.

1. Этиологияси.

а. Инфекцион омиллар.

(1) **Стрептококк**, асосан, бета-гемолитик XII- типи, А-гуруҳи, ҳамда стрептококк инфекцияси билан боғлиқ касалликлар (ангина, муртак, сурункали тонзиллит, отит, гайморит, **скарлатина**, сарамас).

(2) **Вируслар** — гепатит, учуқ тошмаси, қизилча, аденовируслар.

б. Нонинфекцион омиллар.

(1) Қон зардобини ва **вакциналарни** (эмланадиган моддалар) тақроран юбориш.

(2) Баъзи дори-дармонларни нефротоксик таъсири.

(3) Токсик моддалар (алкогол, органик эритувчилар, симоб ва ҳоказо) таъсири.

2. Патогенези асосида иммун-аллергик назария ётади.

а. Ўткир гломерулонефрит одатда инфекцион касалликлар зўрайиши даврида содир бўлмай, балки хасталик тузалишидан 2-3 ҳафта ўтгач ривожланади; бу даврда буйрак тўқималаридан стрептококкни топиш имкони бўлмайди. Ўткир гломерулонефритнинг вужудга келиши механизмини инфекция даврида микробли оқсилли антигенларнинг қонга тушиши ва бунга жавобан қонда антитаналар ҳосил бўлиши билан боғлайдилар. Кўпчилик беморлар

қонида антистрептолизин, стрептококк антигиалуронидазаси, баъзан бета-стрептококка қарши преципитин титрининг баланд топилиши бунинг исботи ҳисобланади. Мазкур антитаналар хужайралар парчаланишининг маҳсулоти бўлиши мумкин. Антитана қонда айланиб юриб, калавача капиллярлари эндотелияси томонидан ушланади ва бу ерда хужайра ичидаги антиген билан қўшилади, натижада антиген-антитана иммун комплекси ҳосил бўлади. Мазкур бирикма капиллярларнинг базал гиперергик яллиғланиш жараёни ривожланишига олиб келади.

б. Калавача шикастланишида коагуляция тизимининг бузилиши муҳим роль ўйнайди. Бу ҳолат иммун комплекси таъсирида комплемент (иммун реакциялари қисмлари) фаоллашуви, тромбоцитлар жипслашуви, қон ивишида иштирок этувчи XII омил фаоллашуви натижасида содир бўлади. XII омил зардоб калликреиногенини фаоллаштириб, кинин миқдорини кўпайтиради; бундан ташқари тромбоцитларнинг III ва IV омиллари ажралиб чиқади. Натижада капиллярлар деворига фибрин ўтириб олади. Бунга жавобан мезотелия ва эндотелия, хужайралари кўпайиб фибринни қоплаб олади. Шу тариқа гиалин субстанциясининг томир деворига чўкиши тезлашади.

Ўткир гломерулонефритда патологик жараён олдин иккала буйрак калавачалари капиллярларида жойлашади, кейин организмнинг ҳамма капиллярларига тарқалади. Шундай қилиб, гломерулонефрит умумий қон томирлар зарарланиши кўринишида бўлади.

3. Клиник кўриниши. Ўткир ёйилган гломерулонефрит учта асосий аломат билан ифодаланади: танада шиш пайдо бўлиши, қон босимининг ошиши ва сийдикдаги ўзгаришлар. Хасталик, аксарият, ўткир, кескин бошланади, ўтказилган ангина ёки ўчоқли стрептококк инфекцияси билан аниқ боғлиқ. Беморлар бош оғришига, дармонсизликка, умумий лохастликка, иштаха пасайишига, кўнгил айнишига, ҳансирашга, юракнинг тез уришига, юрак ва бел соҳаларида оғриққа, диурез камайишига ва сийдик рангининг ўзгаришига шикоят қиладилар.

а. Шиш хасталикнинг дастлабки ва доимий белгиларидан бири ҳисобланади (22- расм). У 80—90 фоиз беморларда кузатилади. Шиш эрталаб яққоллашади ва юзда, айниқса кўз қовоғида ва остида жойлашади, кўз юмилиб кетади, кейинчалик тананинг ҳаммасига ва оёқларга тарқалади. Суюқлик кўпинча бўшлиқларга (плевра, қорин ва перикард бўшлиғига) йиғилади. Тана вазни қисқа вақт ичида 15—20 кг га ошади. Яширин шишлар ҳам бўлиши мумкин. Бундай беморлар организмда суюқлик йиғилишини мунтазам равишда



22- расм. Ўткир нефрит:
юз шиши

беморни тарозда тортиш ҳамда бир кеча-кундузда ичилган суюқлик ва ажратилган сийдик миқдорларини солиштириш орқали аниқланади. Кўп ҳолларда хасталик кечиши ижобий яқунланади, шишлар 2—3 ҳафтадан сўнг йўқолади. Шиш белгиларини вужудга келтирувчи сабаблар:

(1) калавача филтрация фаолиятининг пасайиши;

(2) каналчаларда натрий ва сувнинг реабсорбциясини (қайта сўрилишини) кучайиши;

(3) капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши;

(4) онкотик босимнинг пасайиши;

(5) иккиламчи гипералдостеронизм ва антидиуретик гормон кўпайиши.

б. Артерия босимининг ошиши ҳам ўткир гломерулонефритнинг эрта пайдо бўладиган белгиларидан ҳисобланади ва 70—90 фоиз беморларда артерия босими ўртача кўпаяди: 140—160 мм симоб устуниси систолик босим, 95—110 мм сим. уст. — атрофида диастолик босим, кам ҳолларда юқори даражага — 220/115 — 230—130 мм сим. уст. кўтарилади. Одатда ўткир гломерулонефритдаги гипертензия узоқ вақт сақланмайди, 2—3 ҳафта мобайнида меъёргача пасаяди. Гипертензияни вужудга келтирувчи сабаблар:

(1) Натрий тузи билан сувнинг баданда тўпланиши натижасида айланиб юрувчи қон ҳажмининг кўпайиши-гиперволемиа;

(2) Қон томирларининг периферик қаршилигини ортиши;

(3) Буйрак калавачаларининг шикастланиши натижасида ренин-ангиотензин-алдостерон тизими фаоллигининг кучайиши;

(4) Буйракнинг депрессор (томир таранглигини пасайтириш) фаолиятининг пасайиши.

Артерия қон томирларида босимнинг кескин ортиб кетиши натижасида юрак зўриқиб ишлайди ва ўткир юрак (кўпинча чап қоринча) етишмовчилигига олиб келади. Текширишда юракнинг нисбий чегараси чапга кенгайганлиги аниқланади. Юрак тонлари бўғиқлашган, кўпинча юрак чўққисиди функционал систолик шовқин эшитилади, ўпка артериясида ва аортада II тонни кучайиши, гоҳида от дупурига ўхшаш товуш пайдо бўлиши мумкин. Томир уриши таранг, секин. Ўпкаларда қуруқ ва нам хириллашлар эшитилади.

ЭКГ стандарт уламаларида R ва T тишчалари ўзгариши, кўпинча Q тиши чуқур ва QRS комплекси волтажи пасайганлиги аниқланади.

в. Сийдик ўзгаришлари. Сийдик миқдори бир кеча-кундузда 400-700 млгача камаёди (олигурия), баъзан анурия кузатилади. Сийдик ажралишининг камайиши асосан буйрак калавачаларининг яллиғланиши оқибатида — фильтрациясининг сусайиши билан боғлиқ, бунда сийдикнинг нисбий зичлиги деярли ўзгармайди. Ўткир гломерулонефритда сийдик синдроми — протеинурия, цилиндрурия, макро ва микрогематурия билан ифодаланади.

(1) Протеинурия — калавачалар капиллярлари ўтказувчанлигининг ортиши натижасида вужудга келади, бунда қондан капсулага (филофга) майда дисперсли албуминлардан ташқари глобулинлар ва фибриногенлар ҳам ажралиб чиқади. Сийдикда оқсиллар сони 1 фоиздан 10 фоизгача, баъзан 20 фоизгача кўпайиб кетиши фақат дастлабки 7—10 кунлар мобайнида сақланади. Деярли катта бўлмаган протеинурия баъзан хасталикнинг бошланишидаёқ содир бўлади ва узоқ вақт сақланиши мумкин, фақат 3—4—6, баъзида 9—12 ойдан сўнг умуман йўқолади.

(2) Гематурия — хасталикнинг доимий белгиси ҳисобланади. 13-15 фоиз беморларда макрогематурия (сийдик гўшт сели рангида), бошқа ҳолларда микрогематурия (сийдик чўкмасида эритроцитлар миқдори кўриш майдонида 10—15 тача) кузатилади.

(3) Цилиндрурия — ўткир гломерулонефритда кузатилмаслиги ҳам мумкин. Фақат 75 фоиз беморларнинг сийдик чўкмасида жуда оз миқдорда гиалин ва донали цилиндрлар топилади.

(4) Лейкоцитлар миқдори сийдик чўкмасида жуда кам, базан 20—30 гача учрайди.

Қон таркибида гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг камайиши (анемия) кузатилади. Бу ҳолат қон шиши (гидремия), ҳамда хасталик ривожланишига сабаб бўлган инфекция таъсири натижасида вужудга келади. ЭЧТ-ошади (20—50 мм/с) ва маълум даражада патологик жараён фаоллигининг кўрсаткичи ҳисобланади ва оқсил бўлакчалари ўзгаришини акс эттиради. Эозинофиллар миқдори ҳам кўпаяди.

4. Кечиши. ўткир гломерулонефритнинг 3 хил кўринишда кечиши тафовут қилинади.

а. I — циклли (типик) тури — кескин бошланиши, оғир кечиши билан ифодаланиб, буйрак ва буйракдан ташқари белгилар (шиш, ҳансираш, бош оғриғи ва бел оғриғи, сийдик миқдорининг камайиши, сийдик таркибида оқсил ва қон бўлиши, артерия босимининг кўтарилиши) билан намоён бўлади. Шиш 2—3 ҳафта давомида

кузатилади, сўнгра хасталик кечишида бурилиш вужудга келади: шиш камайиши натижасида сийдик миқдори кўпаяди, артерия босими пасаяди, лекин оз миқдорда протеинурия (0,03—0,1 г/л) ва қолдиқ микрогематурия узоқ вақт кузатилиши мумкин.

б. II — чўзилувчан тури — хасталикнинг аста-секин ривожланиши, шишнинг суст кучайиши (гоҳида истисхогача), артерия гипертензиясини ва гематурияни кам ифодаланиши, нефротик синдромининг клиник лаборатория белгилари устунлиги билан ифодаланади. Хасталик кечиши давомли (6—12 ойдан ортиқроқ), кўпинча сурункали гломерулонефритга ўтиши билан яқунланади.

в. III — яширин (сийқаланган, атипик) тури — кўпинча сурункали нефритга ўтади. Хасталик аста-секин бошланади, сезилар-сезилмас ҳансираш ва шиш пайдо бўлиши билан ифодаланади. Касалликнинг ягона ташхисий белгиси — микропротеинурия ва микрогематурия кўринишидаги ўрта миёна ва кучсиз ифодаланган сийдик синдромидир.

Агар ўткир гломерулонефритнинг ҳамма белгилари бир йил давомида мутлақо йўқолмаса, сурункали турига ўтди деб ҳисоблаш керак.

5. Асоратлари.

(1) Ўткир буйрак етишмовчилиги — анурия, азотемия, гиперкалиемия.

(2) Ўткир юрак етишмовчилиги (чап қоринча ёки ялпи-тотал, ўпка шиши).

(3) Эклампсия (хуш йўқолиши, мушакларнинг клоник ва тоник тиришиши).

(4) Бош мияга қон қуйилиши.

(5) Кўз кўришининг ўткир бузилиши — тўр пардасининг қисқариши ёки шиши туфайли ўткинчи кўрлик (сўқирлик).

6. Ташхиси. Хасталик анамнези типик бўлса, клиник белгилари яққол кўзга ташланса, айниқса ёшларда учраса, стрептококк инфекцияси билан боғлиқлиги аниқланса ўткир ёйилган гломерулонефрит ташхисини қўйиш деярли қийинчилик туғдирмайди.

7. Қиёсий ташхиси.

а. Ўткир юрак етишмовчилиги — ҳансираш, шиш, юрак астмаси билан кузатилади. ўткир нефрит ташхисини аниқлашда хасталикнинг кескин ривожланиши, юрак хасталигининг устунлигини кўрсатувчи белгилар йўқлиги, сийдик синдромининг мавжудлиги, айниқса гематурия, ҳамда брадикардияга мойиллик муҳим аҳамиятга эга.

б. Ўткир пиелонефрит. Ўткир гломерулонефритда юқори лейкоцитурия, бел соҳасида шиддатли оғриқ, бадан увишиши билан

ифодаланган юқори ҳарорат жуда кам учрайди, ўткир пиелонефритда шиш синдроми ва юрак астмаси кузатилмайди, онда-сонда яққол протеинурия.

в. Сурункали ёйилган гломерулонефритнинг зўрайиш даврида ўткир туридан фарқлаш қийинчилик туғдиради. Бу ерда инфекцион касаллик бошланишидан нефритнинг ўткир кўриниши намоён бўлгунча вақтнинг қисқариши ахамиятига эга. Бу муддат ўткир гломерулонефритда 10—20 кун, сурункали нефритнинг қайталанаришида эса 1—2 кунни ташкил қилади. Сийдик синдроми бир хил бўлиши мумкин, лекин сийдик солиштирма оғирлигининг 10 15 дан қуйига турғун пасайиши, сийдикнинг филтрацион фаолиятининг заифлашиши, артерия гипертензиясининг барқарорлашиши, юракнинг чап қоринчаси гипертрофияси, тўр парда артериясини торайиши сурункали гломерулонефрит зўрайишига кўпроқ хос.

8. Оқибати — маълум даражада нефритни эрта аниқлашга ва тўғри даволашга боғлиқ. Ўлим-хасталикнинг ўткир даврида кам учрайди (0,1 фоиздан ошмайди), кўпинча ўткир юрак ва ўткир буйрак етишмовчилиги билан боғлиқ. Бутунлай соғайиш 50—70 фоиз беморларда кузатилади. Самарали даволанганда соғайиш 2—4 ҳафта ёки 2—3 ой ичида кузатилади. Касаллик қайтарилмаслиги учун организмдаги инфекция ўчоқларини йўқотиш керак. Бемор йил давомида совқотиш, айниқса, нам совуқ таъсири билан боғлиқ бўлган ишлардан ўзини асраши лозим.

9. Давоси ўткир гемерулонефритга чалинган беморлар касалхонага ётқизилади ва куруқ, иллик хонада 2—4 ҳафта мобайнида ўрин-кўрпа тартиби сақланади. Ош тузи (1,5—2 г ; суткада) ва суюқлик (600—800 мл) чегараланган махсус парҳез таомлар тавсия қилинади. Бошланғич кунлари 400-500 г қанд, 500—600 мл мева шарбати буюрилади. Оқсил маҳсулотларидан творог, тухум оқлигини истеъмол қилиш яхшироқ. Кальций ва калийга бой ош тузисиз барча таомлар (гуручли, мева-гуручли, мева-сабзавотли, картошкали) бериледи. Кейинчалик овқат таркибидаги ош тузи ва суюқлик миқдори диурез ҳажмига, артерия босими даражасига, шиш мавжудлигига қараб аниқланади, лекин яна камида 2—3 ой кам тузли (6—8 г/сут) таом тавсия қилинади.

а. Симптоматик дори-дармонлар.

(1) Артерия гипертензиясига қарши гипотензив моддалар - резерпин, раунатин, клофелин, аделфан, энам, кристепин, капотен, эднит қабул қилинади. Агар қон босими деярли юқори бўлмаса спазмолитиклар (дибазол, параверин, зуфиллин) билан чегараланади.

(2) Нефротик синдромга қарши диуретиклар — сийдик ҳайдовчилар: фуросемид, гипотиазид, урегит, верошпирон қўлланилади. Шиддатли нефротик шишларда томир ичига плазма, албумин, осмоуретиклар — маннитол, полиглюкин эритмалари юборилади.

(3) Ўткир юрак етишмовчилигида — қон олиш (400-500 мл), кейинчалик томир ичига юрак гликозидлари, эуфиллин, диуретикларни юбориш мақсадга мувофиқ.

(4) Эклампсияда — гипотензив ва седатив таъсир этадиган дорилар, ҳамда мия шишига қарши томир ичига эуфиллин, дибазол, лазикс, магний сульфат, хлорал-гидрот 0,5—1,0 г 100 мл сувда эритиб хўқна орқали юборилади. Оғир ҳолатларда бел умуртқалари орасидан нина санчиб орқа мия суяқлиги олинади, венадан қон чиқарилади.

(5) Десенсибилизацияловчилар — димедрол, пиполфен, фенкарол, супрастин, тавегил, диазолин, клоретин, витамин С.

(6) Антибиотиклар: буйракка зиён қилмайдиган пенициллин, ампициллин, эритромицин, олеандомицин фақат ўткир нефрит бирор стрептококк инфекция билан бирга келган тақдирдагина 10-14 кун давомида оптимал (энг қулай) миқдорда берилади. Лекин антибиотиклар касаллик кечишини зўрайтириши ҳам мумкин, чунки улар аллерген ҳисобланади, бемор организми эса сенсбилизациялашган.

6. Патогенетик дори-дармонлар хасталикнинг аутоиммун генезига боғлиқлигига қарши қўлланилади.

(1) Кортикостероид гормонлари — преднизалон, триамцинолон, дексаметазон, полкортолон нефротик синдромда ҳамда касалликнинг чўзилувчан кечишида ва симптоматик даво самарасиз бўлганда буюрилади.

(2) Иммундепрессантлари — имуран, азатиоприн, циклофосфамид, лейкоран хасталикнинг стероидларга чидамли турларида, гормонлар қўлланишига қаршилиқ мавжудлигида ва уларни қабул қилишда нохуш ҳолатлар ривожланганда истемол қилинади.

(3) Антикоагулянтлар — кўпинча бевосита (гепарин) ва кам ҳолларда билвосита (фенилин) таъсир кўрсатувчилар қўлланилади. Гепарин аксарият нефротик синдромда қўлланилади, чунки унинг патогенезига калавачаларда фибринни қатламланиши билан кузатиладиган томир ичидаги коагуляциянинг кўпайиши ва микроциркуляциянинг бузилиши катта роль ўйнайди.

(4) Антиагрегантлар — курантил, дипиридамо-л-тромбоцитлар ёпишишини камайтиради, томир ичида қон увишини пасайтиради, буйрак кавакларидеги микроциркуляцияни яхшилади. Ўткир гломерулонефритда суткали миқдори 200—400 мг 6—8 ҳафта.

кейинчалик қувватловчи миқдорда (75—100 мг) амбулатория шароитида 6—12 ойгача буюрилади.

(5) Физиотерапия муолажалари: бел соҳасига (электрик иситқич, саллюкс лампаси кунига 2 марта 30—40 дақиқадан, индуктотермия, дециметрли ва сантиметрли тўлқин ҳам УВЧ-ультра юқори тезликдаги терапия).

10. Профилактикаси.

а. Ўткир юқумли касалликлардан сақланиш ва уларни ўз вақтида даволаш.

б. Ўчоқли инфекцияларни бартараф қилиш.

в. Давомли ва кучли совуқ таъсиридан сақлаш.

г. Аллергик касалликларга чалинган беморларга, эмлаш ман қилинади.

Б. Ярим ўткир гломерулонефрит (хатарли экстракапиллярли) нефротик ва гипертензия синдромларининг тез ривожланиши, жадаллашувли кечиши, буйрак етишмовчилигининг барвақт (бир неча ҳафтадан бир неча ойгача) вужудга келиши ва ўлим оқибати билан (1 йилгача) ифодаланади. Хусусан 15—30 ёшларда учрайди.

1. Этиологияси — тўлиқ аниқланмаган.

а. Стрептококк инфекцияси.

б. Дори-дармонларни ўзлаштира олмасликка жавоб реакцияси сифатида.

в. Геморрагик капилляротоксикоз оқибати сифатида.

г. Вирусли инфекциялар.

д. Бактериал эндокардит.

е. Системли қизил бўрича.

ж. Кимёвий моддалар таъсири.

з. Номатълум этиологияли хатарли идиопатик нефрит.

2. Патогенези. Ярим ўткир гломерулонефритнинг стрептококк касалликларидан кейин вужудга келиши ёки бирламчи (илгариги касалларсиз) бўлишига нисбатан унинг 2 тури тафовут қилинади:

(а) ўткир стрептококдан сўнгги гломерулонефритнинг хатарли тури сифатида баҳоланади;

(б) аутоиммун касаллиги сифатида.

3. Клиник кўриниши. Кўп ҳолларда хасталик шиш, гипертензия ва сийдик синдромлари билан кескин бошланади. Салмоқдор протеинурия энг кўп ифдаланган. Аксарият бу ҳолат плевра ва перикард бўшлиқларига суyoқлик йиғилиши билан кузатилади. Диурез камайган, сийдикнинг нисбий зичлиги юқори, гематурия кўп. Сийдик чўкмасида эритроцитлардан ташқари ҳар хил миқдорда лейкоцитлар, цилиндрлар ва липоидлар топилади. Артерия босими

тезда кўтарилади. Қонда оқсил миқдори камаяди, холестерин ва лейкоцитлар эса — кўпаяди. ЭЧТ-тезлашади. Ўткир ва зўрайган сурункали нефритдан фарқи, ярим ўткир турида клиника ва лаборатория белгилари камаймайди, тезда жадаллашади. Протеинурия, шишлар ва гипертензия қатъий кучаяди. Буйракнинг **концентрацион** қобилияти пасаяди, гипо сўнгра изостенурия ривожланади. Қон зардобиди сийдикчил ва креатин миқдори кескин ортади. Азотемия билан бир вақтда анемия ҳам ривожланади. Артерия босимининг кўтарилиши юракнинг гипертрофиясига ва дилатациясига, юрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келади.

4. Қиёсий ташхиси.

а. Ўткир гломерулонефритдан фарқи хасталик жадаллашувчи, хатарли табиатга эга бўлиб, барқарор олигурия, гиперазотемия, анемия билан ифодаланади, даво чоралари самарасиз.

б. Сурункали гломерулонефритнинг зўрайиши ташхисиди хасталикнинг узоқ вақт давом этиши, беморнинг бир неча бор касалхонада даволанганлиги, бирорта синдромнинг (сийдик ёки нефротик) яққол ифодаланиши муҳим аҳамиятга эга. Гипертония сурункали нефритда ярим ўткир турига нисбатан кам кескинлашади. Сурункали нефритда буйрак фаолияти узоқ вақт компенсацияланади, ярим ўткир нефритда эса тезда буйрак етишмовчилиги вужудга келади.

5. Давоси — одатда самарасиз. Иммунодепрессантлар, глюкокортико-стероидлар ва антикоагулянтлар умид ҳосил қиладиган натижа бермайдилар.

6. Оқибати — доимо номақбул.

В. Сурункали гломерулонефрит — узоқ вақт давом этувчи икки томонлама иммун-яллигланишли буйрак касаллиги бўлиб, калавачаларнинг тўхтовсиз нобуд бўлиши, буйрак фаолиятининг пасайиши, артерия гипертензияси ва буйрак етишмовчилиги ривожланиши билан ифодаланади. Сурункали нефрит ҳамма терапевтик касалликларининг 1—2 фозини ташкил қилади.

1. Этиологияси.

а. Кўпинча тўлиқ даволанмаган ёки ўз вақтида ташхиси аниқланмаган ўткир гломерулонефрит оқибати. Лекин баъзан беморлар анамнезиди ўткир нефрит билан касал бўлганликлари ҳақида кўрсатма бўлмайди. Бу ҳолатда сурункали нефрит оз белгилар билан кечувчи ўткир нефритнинг яширин тури натижаси ҳисобланади.

б. Такроран совқотиш, айниқса нам совуқ таъсири.

в. Ўчоқли инфекция мавжудлиги.

г. Турмуш ва ишлаш шароитининг ноқулайлиги.

д. Алкоголни суиистеъмол қилиш.

е. Қон зардоби, вакциналар, овқат антигенлари, турли заҳарли моддалар таъсири.

2. Патогенези.

(1) Сурункали нефрит шаклланишида гиперергик реакция, айниқса аутоиммун бузилишлари билан намоён бўладиган **макро-организм реактивлигининг ўзгаришлари** муҳим роль ўйнайди. Мазкур касалликнинг аутоиммун генезлигини тасдиқловчи далиллар: бемор қонида буйракка қарши аутоантитана топилиши, глюкостероидли гормонлар ва иммундепрессантлар қўлланилишининг самарадорлиги, ҳамда калава базал мембраналари шикастланишини ва яллиғланиш реакциясини чақирадиган А ва М иммуноглобулинларидан ташкил топган калава капиллярларининг базал мембраналарида депозит кўринишидаги иммун комплексларини ажралиб чиқишининг мавжудлиги.

(2) Ноиммун омиллардан гиперкоагуляция, томир ичида қон ивиши, калава капиллярларига фибрин ва унинг парчаланиш маҳсулотларининг тушиши, ҳамда қонда кинин, гистамин, серотонин, ренин ва простогландинлар миқдорларининг кўпайиши.

(3) Гемостаз ва фибринолиз тизимидаги бузилишлар.

3. Клиник кўриниши хасталикнинг зўрайишида ўткир гломеруло-нефрит белгилари билан ифодаланadi. Ремиссия даврида сурункали нефритнинг клиник кўриниши, кечиши хасталикнинг турига боғлиқ. Мазкур патологик жараённинг 5 хил тури тафовут қилинади.

(1) **Яширин (латент) тури** — энгил кечади, сийдикда ўзгаришлар сийрак (ўрта миёна протеинурия, озгина эритроцитурия ва лейкоцитурия), шиш бўлмайди, қон босими кўтарилмайди. Беморлар узоқ йиллар давомида иш қоблиятларини йўқотмайдилар, хасталикларини сезмайдилар. Кўпинча касаллик диспансеризация вақтида ёки бемор бошқа касаллик бўйича мурожаат қилганда сийдикдаги ўзгаришлар (гематурия, протеинурия, солиштирама оғирлик пасайиши, никтурия), қон босимининг бир оз ошганлиги асосида аниқланади. Баъзан ЭЧТнинг тезлашган, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия аниқланади. Аксарият яширин кечувчи сурункали гломеруло-нефрит буйрак фаолияти бузилиб, етишмовчилик ривожланганда аниқланади. Бу ҳолатда қонда қолдиқ азот, сийдикчил миқдорининг ошиши кузатилади. Хасталикнинг мазкур тури узоқ вақт (20—40 йиллар) давом этади ва якунида уремияга олиб келади.

(2) **Нефротик тури** — сийдик орқали кўп миқдорда оқсил ажралиши (протеинурия-суткада 3,5 г дан ортиқ), гипо- ва диспротеинемия (қонда оқсил моддаси, айниқса албумин миқдори-

нинг камайиши), гиперхолестеринемия (600—800 мг %), диурез камайиши ва бемор баданида гипопротеинемия натижасида шишлар пайдо бўлиши билан кузатилади. Шиш синдроми аста-секин ривожланади. Одатда шиш эрталаб юзда, айниқса қовоқларда, кўз остида намоён бўлади. Кейинчалик шиш танага тарқалади ва барқарор бўлиб қолади. Сурункали гломерулонефритнинг нефротик кўринишида, липоидли нефритдан фарқи, нефротик синдром буйракнинг яллиғланиш белгилари (озгина гематурия, буйрак филтрлаш фаолиятининг пасайиши) билан бирга намоён бўлади. Қон босими хасталикнинг бошланғич даврида ошмайди, лекин кейинчалик патологик жараённинг тўхтовсиз ривожланиши натижасида буйракнинг азот чиқариш фаолияти бузилади ва артерия босими баландлашади.

(3) Гипертония тури. Касалликнинг етакчи белгиси - гипертензия, сийдикнинг озгина ўзгариши ва шишнинг йўқлиги билан ифодланади. Артерия босими кўпинча деярли юқори кўтарилмайди (160/100 мм сим. уст., кам ҳолларда 180/110 мм сим. уст. гача, лекин баъзан 200/115 ва ундан юқори кўтарилиши мумкин). Қон босими хасталикнинг бошланишида доимий бўлмайди, аксарият совуқ ва асаб бузилиши таъсирида кечга томон кўтарилади. Вақт ўтиши билан буйрак фаолияти пасайгач босим мунтазам ошиб боради ва турғунлашади. Клиник, рентген ва ЭКГ текширишлари чап қоринчанинг гипертрофия белгиларини аниқлайди. Кўз тубида артерия торайиши, илон изи шаклини олиши, кўриш нерви гардишининг ва тўр пардасининг шиши, қон қуйилиш ходисаси ҳам учрайди; хасталикнинг бошланғич даврларида ретинопатия вужудга келади.

(4) Аралаш (шиш-гипертония) тури — қон босимининг баландлиги ва нефротик синдромнинг мавжудлиги билан ифодланади. Касалликнинг мазкур тури жадаллашувли кечиш хусусиятига эга, қисқа вақтда (2—5 йил) буйрак етишмовчилиги ривожланади, стероидлар ва иммундепрессантлар ижобий самарани кам кўрсатадилар.

(5) Гематурия тури — муттасил талайгина ва саботли гематурия, кўпинча макрогематурия, бир озгина протеинурия билан ифодланади; шиш ва гипертензия кузатилмайди. Сурункали нефритнинг гематурия кўриниши ташхиси гематурияга сабабчи бўладиган бошқа касалликлар (буйрак ва сийдик пуфағи ўсмаси, буйрак инфаркти, буйрак тош касаллиги, нефроптоз ва ҳоказо) инкор этилгандагина қўйилади.

4. Кечиши. Сурункали гломерулонефрит кечишида 2 босқич тафовут қилинади:

а. буйрак компенсацияси босқичи — азот ажратиш фаолияти сақланган, сийдик белгилари яққол кўриниб туради;

б. буйрак декомпенсацияси босқичи — азот ажратиш фаолиятининг етишмовчилиги вужудга келади. Бу босқичда сийдик белгилари кам ифодаланиши мумкин, шиш озгина, артерия гипертензияси, ҳамда полиурия билан бирга гипостенурия кузатилади, азотемик уремия, яъни иккиламчи буйрак бужмайиши ривожланиши билан яқунланади.

5. Ташхиси. Агар бемор илгари ўткир нефрит ўтказган бўлса, ҳамда сурункали нефритнинг ҳамма клиник манзараси яққол ифодаланса, ташхис қўйиш қийин эмас. Лекин сурункали нефрит яширин кечса ёки гипертонияли тури бўлса, ташхисни аниқлаш бир оз мушуқлашади.

6. Қиёсий ташхиси.

а. Хафақон касаллиги билан солиштирганда сийдик белгиларининг артерия гипертензияси ривожланишига нисбатан пайдо бўлиш вақтини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Сурункали нефритда сийдик белгилари артерия гипертензиясидан анча илгари ёки бир вақтда вужудга келади. Сурункали гломерулонефритга яна юрак гипертрофиясининг кам ифодаланиши, гипертония кризига мойилликнинг озлиги, атеросклерознинг онда-сонда ривожланиши хосдир.

б. Ўткир гломерулонефрит, сурункали туридан фарқи, кескин бошланади, бел соҳасида оғриқ, юзда шиш, юрак астмаси белгилари билан ифодаланади. Буйрак фаолияти сурункали нефритга нисбатан кам даражада бузилади, шунинг учун ўткир гломерулонефритда уремия комаси хавф туғдирмайди.

в. Холис сийдик синдроми билан кузатиладиган сурункали нефрит (яширин тури) кўпинча ўчоқли нефрит сифатида нотўғри баҳоланади. Ўчоқли нефритда (шиш ва гипертензия йўқлигида) сийдикда кузатиладиган энг кам ўзгаришлар сурункали ўчоқли стрептококк инфекцияси муҳитида пайдо бўлади ва уларни консерватив ёки жарроҳлик усулида санация (тозалаш) қилгандан сўнг йўқолади. Агар инфекция ўчоғини радикал (кескин чоралар) йўл орқали даволангандан сўнг сийдикдаги патологик ўзгаришлар 6—12 ой давомида сақланса, сурункали нефритни яширин турини тасдиқлайди.

г. Сурункали пиелонефрит яширин кечишида сурункали нефритга ўхшаш озгина сийдик белгилари билан ифодаланади. Бемор анамнезида цистит, пиелит, простата беши аденомаси, сийдик тош касалликларига кўрсатмалар, ҳамда вақти-вақти билан дизурия

ҳолатлари, субфебрил ҳарорат сурункали пиелонефрит борлигидан далолат беради. Ташхис кўйишда Каковский-Аддис ва Нечипоренко усулларида сийдикни текшириш маълумотлари (пиелонефритда лейкоцитурия эритроцитуриядан кўп), фаол лейкоцитлар аниқланиши катта аҳамиятга эга. Пиелонефрит ташхисини тасдиқлашда экскретор урография маълумотлари: буйрак ҳажмининг ҳар хиллиги, улар ривожланишидаги аномалиялар (буйрак шаклининг тақасимон бўлиши ёки ҳажмининг 2 ҳисса ошиши), нефроптоз, атония, ҳамда битта буйрак фаолияти пасайишини, иккинчисига нисбатан, аниқлашга имкон берувчи радиоизотопли ренография натижалари муҳим ўрин эгаллайди.

д. Диабет гломерулосклерози — сурункали гломерулонефрит сингари сийдик белгилари, гипертензия ва кўпинча нефротик синдром билан ифодаланади. Диабет гломерулосклероз фойдасига диабет мавжудлиги, ретинопатия белгилари, кўз тубида микроаневризмалар ва ҳол-ҳол қон қуйилишлари, ҳамда полиневрит пайдо бўлиши далолат беради.

7. Оқибати. Сурункали гломерулонефрит онда-сонда (тонзиллэктомиядан сўнг, стероидли гормонлар қўлланилганда) тўлиқ соғайиш билан яқунланади. Кўп ҳолларда сурункали буйрак етишмовчилиги ва уремия ривожланиши билан ифодаланадиган иккиламчи буйрак бўжмайиши хасталик оқибати саналади.

8. Профилактикаси.

а. Бемор баданидаги патоген омиллар ўчоғини аниқлаш ва бартараф қилиш.

б. Совқотиш ва шамоллаш олдини олиш.

в. Ўткир гломерулонефритли беморларни тузалгунча даволаш.

9. Давоси. Хасталикнинг ўзига хос давоси ҳозирчалик йўқ. Даволаш асосан касалхонада ўтказилади, ўрин-тўшаққа ётқазилиб, парҳез таом ва дори-дармонлар қўлланилади. Тўшақда даволаш режаси хасталикнинг зўрайиши белгилари ифодаланишига, буйрак фаолияти ҳолатига боғлиқ ва 2—4 ҳафтадан 2—3 ойгача давом этади.

(1) Парҳез таомлар билан даволаш узоқ вақтга мўлжалланади. Бошланғич 2—3 кун давомида тузсиз овқат (картошқа, олма, тарвуз, кампот, қовоқ, кефир) кунлари тавсия қилинади. Шиш белгилари йўқолиши ва артерия босими пасайиши билан таркибида экстрактив моддалар бўлмаган ва ош тузи чегараланган таом буюрилади. Хасталикнинг нефротик ва аралаш турида овқатда ош тузи миқдори бир кеча-кундузда 1,5—2,5 г гача камайтирилади, оқсил миқдори етарли даражада (2,0—2,5 г 1 кг вазнга). Гипертония турида ош тузи чегараланиши озгина (5г/сут). Овқат таркибида оқсил миқдори фақат буйрак фаолияти пасайгандагина камайтирилади.

(2) Дори-дармонлар билан даволаш.

а. Антибактериал даво гломерулонефрит билан инфекция орасида бевосита боғланиш аниқлангандагина қўлланилади, масалан, чўзилувчан септик эндокардит, сурункали тонзиллит.

б. Патогенетик даво.

б.1. Кортикостероидлар — преднизолон одатда бир кеча кундузда 15—20 мг дан буюрилади, эҳтиёж бўлганда миқдорини 60—80 мг/сут га оширилади, кейин аста-секин пасайтирилади.

б.2. Иммунодепрессантлар (цитостатиклар) — кортикостероидлар қўлланишига қарши сабаблар бўлганда (жадаллашувли азотемия) ёки хасталикнинг гематурия ва яширин турида қўлланилган даво самарасиз бўлганда тавсия қилинади. Иммунодепрессантлар билан даволанаётган беморлар қонида лейкоцитлар ва нейтрофиллар сони текшириб турилади.

б.3. Ностероидли яллиғланишга қарши моддалар — метиндол, индометацин, бруфен протеинурия билан кузатиладиган хасталикнинг ҳамма турида қабул қилинади. Гипертензия ва буйрак етишмовчилиги билан кечувчи беморларга НЯКМлар буюрилмайди.

б.4. Антикоагулянт ва антиагрегантлар — гломерулонефритнинг гипертензия ва аралаш турида, ҳамда хасталикнинг зўрайишида ва юқорида қўлланилган даво чоралари ёрдам қилмаса берилади. Буйрак калавачалари ва артериолалари деворларида фибрин чўкишини ва қон зардобидаги фибрин миқдорини камайтириш мақсадида тери остига (кунига 4 маҳал 5—10 минг ўлчов бирлигида) ёки вена ичига гепарин юборилади. Гепарин билан даволаш даврида курантил, трентал буюриш мақсадга мувофиқдир.

в. Симптоматик даво.

в.1. Сийдик ҳайдовчи дорилар — баданда шиш камаймаса буюрилади (фуросемид, гипотиазид, урегит, бриналдикс), алдостерон антагонистлари (верошпирон), онко-осмодиуретиклар (полиглюкин, маннитол) таркибида калий бўлган препаратлар (калий хлорати, панангин ёки аспаркам) билан биргаликда.

в.2. Қон босимини пасайтириш мақсадида резерпин, допегит, энам, энап, аделфан, эднит қўлланилади.

в.3. Гематурияда — қон томир деворини мутаҳкамлайдиган модда (аскорбин кислотаси, кверцетин, рутин) берилади.

в.4. Юрак етишмовчилигида — юрак гликозидлари (строфантин, коргликон) вена ичига юборилади.

в.5. Ацидозда, қонда азот чиқиндилари кўпайганда қонни ишқорлаш мақсадида вена ичига томчилаб кун ора натрий карбонатининг 3—5 фоизли эритмасидан 100—150 мл, леспенефрил 30 мг 100 мл физиологик эримада, 200 мл гемодез тавсия қилинади.

в.б. Ҳомиладорларда — гломерулонефритни даволаш мақсадида гипотензив, сийдик ҳайдовчи, микроциркуляцияни созловчи, антианемик дори-дармонлар миқдори озгина камайтирган ҳолда кенг қўлланилади.

(3) Физиотерапия муолажалари — хасталикнинг зўрайиш даврида ўткир гломерулонефритга ўхшаш. Тери қичишиши билан қузатиладиган буйрак етишмовчилигида (юрак фаолияти ва мия қон айланиши бузилмаган ҳолатда) хвойли ванна ҳам қабул қилинади. Сурункали нефритнинг ремиссия даврида иқлим шароитидан фойдаланиб даволаниш тавсия қилинади: қуруқ ва иссиқ чўл иқлими шароитида бўлиш тери ва нафас чиқариш орқали танадан ош тузи ва сув ажралишини кучайтиради, буйрак қон айланишини ва калавача фильтрациясини оширади, қон босимини пасайтиради, сийдик белгиларини камайтиради. Бизнинг республикада бундай иқлим зонаси Бухорода (Ситораи Моҳи-Хосса) мавжуд.



Контрол саволлар

1. Ёйилган гломерулонефрит содир бўлишида иштирок этадиган асосий ва кўмакловчи омилларни ифодаланг.
2. Хасталикнинг ривожланиш механизмларини ёритадиган назарияларни изоҳланг.
3. Хасталикка хос клиник белгиларни айтинг.
4. Жараён кечишида қандай асоратлар қузатилади.
5. Гломерулонефрит кечишида қандай босқичлар тафовут қилинади.
6. Касаллик ташхисини аниқлашда белгилари ўхшаш қандай касалликларни истисно қилиш керак.
7. Гломерулонефритни даволаш усулларини ифодаланг.

ПИЕЛОНЕФРИТЛАР

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Беморнинг сийдик йўлларида ва буйрак паренхимасида инфекция-яллиғланиш жараёни мавжудлигини исботлаш.
2. Пиелонефрит (ПН) нинг вужудга келишига сабабчи ва кўмаклашувчи омилларни аниқлаш.
3. Хасталик симптомларини ва шаклларини белгилаш.
4. Клиник кўриниши ўхшаш касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказиш.
5. Специфик ва патогенетик даволаш усулларини аниқлаш, ҳамда уларнинг самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Пиелонефрит сийдик йўллари шиллиқ пардасининг, буйрак паренхимасининг инфекциян-яллиғланиши бўлиб, аксарият буйракнинг оралиқ (интерстициал) тўқимаси, жомчаси, косачаси шикастланиши билан кузатилади.

2. Тарқалиши. Пиелонефрит гломерулонефритга нисбатан кўп тарқалган, лекин клиника маълумотлари касалликнинг ҳақиқий сонининг акс эттирмайди, чунки хасталик етарли даражада аниқланмайди ёки бошқа касалликлар (хафақон касаллиги, сурункали нефрит) ташхиси билан ифодаланади. Аутопсия рақамлари касалликка чалинишнинг юқори рақамларини кўрсатади (9—15 фоиз ва ундан ортиқ). Пиелонефрит аёлларда, эркакларга нисбатан, 5 марта кўп учрайди. Хасталикнинг тарқалиш миқдори бевосита жинсга ва ёшга боғлиқ. Аёллар ҳаётида пиелонефрит билан касалланишда 3 хатарли давр мавжуд.

(1) Эрта болалик — антигигиеник одат (бармоқ билан ташқи жинс аъзоларини ўйнаш).

(2) Эрлик бўлиш — қизлик пардасининг йиртилиши (дефлорация) ва уретрани шикастланиши.

(3) Хомиладорлик — сийдик йўллари ва жомчасининг кенгайиши ва атонияси натижасида сийдик оқиши бузилади — димланади.

Кекса ёшда эркаклар аёлларга нисбатан кўпроқ касалланади. Бу ҳолат аденома, простатит ривожланиши натижасида сийдик оқшининг бузилиши ва простата безидан антимиқроб омил аждралишининг кескин камайиши билан боғлиқ.

3. Этиологияси. Касаллик кўзғатувчи омил сифатида ичак таёқчаси, энтерококк, протей, стафилококк иштирок қилади. Сийдик флораси кўпинча хилма-хил микроблар уюшмасидан иборат. Тиш кариеси („қуртлаши“), чипқон, мастит, остеомиелит, холецистит, ҳамда сийдик чиқариш йўллари (уретрит, цистит, простатит, аднексит) инфекция манбаи бўлиши мумкин. Асбоблар билан текшириш ўтказилганда (сийдик пуфагини катетирлаш, цистоскопия, ретроградли пиелография) сийдик йўллари инфекцияга чалиниши мумкин.

4. Патогенези. Буйрак тўқимасига микроблар 3 йўл орқали киради:

(1) уриноген (сийдик чиқарувчи йўллар деворидан кўтарилиши туфайли);

(2) гематоген (узоқда жойлашган аъзолардаги инфекция ўчоқларидан);

(3) лимфоген (қўшни органлардан).

(1) Уриногенли пиелонефритда касал кўзгатувчи омиллар сийдик чиқарувчи найча деворидан ўзларининг фаол ҳаракати билан ёки сийдик чиқарувчи найчанинг антиперисталтикаси (рефлюкси) натижасида ва жомчада босим кўтарилиши туфайли жомча — буйрак рефлюкси воситасида буйрак паренхимасига кириши мумкин.

(2) Гематоген йўллари орқали инфекция тарқалиши организм иммун — реактивлигининг заифланиши ва сийдик оқшининг бузилиши натижасида бирламчи яллиғланиш ўчоғининг сийдик чиқариш йўлларида ёки жинсий аъзоларда мавжудлиги билан боғлиқ.

(3) Лимфа йўллари орқали микроблар кам даражада жомча шиллиғига ва буйрак паренхимасига кирадилар. Нормал шароитда микроблар лимфа томирларига кираолмайдилар. Лекин қўшни аъзоларда яллиғланиш жараёнлари (холецистит, колит) мажудлиги содир бўлса, шиллиқ парда инфекцияни ўтказадиган бўлиб қолади. Микроблар вирулентлигининг кучайиши шиллиқ парданинг ҳимоя тўсиғини осонгина енгади.

Микробларнинг жомча шиллиғига ва буйрак паренхимасига кириши ҳар доим ҳам касалликни чақиравермайди.

(4) Мойил шароитлар — хасталик ривожланишида муҳим роль ўйнайдилар.

а. Обструктив уропатия — яъни сийдик оқшининг бузилиши ва уростаз ривожланиши (сийдик чиқариш найчасининг торайиши ёки букилишида, простата аденомасида, ташқаридан ўсма таъсирида сийдик чиқариш найчасининг сиқилишида, яллиғланиш инфилтрациясида кузатилади).

б. Буйрак касаллиги. Буйрак жомчасидаги тошлар шиллиқ пардани доим шикастлайди ва унинг чидламчилигини камайтиради, сийдик чиқариш йўлини бекитади ва уростазга (сийдик димланишига) олиб келади.

в. Ҳомиладорлик — юқори сийдик чиқариш йўллари кенгайтиради ва сийдик чиқариш найчасини эзади.

г. Шамоллаш буйрак қон томирларига рефлектор таъсир қилади - торайтиради, аъзолар трофикасини ва ҳимоя механизмларини бузади.

5. Патологик анатомияси. Ўткир серозли ва ўткир йирингли пиелонефрит тафовут қилинади. Ўткир пиелонефритнинг бошланғич даврида буйрак ҳажми озгина катталашган, буйрак жомчасини шиллиқ пардаси яллиғланган, шишган, баъзи жойлари яраланган. Сийдик оқиши бузилганда жомчада йиринг тўпланади. Буйрак тўқимасининг яллиғланиш инфилтрацияси кузатилади, баъзи жойларда йиринг ўчоқлари аниқланади. Узоқ давом этувчи пиелитда

буйракда яллиғланиш участкалари склероз бўлақчаларидан ажралган, улар ўртасида мутлақо ўзгармаган паренхима отачалари жойлашган. Яллиғланиш жараёни олдин оралиқ тўқимани, кейин-каналчаларни шикастлайди охириги (терминал) босқичда эса патологик жараёнга қалавачалар кўшилади. Сурункали пиелонефритда шикастланган буйрак ҳажми соғломга нисбатан катта, жомчалар кенгайган, улар елкалари қалинлашган. Сурункали пиелонефритнинг иккиламчи буйрак буришиши босқичида унинг ҳажми қисқаради, капсуласи фиброз билан ўзгарган ва қийинчилик билан ажралади.

А. Ўткир пиелонефрит.

1. Клиник кўриниши.

а. Иситмалаш. Ҳароратнинг юқори кўтарилиши эт увишиши ва кўп терлаш билан кузатилади. Йирингли пиелонефритда ҳарорат гектик типда, гоҳида уросепсис кўринишда бош оғриғи, кўнгил айниши, қусиш, херпес билан ифодаланади. Одатда юқори ҳарорат 4 кундан 7 кунгача давом этади ва сўнгра аста-секин пасаяди.

б. Белдаги оғриқ — ўткир пиелонефрит билан хасталанган беморларнинг деярли ҳаммасида кузатилади. Кўпинча оғриқ бир томонда, лекин белни ҳаммасини ҳам қамраб олиши мумкин. Оғриқ кучли эмас, таранглашиш, тортишиш сезгиси каби ифодаланади ва умуртқа поғонаси ва қобирға оралиғидаги учбурчакда жойлашади. Оғриққа тана ҳолати таъсир қилмайди, лекин оғриқ силкинганда, қорин ва кўкрак мушаклари таранглашганда, гоҳида чуқур нафас олганда ҳам кучаяди, иситқич кўйганда пасаяди, лекин мутлақо йўқолмайди.

в. Сийдик ажралишининг бузилиши — одатда полиурия ва поллакиурия (тез-тез пешоб ажралиши) — бир кеча-кундузи беморлар 2 литрдан ортиқ сийдик чиқарадилар. Сийдик чиқиши уретранинг бошида ёки охирида ачишиш, қичишиш аломатлари билан кузатилади. Беморларни доимо нохуш сезгилар — сийишга бўлган истак ва охиригача сияолмаслик ҳолатлари безовта қилади. Бир неча дақиқа ўтгач беморлар хожатхонага югурадилар ва 2-3 томчи сийдик ажралиши беморларда азоб-уқубатни содир қилади.

Объектив текшириш касаллик бошланишида ўткир юқумли касалликлар белгилари намён бўлади. Пастернацкий белгиси ижобий. Буйракни ушлашликка ҳаракат қилишлик оғриқни содир қилади.

г. Лаборатория текширишлари.

(а) Сийдик-нисбий зичлиги пасайган (1012—1015), таркибида арзимас даражада оқсил (0,5—1 фоиз), чўкмасида кўп миқдорда лейкоцитлар, эритроцитлар, фаол лейкоцитлар — қоннинг витал оқ хужайралари, кўзғатувчи омил- бактериялар аниқланади.

(б) Қон-нейтрофилли лейкоцитоз (30—40 * 10 г/л), ЭЧТ-кўпайган (40—60 мм/с), сийдикчил, қолдиқ азот ва сийдик кислотаси миқдорлари меъёрада ёки озгина ошган.

д. **Рентген текширишлари** - ўткир пиелонефритни ташхисини белгилашга кўрсатмалар бермайди, аммо буйрак — тош касалликлар, дивертикулалар, аномалиялар каби мойил шароитларни аниқлайди.

2. **Кечиши.** Ўткир пиелонефритнинг қуйидаги клиник шакллари тафовут қилинади.

(1) **Ўта ўткир тури** — клиник белгилари сепсис кўринишида ифодаланади: беморнинг умумий ҳолати оғир, ҳарорати баланд, бадан увишиши кузатилади. Хасталик белгилари кам.

(2) **Ўткир тури** — маҳаллий белгилар кўпроқ ифодаланган, бадан титраши билан кузатилади ҳамда баланд ҳарорат, умумий интоксикация хасталикка хос.

(3) **Ярим ўткир ёки ўчоқли тури** — умумий симптомлар кам ифодаланган ва олдинги ўринда хасталикнинг маҳаллий белгилари намоён бўлади: шикастланган буйракда оғриқ, сийдик синдроми.

(4) **Латент (яширин) тури** — сийдик синдромлари жуда кам, озгина протеинурия ва лейкоцитурия, ҳамда умумий белгилар билан кузатилади, шунинг учун ўз вақтида аниқланмайди.

3. Асоратлари.

(а) уросепсис.

(б) буйракда кўпгина абсцесслар.

(в) пионефроз.

(г) паранефрит.

4. **Ташхиси.** Хасталикни аниқлашда юқори ҳарорат, бел соҳасидаги оғриқ, сийдик ажралишининг бузилишидан ташқари сийдик таркибининг ўзгариши — пиурия, бактериурия, фаол лейкоцитлар мавжудлиги, полиурия, сийдикнинг нисбий зичлигининг баландлиги, баъзан цилиндрурия муҳим ўрин эгаллайди.

5. Қиёсий ташхиси.

а. **Ўткир диффузли (ёйилган) гломерулонефритга** артерия гипертензияси, бошда, юрак ва бел соҳасида оғриқ, ҳансираш, вақти-вақти билан юрак астма ҳуружи, шиш, олигурия, гематурия характерли.

б. **Коллагеноз нефритида** хасталик турларига кўпинча қизил бўричага хос клиник кўриниши намоён бўлади. Организмнинг системли шикастланиши, „капалак“ аломати, қонда LE хужайралари характерли белги ҳисобланади.

в. **Буйрак сили** — бел соҳасида симилловчи оғриқ, дизурия, субфебрил ҳарорат, антибактериал давога чидамли турғун сийдикда

сил микобактерияси аниқланади. Рентген текширувида жомча-косача системаси билан қўшиладиган каверна (ковак) топилади. Анамнезда бошқа аъзолар силига кўрсатма мавжуд.

6. Оқибати. Ўткир пиелонефрит ташхиси эрта аниқланганда, ўз вақтида сифатли даволанганда, тахминан 60 фоиз хасталик тузалиш билан яқунланади.

7. Давоси — стационар шароитида ўринда ётқизиб ўтказилади. Овқати витаминларга, оқсилга, ёғга ва углеводларга бой бўлиши лозим. Шиш бўлмаганлиги учун суюқлик ва ош тузи истеъмоли чегараланмайди.

Антибактериал терапия.

а. антибиотиклар — пенициллин, эритромицин, тетрациклин, левомецитин, ципролет.

б. сулфаниламидлар — бисептол, этазол, уросульфаниламид.

в. нитрофуран бирикмалари — фурагин, фуразолидан, ниитрок-солин, невивграмон, 5-нок.

8. Профилактикаси.

(1) Сурункали инфекция ўчоғини санациялаш (тозалаш).

(2) Сийдик оқишига халақит берувчи сабабларни бартараф қилиш.

Б. Сурункали пиелонефрит — доимо тузалмаган ёки аниқланмаган ўткир пиелонефрит оқибати ҳисобланади.

1. Клиник кўриниши — турли хил. Хасталик кўпинча аста-секин бошланади, узоқ вақт яширин кечади, уни беморлар пайқамайдилар.

а. Шикоят. Хасталикнинг бошланғич даврида муайян шикоят деярли йўқ ва борлари ҳам характерли эмас. Бемор аста-секин оза бошлайди, куч-қувват камая боради. Лоқайдлик авж олаверади, тез чарчашлик ва бош оғриғи безовта қилади. Вақт ўтиши билан диспепсия бузилишлари (иштаҳа йўқолади, оғизда какра таъам сезилиши, айниқса эрталаб, қоринда оғирлик сезгиси, сабабсиз ич суриши, метиоризм) кўшилади. Беморлар юз териси бўзаришига ва шишинкрашига, субфебрил ҳароратга, белда симилловчи оғриққа ёки нохуш сезгига нолийдилар. Хасталикнинг зўрайиш даврида юқори ҳарорат, эт увишиши ва кўп терлаш, ҳамда заҳарланиш ва дизурия белгилари билан (сийдикни кам миқдорда тез-тез, ачишиб ажралиши) кузатилади.

б. Кўриш. Беморнинг умумий ҳолати узоқ вақт қониқарли сақланади. Тери ранги бўзарган, юзи кўпчиган ва кўз ости халтача бўлиб осилиб туради. Тил қуруқ, қизил, кулранг қарашт билан қопланган. Хасталикнинг буйрак фаолияти етишмовчилиги билан кузатиладиган охириги босқичида оғизда характерли ҳид, геморрагик диатез белгилари (бурундан ва милкдан қон кетиши) намоён бўлади.

Сурункали пиелонефритда одатда шиш йўқ. Хасталик кечишида нефротик ҳолатнинг ривожланиши амилоидоз кўрсаткичи ҳисобланади.

в. Лаборатория текшириш маълумотлари.

(1) Сийдикда зўрайиш даврида ифодаланган протеинурия (1-2 г/сут), бактериурия, лейкоцитурия, цилиндрурия ва кам ҳолларда гематурия, айниқса сийдик чўкмасида „фаол“ (ҳаракатчан) лейкоцитларни — Штенгеймер-Мальбин хужайраларини аниқлаш характерли, Адис-Каковский ёки Нечипоренко услубларида сийдик чўкмасини миқдорий текшириш лейкоцитларни эритроцитларга нисбатан кўплигини кўрсатади.

Сийдикни бактериологик текшириш: сийдик чўкмасидан озиқа муҳитига экиш, бактерияларни антибиотикка сезгирлигини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Зимницкий услубида сийдикни текшириш буйрак фаолияти бузилишини кўрсатади. Агар патологик жараёнга буйрак калаваси ҳам кўшилса калава фильтрацияси пасаяди, қонда оқсил модда алмашинуви маҳсулотлари кўпаяди, қонда ва сийдикда электролитлар таркиби ўзгаради.

(2) Қонда — гипохромли ёки нормохромли турғун анемия; ЭҚТ-кўпайган. Лейкоцитлар сони бошланғич даврда меъёрда ёки салгина кўпайган, лекин кейинчалик, уремия ривожланиши билан кескин кўпаяди (20 000 ва ундан ортқ).

г. Рентген текширишлари жомча ва косача деформацияси ва кенгайиши, сийдик чиқариш йўллари шаклининг ва тонусининг ўзгариши, улар ривожланишининг аномалияси аниқланади. Экскретор урография ва ретроградли пиелографияни қўллаш жомча, косача шакли ва юқори сийдик чиқариш йўллари тонусининг бузилиши ҳамда буйрак фаолиятининг ассиметриялиги тўғрисида тўла ахборот беради.

д. Хромоцистоскопия усулида шикастланган буйракда рангланган сийдикни секин чиқарилиши аниқланади. Радионуклеид услублари иккиламчи пиелонефритда муҳим ташхисий аҳамиятга эга.

е. Изотопли ренография буйракнинг функционал ҳолати тўғрисида маълумот беради. **Сканограммада** изотоп йиғилишининг камайиши, нотекис тарқалиши, буйрак суратининг аниқ кўринмаслиги изоҳланади.

ж. Ультратовуш (эхография) текшируви жом-косача тўқималарининг зичлашганини ва кенгайганлигини кўрсатади.

2. Сурункали пиелонефрит турлари.

(1) **Латент (яширин) тури** хасталикнинг клиник белгиларини жуда ҳам кам бўлиши билан ифодланади. Беморлар умумий

дармонсизлик, тез чарчашлик, баъзан субфебрил даражагача ҳарорат кўтарилиши, сийдикнинг тез-тез кам миқдордан ажралишидан нолийдилар. Текшириш ўтказилганда артерия қон босими кўтарилгани, Пастернацкий белгиси ижобийлиги, сийдикнинг нисбий зичлиги пасайгани, жуда оз даражада протеинурия, лейкоцитурия ва бактериурия аниқланади.

(2) **Кўзиб турадиган сурункали пиелонефрит** кўзиш ва ремиссия даврларининг алмашилиши билан характерланади.

(3) **Гипертония тури** — қон босими ошиши белгилари устунлик қилади.

(4) **Анемия тури** — етакчи ўринни темир етишмовчилиги кам қонлиги эгаллайди.

(5) **Азотемия тури** — буйрак етишмовчилиги белгилари хос.

3. **Кечиши.** Сурункали пиелонефрит узоқ вақт (10—15 йил) давом этади, кўпинча-ҳолатни яхшиланиши билан бўлиниб туради.

Патологик жараён буйракнинг янги соҳаларигача тарқалиши яъни маҳаллий ўткир пиелонефрит ривожланиши хасталикнинг вақти-вақти билан зўрайишига сабабчи бўлади.

4. **Ташхиси.** Типик ҳолатларда анамнезда ўтказилган цистит, уретрит, пиелит, буйрак санчиги, сийдик билан конкрементлар ажралиши, буйрак ва сийдик чиқиши йўллари ривожланишидаги аномалияларга кўрсатмалар ташхисни қўйишда-қийинчилик туғдирмайди. Лекин яширин кечувчи турини аниқлаш мушкулроқ. Бундай ҳолатда сийдикни турли хил усуллар билан такрор текшириш зарур. Ташхис қўйишда **провакация (сунъий равишда кўзгатиш) тестларидан** ҳам фойдаланилади. Томир ичига 20 мг преднизолон юбориб бир соат давомида сийдик билан ажраладиган лейкоцитлар сони саналади. Агар лейкоцитлар сони $0,4 * 10^9$ /л ва ундан кўпроқ бўлса, хасталикни тасдиқлайди. Ташхис қўйишда буйракни Рентген, ултратовуш ва радиоизотоп усуллари билан текшириш муҳим аҳамиятга эга.

5. **Қиёсий ташхиси.**

(1) **Сурункали гломерулонефрит** — сийдик чўкмасида эритроцитлар сони лейкоцитлардан ортиқ, “фаол” лейкоцитлар аниқланмайди, буйракнинг концентрацион фаолиятининг эрта бузилиш белгилари ва бактериялар йўқ.

(2) **Буйрак сили** — лейкоцитурия (пиурия) турғун, антибактериал терапия таъсирида йўқолмайди. Сийдикда сил микобактерияси мавжудлиги ва туберкулин синамаларининг ижобийлиги хасталикка хос белги. Бундай беморлар анамнезида ўпка ёки ўпкадан ташқариги силга кўрсатма бўлади. Контрастли рентген текширувида буйракда сил коваги аниқланади.

(3) Буйрак амилоидозида ифодаланган нефротик синдром мавжуд, лейкоцитурия, „фаол“ лейкоцитлар, бактериурия йўқ, буйракнинг концентрацион фаолияти меъърий даражада сақланади, пиелонефритнинг рентгенологик белгилари йўқ, буйраклар бир хил ҳажмда. Амилоидозга узоқ вақт кечувчи кўпинча йирингли яллиғланувчи сурункали касалликлар хос.

(4) Хафақон (гипертония) касаллиги, сурункали пиелонефритдан фарқи, катта ёшдаги одамларда учрайди, кўпинча гипертония кризи (танқислиги), тож ва бош мия артериялари ҳамда аортанинг ифодаланган склеротик ўзгаришлари билан кузатилади. Хафақон касаллиги билан оғриган беморлар пешобида лейкоцитурия, бактериурия йўқ. Сурункали пиелонефритда гипертензия диастолик босимнинг жуда юқорилиги, гипотензив дорилар таъсири самарадорлигининг камлиги, гипотензив дориларни антимикроб моддалар билан биргаликда берилганда самарадорликнинг ошиши кузатилади.

6. Давоси. Хасталик кўзиган даврида беморлар касалхонада даволанадилар. Овқатлари ҳар хил, юқори калорияли, таркиби оқсилга, углеводга ва витаминларга сероб бўлиши керак. Овқатланишда ўткир таомлар, кофе, какао, спиртли ичимликларни истеъмол қилишлик таъқиқланади. Сийдик йўллари тозалаш мақсадида кунига камида 2 л суюқлик ичишлик буюрилади. Сийдик ҳайдаш таъсирига эга бўлган бодринг, тарвуз, қовун, қовоқни истеъмол қилишлик тавсия қилинади. Камқонликда темирга ва кобальтга бой маҳсулотлар (қулупнай, анор, олма) рационга кўшилади. Гипертензия белгисида ош тузи миқдори 2—4 г гача камайтирилади.

(1) Бактерияларга қарши.

а. Антибиотиклар: пенициллин (500 000 бири), оксациллин (0,25 г), таривид (1/2 таблеткадан кунига 2 марта), клофаран (1 г дан 2 маҳал), метициллин (1 г), ципролет таблеткаси 250 ва 500 мг. Қабул қилиш 250 мг 2 маҳал 5—7 кун овқатдан олдин.

б. Сулфаниламидлар: этазол, сулфадемитоксин, уросульфан, биотрин, бисептол — 2 таблеткадан кунига 2 марта овқатлангандан кейин, сульфатрим — 1 таблеткадан 2 маҳал.

в. Нитрофуран бирикмалари — фурадонин (0,6 г), фуразолидон, фуразолин, неграм, невиврамон, нитроксолин (5-нок).

Хасталикнинг кўзиш даврида антибактериал терапия 4 — 8 ҳафта мобайнида ўтказилади. Дори моддаларни танлашда микроблар сезувчанлиги, нефротоксик хусусиятлари, буйрак каналчаларининг таъсирланиш даражаси ҳисобга олинади.

(2) Яллиғланишга қарши — ностероидли моддалар-волтарен (0,075г), оз миқдорда гепарин (кунига 5000—8000 бирлик) нимисил.

(3) Десенсибилизаторлар — димедрол, супрастин, диазолин, кларитин.

(4) Гипертензияга қарши — папаверин, дибазол, резерпин, аделфан, гемитон, капотен ва бошқалар.

(5) Анемияга қарши — темир препаратлари, фолат кислотаси, ционокобаламин.

(6) Иммуно реактивликни ошириш мақсадида метилурацил (4 г), пентоксил (1,2 г), левамизол (1/2 таблеткадан кун ора), мушак орасига продигозан, иммунодулин қўлланилади.

(7) Физиотерапия муолажалари — буйрак соҳасига УВЧ, микротўлқинли терапия, индуктотермия фурадонин электрофорези ултратовуш ёки амплипульс, парафин, озокерит, балчиқ аппликациялари.

7. Профилактикаси.

(1) Ўткир пиелонефритни ўз вақтида ва тўлиқ даволаш керак.

(2) Ўткир пиелонефритни ўтказган беморларда мунтазам равишда диспансер кузатувини ўтказиш ва меҳнат билан тўғри таъминлаш лозим.

(3) Сурункали инфекция ўчоқларини бартараф этиш даркор.

(4) Ҳомиладор аёлларда кўп учрайдиган яширин бактериурияга аҳамият бериш керак.



Контрол саволлар

1. ПН нинг юзага келишида қандай асосий ва мойил омиллар иштирок этади.
2. Хасталикнинг клиник кўринишини ифодалайдиган симптомларни изоҳланг.
3. ПН нинг қандай клиник турлари ва асоратлари тафовут қилинади.
4. Касаллик ташхисини аниқлашда қандай лаборатория ва асбоб-ускуналар текширишлари ўтказилади.
5. Ташхисни қўйишда белгилари ўхшаш қандай касаллик билан қийёслаш керак.
6. Касалликни даволашда қандай муолажалар қўлланилади.

БУЙРАК АМИЛОИДОЗИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Клиник маълумотлар ва сийдик синамлари асосида буйрак амилоидози (БА) мавжудлигини тахмин қилиш.
2. БА да бошқа аъзолар зарарланишини ифодалаш.

3. БА турларини белгилаш.
4. Хасталик кечишидаги босқичларни ва асоратларни аниқлаш.
5. Ишончли ташхис қўйишда аъзоларни биопсия қилиш ва белгилари ўхшаш касалликларни истисно этиш.
6. Патогенетик даволаш усулларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Амилоидоз — системли касаллик бўлиб, организмда оқсил модда алмашинувининг бузилиши натижасида тўқималарда оқсилли-полисахаридли мураккаб бирикма (амилоид) йиғилиши билан ифодаланади. Амилоидоз жараён якунида паренхима атрофияси ва склерозига, аъзолар фаолиятининг заифланишига олиб келади. Буйрак амилоидози умумий амилоидознинг кўринишидир. Буйрак амилоидозиди амилоид одатда асосий мембранада, буйрак қала-вачалари ва артериолларининг эндотелиялари орасида, буйрак каналчаларининг асосий мембраналарида йиғилади.

2. Тарқалиши. Буйрак амилоидози буйрак касалликлари орасида 1—2 фоиз беморларда кузатилади; эркакларда аёлларга қараганда 2 марта кўп учрайди.

3. Таснифи. Амилоидознинг бир қанча турлари тафовут қилинади.

(1) Наслий ёки ирсий амилоидоз — оқсил алмашинувининг, ирсий иллоти (нуқсон) натижасида ривожланади ва аксарият буйрак, буйрак билан асаб тизимининг биргаликда, қисман ёхуд юрак шикастланиши билан ифодаланади; одатда болалик ва ўсмирлик даврларда аниқланади.

(2) Идеопатик ёки бирламчи амилоидоз — мустақил касаллик сифатида ривожланади ва ҳар хил аъзо ва ситемларни (буйрак, юрак, ичак, жигар, асаб тизими) шикастлайди. Хасталик табиати аниқланмаган ва ирсий нуқсонлар топилмаган. Идеопатик амилоидоз билан асосан қари ёшдаги шахслар хасталанадилар.

(3) Орттирилган ёки иккиламчи амилоидоз - баъзи бир сурункали касалликларнинг (заҳм, бириктирувчи тўқиманинг ёйилган касаллик-лари, сил, саратон, остеомиелит, ўпканинг йирингли касалликлари) асорати сифатида ривожланади.

(4) Қариллик амилоидози — оқсил алмашинувининг инволютив бузилиши ва ёш ортиши туфайли атрофиялашуви натижаси бўлиб, 70 ёшдан сўнг, кўпинча 90 ёшда ривожланади, юракда, бош мияда, меъда ости безида топилади.

(5) Маҳаллий ёки ўсмасимон амилоидоз — ноаниқ сабаблар таъсирида ривожланади ва маҳаллий ўсмага ўхшаб ўсади.

4. Этиологияси. Касалликнинг келиб чиқиш сабаби аниқланмаган. Иккиламчи амилоидоз ривожланишида ўпка йирингли касалликларига, силга, коллагенозларга, ўсмаларга, шулар қатори миеломга, лимфогранулематозга, инфекцион омилларга аҳамият берилмоқда.

5. Патогенези. Хасталикнинг ривожланиш жараёни яхши ўрганилмаган. Патологик жараён ривожланишида бир қанча назариялар мавжуд. Уларнинг ҳар бири амилоид ҳосил бўлишининг турли хил томонларини ёритади.

(1) Диспротеиноз назарияси бўйича амилоидоз гайри-табиий (бузилган) оқсил алмашилишининг натижаси ҳисобланади.

(2) Иммунологик назария амилоидоз ривожланишини иммун гомеостазининг бузилиши, антиген-антителаларнинг ўзаро реакциялари, антителанинг кам ишлаб чиқарилиши ва кўп миқдорда антиген ташкил топиши билан тушунтиради.

(3) Хужайранинг маҳаллий секрецияси назарияси табирича амилоидоз пайдо бўлишида асосий ролни ретикулоэндотелиал система хужайраларининг оқсил ҳосил қилиш вазифасининг бузилиши ўйнайди.

(4) Мутация назарияси амилоидозни амилоидобласт хужайраларининг ўзига хос клони оқибати ҳисоблайди.

6. Патологик анатомияси. Амилоидозда буйрак катталашади, қаттиқлашади. Буйракда амилоид калавача капиллярлар мембранасида, нефрон каналчаларида тўпланади. Натижада нефронлар атрофияланади, ўрнини бириктирувчи тўқима эгаллайди. Бир вақтнинг ўзида эпителий каналчаларида дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Жараён буйракнинг амилоидли бужмайиши билан яқунланади.

7. Клиник кўриниши. Амилоидознинг тарқалиш даражасига, тўпланган амилоид миқдорига, бирламчи касаллик ривожланишига ва кечишига боғлиқ. Иккиламчи амилоидоз кечишида 4 босқич тафовут қилинади.

I — Латент (яширин, диспротеинемия) даври буйракни амилоидоз билан шикатланганлигини тасдиқловчи клиник белгилар йўқлиги билан ифодаланади. Бемор шикоятлари асосий касаллик (bronхоэктазия, ревматоид артрити, остеомиелит) билан боғлиқ. Хасталикнинг ягона белгиси ўртача ёки кам ифодаланган гипер b ва g глобулинемияли диспротеинемия ва ЭЧТ кўпайишидир, микропротеинурия кўринишидаги сийдик ўзгариши беқарор.

II — Хасталикнинг бошланғич даврида ҳам бемор шикоятлари асосий касалликка хос бўлади. Сийдикдаги протеинурия аста-секин кўпаяди (айниқса инфекция зўрайганда) ва барқарорлашади (1 г/л гача), озгина эритроцитурия ва цилиндрурия бўлиши мумкин. Буйрак

фаолияти бузилмаган, артерия босими ўзгармаган, шишлар йўқ. Мазкур босқич давомийлиги бир неча ойдан 5—10 йилгача.

III — Хасталикнинг ифодаланган даврида нефротик синдром шаклланади. Сийдик билан кўп миқдорда (гоҳида 20—30 г гача кунига) оқсил йўқотилиши, организмда оқсил парчаланшининг кучайиши ва меъда-ичак орқали кўп оқсил чиқарилиши гипопро테인емияга олиб келади, бу ҳолат онкотик босимни пасайтириб, шишни вужудга келтиради. Қонда гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, ЭЧТ-жуда ошган, анемия ривожланади. Сийдикда — оқсилдан ташқари цилиндр, оз миқдорда эритроцитлар ва лейкоцитлар аниқланади.

IV — Терминал давр — буйрак етишмовчилигининг клиник белгилари жадаллашувчи уремия билан ифодаланadi.

8. Кечиши — асосий бирламчи, касалликка, ҳамда мазкур жараённинг ўзига боғлиқ. Буйрак амилоидозининг умумий кечиши давомати 2 йилдан 10 йилгача, лекин хасталикнинг клиник белгилари ифодаланган даврда бемор ҳаёти қисқариши мумкин.

9. Асоратлари — кўпинча асосий касаллик, ҳамда бошқа аъзо ва системларда амилоидоз даражаси билан ифодаланadi: буйрак веналари тромбози ривожланади, бу ҳолат гематурия, бел соҳасида оғриқ, жадаллашувчи протеинурия ва олигурия билан кузатилади, кўпинча интеркуррент инфекция, фибриноз — йирингли перитонит, асцит қўшилади, натижада буйрак етишмовчилиги ва уремик кома билан ифодаланadиган иккиламчи буришган буйрак ривожланади.

10. Ташхиси. Амилоидознинг клиник кўринишлари (протеинурия, шиш, артериал гипертензия) ўзига хос бўлмай, буйракнинг бошқа касалликларида ҳам учрайди. Шунинг учун амилоидоз ташхисини қўйишда қуйидагиларни ҳисобга олиш лозим.

(1) Иккиламчи амилоидоз ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин бўлган сурункали касалликлар мавжудлиги.

(2) Барқарор протеинурия, нефротик синдром олигоанурия асосида бошқа аъзо ва системларни зарарланиши мумкинлиги.

(3) Ишончли ташхис қўйишда азоларни (буйрак, тўғри ичак шиллиқ пардаси, милк тўқимаси) биопсия қилиш асосий усул ҳисобланади.

11. Қиёсий ташхиси. Буйрак амилоидозини сурункали гломерулонефрит, сурункали пиелонефрит, миелом касаллиги билан солиштириш керак. Хасталикнинг нефротик босқичида эса диабет гломерулосклерозини ва системли қизил бўричани назарда тутиш лозим. Нормал ёки катталашган буйрак (рентген ва ултратовуш маълумотлари), юқори протеинурия, айниқса гепато- ва спленомегалия билан кузатиладиган сурункали буйрак етишмовчилик

белгилари амилоидоз мавжудлигини кўрсатади. Ташхис нефробиопсия орқали тасдиқланади.

12. Давоси. Амилоидоз этиологияси ва патогенези ноаниқ бўлганлиги сабабли хасталикка қарши специфик даво яратилмаган. Иккиламчи амилоидозда патологик жараён вужудга келишида сабабчи бўлган касалликларни қунт билан даволаш зарур. Парҳез таомлар ҳар хил бўлиб, таркиби оқсил билан бойитилган бўлиши шарт. қабул қилинадиган суюқлик ва ош тузи миқдори шиш мавжудлиги ёки йўқлиги билан белгиланади. Патогенетик даво воситалари сифатида аминхинолин хосиллари (делагил, плаквинил, резохин), антигистамин, яллиғланишга қарши моддалар, гепарин, ҳамда унитиол (5 фоизли эритма 10 мл дан вена ичига 20 кун юборилади), анаболик гормонлар, жигар экстрактлари (кампалон, сирепар, витогепат), иммунстимулятор таъсирли левомизол (декарис) қўлланилади. Нефротик ва азотемик босқичларда симптоматик даво тадбирлари олиб борилади.

13. Профилактикаси. Бирламчи идеопатик ва ирсий амилоидознинг олдини олиш тадбирлари аниқланмаган. Иккиламчи амилоидоз профилактикаси — асосий касалликни даволашдан иборат.



Контрол саволлар

1. Буйрак амилоидози турларини изоҳланг.
2. Иккиламчи амилоидоз кечишини босқичма-босқич айтинг.
3. БА ташхисини қўйишда қандай ҳолатлар ҳисобга олинади.
4. Касаллик давосини ифодаланг.

БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) нинг турларини аниқлаш.
2. Хасталикнинг кечиши босқичларини фарқлаш.
3. ЎБЕ ни сурункали туридан қиёслаш.
4. Даволашни тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Буйрак етишмовчилиги — буйракнинг азот чиқариш фаолиятининг бузилиши натижасида организмнинг заҳарланганлигини ифодалайдиган ҳолатдир. Унинг икки тури тафовут қилинади — ўткир ва сурункали.

А. Ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) - азотемия, организмнинг сув — электролит мувозанати ва кислота-ишқорий ҳолати ўзгаришлари билан тўсатдан кузатиладиган буйракнинг асосий, аксарият секретор фаолиятининг оғир ва тез кескинлашадиган бузилишлари (олигоанурия) натижасида ривожланадиган ҳолатдир. Мазкур ўзгаришлар буйрак қон айланиши, калавача фильтрацияси ва каналчалар реабсорбциясининг ўткир ва оғир шикастланиши натижасида вужудга келади.

1. Этиологияси. ЎБЕ ривожланишига буйракдан ташқари (заҳарли таъсирлар, инфекциялар) ва буйрак омиллари (буйрак қон томирлари обструкцияси, сийдик йўлларининг беркилиб қолиши, оралик тўқиманинг жароҳатланиши) сабабчи бўладилар ЎБЕ нинг бир қанча этиологик гуруҳлари тафовут қилинади:

(1) „Шокли“ („караҳтли“) буйрак — сабаби — жароҳатли, кардиогенли, бактерияли караҳт, гуруҳи тўғри келмаган қонни қуйиш натижасида қон гемолизи, кўп миқдорда қон, суюқлик, электролитлар йўқотилишида кузатиладиган артерия босимининг тўсатдан тезда пасайиши натижасида вужудга келадиган умумий қон айланишнинг бузилишидир.

(2) Ўткир заҳарли (токсик) буйрак — халқ хўжалигида, турмушда қўлланиладиган, заҳарли илонлар ва ҳашаротлар чақишида нефротоксик дори моддаларни қабул қилишда кўп сонли нефротроп заҳарлар таъсири сабабли экзоген заҳарланиш натижасида содир бўлади.

(3) Ўткир инфекцион буйрак — инфекцион омилнинг (буйрак белгилари билан кузатиладиган геморрагик иситмада, лептоспирозда, сепсисда) буйракка билвосита ва бевосита таъсири туфайли ривожланади.

(4) ЎБЕ га олиб келувчи қон томир обструкцияси (бузилиши) - буйрак артерияларининг тромбоз ва эмболияларида, системли васкулитларда, ўткир гломерулонефритда хатарли гипертонияда вужудга келади.

2. Тарқалиши. Даволаш учун касалхонага ётқизилган беморларнинг 5 фоизида ЎБЕ ривожланади. Жадаллик билан даволаш бўлимида уларнинг улуши 10—15 фоизга тенг. Касалхонадаги ЎБЕ нинг ярми ятрогенли-кўпинча улар жарроҳлик воситалари билан боғлиқ (масалан, 2—7 фоиз беморларда ЎБЕ очиқ юрак операциясида ривожланади). Буйрак гемодинамикасининг бузилиши ва экзоген интоксикация 90 фоиз ҳолатда ЎБЕ ни чақиради.

3. Патогенези. ЎБЕ механизми тўлиқ аниқланмаган. Лекин мазкур патологик жараённинг ҳар хил этиологик турлари умумий патогенетик механизм билан, даставвал буйрак қон айланиши бузилиши

ва калавача филътрацияси пасайиши, ҳамда калавача филътратининг шикастланган каналчалар девори орқали тотал диффузияси, шишли интерстиция билан каналчалар эзилиши, бир қатор гуморал таъсир (ренин-ангиотензин тизими фаоллашуви, гистамин, серотонин, простогландинларнинг гемодинамика бузилишини чақириш ва каналчаларни зарарлаш) билан ифодаланади. Бу ҳолат олигурия, ҳатто анурия билан кузатилади ва азот алмашинуви маҳсулотларининг организмда тўпланишига олиб келади, ҳужайрадан ташқаридаги суюқлик миқдори ва таркиби бузилади. Ривожланаётган жараёнлар умумлигида, патогенезнинг у ёки бу таркибий қисмининг устунлигини ҳар бир изоҳланган вариантларда ЎБЕ ривожланиши хусусиятларини ифодалайди. Чунончи, қарахтли ЎБЕ да асосий ролни буйрак тўқималарининг ишемик зарарланиши ўйнайди. Шу билан бирга ривожланаётган аноксия натижасида буйрак калавачаларида ва каналчаларида дистрофик ўзгаришлар содир бўлади. Нефротоксик ЎБЕ да гемодинамик бузилишлардан ташқари, буйрак паренхимасига, каналчалар эпителийларига заҳарли моддаларнинг бевосита таъсири аҳамиятга эга. Иккала ҳолатда ҳам буйрак калавачаларида сийдик филътрацияси бузилади, сийдик ажралиши камаяди — олигурия, оғир ҳолатларда анурия вужудга келади. Организмда баъзи бир электролитлар (натрий, калий, фосфор) ва азот маҳсулотлари ушлаб қолинади. Гемолитик уремик синдромда диссемирлашган қон-томир ичидаги қон ивиши устунлик қилади.

4. Клиник кўриниши — хасталикни вужудга келтирган сабабга ва буйракнинг шикастланиш даражасига боғлиқ. ЎБЕ кечишида бир қанча босқич тафовут қилинади.

I — бошланғич босқич — давомийлиги бир неча соатдан 6-7 кунгача бўлиб, ЎБЕ га олиб келадиган асосий хасталик белгилари билан ифодаланади. Масалан, анаэробли сепсисда иситма, бадан увишиши, коллапс, гемолитик сарикқлик кузатилади ёки бирорта заҳар таъсирининг клиник кўриниши ифодаланади. Бир неча кун ёки соат давомида диурез пасайиши аниқланади. Биринчи ўринда кўпинча ифодаланган гипотензия билан гемодинамика бузилиши белгилари намоён бўлади.

II — диурезнинг кескин камайиши ёки тўхташ даври — одатга кўра сабабчи омил таъсир қилгандан сўнг тез орада ривожланади. Сийдик миқдори бирдан камаяди. Сийдикда оқсил, цилиндр, эритроцитлар аниқланади, унинг нисбий зичлиги 1010—1012 гача пасаяди (гипоизостенурия). Қонда сийдикчил, креатинин, калий, магний, сульфатлар ва фосфатлар миқдори кўпаяди, ацидоз ривожланади. Бу даврда беморлар умумий беҳолликка, ланжликка,

уйқучанликка нолийдилар. Кўришда бемор сўлгин, лоқайд. Ички аъзолар текширилганда тахикардия, юрак товушларининг бўғиқлиги, қуруқ ёки нам перикардит мавжудлиги, юрак етишмовчилиги белгиларининг кучайиши аниқланади. Артерия босими пасаяди. Ацидоз ҳансирашнинг кучайишига олиб келади, чуқур шовқинли **Куссмаул** нафаси пайдо бўлади, гипергидратация ва юрак етишмовчилиги ўпканинг нефроген шиши билан кузатилиши мумкин. Иштаҳа йўқолиши, кўнгил айниши, қусиш, ичак димланиши, қон ивишининг бузилиши натижасида меъда ва ичакдан қон кетиши вужудга келади. Суяк кўмигида қон яратиш жараёнининг бузилиши, гемолиз, қон кетиши натижасида анемия ривожланади. Сув ва электролитлар таркибининг бузилиши кислота-ишқор ҳолати силжишига ва метаболит ацидоз ривожланишига олиб келади. Олиго-анурик босқич кўп ҳолларда 1—2 ҳафтага чўзилади ва бемор ўлими ёки тузалиши билан яқунланиши мумкин. Хасталикнинг яхши кечишида 7—10 кундан сўнг сийдик миқдори аста-секин кўпаяди, азотемия пасаяди, бемор ҳолати яхшиланади. Мазкур босқичнинг қўрқинчилиги организмдан кўп миқдорда суюқлик ва электролитлар йўқотилиши, ҳамда ўпкада инфекция ривожланишидир.

III — 2—3 ҳафта ўтгач олигурия-анурия диурезнинг тикланиш босқичи билан алмашади. Сийдик миқдори аста-секин кўпаяди, 3—5 кундан сўнг диурез суткасига 2 л дан ортиқ бўлади. Гомеостаз бузилишлари ҳам секин-аста йўқолабошлайди. Полиурия одатда 3—4 ҳафта давом этади, азот қодиклари даражаси меъёрлашади ва давомли тузалиш даври (6—12 ойгача) бошланади.

5. Кечиши. Олигурия босқичи қисқа бўлса ЎБЕ кечиши яхши, кечиши чўзилса — ёмон. ЎБЕ да ўлим уремик кома, гемодинамика бузилиши ва сепсис натижасида содир бўлади.

6. Ташхиси ва қиёсий ташхиси. Ташхис юқорида кўрсатилган бирорта сабаб натижасида тўсатдан сийдик миқдорининг камайиши, азотемиянинг кучайиши ва гемостазнинг бошқа типик бузилишлари асосида қўйилади. Сурункали буйрак етишмовчилиги билан қиёслашда анамнез маълумотлари, сурункали гломерулонефрит ва пиелонефритларда буйрак ҳажмининг қисқариши, сурункали урологик касалликларни аниқлаш ёрдам беради.

7. Давоси.

а. Хасталик чақирувчи сабабларни бартараф қилиш:

(1) Сийдик чиқариш йўллари обструкциясини йўқотиш.

(2) Нефротоксик таъсирли дори моддалар қабул қилишликни тўхтатиш.

(3) Юқумли касалликларни даволаш.

(4) Электролит бузилишларини созлаш.

б. Парҳез таомлар — оқсил истеъмоли бир кеча-кундузда 20-25 г гача камайтирилади. Овқат калорияси (35—50 ккал/кг/сут) етарли миқдордаги карбон сувлар ва ёғлар ҳисобига таъминланади.

в. Дори моддалар билан даволаш.

(1) Заҳарланганда — заҳар моддага қарши антидот буюрилади.

(2) Гемодинамика бузилишларида қарахтга қарши воситалар (қон йўқолишини тўлдириш мақсадида қон қисмлари-компонентлари, қон ўрнини босадиган моддалар ва 100—400 мг преднизолон вена ичига) қўлланилади.

(3) Бактериал қарахт сабабли ЎБЕ да қарахтга қарши даво чораларидан ташқари антибиотиклар берилади (дозасини 2—3 марта камайтириш лозим).

(4) Инфузион даво (суюқлик миқдори шахсга хос ҳолда бўлиши керак) — 20 фоизли глюкоза 400 мл ва 20 бирлик инсулин биргаликда томчилаб вена ичига, гиперкалиемияда қўшимча гидрокарбонат натрийнинг 5 фоизли эритмасидан 200 мл ва глюконат калцийнинг 10 фоизли эритмасидан 10—20 мл вена ичига томчилаб юборилади.

(5) Тестостерон пропионат 50 мг/сут ёки ретаболил 100 мг 1 марта ҳафтада мушак орасига.

г. Плазмаферез ва гемодиализ — консерватив воситалар орқали гиперкалиемия, гиперазотемия ва уремия белгилари йўқотилмаганда қўлланилади.

8. Оқибати. Ўз вақтида ва тўғри қўлланилган даво чоралари ЎБЕга чалинган беморларни соғломлаштиради ва нормал ҳаётга қайтаради.

Б. Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) — аста-секин ривожланадиган, қайтариш мумкин бўлмайдиган буйрак калавачалари (секретор) ва каналчалари (эксретор) фаолиятининг зарарланиши натижасида организмда азот модда алмашинуви маҳсулотлари ажралишининг ушлаб қолиниши ва сув, электролит, осматик, ҳамда кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши билан ифодаланадиган ҳолатдир.

1. Тарқалиши. Ривожланган мамлакатларда ҳар 1 000 000 аҳоли сонига 200—250 бемор тўғри келади, улардан 70-80 нафари ҳар йили вафот қилади. Гемодиализ давосига муҳтож СБЕ билан хасталанган беморлар сони йилига 1 000 000 аҳолининг 18—19 дан 67—84 гачасини ташкил қилади. Буйракнинг оғир зарарланиши аёлларда 40 ёшгача, эракларда 40 ёшдан сўнг кузатилади.

2. Этиологияси.

а. Преренал (буйрак олди) омиллар.

(1) Буйрак артериялари стенози. ←

(2) Буйрак артериялари эмболияси. ←

(3) Пастки ковак венаси тромбози.

(4) Ўнг қоринча етишмовчилиги.

б. Ренал (буйрак) омиллар.

(1) Сурункали гломерулонефрит.

(2) Сурункали пиелонефрит

(3) Сурункали тубуло-интерстициал нефрит.

(4) Системли қизил бўрича (СҒБ).

(5) Қандли диабет.

(6) Амилоидоз.

(7) Буйрак поликистози.

(8) Артериал гипертензия.

(9) Миелом касаллиги.

в. Постренал (буйрак орти) омиллар — сийдик ажратиш йўллари-нинг давомли обструкцияси.

Бу касалликлар ўртасида СБЕ вужудга келишида сурункали гломерулонефритлар ва пиелонефритлар 80 фоизни ташкил қилади.

3. Патогенези. СБЕ нинг патогенетик механизми асосида нефронлар сонининг кескин камайиши, буйракнинг секретор ва экскретор фаолиятининг бузилиши ва бунинг натижасида организм ички муҳитни нормал ҳолатда тутиб туrolмаслиги ётади. СБЕ ни вужудга келтирувчи касалликлар турли хил табиатда бўлишига қарамай, морфологик, клиник ва буйрак фаолияти ўзгаришлари бир хилда кечади. Буйрак анчагина гипертрофиялаши ва сақланган соғлом нефронлар ишининг кучайиши туфайли катта компенсатор имкониятга эга. СБЕ нинг клиник ва лаборатория белгилари нефроннинг тахминан 25 фоизи қолганда пайдо бўлади, бу ҳолат калавача фильтрациясини 30—40 мл/мин. гача (нормада 80—120 мл/мин) пасайишига олиб келади. Калавача фильтрациясининг пасайиши организмда азот модда алмашинуви маҳсулотлари ушланиб қолиниши ва гомеостаз ўзгаришлари (қонда креатинин, сийдикчил, гуанидин, фосфат, сульфат хосилалари ва бошқа метаболитлар миқдорининг кўпайиши) билан кузатилади. Заҳарланиш неорганик моддалар тўпланиши ёки тақсимланиши, ҳамда сув-туз алмашинуви бузилиши натижасида чуқурлашади. СБЕ нинг сўнгги босқичларида сийдик миқдори кескин камаяди ва олигурия, кейинчалик анурия содир бўлади. Кислота-ишқор мувозанати бузилади ва ацидоз юзага келади. Электродитлар алмашинувининг бузилиши гиперкалиемия, гиперфосфатемия ва гипокальциемиялар билан кузатилади. Оксидланиш — қайтарилиш жараёнлари бузилиши натижасида гипоксемия ва тўқима гипоксияси вужудга келади. Буйракларда эритропоэтин ишланиши ҳам бузилади, натижада анемия ривожланади. Ренин ишлаб чиқарилишининг ошиши

ва унинг фаоллигини кучайиши доимий юқори артериал гипертензияга сабаб бўлади.

4. Таснифи. Ҳозирги вақтда СБЕ нинг турли хил таснифи мавжуд. Булар орасида Америка нефрологлари уюшмаси таклиф қилган ва унга яқин бўган Россия олимлари С.И. Рябов ва Б.Б. Бондаренко таснифи кенг тарқалган. Бу таснифларда СБЕнинг клиник кўринишидан ташқари жараён даражаси, босқичи ва турлари, ҳамда қон зардобидаги креатин миқдори ва калавача филтрацияси ҳажми ҳисобга олинган (3- жадвал).

3- жадвал

СБЕ босқичлари, қон зардобида креатинин миқдори ва калавача филтрацияси

СБЕ босқичи	Креатинин (ммол/л)	Калавача филтрацияси (нормага нисбатан фоизда)
I А	норма (0,13 гача)	норма (80—120 мл/дақиқа)
I Б	0,2 гача	50 гача
II А	0,2—0,4	20—50
II Б	0,4—0,7	10—20
III А	0,7—1,0	5—10
III Б	1,0 дан ортиқ	5 дан паст

5. Клиник кўриниши. СБЕ кўпинча аста-секин ривожланади. Дастлабки шикоятлар: ҳолсизлик, тез чарчашлик, иш қобилятининг пасайиши, уйқучанлик, иштаҳанинг пасайиши, бепарқлик бўлади. Гоҳида бемор ташналик кучайишини ва диурез кўпайишини аниқлайди. СБЕ нинг II ва III босқичларига хос бўлган захарланишнинг кучайиб бориши уремиянинг ифодаланган клиник белгиларини ҳосил қилади. Тери қичишиши вужудга келади ва кучаяди, бемор аста-секин сўлган, лоқайд, уйчан бўлиб қолади. СБЕ ривожланишида организмнинг ҳамма аъзоларида ўзгаришлар вужудга келади.

(1) электролитлар алмашинувининг бузилиши, шахсан гипокалиемия, мушак титрашини содир қилади.

(2) периферик нерв системаси зарарланиши товонда ва болдирда оғриқ сезгилари билан кузатилади.

(3) Суяк системасидаги ўзгаришлар калавача филтрацияси пасайиши натижасида қонда неорганик фосфор миқдорининг кўпайиши сабабли пайдо бўлади. Фосфор қалқонсимон без ёнидаги

безнинг паратиреоид гормони ажралишини кучайтиради. Бу ҳолат суяклардан калций тузларини ювиб кетувчи иккиламчи гиперпаратиреоз (буйрак остеодистрофияси) ривожланишига олиб келади. Суяк шикастланиши суякларда оғриқ ва ҳаракат бузилишлари билан ифодаланади. Сийдик кислотасининг бўғимларда тўпланиши бўғимларда оғриқни вужудга келтиради ва ҳаракатни чегаралайди (иккиламчи уремик подагра).

(4) Кўздан кечиришда ўзига хос ташқи кўриниш аниқланади. Бемор юзи шишинқираган, сарғиш, териси юпқа, қуруқ, буришган, кичик тангачали гиперкератоз, тирноқлар атрофияси кузатилиши мумкин. Терининг кучли қичишиши пиодермияга олиб келади. Хасталикнинг терминал босқичида юз териси, пешона, бурун қирралари, соч чегараси чангга ўхшаш кўринишга киради, бу сийдикчил кристаллари қатламидир.

(5) Юрак зарарланиши уремик кардиомиопатия, гипертензия, анемия, миокардда метаболизм бузилишлари сабабли вужудга келадиган юрак етишмовчилиги белгилари билан намоён бўлади. Юрак чегаралари кенгайган, товушлари бўғиқлашган, юрак кенгайиши ва анемия туфайли систолик шовқин пайдо бўлади.

Терминал босқичда юрак устида қуруқ фибринозли перикардит натижасида перикарднинг ишқаланиш шовқини („дафн овози“) эшитилади. ЭКГ да чап қоринчанинг гипертрофияси кузатилади. Гиперкалиемида — QRS сегменти катталашади ва Т-тишчасининг амплитудаси ҳам ортади.

(6) Оғиздан сийдик ҳиди келиб туради, тил қуруқ, малла ранг қараш билан қопланган бўлади. Сийдикчилдан бактериялар таъсирида ҳосил бўладиган новшадил тузлари оғиз бўшлигини, ошқозонни, ичак шиллиқ пардасини куйдиради, натижада ярали стоматит, гингивит, энтерит, колит ривожланади. Ҳоринни пайпаслаб кўрилганда эпигастрия соҳада оғриқ кузатиш мумкин.

(7) Кўз туби текширилганда оғир ретинопатия аниқланади.

(8) Қонда-эритропоез сусайиши, эритроцитлар бузилишининг кучайиши, қон кетиши натижасида гипохром анемия ривожланиши, тромбоцитопения, ЭЧТ ортиши аниқланади.

(9) Сийдикда — протеинурия, эритроцитурия, цилиндурия, лейкоцитурия кузатилади.

6. Кечиши асосий касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқ. Патологик жараёнга хатарли гипертония қўшилганда, инфекция зўрайганда, организмни дегидратацияга олиб келадиган сув алмашинуви бузилганда (полиурия, қусиш, ич кетиши) хасталик кечиши ёмонлашади. Юрак етишмовчилиги буйрак қон айланишининг пасайиши билан кузатилади ва СБЕ ҳолатини оғирлаштиради.

7. Ташхиси — буйракнинг сурункали касалликлари анамнези, урёмиянинг характерли белгилари, лаборатория маълумотлари (сийдик синамаси, қондаги азот қодиклари, калавача филтрацияси миқдори) асосида аниқланади.

8. Қиёсий ташхиси.

(1) Гипохлоремияли азотемия — кўп миқдорда хлоридлар йўқотилиш (қусиш, ич кетиши, сийдик ҳайдовчи моддаларни суйиистеъмол қилиш) натижасида вужудга келади. Бу ҳолат қонда носийдикчил азот миқдорининг кўпайиши, натрий ва хлор даражасини пасайиши, алкалоз ва одатга кўра сийдикда ўрта миёна ўзгаришлар билан ифодаланади.

(2) Гепаторенал ва панкреаторенал синдромлари — жигар ва ошқозон ости безининг оғир зарарланишида ривожланади, қонда қолдиқ азот миқдори кўпайиши, сийдикчилнинг меъёрий даражада ёки паст бўлиши, креатинин — сийдикчил коэффициентининг ортиши, буйрак касалликлари белгилари қаторида жигар ёки меъда ости бези шикастланишининг мавжудлиги билан ифодаланади.

Ҳар хил касалликларда (сепсис, зотилжам, хавфли ўсмалар) экстраренал буйрак синдромига организмда оқсил парчаланишининг кучайиши натижасида қолдиқ азот миқдорининг кўпайиши (катаболик азотемия), ҳамда электролит мувозанатининг бузилиши, ацидоз хос.

9. Давоси.

(1) асосий касалликни даволаш.

(2) симптоматик даво.

а. Артерия босимини пасайтириш мақсадида сийдик ҳайдовчилар ва гипотензив моддалар — фурасемид 80—240 мг кунига 2 марта, гипотиазид 100 мг 1 марта.

б. Антибактериал моддалар. СБЕ да эҳтиётлик билан қўлланилади: ампициллин, пенициллин, цепадин ва сульфаниламидлар-доза 2—3 марта камайтирилиб берилади.

в. анемияга қарши даво — тестостерон пропионат (эритропозни кучайтириш учун) 5 фоизли ёғли эитма 1 мл мушак орасига; темир препаратлари, фолат кислотаси, витамин В₁₂.

г. Буйрак остеодистрофиясининг олдини олиш.

д. Ацидозга қарши даво — гидрокарбонат натрий 5 % эритмадан 100-200 мл вена ичига.

е. Юрак етишмовчилигига қарши — юрак гликозидлари кам дозада эҳтиётлик билан қўлланилади.

(3) Ўринбосар даволар — гемодиализ, буйрак трансплантацияси (кўчириб ўтказиш).

(4) Парҳез.

а. Оқсил истеъмоли 0,6 г/кг гача камайтиралиди (овқат оқсилнинг 60 фоизи ҳайвонларники бўлиши керак).

б. Фосфор ва магний истеъмоли, яъни дон ва дуккакли маҳсулотлар, балиқ, творог камайтиралади. ←

в. Қон зардобида натрий миқдорининг 135—145 м Экв/л да сақлаш учун суюқлик истеъмоли ҳам чегараланади.

г. Ош тузи 4 г гача камайтирилади.

д. Гиперкалиемияда таркибида калий тузлари бўлган маҳсулотлар (ўрик, майиз, картошка) қабули қисқартирилади.

е. Организм кўкатлар орқали табиий витаминлар билан бойитилади.

10. Профилактикаси. СБЕ га олиб келувчи касалликларни ўз вақтида сифатли даволаш керак. Буйракда давомли патологик жараён билан хасталанган беморлар диспансер назоратига олиниб, касаллик кўзишининг олдини олиш мақсадида вақти-вақти билан қувватловчи (гипотензив, сийдик ҳайдовчи, антианемик) дорилар қабул қилдилар.



Контрол саволлар

1. ЎБЕ нинг қандай этиологик гуруҳлари тафовут қилинади.
2. Хасталик кечишини босқичма-босқич тарифланг.
3. Сурункали буйрак етишмовчилигида (СБЕ) иштирок этадиган преренал, ренал, постренал омилларни айтинг.
4. СБЕ нинг клиник кўринишини ифодаланг.
5. Буйрак етишмовчилигини даволашда қўлланиладиган муолажаларни изоҳланг.

ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Сўнгги йилларда ички секреция безлари касаллиklarининг кенг тарқалиши ва сонининг ошиши кузатилмоқда. Шу билан бирга эндокринологияни тиббиёт фанлари орасида муҳим аҳамиятга эгаллигини кўрсатиб, эндокрин касаллиklar қаттиқ патогенезини, клиникасини ва даволашни аниқлашга катта имконият туғдириб, клиник ва тажрибавий эндокринология тўғрисида янги маълумотлар тўпланмоқда. Тиббиёт соҳасида маълум даражадаги ривожланишга қарамай, ички секреция безлари касаллиklари адабиёт саҳифаларида қисқа изоҳланмоқдалар. Кенг тарқалган мазкур хасталикнинг етарли даражада баҳоланмаслиги натижасида талабалар эндокринология фанидан етарли билим олмаётдилар, бу ҳолат уларни институтни тамомлагандан кейин ички секреция безлари касаллиklarини аниқлагандан кейин қийин аҳволга солиб қўяди. Буларнинг ҳаммаси бизга ҳаётда кўп учрайдиган эндокрин касаллиklари билан талабаларни мукамал таништириш зарурлиги тўғрисида кўрсатма беради, бу ҳолат талабаларнинг ташхисий тафаккурини маълум даражада кенгайтиради.

ЎЙИЛГАН ЗАҲАРЛОВЧИ БУҚОҚ

Машғулот мақсади. Талабалар куйидагиларни билишлари керак:

1. Беморда тиреотоксикоз (ТТ) касаллигини тахмин қилиш имконини берувчи асосий клиник белгиларни аниқлаш.
2. Қалқонсимон без ва кўз аломатларини, ҳамда юракнинг қисқариш тезлигини аниқлаш.
3. Ташхисни тасдиқлаш учун зарур бўлган тадқиқотни тайинлаш ва баҳолаш.
4. Патогенетик даволаш усулларини аниқлаш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Ўйилган заҳарловчи буқоқ (тиреотоксикоз, Базедов касаллиги) — аутоиммун касаллик бўлиб, қалқонсимон безнинг бир текис сидирға (диффуз) катталашуви ва тиреоид гормонларнинг ортиқча ишланиб, қонга тушиши натижасида организм заҳарланиши билан ифодаланади.

2. Тарқалиши. Тиреотоксикоз кўпинча ёш ва ўрта яшар (20–50 ёш) одамларда пайдо бўлади. Аёлларда бу касаллик эркакларга қараганда 5—10 марта кўп учрайди.

3. Этиологияси.

а. Руҳий-асабий шикастланиш.

б. Ўткир инфекция (грипп, ангина, скарлатина).

в. Катта дозада йод препаратларини истеъмол қилиш.

4. Патогенези.

(1) Тиреоген назарияси хасталикнинг вужудга келишини қалқонсимон без гормонлари ҳосил бўлишининг кучайиши ва ортиқча миқдорда қонга тушиши билан боғлайди. Мазкур гормонлар ҳамма аъзо ва тўқималарга, айниқса марказий ва вегетатив нерв системасига заҳарли (токсик) таъсир қилади. Тиреотоксикоз патогенезида қалқонсимон без роли муҳимлигини мазкур хасталикнинг клиник белгиларини патологик негизи ва клиник кўриниши мутлақо қарама-қарши бўлган микседема билан солиштириш далиллари тасдиқлайди. Базедов касаллиги генезида қалқонсимон без иштироки бирламчими ёки иккиламчими деган савол туғилади.

(2) Невроген назарияси тарафдорлари фикрича Базедов касаллиги вужудга келишида бирламчи асабий ҳаяжон, қалқонсимон без эса жараёнга иккиламчи бўлиб қўшилади. Руҳий-асабий шикастланиш билан содир бўлган бош мия қобиғи кўзгалиши оралиқ мия орқали мия ортиқ беzi (гипофиз) нинг олдинги соҳасига берилади натижада тирео-троп гормон кўп миқдорда ишлаб чиқарилади, қонга тушади ва қалқонсимон без фаолиятини кучайтиради.

(3) Аутоиммун назарияси. Т-супрессорларнинг наслий нуқсонлари аутоантителалар (аномал Lg G) ҳосил бўлишини стимуллайдиган Т-хелперларнинг тақиқланган клонларини вужудга келтиради. Аутоантителалар қалқонсимон безнинг фолликуляр хужайраларида ТТГ рецепторлар билан боғланадилар, бу ҳолат безнинг ёйилган катталашувига ва тиреоид гормонлар ажралишининг кучайишига олиб келади.

(4) Йод препаратларини кўп миқдорда истеъмол қиладиган беморларда тиреоглобулинга ва фолликуляр эпителийни шикастлайдиган микросомал фракцияга кўпинча антителалар топилади, натижада тиреоид гормонлар ортиқча ишланиб, қонга тушади ва гипертиреоз синдроми (йод-базедов синдроми) ривожланади.

(5) Гипофиз аденомаси натижасида ҳам тиреотоксикоз ривожланади. Гипофиз тиреотроп гормон ишлаб чиқаради. Аденома жараёнида қонда трийодтиронин ва тироксиннинг юқори даражаси билан бирга тиреотроп гормонлар миқдорининг баландлиги

аниқланади, мия суяги рентгенграфиясида гипофиз аденомаси белгилари топилади.

(6) Акромегалияда ҳам қалқонсимон безнинг ялли катталашуви ва фаолиятининг кучайиши кузатилади.

5. Патологик анатомияси. Ёйилган токсик буқоқнинг 3 асосий тури тафовут қилинади.

а. Лимфоид инфилтрация билан биргалиқда **гиперплазия** (классик вариант).

б. Кўпинча сурункали аутоиммун тиреоидит оқибати кузатилади.

в. Лимфоид инфилтрациясиз гиперплазия, аксарият ёшларда учрайди.

6. Клиник кўриниши.

(1) Шикоятлари: умумий беҳоллик, тез чарчашлик, жиртакилик, бош оғриғи, сабабсиз безовталаниш, қизиб кетиш, юракнинг тез уриши, уйқусизлик, ҳансираш, кўп терлаш, қўл ва оёқлар қалтираши, озиб кетиш, ич суриши, аёлларда ҳайз кўриш циклининг бузилиши.

(2) Кўздан кечириш. Ёйилган захарловчи буқоқ билан касалланган беморнинг кўриниши ўзига хос: ортиқча ҳаракат билан тараддулланиш, тез сўз сўзлашлик, шу билан бирга, гоҳида бемор фикрини тамомламай, бошқа масалалар муҳокамасига ўтиши, иштаҳанинг сақланиши ёки кучайишига қарамай, тери ости ёғ қаватининг ортиқча даражада камайиши аниқланади. Териси силлиқ, илқ, нам, соч-лари ингичка ва майин. Хасталикнинг асосий белгилари куйидагилар.

а. Қалқонсимон безнинг катталашуши. Одатда без ёйилган ва баббаробар ҳолатда катталашади, лекин баъзан унинг ўнг бўлаги, чапга нисбатан каттароқ бўлади. Қалқонсимон без тўш орқасида жойлашуши ҳам мумкин (рентген текширишларида тўш орқасида соя аниқланиши). Катталигига қараб қалқонсимон безнинг бешта даражаси фарқланади:

а.1. Без кўзга кўринмайди, лекин ютинганда суст пайпасланади.

а.2. Без кўзга ташланмайди-ю, лекин ютинганда қўлга яхши уннайди.

а.3. Кўзга яққол ташланадиган буқоқ билан вужудга келган „йўғон бўйин“.

а.4. Кескин ифодаланган буқоқ — без олдинга ва ён томонларга бўртиб чиқиб туради.

а.5. Жуда катта ўлчамдаги без — бўйин шакли кескин ўзгарган бўлади.

б. Кўз аломатлари — офталмопатия.



23- расм. Тиреотоксикоз

6.1. Экзофтальм — кўз чақчайиши, юзга таранглик ва кўрқув ифодасини беради (23- расм). Мазкур белги ретробулбар (узунчоқ мия орқасидаги) мушаклар тонусининг ортиши, ретробулбар тўқималар шиши ва буларда бириктирувчи тўқималарнинг ўсиб кўпайиши билан боғлиқ. Кўз чақчайиши кўпинча икки томонлама ва 10 фоиз ҳолатда бир томонлама бўлади.

6.2. Грефе белгиси — пастга қарашга ҳаракат қилганда юқори қовоқлар орқада қолади, қовоқ чети ва шох пардаси ўртасида оқ чизиқ ҳосил бўлади.

6.3. Штелваг белгиси — кўз аҳён-аҳёнда юмилиб очилади.

6.4. Мебиус белгиси — конвергенция сусайиши туфайли юзга яқинлашаётган нарсага тўғри қараган вақтда кўз олмаси ён томонга оғади. Мазкур симптом кўзни ҳаракатга келтирувчи мушаклар фаолияти бузилиши билан боғлиқ.

в. Юрак-қон томир системаси. Юракнинг қисқариш тезлиги ортади — тахикардия, у тинч ҳолатда ҳам мўтадиллашмайди. Касалликнинг оғирлик даражасига ва давомийлигига мос равишда юрак ўлчамлари катталашади. Юрак товушлари кучайган, юрак учиди систолик шовқин эшитилади. Систолик артериал босим бир оз кўтарилган. Диастолик босим меъёрда. Томир уриши тўлиқ ва тез. Оғир ҳолларда миокард дистрофияси пайдо бўлади (тиреотоксик юрак), мазкур жараён кўпинча экстрасистолия, липилловчи аритмия ва қон айланиш етишмовчилигига олиб келади.

Нафас олиш системасида деярли ўзгаришлар кузатилмайди. Овқат ҳазм қилиш системаси — тил қуруқ, қорин ичига кирган, қориннинг юқори қисмида томир уриши билиниб туради. Хасталикнинг оғир даражасида жигар зарарланади — бемор бадани сарғайиб кетади. Ичакка алоқадор ўзгаришлар (ич суриши) кузатилади.

Қон — касалликнинг оғир ҳолатида кўмик сусайиб қолиши натижасида гипохром камқонлик, лейкопения, лимфоцитоз пайдо бўлади. Биокимёвий текширишларда карбонсув чидамлиги пасайиши, алиментар гликозурия, гипергликемияга мойиллик кузатилади.

Асосий модда алмашинуви кучайган, радиоактив йод билан ўтказилган тестлар қалқонсимон без томонидан йодни тез ва кўп

миқдорда ўзлаштирилишини кўрсатади, қон оқсиллари билан боғланган йод миқдори ортади, унинг сийдик билан ажралиши камайди.

7. Кечиши. Касаллик кечишига қараб 3 даражага ажратилади: I — енгил, II — ўрта оғирликдаги (ривожланган), III — оғир ва асоратли турлари.

(1) Хасталикнинг енгил даражасида невротик табиатдаги шикоятлар устунлик қилади. Томир уриши I дақиқада 100 гача, мароми ўзгаришсиз, асосий модда алмашинуви 30 фоиз, ифодаланган ориқлаш йўқ.

(2) Ўртача оғирлик даражасида ориқлаш бир ойда 8—10 кг ташкил қилади, томир уриши бир дақиқада 100 дан 200 гача тезлашади, экстрасистолилар аниқланади, асосий модда алмашинуви 30 фоиздан 60 гача ортган.

(3) Оғир даража даволанмасдан узоқ вақт давом этган хасталикда кузатилади. Ориқлаш кахексия даражасига етади, тери ости ёғ клетчаткаси йўқлигида организмнинг энергетик таъминланиши экзоген ва эндоген оқсилларнинг ортиқча сарфланиши ҳисобига бўлади. Асосий модда алмашинуви 60 фоиздан юқори, томир уриши I дақиқада 120 марта. Юқорида қайд қилинган белгиларга жигар, юрак, буйрак фаолиятларининг бузилиш асоратлари кўшилади, липилловчи аритмия, миопатия ва миастения кузатилади.

8. Ташхиси.

а. Хасталикнинг клиник белгилари (буқоқ, кўз чақчайиши, тахикардия) ва лаборатория текширишлари маълумотларига асосланиб кўйилади.

б. Қонда тироксин ва трийодтиронин миқдорининг баландлиги, тиреотроп гармоннинг пастлиги характерлидир.

в. Радиоактив изотоплар билан қалқонсимон без фаолиятини текширганда 24 соатдан сўнг радиоактив йоднинг 40 фоиздан кўп миқдори безга ютилиши аниқланади.

г. Сцинтиграммада — қалқонсимон без тасвирининг катталашиши изотоп ютилишининг ортиши булан кузатилади.

9. Қиёсий ташхиси.

(1) **Нейроциркулятор дистония** билан тиреотоксикозни енгил даражаси қиёсланади. Бемор ҳолатига (ётиши ва туришига) боғлиқ бўлмаган турғун тахикардия, оқсил билан боғланган йод миқдорининг баландлиги, холестерин даражасининг пастлиги, қалқонсимон безга изотоп ютилишининг кучайиши тиреотоксикоз ташхисини тасдиқлайди.

(2) **Невроз.** Тинч ҳолатда тахикардия йўқлиги, нафас аритмиясининг (нафас олаётганда пульснинг ушлаб қолиниши) қисқариши,

асосий модда алмашинувнинг ва радиоюд тестининг меъёрий кўрсаткичлари тиреотоксикоз ташхисини инкор қилади.

(3) Ревматик миокардит, юрак нуқсонларини ўрта оғирлик даражасидаги тиреотоксикоз билан солиштириш керак. Қонда тиреоид гормонлар миқдорининг юқори бўлишлиги, қалқонсимон безга нишонланган изотоп ютилишининг кўпайиши, сканограммада без ҳажмининг катталашуви ташхисни тасдиқлайди.

(4) Тиреотоксикознинг оғир турида ифодаланган озиш, оқсил катаболизмининг кучайиши натижасида эса — жигар, буйрак, юрак фаолиятининг бузилиши ривожланади. Бу ҳолатда хасталикни гипофиз кахексияси, буйрак ва жигарнинг органик шикастланишлари билан қиёслаш лозим. Юқорида кўрсатилган текширишларга қўшимча гипофизнинг троп гормонлари текширилади, жигар сканирланади, жигар ва буйрақнинг функционал синамалари амалга оширилади.

(5) Қалқонсимон безнинг токсик аденомасы ва ёйилган захарли буқоқ тиреотоксикозининг клиник кўриниши деярли фарқланмайди, кўз чақчайиши бундан мустасно, у токсик аденомада кузатилмайди.

10. Оқибати. Базедов касаллиги даволанмаганда кетиши кескинлашади. Хасталикнинг асоратсиз турларида ўз вақтида даволаш чораларини қўллаш тиреотоксикозни мутлақо бартараф қилади ва беморнинг иш қоблиятини тиклайди. Бевосита ўлим сабаби - оғир юрак-қон томир етишмовчилиги, тиреотоксик криз, инфекция кўшилиши, жуда озиб кетиш.

11. Давоси.

а. Консерватив усул.

(1) **Тиреостатик воситалар** билан гормонлар ҳосил бўлиши ва ажралиб чиқиши тормозланади: мерказолил, метилтиорацил, дийодтирозин ва калий перхлорат қўлланилади. Хасталикнинг оғир даражасида мерказолил билан даволаш препаратни суткасига 60—80 мг қабул қилишдан бошланиб, дозаси аста-секин 10—15 мг гача камайтирилади. Ўртача оғир даражасида мерказолилнинг бошланғич суткалик дозаси 40—50 мг ни ташкил этади. Препарат миқдорини қувватловчи дозагача аста-секин камайтиралади. Даволаш муддати 1,5—2 йил. Мерказолил билан даволаш вақтида қон таркибидаги лейкоцитлар миқдорини назорат қилиб туриш зарур, чунки препарат гранулоцитозгача лейкопенияни чақиради.

(2) **Радиоактив йод билан даволаш** без тўқимасининг парчаланиши ва функцияси сусайиб қолишига асосланган. Беморга 1—2 мКи ¹³¹I ичирилади. Ҳаммаси бўлиб 2—3 курс ўтказилади.

б. Жарроҳлик усули — қалқонсимон безнинг субтотал резекцияси хасталикнинг IV ёки V даражадаги токсик буқоқда, безда тугунлар вужудга келганида, без трахея билан қизилўнғачни босиб қўйганида қўлланилади.



Контрол саволлар

1. Тиреотоксикознинг вужудга келиши механизмини ифода-лайдиган назарияларни айтинг.
2. Хасталикнинг клиник кўринишини изоҳланг.
3. Ишончли ташхис қўйишда қайси касалликларни истисно этиш керак.
4. Даволаш усулларини ифодаланг.

ГИПОТИРЕОЗ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билмоқлари керак:

1. Гипотиреоз борлигини исботлаш ва даражасини аниқлаш.
2. Сабабчи бўлган ва кўмаклашган омилларни белгилаш.
3. Гипотиреознинг дастлабки ташхиси учун текширишнинг қўшимча усулларини танлаш ва баҳолаш.
4. Даволашни тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Гипотиреоз — қалқонсимон без фаолиятининг сусайиб кетиши натижасида тиреоид гормонларнинг кам миқдорда ишланиб чиқиши ва аъзоларда характерли ўзгаришлар юзага келиши билан ифодаланадиган касаллик. Гипотиреоз туғма (кретинизм) ва турмушда орттирилган хилларга бўлинади. Орттирилган гипотиреоз бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин.

а. Бирламчи гипотиреозда патологик жараён бирламчи қалқонсимон безнинг ўзида жойлашади ва тиреотроп гормон даражаси кўтарилиши билан кузатилади.

б. Иккиламчи гипотиреозда — патологик жараён бошқа аъзода (гипоталамик-гипофиз соҳа касалликларида) жойлашади: гипофиз ажратадиган тиреотроп гормон ва тиролиберин етишмовчилиги туфайли унинг рағбатлантирувчи (стимулловчи) таъсири йўқолади, натижада қалқонсимон без фаолияти пасаяди. Иккиламчи гипотиреоз кўпинча буйрак усти бези ва тухумдон етишмовчилиги билан бирга кузатилади.

Гипотиреознинг оғир тури микседема деб аталади (юнон сўзи мухо-шиллик, edema-шиш, яъни „шиллик шиш“).

2. Тарқалиши. Хасталик умумий популяцияда ҳар 1 000 аҳоли сонига 5—10 тадан тўғри келади. Ёши катта одамлар, кўпроқ аёллар касалланади.

3. Этиологияси ва патогенези.

а. Бирламчи гипотиреоз.

(1) Сурункали аутоиммун тиреоидит.

(2) Қалқонсимон безнинг идеопатик атрофияси, кўпинча антитиреоид антитана аниқланади.

(3) Ёйилган заҳарли буқоқни радиоактив йод билан даволашда препарат дозасини ошириб юбориш.

(4) Субтотал тиреоидэктомия.

(5) Антитиреоид моддаларни қабул қилиш.

(6) Йод етишмовчилиги.

б. Иккиламчи гипотиреоз ривожланиши гипофиз (мия ортиқ бези) ва диэнцефал маркази (гипоталамус) етишмовчилигида кузатилади.

Қалқонсимон без гормони (трийодтирозин ва тироксин) етишмовчилиги организмнинг турли хил фаолияти ва асосий модда алмашилишининг пасайишига олиб келади. Бинобарин, оксидланиш жараёнининг кучли бошқарувчиси ҳисобланган қалқонсимон без гормонининг етишмаслиги ёки мутлақо йўқолиши гипотиреозга ёки микседема ривожланишига олиб келади.

4. Клиник кўриниши. Бирламчи ва иккиламчи гипотиреознинг клиник кўриниши асосан фарқланмайди. Одатда “гипотиреоз” тушунчаси микседема билан бирга умумлаштирилади. Лекин микседема гипотиреознинг баданда шиш билан кузатиладиган оғир тури. Хасталик аста-секин авж олиб боради.

а. Шикоятлари. Кўп ухлашлик, лоқайдлик, атрофдагиларга бефарқлик, хотира пасайиши, бўшашиш, бош оғриши, бош айланиши, иш қобилиятининг пасайиши, ҳадеб сов-қотишлик, семиришлик, соч тўкилиши, қорин дам бўлиши, иштаҳа пасайиши безовта қилади. Сўрашда руҳий энергик, фикрлашнинг секинлашиши аниқланади. Овози дағаллашган, гапи тушунарсиз.



24-расм. Гипотиреоз.

б. Кўриш. Бемор юзи худди ниқоб тутиб олгандек, ифодасиз, керккан бўлади (24- расм). Юз териси бўзарган, мумсимон, шишган, айниқса қовоқлар шишиб, кўз тирқичлари торайган.. Тил қалинлашган, қуруқ, қийин ҳаракатланади.

Тери қуриб, пўст ташлайди, соч тушиб кетади, тирноқлар мўрт бўлиб қолади. Оёқларда шиш бўлади, лекин босиб кўрилганда ўрни чуқурча бўлиб қолмайди (шиш мукополисахаридлар йиғилишидан ҳосил бўлади). Тана ҳарорати пасаяди. Юрак қисқариши камаяди, томир уриши сусайган. Юрак чегаралари кенгайди, товуши бўғиқ эшитилади; артерия босими пасайган. горин метеоризм ҳисобига димланган. Кўпинча гипо- ва ахлоргидрия бўлади, аксарият парезия кузатилади.

в. Лаборатория текширувларида асосий модда алмашинуви пасайганлиги, қон оқсиллари билан бириккан йод миқдори ва радиоактив йоднинг қалқонсимон без томонидан ютилишининг камайганлиги аниқланади. Гиперхолестеринемия, гипогликемия, гипопротеинемия, гипохром анемия кузатилади.

5. Ташхиси. Касаллик ташхисини аниқлашда, клиник белгиларидан ташқари, қалқонсимон без функционал фаоллиги кўрсаткичларининг ўзгаришлари (тиреоид гормонлари даражасининг пасайиши, қалқонсимон без томонидан радиоактив йод ютилишининг камайиши) муҳим ўрин эгаллайди. Бирламчи гипотиреозда эса тиреоид гормонлар даражасининг пасайиши қонда тиреотроп гормонлар миқдорининг кўпайиши билан кузатилади. Шубҳали ҳолларда тиролиберин синамаси аҳамиятли ташхис тести ҳисобланади. Вена ичига 500 мкг тиролиберин юборилганда тиреотроп гормон миқдори 30 дақиқадан сўнг нормада 25 МЕД/л гача ошади. Бундан юқори рақамлар бирламчи гипотиреозга хосдир. Иккиламчи гипотиреозда эса тиреотроп гормоннинг бошланғич паст миқдори кўтарилмайди ёки озгина кўтарилади. Ташхис тўғрилиги қалқонсимон без препаратлари билан даволашнинг ижобий натижалари билан тасдиқланади.

6. Қиёсий ташхиси.

(1) Гипофизар нанизм. Болалиқда ривожланган микседемада ҳам, гипофизар нанизмда ҳам жисмоний ва жинсий етилмаганлик кузатилади. Гипофизар паканаликда, микседемадан фарқли ўлароқ, тана мутаносиблиги (пропорцияси) нормал ва интеллект (ақл-идрок ва фикрлаш) тўлиқ сақланган.

(2) Бирламчи ва иккиламчи гипотиреоз орасидаги қиёсий ташхисда қонда тиреотроп гормонлар миқдорини аниқлаш ёрдам беради: бирламчида у 7—10 МЕД/л дан баланд, иккиламчида эса пасайган.

(3) Сурункали нефрит. Юз керкиши, тери бўзариши, шишлар, брадикардия, юрак ўлчамларининг катталашishi иккала касалликда кузатилади. Сурункали нефритда буйрак шиши юмшоқ, микседемада эса — тифиз (қаттиқ). Сурункали нефритда сийдик белгилари

(албуминурия, микрогематурия, цилиндрурия), гипертония ва кўз тубидаги ўзгаришлар мавжуд, микседемада эса булар кузатилмайди. Микседемада, буйрак хасталикларидан фарқли ўлароқ, руҳий инертлик, фикрлашнинг секинлашиши намоён бўлади.

7. Кечиши. Гипотиреоз узоқ давом этадиган касаллик. Асоратланмаган гипотиреозда тиреоидин билан тўғри олиб борилган ўринбосар даво хасталик кечишини яхшилайти ва бемор умрини узайтиради.

8. Давоси. Гипотиреозни даволашда қалқонсимон без гормонлари препаратлари (тиреоидин 0,05—0,1 г дан, трийодтиронин 20 ва 50 мкг дан, тиреокOMB, тиреотом) ичишга тавсия қилинади. Даволаш умр бўйи ўтқазилади.



Контрол саволлар

1. Гипотиреоз ривожланишида иштирок этадиган омилларни кўрсатинг.
2. Хасталикка хос клиник белгиларни айтинг.
3. Ташхисни аниқлаш қандай тадқиқот маълумотларига асосланади.
4. Ишончли ташхис қўйишда хасталикни қандай касалликлар билан фарқлаш керак.
5. Даволашда қандай дори моддалари қўлланилади.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни бажара олишлари зарур:

1. Қандли диабет учун характерли аломатларни аниқлаш.
2. Хасталик турини белгилаш.
3. Тадқиқотнинг қўшимча усуллари асосида ишончли ташхис қўйиш.
4. Хасталик асоратларини аниқлаш.
5. Даволаш муолажаларини тайинлаш ва уларнинг самарасини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Қандли диабет — эндокрин ва модда алмашиниш касаллиги бўлиб, асосида мутлоқ ёки нисбий инсулин етишмаслиги ётади, модда алмашинишининг ҳамма турлари, айниқса қарбонсувлар, бузилиши, қонда глюкоза миқдори кўтарилишининг кескинлашиши ва уни сийдикла ажралиши билан ифодаланади.

2. Тарқалиши. Қандли диабет эндокрин касалликлари орасида биринчи ўринни эгаллайди (60—70 фоиз). Жахон соғлиқни сақлаш экспертлари маълумотларига мувофиқ саноати ривожланган мамлакатларда қандли диабет билан касалланиш аҳолининг 1,5—4 фоизини ташкил қилади. Ташхиси аниқланмаган касалларни ҳисобга олган ҳолда аҳолининг 6 фоизи қандли диабет билан изтироб чекади. Бутун дунё бўйича беморлар сони — 60 млн. Хасталик семиз ва қари ёшдаги одамлар орасида юқори бўлиб, йилдан-йилга кўпаймоқда ва ҳар 15 йилда беморлар сони 2 баробар ошмоқда. Бу ҳолат ташхисни аниқлаш услубларини такомиллашиши, тана вазни оғир одамлар сонининг ортиши, инсон ҳаётининг узайиши ва қари ёшдаги аҳоли сонининг ошиши, жисмоний зўриқишнинг камайиши билан боғлиқ.

3. Таснифи. Қандли диабет 2 гуруҳга бўлинади. I тур ёки инсулинга қарам диабет ва II тур ёки инсулинга қарам бўлмаган диабет. Булар бирламчи диабет ҳисобланади. Хасталикнинг иккала турида учрайдиган ҳамкор синдромлар: глюкозага чидамликнинг пасайиши, хомилдорлар диабетини ва турли хил касалликлар билан боғлиқ диабет.

а. Қандли диабетнинг I- тури 10 фоиз беморларда учрайди, асосан ўсмирлик ва ўспиринлик ёшида кузатилади. Хасталик ривожланишига фасл омиллари (қиш-куз ва қиш-баҳор даврлари) катта таъсир кўрсатади. Қандли диабетнинг мазкур тури аксарият юқумли касалликларни бошдан кечиргандан сўнг кескин бошланади. Хасталикнинг бу турида инсулин моддасини ишлаб чиқарувчи меъда ости безининг бета-ҳужайралари вируслар ёки аутоиммун жараён таъсирида шикастланиши оқибатида чуқур ўзгаришларга дучор бўлади, натижада безнинг инсулин ишлаб чиқариш фаолияти кескин заифлашади, қон таркибида инсулин миқдорининг камайиши жадаллашиш хусусиятига эга бўлади. Беморларда қон таркибидаги ацетоннинг ошишига мойиллик ва унинг сийдикда пайдо бўлиши кузатилади.

б. II тур қандли диабет — одатга кўра ёши 30 дан юқори ва тана вазни ортиқча бўлган шахсларни шикастлайди.

(1) Хасталикнинг бу турида меъда ости безининг оролча ҳужайралари инсулин ишлаб чиқариш қобилиятини сақлаб қолади, шу туфайли қон таркибидаги инсулин миқдори нормада ёки нормадан сал юқорироқ бўлади.

(2) Тана тўқималарининг инсулинга нисбатан сезгирлиги кескин пасайиши оқибатида мазкур инсулин тўла даражада ўз самарасини бермайди. Натижада тўқималар томонидан глюкозани ўзлаштириш камайди ва у қон таркибида тўпланиб қолади. Шунинг учун оғир гипергликемияни олдини олиш учун баъзан инсулин юбориш даркор.

(3) Тўқималарнинг инсулинга нисбатан сезgirлиги йўқолиб боришининг асосий сабаби семиришдир.

в. Ҳамкор синдромлар.

(1) Глюкозага толерантликнинг пасайиши — метаболизм (модда алмашилишининг) бузилиши билан ифодаланади, бунда қонда глюкоза миқдори соғлом одамларга нисбатан баланд, беморларга қараганда паст.

а. Глюкозага толерантликнинг пасайишида диабетнинг йирик қон томирлар асоратларига (яъни атеросклероз) хавф-хатар қўпаяди (лекин майда қон-томирлар эмас).

б. Бундай одамларда диабет ривожланишига хавф-хатар юқори бўлса ҳам, кўпчиликда касаллик вужудга келмайди.

(2) Ҳомиладорлар диабет (Гестацион диабет) — глюкозага толерантликнинг пасайиши илгари диабет билан изтироб чекмаган ҳомиладорларнинг 2—3 фоизда, айниқса ҳомиладорликнинг охириги 3 ойда кузатилади.

а. Чамаси, бу аёлларда **б** — ҳужайралар ўқи инсулинга бўлган талабга мос эмас, ҳомиладорларда юқори.

б. Глюкозага толерантлик кўпчилик беморларда туққандан кейин бир неча ҳафта орасида меъърий даражага қайтади, бироқ бир қисм аёлларда 5—15 йил ўтгач қандли диабет ривожланади.

(3) Диабетдан олдинги глюкозага толерантликнинг бузилиши. Бу гуруҳга олдин глюкозага толерантликнинг бузилиши ёки ҳомиладорлик, касаллик, семизлик ёки маълум дориларни қабул қилиш натижасида диабет ташхиси билан рўйхатга ёзилган шахслар киради.

(4) Глюкозага толерантликни потенциал бузилиши диабет ривожланишига юқори хатарли (анамнезида катта ҳомила (4кгдан ортиқ) туғиши, ўхшаш эгизакда диабет мавжудлиги) бўлган шахсларда аниқланади.

(5) Диабет ёки глюкозага толерантликнинг пасайиши инсулин синтезига таъсир қилувчи касалликларда (масалан, сурункали панкреатит, Кушинг синдроми, акромегалия, инсулинга рецепторлар аномалияси) иккиламчи вужудга келиши мумкин.

4. Этиологияси. Қанд касаллиги сабаби ноаниқ. Хасталикнинг вужудга келишида кўпчилик омиллар роли тахмин қилинади. Шу билан бирга диабетнинг 1- ва 2- турларининг этиологик омиллари орасида фарқ борлиги инобатга олинади.

А. Қандли диабетнинг 1- тури.

а. Этиологик омиллар.

(1) Ирсий омиллар.

а. Бир тухумли эгизакларда конкордантлик (ўхшашлик белгилари) 50 фоизни ташкил қилади.

6. Диабетнинг I-тури ва HLA — Ag орасида аниқ боғланиш мавжуд.

(2) Аутоиммун омиллар.

а. Диабетли беморларда ташхис аниқлангандан кўп ўтмай оролчалар ҳужайралари тўқималарига антителалар (АТ) топилади. АТ лар одатда бир неча йил ўтгач йўқоладилар.

б. Бошқа тўқималарга ҳам АТ титрининг кўтарилганлиги аниқланади (масалан, антитиреоид АТ).

(3) Атроф муҳит омиллари ҳам аҳамиятга эга, чунки диабет бўйича конкордантлик ўхшаш эгизакларда 100 фоизни эмас, балки 50 фоизни ташкил қилади. Мавсумли ўзгаришлар борлиги аниқланди: хасталикнинг янги ҳоллари кўпайиши кузда ва қишда кузатилади.

(4) Қандли диабет ривожланишига ирсий мойиллик бўлганда

б. Кўзгатувчи омиллар.

а. Овқатни кўп миқдорда истемол қилишлик;

б. Асабий тарангланиш кўринишидаги ўткир ёки такрорланувчи стрессли таъсирлар.;

в. Инфекциялар, айниқса вирусли (грипп, қизамиқ, қизилча, эпидемик тепки ва ҳоказо).

г. Кекса ёш.

д. Ифодаланган атеросклероз.

в. **Этиологик омилларнинг ўзаро таъсири қандай қилиб диабет ривожланишини вужудга келтириши ноаниқ.** Эҳтимол, вирус инфекцияси мазкур инфекцияга ирсий мойиллик ва оролчалар ҳужайраларининг Ag га аутоиммун реактивлиги бўлган шахсларда b - ҳужайралар шакли бузилишини вужудга келтиради.

Б. II тип қандли диабет.

(1) Ирсий омиллар диабетининг 2- турида яна кўпроқ аҳамиятга эга. **Конкордантлик** диабет бўйича ўхшаш эгизакларда 100 фоизга етади.

(2) Семизлик - муҳим омил ҳисобланади. Диабетнинг 2-турига чалинган 80 фоиз беморларда тана вазн оғирлиги меъёрий даражадан 15 ва унда кўпроқ фоизга ортиқ. Семизлик ҳам диабетли беморларда, ҳам соғлом одамларда инсулин таъсирига чидамлилиқ билан биргаликда кузатилади; мазкур чидамлик инсулин рецепторлари сонининг камайиши, уларнинг иллатлари, ҳамда инсулин ва унинг рецептори орасидаги ўзаро таъсирдан сўнг вужудга келадиган ҳодисалар биан чақирилиши мумкин.

(3) Ирсий мойиллик бўлган шахсларда инсулинга чидамлилиқ мавжудлигида карбонсувлар гомеостазини сақлаш учун лозим бўладиган инсулинни кўп ишлаб чиқаришга қобилиятсизлик қайд қилинади.

5. Патогенези. Қандли диабет ривожланиши асосида инсулин етишмовчилиги ётади.

а. Инсулин даражаси.

(1) гандли диабетнинг 1- турида хасталик бошлангандан кейин бир неча йил мобайнида маълум бир миқдорда инсулин ишлаб чиқарилиши мумкин, лекин вақт ўтиши билан инсулин синтези бутунлай тўхтайти.

(2) Диабетнинг 2- турида инсулин меъёрдаги даражада ишлаб чиқарилади. Бироқ, қон плазмасидаги қанднинг кўпайган миқдорини ҳисобга олиб, беморларда, инсулиннинг мазкур даражаси паст ҳисобланади, бу ҳолат b — хужайраларининг қандга сезувчанлиги пасайганини кўрсатади.

б. Инсулин таъсири бузилишининг оқибатлари. Инсулин таъсири-нинг бузилиши унинг меъёрий миқдоридан кам ажралиши ва тўқима нишон (мишень) чидамлиги натижасида содир бўлади.

(1) **Гипергликемия.** Инсулин жигарда ва скелет мушакларида гликоген синтезини кучайтиради, мушак ва ёғли тўқималарнинг қандни истеъмол қилишини оширади. Инсулиннинг ноадекват таъсири жигардан қандни кўп чиқишига сабабчи бўлади (гликогенолиз кўпаяди ва глюконеогенез кучаяди) ва ички аъзолар томонидан қанддан фойдаланиш пасаяди, натижада гипергликемия ривожланади.

(2) **Бошқа метаболик бузилишлар.**

а. Нормада инсулин анаболик сингари таъсир қилади. У ёғ кислоталари ҳосил бўлишини ва оқсил синтези билан ёғ кислоталар этерификациясини (триглицеридларни ҳосил қилиб) кучайтиради.

б. Инсулиннинг тўқима — нишонларга ноадекват таъсири эндоген энергетик заҳираларни ортиқча истемол қилиб, озиқа моддаларни фойдаланишда бузилишини вужудга келтиради.

в. Ёғ алмашинувининг бузилиши натижасида ёғ парчаланиши кучайишидан кўп миқдорда **эркин кислоталар** ва кетон таначалари ҳосил бўлади. Кетон таналар марказий нерв системасига тоник таъсир кўрсатади, кислота-ишқор мувозанати бузилади ва ацидоз ривожланади.

г. Инсулин етишмовчилигида оқсиллар синтези бузилади, антителалар камаяди, бу ҳолат организм реактивлиги пасайишига, қон томир етишмовчилигига олиб келади, натижада яралар секин битади, болаларда бўй ўсмай қолади; қонда пирозум ва сут кислоталари миқдори кўпаяди, бу ҳолат полиневрит ривожланишига сабаб бўлади.

(3) **Глюкозурия** — гипергликемия кетидан буйрак калавачаларида қанд филтрациясининг ортиши ва каналчаларда унинг қайта сўрилишининг камайиши натижасида вужудга келади.

(4) **Полиурия.** Қанд концентрациясининг ортиши туфайли каналчаларда бирламчи сийдикнинг осмотик босими ортади ва сувнинг сўрилиши бузилади ва полиурия содир бўлади.

(5) **Полидеспия.** Полиурия натижасида организмнинг сувсизланиши чанқашлик — полидеспияни ҳосил қилади.

в. Бошқа гормонлар.

(1) **Диабетга чалинган беморларда** глюкогон миқдори кўпинча кўпайган, бу ҳолат (гликогенолизга кучайтирувчи таъсир йўли билан) қонда қанд миқдорини ошириши мумкин.

(2) **Адреналин, кортизол ва соматотроп гормон (СМГ)** миқдорлари қонда стрессли вазиятларда ёки диабетни ноадекват даволаганда кўпайиши мумкин ва мазкур гормонларнинг инсулинга қарши таъсири натижасида гипергликемияга олиб келади.

6. Клиник кўриниши.

(1) **Шикоятлари.** Беморни оғиз қуриши, ташналик, сийдикни кўп миқдорда ажралиши, ориқлаш, дармонсизлик, тез чарчашлик, иш қобилиятининг пасайиши, тери ва ташқи жинсий аъзолар қичишиши, иштаҳанинг хасталик бошланишида юқорилиги, кейинчалик умумий ҳолатнинг оғирлашиши, айниқса ацидоз ривожланиши натижасида йўқолиши, қон-томирлар ва нервлар шикастланиши оқибатида вужудга келадиган кўз нурунининг пасайиши, юрак соҳасида ва оёқлардаги оғриқлар безовта қилиши кузатилади.

(2) **Кўриш.** I тип диабет хасталигига ориқлик — липолиз, II типга эса-семизлик — липогенез хос. Тери шикастланиши қандли диабетда носпецифик. Баъзан тери капилляр системасининг томирлари кенгайиши натижасида юз руҳида ва кўзнинг юқори қовоқларида қизариш пайдо бўлади. Декомпенсациялашган диабетда тана қуриши туфайли тери қуруқ, ажинлашган, қўл кафтида ва оёқ товонида тери дағал. Бемор организмнинг иммунологик реактивлигининг пасайиши туфайли терида майда-майда йиринг ва микоз шикастланишлари кўпаяди. Барқарор чипқон ёки хўппоз декомпенсация ҳолатини тасдиқладй. Баъзи диабетли беморларда каротинни А витаминга ўтишининг бузилиши натижасида қўл кафти ва оёқ ости терисининг сарғайиши — **каротинемия**, милк ва тишлар зарарланиши — парадонтоз ва мушаклар атрофияси патогмоник симптом ҳисобланади. Микроангиопатия — майда қон томирлар деворининг зарарланиши, хусусан, буйрак калавачалари капиллярлари (нефропатия), кўз тўри (ретинопатия), оёқнинг дистал қисми (периферик

ангиопатия), нерв стволлари (нейропатия) ёшлик даврларида кузатилади, 30—40 ёшдан сўнг макроангиопатия — юрак, бош мия ва оёқ қон томирлар атеросклерози қўшилади ва стенокардия, миокард инфаркти, тромбоз ва инсулт, оёқ гангренаи клиник кўриниши билан ифодаланади. Диабет ангиопатияси ривожланиши асосида метаболит бузилишлар — гиперлипидемия, а2— глобулинлар ва гликопротеинлар кўпайиши кўринишидаги диспротеинемия ётади. Диабетли беморларда ўпка сили билан касалланишга мойиллик мавжуд.

(3) Лаборатория текширишлари.

а. Гипергликемия — турғунлиги билан ифодаланади, 9—10 ммол/л дан ошса, қанд сийдикка ўтади.

б. Гликозурия — сийдикда қанд миқдори 10 фоизга етади, баъзан юқори гипергликемия глюкозуриясиз кузатилади.

в. Гиперлактацидемия (ўртача 1,92 ммол/л). Жигар сут кислотасининг ҳамма ортиқча миқдорини гликогенга ўтказишга қодир эмас. Шунинг учун диабетда скелет мушакларидан, ичакдан, ўпкадан ажралиб, қонга тушаётган сут кислотаси миқдори кўпаяди.

г. Гиперкетонемия. Қонда кетон таначалари миқдори компенсациялашган диабетда меъёрда, декомпенсация босқичида эса жигарда кетогенезни кескин ошиши натижасида гиперкетонемия (344—861 мкмол/л) ва кетонурия кузатилади.

7. Асоратлари. Хасталикнинг декомпенсация босқичида вужудга келадиган **кома ҳолати** диабетнинг энг хавфли асорати ҳисобланади. Диабет комасининг 3 тури тафовут қилинади.

(1) Гиперкетонемияли (кетоацидотик) кома. 1—6 фоиз беморларда кузатилади. Диабет комасида ўлим ҳолати инсулин ихтиросигача 70 фоизни, ҳозирги даврда эса 8—18 фоизни ташкил қилади. Кетоацидоз комаси патогенези асосида инсулин етишмовчилигининг жадаллашуви ётади. Кетоацидоз ҳолатида ва қанд модда алмашинувининг кескин пасайиши жараёнида ёғлар охириги маҳсулотларгача (карбонат ангидриди ва сув) оксидланмайдилар ва кетон таналари босқичида тўхтаб қоладилар. Кетон таналарининг тўпланиши қонда ишқор захиралари камайиши ва ацидоз ривожланиши билан кузатилади ва тўқималарга, айниқса марказий нерв системаси ҳужайраларига токсик таъсир кўрсатади. Мия тўқималаридан қанд ушланишининг камайиши марказий нерв системаси ҳужайраларининг оксиген билан таъминланишини пасайтиради. Оксиген танқислиги кетон таналарининг наркотик таъсирини кучайтиради, эс-хушини қоронғулашувига, сўнг йўқолишига олиб келади. Кетоацидотик кома аста-секин бошланади ва умумий лохаслик, иштаха йўқолиши, қусиш, нафас олишнинг

тезлашиши ва чуқурлишиши билан ифодаланади. Чиқарилаётган нафасдан ацетон ҳиди келади. Беморда ҳаракатсизлик, уйқучилик кузатилади ва охирида хуши йўқолади. Териси қуруқ, ёноқ-лунж соҳаси тўқ пушти рангга бўялган (юз рубези), нафас олиши шовқинли, сийрак, чуқур-кусмаулча, кўз олмасининг тонуси пасайган (юмшоқ), қорачиқ торайган, пай рефлекслари пасайган ёки мутлақо йўқ. Баъзан патологик рефлекс пайдо бўлади. Қондаги қанд миқдори кескин ошган (28—30 ммоль/л гача), ишқорий захиралар пасайган (15—30 фоизгача), кетон таналари кескин ошган (16—17 ммоль/л гача). Қон қуюқлашиши натижасида полиурия олигурия билан алмашади. Қонда нейтрофилли лейкоцитоз, сийдикда-глюкозурия (4 фоиздан юқори), ацетонурия, албуминурия.

(2) Гиперосмоляр кома кетоацидозсиз юқори гипергликемия, қоннинг гиперосмолярлиги ва қуюқланиши, ҳамда организмнинг кескин сувсизланиши билан кузатилади. Мазкур кома 0,2—0,5 фоиз беморларда учрайди. Ўлим ҳолати жуда юқори (50 фоиздан ортиқ) бўлиб, буйрак етишмовчилиги, кўп миқдордаги тромбозлар, гиповодемик шок, мия шиши натижасида вужудга келади. Гиперосмоляр патогенези асосида юқори гипергликемия ётади. Бу ҳолат суюқликнинг ҳужайрадан ҳужайра ташқарисидagi бўшлиққа киришига, ҳужайра дегидратациясига (организм сувсизланишига) олиб келади. Гиперосмоляр кома ёши 50 дан юқори беморларда, қусиш ва сийдик ҳайдовчи дорилар қабул қилиш натижасида организм сувсизланиши, ҳамда инсулт, миокард инфаркти натижасида ривожланади. Кетоз йўқлигининг сабаби b-ҳужайралар гипергликемияни фақат тормозлашга етадиган миқдорда инсулин ажратиш қобилиятига эга, лекин бу миқдор қонда қандни меъёрлашни таъминлашга кам.

Гиперосмоляр кома аста-секин ривожланиб, яққол дегидротация манзараси, кўпинча иситмалаш, фикр чалғиши, нафас олишнинг тезлашиши, лекин кусмаулчасиз, тахикардия, артерия гипотензияси билан кузатилади. Сийдик ажралиши бузилган, гоҳида ануриягача, гипергликемия жуда юқори, лекин кетонемия меъёрда. Оғиздан ацетон ҳиди келиши ва ацетонурия йўқ.

(3) Гиперлактацидемик кома. Организмда сут кислотаси йиғилиши сабабли метаболик ацидоз ривожланади. Мазкур кома кекса ёшда кузатилади, одатга кўра буйрак етишмовчилиги ва гипоксия муҳитида вужудга келади. Кўпинча бигуанид қабул қиладиган беморларда учрайди ва ялиғланиш касалликларида, қон кетишида, ҳамда жисмоний зўриқишдан бир неча соат ўтгач ривожланади: мушакларда оғриқ, диспепсия ҳолатлари, лоқайдлик, фикр қорон-

гилашуви пайдо бўлади. Лаборатория кўрсаткичлари: гиперкетонемиясиз ва кетонуриясиз гиперлактацидемия (нормада 0,66—1,77 ммоль/л) билан намоён бўладиган оғир метаболик ацидоз, қонда гидрокарбонат миқдори (5—8 ммоль/л) ва pH (6,55—7,16) пасайган, яққол гипергликемия ёки баъзан нормоликемия, аглюкозурия, гиперазотемия ва гиперкалиемия кузатилади. Гиперлактацидемик кома ташхиси сут кислотаси даражасининг кўтарилганлигига, кетоацидоз йўқлигига ва юқори гипергликемияга асосланиб қўйилади.

8. Ташхиси.

(а) **Яққол диабет** ташхиси гипергликемия ва глюкозурия мавжудлигига полидепсия, полиурия, ориқлаш, полифагия шикоятларига асосланади.

(б) **Яширин диабет**-қандга телерантликни аниқлаш тести ва инсулинни радиоиммунологик усулда текшириш маълумотларига қараб аниқланади. b- ҳужайраларнинг потенциал (яширин, аммо юзага чиқиши мумкин бўлган) имконлари глюкокортикостероиднинг чидамлик тести синамаси натижаларига қараб белгиланади. Мазкур ҳужайраларнинг захира имкониятлари вена ичига қанд ва талбутамиднинг юбориш синамалари натижалари бўйича аниқланади. Қонда қанд миқдори соғлом одамларда Хагедорн-Иенсен услуги бўйича 4,44—6,66 ммоль/л, Сомоджи-Нильсон услубида 3,33—5,55 ммоль/л.

Глюкозага телерантлик тести инкретор фаолиятнинг бузилишини аниқлаш имконини беради. Бунда 200 мл сувда эритилган 50 г қандни истеъмол қилгандан сўнг нахорда ва ҳар 30 дақиқа оралиғида 2-3 соат мобайнида қанд миқдори аниқланади. Нормада юкламадан 30-60 дақиқа ўтгач қонда қанд даражасининг энг юқори кўтарилиши бошланғич кўрсаткичга нисбатан 80 фоизгача ошади; 2 соатдан кейин қонда қанд миқдори меъёрлашади. Қонда чидамлик бузилганда юкламадан 1 соат ўтгач гликемия 11,1 ммоль/л дан баланд ва 2 соатдан сўнг 8,3 ммоль/л дан ошиб кетади.

Глюкокортикостероид синамаси глюкокортикостероидлар тўқиманинг инсулинга бўлган ихтиёжини оширишига асосланган. Глюкокортикостероидлар жигарда неогликогенезни кучайтириб, инсуляр аппарати сифатсиз бўлган шахсларда гликемиянинг кўпроқ ошишига олиб келади. Мазкур синамани 45 ёшгача бўлган шахсларда қандга чидамликнинг нормал синамасидан 2—3 кун ўтгач ўтказилади. Текшириладиган шахс 50 г қандни истемол қилишдан 2,5 соат олдин 10мг преднизолон қабул қилади, сўнгра, 2 соат мобайнида гликемия эгриси текширилади. Соғлом одамларда глюкокортикостероидлар қанд даражасига таъсир кўрсатмайдилар.

Толбутамидни вена ичига юбориш синамаси инсуляр аппаратининг заҳира (резерв) имкониятларини аниқлашга асосланган, чунки препарат инсулин инкрециясини кучайтиради. Наҳорга гликемияни аниқлагандан сўнг венага 5 фойзли толбутамид эритмасидан 20 мл юборилади ва ҳар 20 ва 30 дақиқада қонда қанд миқдори аниқланади. Соғлом одамларда қанд даражаси тегишлича 20 ва 23 фойздан ортиқ камаяди. Глюкозага чидамлик бузилганда камроқ пасаяди.

9. Қиёсий ташхиси. Қандли диабетда хасталикнинг 2 белгисини фарқлаш керак.

(1) Гипергликемия. Қандли диабетда (барқарор юқори даражасида), қонда қанд миқдори нахорда аниқланади.

а. Алиментар гипергликемиядан фарқи, кўпинча глюкозурия ва диабетнинг бошқа белгилари билан биргаликда кузатилади.

б. Эндокрин гипергликемия баъзибир эндокрин касалликлариди (акромегалия, Иценко-Кушинг касаллиги, феохромоцитоми ва ҳоказо) учрайдиган гипергликемиянинг айримлик хусусиятлари: тасодифий, ўткинчи характерда бўлиши, асосий хасталикнинг бошқа белгилари билан биргаликда кузатилиши, асосий касалликдан тўзалгандан сўнг карбонсувлар модда алмашинувининг меъёрлашуви билан ифодаланади.

в. Невроген гипергликемия марказий нерв системаси зарарланиши (ўсма, инсулт, яллиғланиш жараёнлари, рухий шикастланиш) симпатико-адренал системасининг фаоллашуви туфайли қонда қанд миқдори кўпайиши билан намоён бўлади ва неврологик белгилар билан биргаликда кузатилади.

г. Баъзибир жигар касалликлари (гемохроматоз - бронза диабети, пигментли жигар циррози) қонда қанд даражасининг кўпайиши билан ифодаланади. Хасталик асосида овқат билан қабул қилинган темир ўзлаштирилишининг кўпайиши ва гемосидеринни терида ва ички аъзоларда қатламлашиши кўринишидаги темир модда алмашинувинин бузилиши ётади. Гемохроматозга учлик белгилар хос: барқарор гипергликемия, тери гиперпигментацияси, жигар циррози.

(2) Глюкозурия — қандли диабетнинг иккинчи белгиси бўлиб, қиёслашни талаб қилади. 2 гуруҳ глюкозурия тафовут қилинади: гипергликемик ва нормогликемик.

а. Гипергликемик глюкозурия қандли диабет, акромегалия, Иценко-Кушинг ва бошқа касалликларда учрайди, буларга гипергликемия хос.

б. Нормогликемик глюкозурия қонда қанднинг меъёрий даражадалигида кузатилади. Нормогликемик глюкозурия генези икки турли: 1) таом таркибидаги карбонсувларнинг тўла ассимиляция

бўлмаслиги; 2) буйракнинг қанд ўтқазуш чегарасининг ўзгариши. Нормогликемик глюкозурия марказий нерв системасининг органик шикастланишида (хасталик, жароҳатланиш, мия ўсмаси), интоксикацияда (симоб, кучала, кофеин, морфий, хлороформ ва карбонат ангидриди билан заҳарланишда), оксиген етишмовчилигида (умумий анестезия, асфиксия-бўғилиш), эндокринопатияда (гипертиреоз, акромегалия, феохромоцитома, Иценко-Кушинг касаллигида кузатилади).

(3) Қандсиз диабетда полиурия глюкозуриясиз, гипергликемиясиз, сийдикнинг нисбий зичлиги пасайиши билан кузатилади, қандли диабетда эса, сийдикнинг нисбий зичлиги юқори, глюкозурия бўлиши муқаррар.

10. Давоси.

(1) Инсулин етишмовчилигининг бевосита оқибатларини, жумладан, гипергликемия белгиларини (полиурия, полидипсия, вазн камайиши), кетоацидоз ва нокетоацидотик гипоосмоляр синдромни йўқотишга қаратилади.

(2) Қандли диабетнинг сурункали асоратларини йўқотишга қаратилади. Диабетнинг сурункали асоратлари модда алмашиви бузилиши натижасида вужудга келади; гипергликемияни сошлаш асоратларнинг қайталаниши тезлигини камайтиради. Асосий вазифа — қонда қанд миқдори меъёрлашганда гипогликемиянинг оғир хуружларига олиб келмайдиган даволаш усулини топиш.

А. Даволаш самарасини баҳолаш. Мазкур мақсадга эришиш учун қондаги қанд миқдорини ҳамда диабетнинг ўткир ва сурункали асоратлари белгиларини синчиклаб кузатиш зарур.

1. Беморнинг умумий ҳолатини кузатиш — гипергликемия белгиларини: никтурия, полиурия, полидипсия, ҳамда ҳослиги камроқ белгиларни (беҳоллик, тез чарчашлик ва кўз нуруни пасайиши) излаш. Физикал текширишлар юрак ва қон-томир системаси, буйрак, кўз, нерв системаси ва тери томонидан қандли диабет асоратларини аниқлашга қаратилган. Фармакотерапия олаётган беморларда гипогликемия белгиларига эътибор бериш керак.

2. Қонда қанд миқдорини аниқлаш — даволаш самарадорлигини баҳолаш имконини беради.

3. Гликозилланган гемоглобин (А гемоглобин деб аталадиган) даражасини ўлчаш даволаш борасида плазма глюкозаси миқдорини қанчалик самарали пасайишини яхши кузатиш услуби ҳисобланади. Гликозилланган гемоглобиннинг вужудга келиши эритроцитнинг ҳаёт фаолияти жараёнида гемоглобинли оқсилнинг (плазмадаги глюкоза миқдорига боғлиқ бўлган) ноферментатив модификациясини (турланишини) акс эттиради, гликозилланган гемоглобин миқдори

плазма глюкозасининг ўтган 2—3 ой ўрта даражасига тўғри пропорционал.

4. Қонда ва сийдикда кетон таналарини аниқлаш — ацетон ва ацетосирка кислотасининг натрий нитропруссид билан реакциясига асосланган. Кетон таналари миқдори диабет кетоацидозиди ва давомли очликда кўпаяди.

Б. Парҳез қандли диабетнинг ҳамма турларида ва мумкин қадар, глюкозага телерантлик бузилганда муҳим. Парҳез таомлар калорияси бўйича тўла қимматли бўлиши ва меҳнат хусусиятини, бемор ёшини, тана вазн оғирлигини ҳисобга олган ҳолда физиологик меъёрга мос келиши лозим. Овқатнинг суткали калориясини ҳисоблаш беморнинг вазн оғирлигини ва жисмоний юкламаларини эътиборга олиб бажарилади. Беморнинг мўтадил жисмоний фаоллигида парҳез таомлар 30—35 ккал/кг, семизликда калория 20—25 ккал/кг гача камайтиради. Овқат таркибидаги оқсил, ёғ, карбонсувлар нисбати физиологик меъёрга яқин бўлиши керак: умумий калориянинг 15—20 фоизини (90—120 г) оқсил, 20—30 фоизини (60—70 г) — ёғ ва 50—60 фоизини (300 г) карбонсувлар ташкил қилади. Парҳез таомлар таркибидан қанд, асал, мураббололар олиб ташланади. Уларни сорбит, ксилит, фруктоза билан алмаштириш керак. Овқатланишда кўпроқ кепакли ундан тайёрланган нон, сабзавотлар, мевалар, ҳамда метаболит таъсир кўрсатувчи липотропга бой маҳсулотлар (творог, сули, қорабуғдой ва арпа ёрмаси, ёғсиз балиқ) кўпроқ истеъмол қилиниши лозим. Овқат таркибида оз миқдорда (4—6 фоиз) карбонсувлар сақлаган сабзавотлар, кўп миқдорда олма, лимон, апельсин, олхўри, карам, турп, картошка, қизил лавлаги, нўхат, айниқса саримсоқ ва пиёз бўлиши даркор.

В. Дорилар билан даволаш. Қандли диабетни даволашда плазмада глюкоза миқдорини пасайтирадиган 2 турли таблеткали препаратлар (сулфаниламидлар ва бигуанидлар) қўлланилади.

(1) Сулфаниламид препаратлари сулфанил сийдикчил хосиласидир. Уларнинг қанд пасайтириш таъсири меъда ости безининг β — ҳужайралари фаолиятига кучайтирувчи (стимулловчи) таъсир кўрсатиши ва инсулиннинг периферик фаоллигини потенцирлаш хусусияти билан боғлиқ. Амалиётда толбутамид (бутамид, цикламид, диабенез), карбутамид (оранил, букарбан), хлорпропамид (орадион, диабенез). Буларнинг таъсири 12 соатгача давом этади. Овқатланишдан 1 соат олдин суткада 2 марта қабул қилинади. Сулфанил сийдикчил гуруҳидан энг кўп таъсир кўрсатадигани Деонил ҳисобланади. Қанд пасайтириш таъсири 24 соатга етади, суткада Амарил 1, 2, 3, 4 марта эрталаб, овқатланишдан 5—10 дақиқа кейин 5—10 мг дан қабул қилинади.

(2) Бигуанидлар — гуанидин унумлари ҳисобланади. Амалиётда кимёвий шакли ҳар хил бўлган 3 гуруҳ бигуанидлар қўлланилади:

- а. фенетилбигуанид-фенформин, диботин,
- б. бутилбигуанид — адебит, буфармин, силубин,
- в. диметилбигуанид — глюкофаг, метформин.

Бигуанидларнинг қанд пасайтириш таъсири глюкозанинг жигардан қонга ажралиб чиқишининг камайиши, эндоген инсулин таъсирининг кучайиши орқали тўқималарда глюкоза сингишининг ошиши, жигарда глюконеогенез ва гликолиз жараёнларининг заифлашиши, глюкоза сўрилишига зарур бўлган АТФ синтезининг ичак деворларида бузилиши натижасида ичакда карбонсувлар сўрилишининг секинлашиши сабабли вужудга келади. Липогенезни тормозланиши ва липолизни кучайиши бигуанидларни муҳим хусусиятларидан ҳисобланади. Диабет семизлик билан уйғунлашганда, хасталикнинг беқарор ва инсулинга чидамли, енгил ва ўрта миёна оғирликдаги кетоацидозсиз турларида бигуанидлар бошқа доирлар билан бирга қўлланилади.

(3) Инсулин билан даволаш диабетнинг ўрта оғирлик ва оғир турларида — кетоацидозда, хасталик декомпенсациясида, озиб кетганда, болалар ва ўсмирлар диабетиди, парҳез ва таблеткали қанд пасайтирувчи дорилар таъсири натижасиз бўлганда тавсия қилинади. Гипогликемик таъсир давомлигига қараб инсулин препаратларининг 3 тури тафовут қилинади.

а. Қисқа таъсирли инсулин қора моллардан ва чўчқалардан олинади („Актрапид“ инсулини).

б. Ўртача давомли таъсир этувчи инсулин — аморф цинкинсулин суспензияси („Ленте“ инсулин). Мазкур препаратни суткасига 1 марта нонуштадан олдин юбориш мумкин.

в. Узоқ давомли таъсир этувчи инсулин („Ултраленте“ инсулин, Лантус). Инсулин дозаси гипергликемия, глюкозурия ва хасталик белгилари (ташналик, полиурия, озиб кетиш) ифодаланишига қараб аниқланади. Бошланғич миқдор нонуштадан ва тушки овқатдан олдин 8—12 бирликни ташкил қилади. Керакли доза аниқлангандан сўнг таъсир муддати узоққа чўзиладиган (пролонгирланган) инсулинни қўллаш мумкин.

г. **Гипергликемик комани даволаш.** Кетоацидоз ривожланганда оғдиди⁹ инсулин буюрилади. Ишқорий ичимликлар ва табиий ширбатлар, липокаин, панкреатин истеъмоли тавсия қилинади.

(1) Гиперкетонемик комада тезликда камида 40—80 бирлик оғдиди⁹ инсулинни 5 мл 5 фоизли глюкоза билан вена ичига ва

қўшимча тери остига 40—80 бирлик инсулин юборилади. Кома ҳолатидан чиққунча гликемияни назоратда тутиб, ҳар 60—90 дақиқада 30-60 бирлик инсулин қўлланилади. Шунингдек юрак препаратлари, калий моддалари, вена ичига хлорид натрий эритмасида 5 фоизли глюкозани суткада 3—5 л гача юборилади.

(2) Гиперосмоляр комада коллапсдан чиқарувчи моддалар қўшилади, 5 фоизли глюкоза эритмаси (1 суткада 3—5 л) вена ичига томчилаб киритилади, катта дозада инсулин ва калий тузлари қўлланилади.

(3) Гиперлактацидик комани даволашда вена ичига томчилаб карбонат кислотасининг натрий тузини 1—2 л гипертоник эритмага аралаштириб, шунингдек оз миқдорда 2—3 фоизли глюкоза эритмаси юборилади. Инсулин гликемия даражасига нисбатан берилади.

(4) Ангиопатияни олдини олишда ва даволашда витаминлар (В₁, В₂, В₆, Е, Р, С), кокарбоксилаза, АТФ, анаболик(ретаболил, нерабол) ва липотроп моддалар (липамид, липоат кислота), ангиопротекторлар (пармидин, трентал, агапурин, берлитион, продектин, доксиум, пирацетам) қўлланилади.

Д. Физиотерапия муолажалари — Шербак усулида галваник ёқа, уқалаш, даволаш бадан тарбияси.

Е. Халқ табobati.

(1) 1 чой қошиқ арпа ёрмасини 1 стакан қайнаган сувга солиб, обдан етулгунча қайнатилади совутилиб сузиб олинади ва чой сифатида ичилади.

(2) Ундириб, янчилган арпа унидан 2 ош қошиқ олиб, устига 1 л сув қуйиладиди аралаштириб, 4 соат қўйиб қўйилади, кейин сузиб олинади ва 1/2 стакандан кунига 4—6 марта ичилади.

(3) 20—30 дона дафна баргини (лавр благородный) янчиб, устига 400 мл қайноқ сув қуйилади, идиши билан қайнаб турган сувга қўйиб, 15 дақиқа қайнатилади, сузиб олиб, овқатдан 15 дақиқа илгари 1 ош қошиқдан кунига 3—4 маҳал ичилади.

(4) Майда тўғралган ёш ёнғоқ баргларида 20 г олиб устига қайнаб турган 1 стакан сув қуйилиб, батамом совугунича дамлаб қўйилади, кейин сузиб олинади, 1 ош қошиқдан кунига 3 марта ичилади.

(5) Зиғир уруғларини 1—3 чой қошиқдан кунига 2—3 маҳал сув ёки сут билан ичилади.

(6) 1 ош қошиқ зиғир уруғи устига 800 мл қайноқ сув қуйиб қўйилади (кечқурун термосга), эртасига шу димламани 3 га бўлиб, овқатдан 20 дақиқа олдин ичилади.

(7) 2 ош қошиқ (10 г) зубтурум (подорожник) баргини сирланган идишга солиб, устига 200 мл қайноқ сув қуйиладиди,

идиш қопқоғини ёпиб, қайнаб турган сувда уни 30 дақиқа, қайнатилади, уй ҳароратида 10 дақиқа совутиб қўйиб, сузиб олинади. Бу қайнатма устига қайнаган сув қўйиб, ҳажми 200 мл гача етказилади ва овқатда 15 дақиқа илгари 1/2 стакандан ичилади.

(8) Янги карам сувини овқатдан 30 дақиқа илгари 1/2 стакандан кунига 3 маҳал 1 ой давомида ичилади.

(9) Карафс (сельдерей) илдизидан қириб олинган янги ширасини овқатдан 30 дақиқа олдин 1—2 чой қошиқдан кунига 3—4 марта ичилади.

(10) 1 ош қошиқ карафс уруғи устига 2 стакан қайнатиб совутилган сув қўйилиб, 2 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб олинади. 1 ош қошиқдан кунига 3—4 маҳал ичилади.

(11) Майда тўғралган карафс илдизларидан 1 ош қошиқ олиб, устига 1,5 стакан совуқ сув қўйилади, оғзи ёпиқ идишда 4 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб олиб, 1 ош қошиқдан кунига 3-4 марта ичилади.

(12) 1 ош қошиқ кийик ўтини термосга солиб, устидан 300 мл қайноқ сув қўйилиб, туни билан дамлаб қўйилади. Бу дамламани кунига 3 маҳал овқатдан 30 дақиқа илгари 100 мл дан ичлади.

(13) 2 ош қошиқ (10 г) кийик ўти устига 2 стакан қайноқ сув қўйилиб, 4 соат дамлаб қўйилади, кейин сузиб олинади. 1/4 стакандан кунига 3—4 марта ичилади.

(14) Зирк (барбарис) меваларидан 200 мл сувга 2 ош қошиқ солиб 20—30 дақиқа қайнатилгандан кейин дамлаб қўйилади, сўнгра сузиб олиниб, овқатдан 20 дақиқа олдин 50-100 мл дан 3 марта ичилади.

(15) „Стевия“ чойи. Стевия ўсимлигидан чойнакка 2 чой қошиқ солиб, устига 0,5л қайноқ сув қўйилади, ва 5 дақиқа дамлаб қўйилади, сўнгра сузиб, чой сифатида ичилади.

11. Профилактика асосида рационал овқатланиш ва семиришнинг олдини олиш ётади.

?

Контрол саволлар

1. Қандли диабет турларини изоҳланг.
2. Хасталикнинг этиологик омилларини айтинг.
3. Қандли диабет ривожланиши асосида қандай ҳолатлар ётади.
4. Қандли диабетга хос клиник белгиларни ифодаланг.
5. Ташхисни аниқлашда қандай лаборатория текширишлари ўтказилади.
6. Хасталикнинг ривожланишида вужудга келадиган асоратларни кўрсатинг.
7. Даволаш муолажаларини изоҳланг.

БЎҒИМ КАСАЛЛИКЛАРИ

РЕВМАТОИД АРТРИТИ

Машғулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Бўғимлар сурункали яллиғланиш касаллигининг умумий белгиларини аниқлаш.
2. Хасталикнинг клиник турларини ифодалаш.
3. Шакли, босқичи, фаоллиги, кечиши, функционал етишмовчилигини белгилаш.
4. Ишончли ташхис қўйишда белгилари ўхшаш касалликларни истисно қилиш.
5. Даволаш муолажаларини тайинлаш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Рематоид артрити (РА) — бириктирувчи тўқиманинг системли яллиғланиш касаллиги бўлиб, сурункали жадаллашувчи эрозияли — деструктивли полиартрит билан ифодаланadi.

2. Тарқалиши. Ер курраси аҳолисининг 1—3 фоизи РА билан азоб чекади. Бу хасталик бўғим касалликлари орасида 40 фоизни ташкил қилади, аёлларда эркакларга қараганда қарийб 3—4 марта кўпроқ учрайди. Асосан ёш ва ўрта (22—55) ёшдаги кишилар касалланадилар.

3. Этиологияси — аниқланмаган.

(1) Касалликнинг вужудга келишида А ва В гуруҳ стрептококларга, ичак ва сийдик инфекциясига, микоплазмага, айниқса, В-лимфоцитда жойлашган ва иммунглобулинлар синтезини бузиш қобилиятига эга бўлган Эбстайн-Барр вирусига аҳамият берилмоқда. РА да инфекциянинг этиологик роли касалликнинг бошланғич даврида синовиал пардада вирүссимон заррачанинг топилиши ва бир қатор вирусли ва инфекцион хасталикларда полиартрит ривожланишини тасдиқловчи далил ҳисобланади. Лекин касалликнинг инфекцион этиологиялигини бевосита тасдиқловчи воситалар йўқ.

(2) **Ирсий омиллар.** РА да иммунологик реактивликнинг бузилишида наслий мойиллик мавжудлиги аҳамиятли. HLA-A ва HLA-

В гоплотиплар билан касаллик боғлиқлиги аниқланмаган, лекин РА билан оғриган беморларнинг иммун системасида ирсий нуқсоннинг мавжудлигини бемор қариндошларида ва монозиготли эгизакларда, дизиготлиларга нисбатан касалликнинг кўплиги тасдиқлайди.

4. Патогенези. Касаллик ривожланишида аутоиммун бузилишлари муҳим аҳамиятга эга. Тахмин қилинишича, бунинг сабаби Т ва В лимфоцитлар фаолияти мувозанатининг сақланмаслиги натижасида вужудга келадиган иммун бошқарувининг бузилишидир, чунончи, Т-лимфоцитлар тизимининг иммун танқислигидир. Бу ҳолат Ъ-лимфоцитлар таъсирида антителалар синтезининг тезлашишига олиб келади.

а. Ревматоид атритнинг бўғим турида этиологик омил бўғимнинг синовиал пардасини шикастлайди, натижада бунга жавобан ўзгарган IgG ҳосил бўлиши билан кузатиладиган маҳаллий иммун реакция ривожланади. IgG иммун системаси томонидан ёт антигендек қабул қилинади. Шунинг учун синовиал парда, лимфа тугунлари ва талоқнинг плазматик хужайралари унга нисбатан антитела (ревматоид омил-РО) ишлаб чиқарадилар. Ўзгарган IgG нинг РО билан ўзаро таъсири иммун комплексларнинг ҳосил бўлишига олиб келади, булар лимфоцитлардан цитотоксик омиллар ажралишини кучайтиради, тромбоцитлар агрегациясини ва тромблар шаклланишини, ҳамда анафилактоген, цитотоксик ва хемотоксик хусусиятли комплимент системасини фаоллаштиради ва бўғим бўшлиғига лейкоцитлар оқиб келишига имкон туғдиради. Иммун комплексининг нейтрофиллар билан фагоцитозланиши уларнинг барбод бўлишига ва бир қатор яллиғланиш медиаторларини (гистамин, серотонин, кинин, простогландин ва ҳ.к.) фаоллаштирадиган протеолитик лизосомал ферментлар ажралишига олиб келади. Булар синовиал парда ва тоғайнинг яллиғланиш, сўнгра деструктив ўзгаришларида асосий ролни ўйнайди.

б. Ревматоид артритининг бўғимдан ташқари (системли) кўри-нишлари патогенези иммункомплексли васкулит ривожланиши, ҳамда сенсibiliзациялашган лимфоцитлар ёки аутоантителалар таъсирида тўқиманинг бевосита шикастланиши билан боғлиқ.

5. Патологик анатомияси. Ревматоид атритида барча иммунологик ихтилофлар асосан шикастланган бўғимнинг синовиал пардасида ривожланади ва учта босқичдан ўтади.

I — Бўғимнинг юмшоқ тўқималаридаги экссудатив ўзгаришлар.

II — Жараёнга тоғай тўқимали бўғим олди тўқималар қўшилади, фиброз-склеротик ўзгаришлар ривожланади, синовиал пардада грануляцион бириктирувчи тўқима (паннус) ҳосил бўлади ва

ривожланади. Паннус аста-секин тоғайни ва суяк эпифизини барбодлайди, натижада яра (узур), дарз, тирқич вужудга келади. Бўғим бўшлиғида ёпишқоқ лойқа синовиал суюқлик аниқланади.

III — охирги босқичда тоғайнинг емирилиши бўғим чиқишига, ярим чиқишига, анкилоз (ҳаракатдан қолиши) ва бўғимлар шаклининг ўзгаришига олиб келади. Ревматоид атритда бўғимлар шикастланиши билан бирга доимо бириктирувчи тўқималар ва аъзоларнинг дезорганизацияси кузатилади. Шунинг учун мазкур хасталик систем касаллик сифатида изоҳланади.

6. Таснифи. Бизнинг мамлакатда жараённинг клиник-анатомик тавсифини, кечишини, фаоллик даражасини, артритнинг рентгенологик босқичини ва беморнинг функционал қобилиятини ҳисобга олувчи ишчи дастур (1980 йилда ревмотологлар жамиятининг пленумида қабул қилинган) қўлланилади. Таснифда хасталикнинг 4 клиник тури ифодаланган: I — асосан бўғим шакли- поли-олиго ёки моноартрит кўринишида; II — бўғим-висцериал шакли; III — ревматоид атритининг бошқа ёйилган касалликлар ёки бўғим касалликлари билан бирга келиши; IV — ювенил ревматоид артрити. Патологик жараённинг ривожланиш суръатига кўра ревматоид артритининг аста-секин, тез ва жуда кам зўрайдиган (хавсиз) хилларини ажратиш мумкин. Таснифда қонда ва синовиал суюқликда РО мавжудлиги ёки йўқлигига қараб (Ваалар-Роуза реакцияси ва латекс-тест ёрдамида аниқланади) беморнинг серопозитив ёки серонегативлиги тўғрисида бўлим ажратилган. Клиник ва лаборатория белгиларига қараб ревматоид артритининг учта фаоллик даражаси аниқланади: I — минимал, II — ўрта, III — юқори даражаси.

7. Клиник кўриниши. Касалликнинг бошланиши ҳар хил бўлиши мумкин. Кўпинча у аста-секин, суст-пролонгирланган, лекин ўтқир ёки ярим ўтқир кўринишида ривожланади. Хасталикнинг клиник кўринишида муҳим ўринни бўғим синдроми — 85 фоизгача, қолган 15 фоизни бўғимдан ташқари (висцериал) тури ташкил қилади. Висцериал турининг клиник кўриниши қон томирлар зарарланишининг тарқалишига — (шикастланган аъзо васкулитига) боғлиқ. Хасталик бошланишини кўзғатувчи омиллар: грипп, ангина, юқори нафас йўллари инфекцияси, асабий таранглашиш, совқатиш, инсоляция, бўғимнинг лат ейиши, дори моддалар касаллиги, хомиладорлик ва туғиш.

A. Бўғим синдроми

(1) Хасталик бошланишидаги асосий белги - полиартралгия — яллиғланишсиз оғриқ — симметрик жойлашган майда (кўпроқ билак, кафт-панжа ва фалангалараро) бўғимлар шикастланиши (50 фоиз),

қисман йирик бұғимлар (25 фоиз) ва моноартрит (25 фоиз) вужудга келади. Оғриқ эрталаб ва куннинг биринчи ярмида кучлироқ бўлади, кечга бориб камаяди. Оғриқ шикастланган бұғимларда ўзгармас, доимий бўлиб, касаллик ривожланган сари секин-аста кучайиб боради.

(2) Бұғимларда ҳаракатнинг танглиги (сиқиклиги), айниқса эрталаб ёки давомли ҳаракатсизликдан сўнг, ревматоид артритининг энг илк ва турғун белгиларидан биридир. Бұғимларда ҳаракат жуда қийинчилик билан бажарилади. Бу белги бұғим атрофидаги тўқималар (переартикуляр) шиши, ҳамда қонда эндоген глюкокортикоидлар миқдорининг камлиги билан тушунтирилади.

(3) Касаллик баъзан иситма чиқиши, иштаха пасайиши, тез чарчашлик, дармонсизлик билан кузатилади.

(4) Кўздан кечирганда шикастланган бұғимларнинг шишганлиги аниқланади (25- расм). Яллиғланиш, аксарият бармоқларнинг проксимал фалангаларо бұғимларида урчуқсимон шаклда кузатилади. Бұғимлардаги экссудатив ўзгаришларга пролифератив ўзгаришлар қўшилганда улар шакли бузилади (деформациялашади). Панжа бұғимларидаги мазкур хасталикка хос ўзгаришларни “ташриф картаси” деб ҳам аталади. Кафт-фаланга бұғими букилган ҳолда қотиб қолиши (контрактура), проксимал фалангаларо бұғимларнинг орқага эгилиши ва дистал фалангаларо бұғим букилиши натижасида вужудга келадиган ўзгаришларни бармоқнинг “Оққуш буйни” шаклидаги ўзгариши дейилади. Панжа-фаланга бұғимларидаги ўзгаришлар, бұғимларнинг қисман чиқиши сабабли улар жимжилоқ (улнар) томонга қийшайиб кафт шакли ўзгарганлиги “улнар девиация” ёки “морж сузғичи кафти” деб айтилади. Улнар девиация билан бирга фалангалар катталишиши, уларни қоплаган терининг



25- расм. Ревматоид артрити.

юпқалашиб бужмайиши вужудга келса, кафтнинг бу ўзгаришини „лорнетли қўл“ деб аталади. Бұғим суяқларида ҳам ўзгаришлар рўй беради: суяқларнинг бұғим ичидаги учлари бир-бири билан ёпишиб, битиб қолади, шу сабабли

бўғим ҳаракати йўқолади, анкилоз (бўғимнинг қотиб қолиши) ривожланади.

Б. Ревматоид атритининг бўғимдан ташқари (системли) кўри-нишлари, шулар қаторида ички аъзолар шикастланиши, камдан кам яққол ифодаланган бўлади. Шунинг учун улар синчковлик билан изланишни талаб қилади. Аксарият тери ости тугунлари ва полинейропатия кузатилади.

(1) Ревматоид тугунчалари тахминан 10—20 фоиз беморларда аниқланади. Кўпинча улар тирсак тўғими атрофидаги тери ости тўқимасида, ахилла пайлари остида жойлашадилар. Тугунчалар катталиги 0,5—1,5 см бўлиб, ҳаракатчан, атрофдаги тўқималарга ёпишмаган оғриқсиз қаттиқ. Улар битта ёки бир қанча бўлиши мумкин, ҳеч қачон яллиғланмайди ва йирингламайди. Ревматоид тугунчалари хасталикнинг зўрайиш даврида пайдо бўлиб, симметрик жойлашади, ремиссия даврида йўқолиб кетиши мумкин. Касалликнинг эрта босқичида фаол артрит ривожланган даврда шикастланган бўғимлар ҳаракатини бажаришда иштирок этувчи яқин мушаклар атрофияга учрайди, баъзан мушакларда миозитни кузатиш мумкин.

(2) Полинейропатия—периферик нервларни озиклантирувчи қон томирлар васкулитининг кўриниши. Мазкур жараёнда нерв стволи дистал қисмининг шикастланиши сезувчанликнинг бузилиши билан кузатилади. Беморлар оёқ-қўлларнинг дистал қисмларини увишишига, ачишишига, совқотишига шикоят қиладилар. Пайпаслаганда шикастланган бўғимда оғриқ, зарарланган нерв соҳасида сезувчанликнинг ортиши ёки пасайиши аниқланади. Онда-сонда ҳаракат бузулишлари вужудга келади.

(3) Хасталикнинг фаол даврида баъзи беморларда лимфаденопатия — лимфа тугунчаларининг (жаф ости, бўйин ва ҳ.к.) катталашганлиги аниқланади.

(4) Ички аъзоларда (одатда юрак, ўпка, бўйрак) ревматоид зарарланишининг клиник белгилари кам холларда кузатилади.

а. Касаллик юқори фаоллик билан кечганда ревматоид миокардити, эндокардити ва ниҳоят перикардити ривожланиши мумкин. Баъзи митрал қопқоқлари етишмовчилиги шаклланади ва у нисбатан энгил кечади, гемодинамика бузулишлари деярли кузатилмайди.

б. Қон томир деворларида яллиғланиш ҳолати (васкулит) кузатилади. Шу сабабли бармоқларнинг дистал қисмида микроинфаркт, йирик қон томирларда эса Рейно синдроми белгилари пайдо бўлади.

в. Ўпка тўқимасининг тугунчалар ривожланиши билан шикастланиши, унда яна алвеолит, ўпка васкулити, ҳамда плеврит учраши мумкин.

г. Ревматоид артритида буйраклар шикастланиши нефрит, пиелонефрит, буйрак амилоидози ва нефротик синдроми кўринишида бўлиши мумкин.

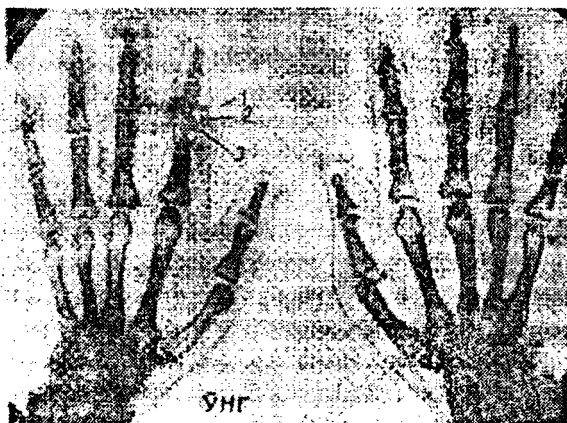
д. Жигар шикастланиши ревматоид гепатити, жигар амилоидози тарзида ифодаланеди ва 60—80 фоиз беморларда жигар фаолияти бузулиши билан кечади.

е. Меъда-ичак тизимида амилоидоз белгилари ривожланиши мумкин.

ж. Асаб, эндокрин тизимида ва кўзда ҳам ревматоид артритига хос ўзгаришлар кузатилади.

(5) Қон синамасида ЭЧТ ошиши, С — реактив оқсил пайдо бўлиши, алфа-2 ва гамма-глобулинлар, ҳамда фибриноген миқдори кўпайиши аниқланади. Хасталик оғир кечиби, ички аъзолар шикастланганда гипохром кам қонлик ривожланади, лейкоцитлар ва нейтрофиллар сони меъёрий даражада бўлади.

(6) Иммунологик ўзгаришлар хасталик бошланишида синовиал суюқликда бўғим синовиал қобиқларининг плазматик хужайралари ишлаб чиқарадиган ва Ваалер-Роуз ёки латекс-тест синамалари билан аниқланадиган ревматоид омил (РО) титри кўтарилганлиги билан характерланади ва патологик жараённинг фаоллик даражаси, кечиши, ҳамда бўғимдан ташқари аъзолар шикастланганлиги ҳолати билан бевосита боғлиқ бўлади. Баъзи (20 фоиз) беморларда хасталикнинг „серонегатив“ тури бўлиб, РО топилмайди.



26- расм. Ревматоид артрити:

1—юмшоқ тўқималар шишган; 2—кистасимон ёруғланиш; 3—бўғим ёриғи торайган.

(7) Бўғимлар рентген усули билан текширилганда (26- расм) суяк эпифизининг сийраклашиши (остеопороз), бўғим тирқишларининг торайиши, бўғимларнинг ярим ёки тўлиқ чиқиб кетиши, тоғай ва суякларнинг бўғимдаги юзалари ғадир-будир бўлиб тургани ва яраланиши (узурация), бўғим сатҳи четида остеофит

ўсиши бўғимларнинг кескин деформацияси ва бўғим тирқишларининг тўлиқ битиб кетиши (артрозлар) аниқланади.

8. Ташхиси. Хасталикнинг патогномоник симптомлари йўқлиги сабабли ревматоид артрити ташхисини аниқлашда клиник-рентгенологик текширишлар йиғиндисига қараб йўл тутмоқ керак. Америка ревматологлари уюшмаси таклифига биноан касалликнинг II белгиси ташхисий (диагностик) мезон ҳисобланади:

(1) Эрталабки бўғим ҳаракатининг чегараланиши (танглиги);

(2) Бўғимни қимирлатганда ёки пайпаслаганда камида битта бўғимда оғриқ сезилиши;

(3) Бўғим бўшлиғида суюқлик йиғилиши ва бўғим атрофидаги юмшоқ тўқималар шиши (суяк деформацияси йўқ);

(4) Узоғи билан 3 ой оралиғида аниқланадиган камида яна бир бўғимнинг шишинқираши;

(5) Шишинқираган бўғимлар симметриклиги;

(6) Табиий суяк йўғонлашган жойда тери ости тугунчалари;

(7) Бўғимнинг типик рентгенологик ўзгаришлари;

(8) Қон зардобида РО аниқланиши;

(9) Синовиал суюқликни текширганда ғовакли муцинсимон қуйкум мавжудлиги;

(10) Синовиал парданинг характерли гистологик ўзгаришлари;

(11) Тери ости тугунчаларининг характерли гистологик ўзгаришлари;

Ташхисни аниқлашда энг муҳим белгилар қуйидагилар: эрталабки бўғим сиққилигининг мавжудлиги; майда бўғимларнинг симметрик шикастланиши билан кузатиладиган турғун полиартрит; бўғим синдромининг аста-секин авж олиши ва жараёнга янги бўғимлар қўшилиши; рентгенограммада тоғай ва суякларнинг бўғим юзларидagi яралар мавжудлиги; қонда ва синовиал суюқликда РО аниқланиши; тери ости ревматоид тугунчаларининг аниқланиши.

9. Қиёсий ташхиси. Ташхисни аниқлашдаги қийинчилик фақат хас-таликининг бошланғич даврларида, ҳали ярали артритнинг рентген белгилари ва қон зардобида РО йўқлиғида вужудга келади.

(1) **Анкилозловчи спондилартрит (Бехтерев касаллиги)** — кўпроқ 20—30 ёш оралиғидаги даврда, аксарият, эркакларда вужудга келади ва аста-секин кучайиб боради. Органик ўзгаришлар асосан, кўкрак ва бел соҳаларининг умуртқа ва умуртқа оралиғи пайларида, ҳамда қўл ва оёқларнинг йирик (чаноқ-сон, тизза, болдир-панжа, елка, тирсак) бўғимларида кузатилади. Хасталикнинг клиник кўриниши шикастланган бўғимларда оғриқ сезилари ва ҳаракат чегараланиши билан ифодаланади. Оғриқ йўталганда, аксирганда ва нафас олганда

кузатилади. Рентгенда икки томонлама сакроилеит, умуртқа поғонаси бойламларининг суякка айланиб қолганлиги — „бамбук таёқ симптоми“ аниқланади. Умуртқа бўғимлари анкилози беморларни ногиронликка олиб келади. Спондилартритда бўғимлар ҳаракатининг эрталабки танглиги ва тери ости тугунчалар кузатилмайди, бўғимлар шикастланишининг симметриклиги жуда оз ҳолларда аниқланади.

(2) Подагра — одатда ёши 30 дан юқори бўлган эркакларда, кўпинча қўзғатувчи омиллар (кўп миқдорда гўштли, ёғли овқат, алкоголь имтеъмоли, жисмоний зўриқиш, совқотиш, жароҳатланиш) таъсиридан сўнг ривожланади. Хасталик тўсатдан бошланади, кўпинча тунда, оёқ ёки қўлларнинг битта бўғимида, хусусан бош бармоқ, болдир-панжа, тиззада, қаттиқ оғриқ ҳуружи билан юзага келади. Шикастланган бўғимлар шишинқираган, устидаги териси қизарган, тана ҳарорати кўтарилган. Ташхис тўғрилигини қонда сийдик кислотаси миқдорининг юқорилиги (0,35 ммол/л дан баланд), айниқса, синовиал суюқликда ёки тери ости тугунларида урат кристаллари топилиши тасдиқлайди.

(3) Ўткир ревматизм — аксарият ёшларда (25 ёшгача) учрайди. Касаллик кўпинча ангина, сурункали тонзиллит қўзишидан 1—3 ҳафта ўтгач бошланади. Ревматик артритга жараённинг ўткир бошланиши, катта бўғимларларнинг симметрик шикастланиши, бўғим шиши ва ҳаракатини чегараланиши, умумий ҳароратнинг кўтарилиши (38—40°С), артрит белгиларининг бўғимдан бўғимга кўчиб юриши ва вақт ўтиши билан асоратсиз бутунлай йўқолиб кетиши хосдир. Кўпинча ревмокардит ёки юрак нуқсонлари, тегишли лаборатория синамалари (АСЛО юқори титри) аниқланади.

(4) Ювенил ревматоид артрити доимо 16 ёшгача бўлган болаларда бошланади, асосан йирик бўғимлар шикастланади ва умуртқа поғонасининг бўйин қисмида оғриқ, лимфоденопатия, ички аъзоларнинг системли шикастланиши (гепатоспленомегалия, плеврит, перикардит), пуштиранг доғ кўринишидаги қичишмайдиған, беқарор тошма, қонда антинуклеар омил пайдо бўлиши билан кузатилади.

10. Профилактикаси сурункали инфекция ўчоқларини бартараф этиш, организмни чиниқтириб бориш, организмда аллергик ҳолатни йўқотиш, хасталик қайталаниши ва зўрайишининг олдини олиш, бўғимларнинг функционал ҳолатини ва беморнинг меҳнат қобилятини тиклашдан иборат.

11. Давоси — патологик жараён тури, босқичи, фаоллик даражасини ҳисобга олган ҳолда комплексли, давомли, шахсга хос (индивидуалли) бўлиши ва босқичма-босқич стационар-поликлиника-курорт схемаси бўйича ўтказилиши керак. Комплексли

даво-сурункали инфекция ўчоқларини бартараф қилишни, яллиғланишга қарши тез таъсир қилувчи моддаларни, секин, лекин узоқ таъсир этувчи устивор дориларни, физиотерапия муолажаларини, даволи жисмоний тарбияни ва уқалашни қўллаш тадбирларини ўз ичига олади. Қўшимча тарзда бўғим ичига дори моддаларни юбориш мумкин. Беморларни даволаш патологик жараён фаоллигини ва жадаллашувини сусайтириш, конкрактура ва анкилозлар ривожланишининг олдини олишга қаратилиши лозим. Бўғимга тушадиган ортиқча юклашни истисно қилиб, авайлайдиган ҳаракат тартибини жорий қилиш керак.

(1) Яллиғланишга қарши тез таъсир қилувчи ностероид моддалар (ЯҚНМ) — шахсга мос ҳолда турини ва даволаш меъёрини (дозасини) танлаб, камида 7 кун давомида ов-қатлангандан сўнг қабул қилинади. Агар қўлланилган дори 3—4 кун давомида самара кўрсатмаса, бошқа дори билан алмаштирилиши даркор.

а. Арилпропион кислота хосилалари:

а.1. **Ибупрофен** 0,8 г дан кунига 3—4 марта.

а.2. **Напроксен** 500—700 мг дан кунига 2 марта (эрталаб ва кечкурун).

б. Арилуксус кислота хосилалари:

б.1. **Ортофен** 25—50 мг дан кунига 3 марта.

б.2. **Волтарен** — ретард 100 мг дан кунига 1—2 марта.

в. Индолуксус кислота хосилалари:

в.1. **Индометацин** 25—50 мг дан кунига 3 марта.

в.2. **Метиндол** — ретард 75 мг дан кунига 1—2 мартадан.

в.3. **Сулиндак** 200 мг дан кунига 2 марта.

г. Энолик кислота хосилалари:

г.1. **Пироксикам** 10—20 мг дан кунига 2 марта.

г.2. **Мелоксикам** 7,5 мг суткасига.

д. Салицитлар: аспирин 500 мг дан кунига 3 марта.

ЯҚНМ нинг таъсир кўрсатиш механизми яллиғланиш медиаторлари (простогландинлар, АТФ) синтезини тормозлаш (секинлаштириш), капиллярлар ва лизосом мембраналари ўтказувчанлигини меъёрлаштириш, протеолитик ферментлар фаоллигини сусайтириш, тромбоцитлар агрегациясининг камайиши натижасида яллиғланиш ўчоғида микроциркуляциянинг яхшиланиши билан боғланади. Яллиғланишга қарши дори моддалар меъда-ичак деворларини таъсирлайдилар ва суяк кўмигининг қон ҳосил қилиш фаолиятини (гранулоцитопения ва агранулоцитоз) бирмунча сусайтирадilar. Мазкур дорилар даволаш жараёнида узоқ вақт қўлланишлиги сабабли уларнинг нохуш таъсирларини эътиборга олиш даркор.

(2) Устивор даво воситалари беморнинг умумий аҳволига, касаллик турига ва кечишига қараб белгиланади. Давомли устивор давонинг умумий хусусиятлари уларнинг антипролифератив таъсир кўрсатиш (суяк ва тоғайни барбод қилувчи грануляцион тўқима ривожланишини камайтириш) ва аутоиммун реакцияларининг авж олишини секинлаштиришдан иборатдир.

а. Олтин препаратлари серопозитивли ревматоид артритда қўлланилади. Дори таъсири 6—8 ҳафтадан сўнг самара беради. Даволаниш даврасида 1,0—1,5г олтин олинади.

(а) Хризанол — олтиннинг кальций тузи ёғли қоришмаси — 5 фоизли 1мл хризанол таркибида 17мг, 10 фоизлигида эса 34мг метали олтин сақланади. Даволаш даврасида метали олтин мушак орасига ҳафтада 1 марта 10, 17, 34 ва 50мг дан юборилади.

(б) Тауредон — 1,2,3 инъекция-10 мг дан; 4,5 6-20 мг дан, 7 дан-50 мг дан ҳафтасига 2 марта юборилади. Натижага эришгач қувватловчи доза-50 мг дан 2 ҳафтада 1 марта берилади.

(в) Ауранофин — 6 мг кунига (1 марта ёки иккига бўлиб, овқатланиш вақтида ичилади).

Олтин тузлари иммунглоблинларнинг ортиқча маҳсулотларини, ферментлар фаоллигини, ҳамда ҳужайраларда оксидланиш жараёнларини ингибирлаб, иммунпатологик реакцияни, яъни жараён авж олишини секинлаштиради. Хризотерапия ўтказилганда 20—30 фоиз беморларда тери тошмалари, стоматит, гломерулонефрит, агранулоцитоз каби ножўя ҳолатлар ривожланади. Шунинг учун дориларни юборишдан олдин харгал периферик қон таркибини текшириш керак. Агар лейкопения, тромбоцитопения аниқланса дорини қабул қилиш тўхтатилади. Олтин тузлари ориқлаш, висцеропатия, васкулитлар билан кузатиладиган ревматоид артритнинг оғир кечишида, ҳомиладорларда, эмизикли аёлларда, ҳамда Д-пеницилламин ва цитостатиклар билан биргаликда қўллаш ман этилади.

б. Иммунодепрессантлар — ревматоид артритининг оғир кечадиган фаол турида, системли кўринишларида қўлланиладилар. Дори таъсири 3—4 ҳафтадан сўнг ривожланади.

а. Метотрексат 7,5 мг ҳафтада 1 марта 3—6 ой давомида.

б. Азатиоприн 50-450 мг дан кунига.

в. Хлорбутин (лейкеран) — 2—5 мг дан кунига.

г. Циклофосфан — 100—150 мг кунига.

Иммунодепрессантлар ҳужайра иммун қисмларининг ҳосил бўлишини, ривожланишини ва фаолиятини секинлаштиради ва антипролифератив таъсир кўрсатади.

в. Купренил (пеницилламин) — Фелти синдромида, ўпканинг ревматоидли зарарланишида қўллаш мақсадга мувофиқдир. Бошланғич дозаси — 250 мг кунига, миқдорини 750 мг гача ошириш мумкин. Даволаш курси — 6—9 ой.

г. Сулфаниламид хосилалари - ревматоид атритининг системсиз кўринишларида қўлланилади.

(а) Сулфасалазин (салазосулфапиридин) — I ҳафтада 1,0 г дан кунига; II ҳафтада — 1,5 г дан кунига, III - ҳафтадан — 2,0 г дан кунига. Дори таъсири 4—6 ойдан сўнг ривожланади.

(б) Салазопиридазин — сулфасалозинга ўзшаб қабул қилинади.

д. Аминохинолин хосилалари — ревматоид артритининг бошланғич даврида, паст фаолликда аксарият, бўғим турида ёки бошқа дорилар билан биргаликда қўлланилади, таъсири 6—12 ойдан кейин ривожланади.

(а) Хлорохин, резохин, делагил — 0,25 г кунига.

(б) Плаквенил (гидроксихлорохин) 400 мг уйқудан олдин 2—3 ой давомида, кейинчалик — 200 мг дан. Даволаш курси одатда 6 ой.

Хинолин бирикмалари плазматик ҳужайралар фаоллигини секинлаштирувчи хусусияти туфайли кучсиз иммундепрессив таъсирга эга, яллиғланишнинг пролиферитив қисмини ингибирлаши мумкин, ҳамда ДНК деполимеризациясини бузади, шунингдек коллаген синтезини ва етилишини секинлаштиради.

е. Уйғунлашган устивор даво — олтин тузлари ва меторексат алоҳида ёки метотрексат ва азатиопирин бирга қўшиб берилади.

(3) Глюкокортикоидлар. Преднизолонни кичик дозада (7,5—10 мг) қисқа вақтга ЯКНМ га ва устивор дориларга қўшимча даво сифатида ҳар куни қўллаш жоиз, юқори (10 мг дан ортиқ) миқдорда эса ҳар хил асоратларни вужудга келтиради. Метилпреднизолон пульс терапияси (дорини катта миқдорда бериш) асосан ревматоид васкулитини даволашда қўлланилади.

(4) Глюкокортикоидларни бўғим ичига юбориш - битта ёки бир нечта бўғимларда экссудатив ҳолат ривожланса, ЯКНМ давоси яхши самара кўрсатмаса қўлланилади. Инъекцияни аҳён-аҳёнда қўллаш лозим, чунки гормон тоғай дегенерациясини чақириши мумкин. **Препаратлар** йирик бўғимларга — бутун дозада, ўрта ҳажмдаги бўғимларга 50 фоизи, кичик бўғимларга — 20 фоизи юборилади.

а. Метипред (метилпреднизолон) ёки депомедрол 40 мг (1—5 ҳафтада бир марта).

б. Гидрокортизон гемисукцинат — 125 мг дан ҳафтасига 1 марта.

(5) Дори моддаларсиз даволаш.

- а. Даво гимнастикаси — жисмоний тарбия системаси машқлари.
- б. Физиотерапия — жараённинг паст фаоллигида қўлланилади.
- в. Курорт ва сихатгоҳларда даволаш — радонли, натр-хлоридли, гидросулфидли, карбонат-ангидридли сувлар.

(б) Дориларнинг ўзаро таъсири.

а. Антацидлар ЯКНМ сўрилиш тезлигини ва даражасини камайтирадилар.

б. Антикоагулянт қабул қилган беморларда ҳамма ЯКНМ қон кетиши эҳтимолини оширади.

в. Аспирин, бутатион таблеткаланган гипогликемик моддалар таъсирини кучайтириши мумкин.

г. ЯКНМ диуретиклар, в — блокаторлар, гидрализин, АПФ ингибиторлари таъсирини пасайтиради.

д. ЯКНМ, айниқса индометацин ва диклофенак, қонда литий препаратлари миқдорини оширади.

е. Салицилатлар метотрексатнинг буйрак орқали чиқишини секинлаштиради, бу ҳолат унинг миқдорини организмда заҳарланиш-гача кўпайишга олиб келади.

Контрол саволлар

1. Ревматоид артритида (РА) хавф туғдирувчи этиологик омилларни изоҳланг.
2. РА патогенезини тушунтиринг.
3. РА клиник кўринишида энг кўп кузатиладиган белгиларни кўрсатинг.
4. РА да бўғимдан ташқари қайси аъзолар кўпроқ зарарланади.
5. РА ташхисини аниқлашда энг муҳим белгиларни айтинг.
6. РА ни аниқлашда қайси касалликларни истисно этиш керак.
7. РА ни даволашда қўлланиладиган дори туркумларини изоҳланг.

ОСТЕОАРТРОЗ

Машгулот мақсади. Талабалар қуйидагиларни билишлари керак:

1. Бўғимлар зарарланишининг умумий белгилари асосида остеоартроз мавжудлигини тахмин қилиш.
2. Хасталикнинг эҳтимол тутилган хавф, кўмаклашувчи ёки қўзғатувчи омилларини аниқлаш.
3. Объектив ва қўшимча тадқиқот маълумотлари асосида остеоартроз ташхисини тасдиқлаш.
4. Синдромлари ўхшаш касалликларни истисно қилиш.
5. Даволаш усулларини тайинлаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Остеоартроз — бўғим тоғайи (кемирчаги)нинг ва ёндош суяк тўқимасининг бирламчи дегенерацияси билан ифодаланиб, бўғим ёнидан суяк ўсиқлари (остеофитлар) ривожланади, синовиал парда қалинлашади, ворсинкалар анча катталашади ва бўғим шакли бузилади. Хасталик ривожланишида яллиғланиш ва суяк эрозияси белгиларининг кўпинча аниқланиши туфайли „Остеоартрит“ атамаси кенг тарқалган „остеоартроз“ ва “шакл бузувчи остеоартроз” атамасини аста-секин сиқиб чиқармоқда.

2. Таснифи.

А. Клиник таснифи.

1. Бирламчи (идиопатик) ОА:

а) локализациялашган (бир жойда тарқалмаган): қўл панжа бўғимлари, тизза бўғими, чаноқ-сон бўғими, умуртқа поғонаси, бошқа бўғимлар;

б) тарқалган - учта ва ундан ортиқ бўғимлар шикастланиши.

2. Иккиламчи ОА — бир қанча сабаблар натижасида ривожланади:

а) шикастланишлар оқибатида;

б) туғма, орттирилган ёки эндемик касалликлар (Пертес касаллиги);

в) Метаболик касалликлар: гемахроматоз, Вильсон-Коновалов касаллиги, Гоше касаллиги;

г) Эндокринопатия: қанд касаллиги, акромегалия, гиперпаратериоз, гипотериоз;

д) кальций қатламланиши касаллиги (калтций фосфат, гидроксипатит кальций);

е) Невропатиялар (Шарко касаллиги).

Б. Рентгенологик тасниф.

Остеоартрознинг рентгенологик босқичини аниқлаш учун Келлрен ва Лоуренс таснифи қўлланилади (1957).

1) Ўзгариш мавжуд эмас.

2) Шубҳали рентгенологик белгилар.

3) Минимал ўзгаришлар (бўғим тирқишининг озгина торайиши, онда-сонда остеофитлар).

4) Ўрта-миёна кўринишлар (бўғим тирқишининг ўртача торайиши, кўп сонли остеофитлар).

5) Ифодаланган ўзгаришлар (бўғим тирқиши деярли кўринмайди, дағал остеофитлар аниқланади).

3. Тарқалиши. Ер куррасининг 20 фоиз аҳолиси остеоартроздан жафо чекади. Мазкур хасталик катта (40—60) ёшда, айниқса аёлларда

(2:1) кўпроқ учрайди. Остеоартрознинг рентген белгилари 50 фоиз кишиларда 55 ва ундан юқори ёшда аниқланади.

4. Этиологияси.

(1) Бўғим тоғай сатҳининг микрожароҳатланиши, айниқса сурункали зарарланиши, тоғай тўқимасини механик юклашга қарши туриш қобилиятини камайтиради ва тоғай дегенерациясига олиб келади.

(2) Бемор ёшининг хусусиятлари.

а. Протеогликонлар агрегацияси (ёпишқоқлиги)нинг камайиши. Хондрицитларнинг миқдори ва фаолият имкониятлари ёшга боғлиқ эмас, лекин бунда протео-гликонларнинг агрегация нуқсонлари кўпаяди, бу ҳолат бўғимнинг амортизация хусусиятини жуда заифлаштиради.

б. II типдаги коллагеннинг говакланиши — тоғайнинг қайталанувчи механик шикастланиши коллаген каркасининг толаларга ажралишига олиб келади, IX типдаги коллаген нуқсонларининг мавжудлиги II коллаген мағизидан тузилган коллаген толалари говакланишини вужудга келтиради.

(3) Ирсий омиллар.

а. Эрозияли остеоартрит. Дистал ва проксимал бармоқлараро бўғимларнинг эрозияли остеоартритининг ривожланиши кўп даражада билвосита ирсий ҳолатга боғлиқ. Остеоартритнинг мазкур тури аёлларда 10 марта кўп учрайди, бу ҳолат белгини аёлларда аутосомдоминантли, эркакларда эса-рецессивли наслланиш билан тушунтирилади.

б. Яқинда топилган II тип коллаген гени иллоти унинг дегенерациясига олиб келади.

(4) Яллиғланиш. Бўғим тоғайи сатҳига жойлашадиган иммунглобулинларни ва комплементни аниқлаш антиген хусусияти шикастланган бўғимнинг яллиғланиш реакциясини чақириш қобилиятига эга эканлигини тасдиқлайди.

(5) Семириш — бўғимга, айниқса тиззага, тушадиган юкни оширади.

(6) Невропатиялар. Бўғим фаолиятини кўпроқ яқин турган мушаклар тонуси сақлайди. Проприоцептив импульсациянинг бузилиши мушак тонусининг пасайишига, бўғимга юкламанинг кўпайишига ва остеоартрозга олиб келади.

5. Патогенези.

(1) Юқорида қайд қилинган бирламчи сабаблар хондрицитлар зарарланишини, нейтрал протеазлар (эластаза ва коллагеназалар) ажралиб чиқишини ва тоғай сатҳи дегенерациясини содир қилади.

(2) Тикланиш жараёнлари. Тоғай шикастланиши хондроцитлар пролиферациясига ва протеогликонлар синтезини кўпайишига туртки беради. Трансформациялайдиган (ўзгартирадиган) ўсиш омили ва фибробластларнинг ўсиш омили анаболик жараёнлар медиаторлари ҳисобланади, хондроцитлар зарарланганда ажраладиган металлпротеиназларнинг ингибиторлари эса, тоғайнинг ферментатив деструкцияси олдини олади.

(3) Жадаллашувчи шикастланиш. Тикланиш жараёнлари кўпинча коллаген деградациясининг олдини олмайди, натижада тоғай емирилишига ва унинг таркибида протеогликонлар миқдорининг камайишига олиб келади.

(4) Механик омишлар.

а. Протеогликонлар йўқолиши тоғай эластиклигининг камайишига ва механик юклашни хондроцитларга кўчиришга олиб келади.

б. Субхондрал остеосклероз ҳам механик юклашни хондроцитларга кўчиришни вужудга келтиради.

б. Патологик анатомияси.

а. Тоғай ўзгариши.

(1) Остеоартрознинг бошланғич босқичида протеогликанлар йўқолиши оқибатида **тоғай рангининг ўзгариши (мовийдан сариққа)** қайд қилинади.

(2) Тоғайнинг маҳаллий юмшаш зонаси — остеоартрознинг энг эрта белгиси.

(3) Тоғайни бўлакларга ва толаларга бўлиниши касалликнинг ифодаланган босқичига хос.

(4) Тоғайнинг вертикал дарз кетиши жараён жадаллашувидан дарак беради.

(5) Эрозияланиш тоғайни юпқаланишига олиб келади.

б. Суяк ўзгариши.

(1) Янги пайдо бўлган суяк тўқимаси. Рентгенда субхондрал соҳада кўпинча остеосклероз участкаси, бўғим оралиқ тирқичида эса-остеофит, суяк сатҳида-суяк ўсимталари аниқланади.

(2) Механик юкламанинг тоғайдан суякка кўчиши натижасида суякнинг бўғим сатҳида субхондрал кисталар (пуфаклар) вужудга келади, қон билан таъминланишнинг етишмаслиги унинг сўрилишини қийинлаштиради.

7. Клиник кўриниши шикастланган бўғимлар сонига ва касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқ. Остеоартрозда, аксарият, ҳаракат даврида ортиқча юк тушадиган чаноқ-сон, тизза, болдир-панжа бўғимлари шикастланади. Касаллик сезилмасдан, зимдан бошланади.

(1) **Оғриқ** хасталикнинг кўп учрайдиган белгиси бўлиб, ҳаракатда, жисмоний юк тушганда кучаяди ва тинч ҳолатда камаюди (оғриқ „механик“ табиатга эга).

а. „Ҳозирланиш“ оғриғи хасталикка хос бўлиб, ҳаракат бошланишида пайдо бўлади ва шикастланган тоғай сатҳининг ишқаланиши билан боғлиқ. Остеоартрозли беморларга зинапоядан тушиш айниқса қийин. Оғриқнинг пайдо бўлиши, шунингдек, остеофитлар таъсирида содир бўладиган мушак контрактуралари, рефлекторли спазм, бўғим яқинида жойлашган мушаклар тўпламининг толиқиши, ҳамда тендобурсит билан кузатиладиган реактивли синовит билан ҳам боғлиқдир.

б. Бўғим „қамали“ (блокадаси) ҳам остеоарозга хос белгидир. Юриш пайтида тўсатдан кучли оғриқ пайдо бўлади ва зарарланган бўғимда ҳаракат тўхтайти. Бу оғриқ некрозлашган тоғай парчаларининг қисилиб қолиши билан ифодаланади („Бўғим сичқони“). Бир неча дақиқадан сўнг мазкур детрит Бўғим бўшлиғига сирғалиб тушади ва оғриқ тўсатдан тўхтайти.

в. Эрталабки ҳаракат танглиги бўғимларнинг яллиғланиш касалликларидан фарқли ўлароқ узоқ чўзилмайди (30 дақиқача давом этади).

(2) Бўғимларда пассив ҳаракат бажарилаётганда бўғим сатҳининг ноконгруэнтлиги туфайли **бўғимларда қирсиллаш** сезилади ва ҳаттоки эшитилади.

(3) **„Гел феномени“** — давомли ҳаракатсизланишдан сўнг бўғимда шиш пайдо бўлиши мумкин.

(4) Бўғим устида **маҳаллий ҳарорат кўтарилиши** остеоартрозга характерли эмас, лекин касаллик зўрайганда вужудга келиши мумкин.

(5) **Бўғимлар катталаниши** кўпинча пролифератив ўзгаришлар (остеофитоз) ҳисобига ҳосил бўлади, лекин бўғим олди тўқималар шиши натижасида ҳам содир бўлиши мумкин.

(6) **Деформациялар (шакл бузилишлари).** Варусли (медиял) ёки валгусли (латерал) қийшайишлар, ҳамда бўғимларнинг **ярим чиқиши** хасталикнинг охириги босқичларида кузатилади.

а. Геберден тугунчалари — дистал бармоқлараро бўғимлар катталаниши.

б. Бушар тугунчалари — проксимал бармоқлараро Бўғимлар катталаниши.

(7) **Рентген текширишлари** (27- расм) — бўғимлараро тирқичнинг торайиши, пай ости (субхондрал) остеоосклерози, бўғим юзалари шаклининг ўзгариши (бўғим тоғайининг кўп қисми емирилади), чеккали остеофитлар (ён томонлама) 60 фоиз ҳолатда дистал

бармоқлараро ва тизза бўғим-ларининг ҳолдор калцификацияси (гидроксипатитларнинг қатламлаш белгиси).

(8) Лаборатория текширишлари.

а. Қон-ЭЧТ меъёрда, ревматоид омил — аниқланмайди.

б. Синовиал суюқлиги — ёпишқоқлиги юқори, лейкоцитлар 1 мкл да 2000 дан кам, нейтрофиллар 25 фоиздан озроқ.

8. Ташхиси касалликнинг ривожланиш тарихи (анамнез), физикал, лаборатория, рентген текширишлари билан синчиковлик танишишга асосланган. ОАда бўғим шикастланишининг қуйидаги хусусиятларини эътиборга олиш тавсия этилади:

1) оғриқни аста-секин бошланиши;

2) тик турганда ёки юкламада оғриқнинг кучайиши;

3) осойишталикда оғриқнинг пайдо бўлиши яллиғланиш жараёнида вужудга келганидан далолат беради;

4) суюқлик йиғилиши ёки синовиал парданинг қалинлашуви ҳисобига бўғимнинг бўртиши (қавариши);

5) эрталабки ҳаракат чекланиши 30 дақиқадан камроқ давом этади, яллиғланиш жараёни қўшилганда эрталабки ҳаракат чекланиши узаяди;

6) фаол ҳаракатда бўғимда гичирлаш кузатилади;

7) бўғимда актив ва пассив ҳаракталанишни чегараланиши;

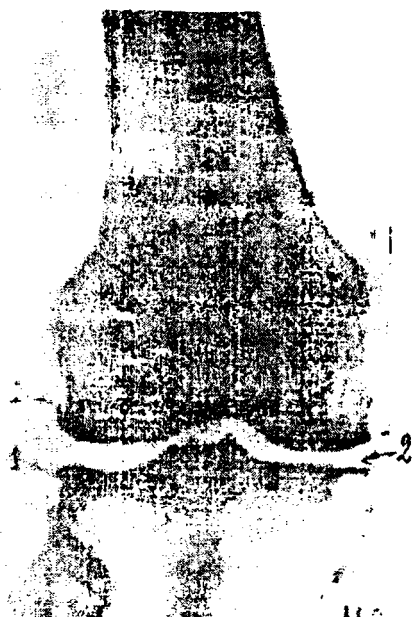
8) бўғимни ўраб олган мушаклар атрофияси;

9) аста-секин бўғим деформациясининг ривожланиши (варусли-медиал ёки валгусли-латерал қийшайишлар, Геберден ва Бушар тугунчалари).

9. Қиёсий ташхиси.

а. Моноартрит.

(1) Бўғим олди тўқималар касалликлари. Беморлар бўғим соҳасидаги оғриққа шикоят қилишлари мумкин, бунда оғриқ



27- расм. Тизза бўғим суяклари артрози: 1—остеофитлар; 2—бўғим ёриғи ички ярмининг торайиши.

пайларни, пай халтачасини ёки бойламаларнинг зарарланиши туфайли содир бўлади.

(2) Бошқа сабаблар. Биргина бўғим шикастланганда доимо бактериал ёки микрокристаллик этиологияли касалликларни назарда тутишлик тавсия қилинади.

б. Полиартритлар реактивли синовит ва озгина ЭЧТ ортиши билан кузатилса, остеоартрозни **ревматоид артрити** билан қиёслаш лозим. Бунда ревматоид артритига хос белгилар (хасталикнинг ўткир бошланиши ва унинг тезда авж олиши, маҳаллий фаол яллиғланиш ҳолати, эраталабки бўғимлар ҳаракатининг давомли танглиги, ревматоид тугунчалари, анкилозлар, тана ҳароратининг кўтарилиши, ЭЧТнинг анчагина баландлиги, бўғимнинг рентген ўзгаришлари хусусиятлари) йўқлигини эътиборга олиш даркор.

в. Метаболик артритлар (подагра ва хондрокалциноз) клиник кўриниши ўхшаш бўлган иккиламчи артроз ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин. Бу хасталиклардан фарқли ўлароқ бирламчи остеоартроз оёқнинг бош бармоғи бўғимининг шикастланиши билан кузатиладиган характерли артрит ҳуружи ва подагра тугунлари (тофуслар) йўқлиги, гиперурикемия, буйрак шикастланиши, бўғим юзасининг деформацияси, синовиал суюқлигида микрокристаллар, бўғим рентгенограммасида тоғай калцификацияси билан ажралади.

г. Псориастик артрит иккиламчи остеоартрит билан асоратланиши мумкин. Бундай ҳолатда псориастик артритнинг клиник белгилари (характерли тери зарарланиши, айниқса бошнинг сочли қисми, кўпсонли фаол артрит, гоҳида бармоқлар шаклининг урчиқсимон ўзгариши, бўғимлар ҳаракатининг чегараланиши)дан ташқари рентгенограммада ҳам яллиғланиш, ҳам дегенератив хасталиклар белгилари кузатилади.

10. Давоси.

а. Умумий тавсиялар.

(1) Бўғим тоғайи юзасига тушадиган юкни озайтириш мақсадида оғир юк кўтармаслик, пиёда юриш, сувда сузиш, ортиқча тана вазини камайтириш лозим.

(2) Бўғимни жароҳатланишдан сақлаш учун “ҳамроҳ” касалликларни даволаш керак.

(3) Бўғим пайлари беқарорлашган иккиламчи остеоартритда тизза бўғимига бандаж ёки браслет тақилади.

(4) Остеоартроз касаллигида тинчликда оғриқнинг йўқолишини ҳисобга олиб, вақти-вақти билан кун орасида ётиб ёки ўтириб, бўғимга дам бериш мақсадга мувофиқ бўлади.

6. Фармакотерапия. Замоनावий даволашнинг асосий тамойиллари этиологик омилларни, даволаш муддатини ва мунтазамлигини ҳисобга олиб, комплекс тадбирларни қўллашдан иборатдир.

(1) Оғриқ синдромини ва салгина ифодаланган яллиғланишни камайтириш учун яллиғланишга қарши ностероид моддалар (ЯҚНМ): бутадиион 0,45—0,6 г/сут, индометацин, волтарен — 75—100 мг/сут, напросен — 750—1000 мг/сут, бруфен — 600—1200 мг буюрилади. Заифланган бўғим юзасига випратокс, випрасал, фастум гел, долгитнинг ёғли суртмаларини суркаш ҳам фойда келтиради. Агар хасталик реактивли синоват белгилари билан кузатилса узоқ вақт (3—6 ой) аминоксинолин препаратлари (делагил 0,25 г ёки плаквенил — 0,2—0,4 г/сут) берилади.

Тез таъсир қилувчи симптоматик дори моддалар

1. **Парацетамол.** 0,5 г дан 3—4 маҳал кунига овқатланишдан кейин ичилади.

2. **ЯКНВ** — Парацетамол ижобий натижа бермаганда ва яллиғланиш белгилари мавжудлигида (оғриқ кучайганда) қўлланилади. Ибупрофен 400-600 мг дан кунига 3 маҳал, нимесулид 100 мг дан 2 маҳал, целекоксиб 100 мг дан кунига 1-2 марта қўлланилади.

3. **Трамадол** — биринчи кунда 50 мг дан кунига, доза аста-секин ошириб борилади 200—300 мг гача, кучли оғриқ бартараф этиш мақсадида парацетамол наф қрсатмаганда қисқа вақт оралигида қўлланилади.

Секин таъсир этувчи симптоматик дори моддалар

1. **Колхицин** — яллиғланиш белгилари ва кучли оғриқ билан ифодаланган кўпчилик бўғимлар шикастланганда қўлланилади. Кунига 1 мг миқдорида берилади.

2. **Бўғим бўшлиғига глюкокортикоидларни юбориш** — ОА да яллиғланиш белгилари мавжуд бўлганда тавсия этилади. Триациналон (20—40), метилпреднизолон (20—40), бетаметазон (2—4) йилига 2—3 мартагача қўлланилади.

3. **Хондроитин сульфат** — рег ос, биринчи 3 ҳафта давомида ва 750 мг дан кунига 2 марта, сўнгра 500 мг дан 2 марта ичишга берилади. Даво муддати 6 ой.

4. **Глюкозамин сульфат** — ичишга кунига 1 марта 1500 мг ёки м/о ҳафтасига 2—3 марта берилади. Даво муддати 4—12 ҳафта. Даволашни йилига 2—3 марта такрорлаш мумкин.

(2) Мушак тутамлари спазмаси туфайли вужудга келган оғриқни камайтириш учун миорелаксан (скутамил-Ц) ёки мид оқалм (1 таблеткадан кунига 3 марта овқатдан кейин 2—3 ҳафта давомида) қўлланилади.

(3) Қон томир тонусига таъсир қилиш мақсадида новокаин (2 фоизли эритмадан 5 мл дан мушак орасига 10—15 марта), папаверин (2 фоизли эритмадан 2 мл дан мушак орасига) буюрилади.

(4) Бўғим тоғайида ва бутун организмда модда алмашинуви жараёнини яхшилаш, хондроцитлар фаолиятини кучайтириш, ферментлар фаоллигини пасайтириш, репаратив жараёнларни юксалтириш мақсадида патогенетик таъсир қилувчи базис даво воситаларидан румалон (1 мл дан кун аро 25 марта), структум 500 мг таблеткадан кунига 2 марта 6 ҳафта, сўнгра 250 мг дан 2 марта 4—5 ой давомида қабул қилинади, артепарон (1 мл дан ҳафтасига 2 марта 3 ҳафта давомида), мукартин (1 мл дан кун аро 10 марта, кейин ҳафтасига 2 марта, жами 25—30 инъекция), гумизол, алое, АТФ (1—2 мл дан ҳар кун мушак орасига 30 марта) тавсия қилинади.

(5) Узоқ вақт давом этадиган остеоартритда даво воситалари суякнинг таянч вазифасини кучайтиришга қаратилиши даркор. Шу мақсадда ҳар йили анаболик стероидлар — нерабол, ретаболил қўлланилади.

(6) Кортикостероидлар артрозли тоғайнинг модда алмашинувига салбий таъсир қиладилар, шу сабабли остеоартрозни даволашда қўлланилмайди. Лекин жараён зўрайганда уларни оз муддатга бўғим ичига юбориш ёрдам бериши мумкин.

(7) Кучли оғриқ синдроми ва реактивли синовит белгилари билан кузатиладиган остеоартрозда бўғим бўшлиғига **антиферментлар** — трасилол (контрикал), гордокс (25,000 бирл), артепарон (0,005 г) 1/2, 1, 2, 4, 6, 8, 12 ҳафта оралатиб (жами 15 марта) юбориш фойдали натижа кўрсатади.

в. Физиотерапия: озокерит, тиббий балчиқ, парафин аппликациялари, новокаин, ронидаза электрофарези, ультратовуш, диадинамик тоқлар, гидрокортизон фонофарези, маҳаллий сихатгоҳларда водород-сулфидли, родонли, йод-бромли ва бошқа маъдан сувлар ванналари буюрилади.

г. Жарроҳлик давоси. Зарарланган бўғим фаолиятинининг ортиқча бузилиши, оғриқ синдромининг турғунлашуви билан чўзилиб кетган остеоартрозда чаноқ-сон ёки тизза бўғими остеоартрозида бўғимларни протезлаш оғриқни йўқотишга ва бўғим фаолиятини тиклашга олиб келади.

10. Профилактикаси.

(1) **Бирламчи профилактика** ташқи хатарли омиллар билан курашишга: (бўғимларни доимий микрошикастланишдан ва улар фаолиятининг давомли юк таъсирида зарарланишидан сақланишга, тана вазнининг меъёрлашувига эришишликка) қаратилади.

(2) **Иккиламчи профилактика** меҳнат ва дам олиш режаларини тартибга солиш орқали жараён зўрайишининг олдини олишга асосланади.

а. Остеоартрозда шикастланган бўғим юзасига тушадиган юкни камайтириш керак.

б. Меҳнат билан тўғри таъминлаш муҳим аҳамиятга эга. Остеоартрозли беморларга оғир жисмоний меҳнат, ёмон метеорологик (тебраниш ва гипоксия) шароитда, узоқ вақт оёқда тик туриб ишлаш ман этилади.



Контрол саволлар

1. Остеоартрознинг вужудга келишида қандай хавф тўгдирувчи ва кўмаклашувчи омиллар иштирок этадилар.
2. Остеоартроз ривожланиши механизми асосларини изоҳланг.
3. Остеоартроз касаллигининг клиник кўринишини ифодаланг.
4. Ишончли ташхисни аниқлаш асосларини айтинг.
5. Остеоартрозни қайси касалликлар билан фарқлаш керак.
6. Остеоартрозда қўлланиладиган устувор даволаш муолажаларни кўрсатинг.

ПОДАГРА

Машғулот мақсади. Талабалар куйидагиларни билишлари керак:

1. Клиник маълумотлар асосида подаграни гумон қилиш.
2. Қўшимча тадқиқотларни тайинлаш ва баҳолаш.
3. Хасталикнинг клиник босқичларини бегилаш.
4. Хасталик хуружининг атипик шаклларини аниқлаш.
5. Синдромлари ўхшаш касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказиш.
6. Даволаш муолажаларини белгилаш.

Мавзу мазмуни

1. Тарифи. Подагра — пурин модда алмашинишининг бузилиши, сийдик кислотаси миқдорининг қонда кўпайиши ва уратларни бўғимларга ва ёки бўғим атрофидаги тўқималарга қатламланиши

билан кузатиладиган сурункали хасталик бўлиб, қайталанувчи ўткир артрит ва подагра тугунларини (тофусларни) ҳосил бўлиши билан ифодаланади. Подагра (юнонча podos — оёқ, agra — тутилган, яъни оёқ қопқонда) қадимдан маълум, лекин адабиётда Т. Сиденгам уни биринчи марта ва тўлиқ изоҳлаган.

2. Тарқалиши. Подагра кенг тарқалган бўлиб, Овропа ва АҚШнинг 2 фоизгача аҳолиси аксарият 35—50 ёшда бу хасталик билан изтироб чекади, аёлларда подагра одатда климактирик даврда учрайди. Турмуш даражаси юқори бўлган мамлакатларда подагранинг кенг тарқалишига сабаб, аҳолининг пуринга бой озиқий моддаларни (гўшт, балиқ, ловия, нўхот, мош) ва алкоголь ичимликларини кўп миқдорда истемол қилишидир. Бу ҳолат II жаҳон уруши йилларида гўшт истемолининг қисқариши натижасида подагра касаллигининг камайиши билан тасдиқланади. Ўзбекистонда кейинги 15—20 йил ичида подагра билан хасталаниш 2,5 баровар ортган, аҳолининг 0,04 фоизи мазкур дардга чалинган (Т. Солиев, 1991).

3. Этиологияси ва патогенези. Нуклеин кислотаси таркибига кирувчи пурин асослари метаболизми (модда алмашуви)нинг бузилиши мазкур жараёни бошқарувчи ферментлар фаоллигининг заифланиши натижасида вужудга келади. Қонда сийдик кислотаси даражасининг аҳён-аҳёнда ёки доимо ортиши (гиперурикемия-аёлларда 0,36 ммол/л дан, эркакларда эса — 0,42 ммол/л дан ортиқ), ва микрoкpисталларни бўгин тўқималарида, буйракда, томир деворларида, кам ҳолларда — юрак ва кўз тўқималарида йиғилиб, қатламланиши подагра учун шарт. Гиперурикемия организмда сийдик кислота ҳосил бўлишининг кўпайиши (метаболик типдаги гиперурикемия), ёки унинг сийдик орқали чиқишининг камайиши (буйрак типдаги гиперурикемия) ёки иккала омилнинг бирга келиши натижасида (аралаш типдаги гиперурикемия) содир бўлади. Гиперурикемиянинг икки тури тафовут қилинади: бирламчи ва иккиламчи.

а. Бирламчи гиперурикемия — сийдик кислотаси синтези фермент системасидаги нуқсонга (генетик омилларга) боғлиқ. Бундай беморлар организмда нуклеотидларни пуриндан ажралишида (ресинтезда) иштирок қилувчи фермент етишмовчилиги мавжуд, бу ҳолат организмда пуринларни етарли даражада ишлатилмаслигига ва сийдик кислотасининг кўп миқдорда йиғилишига олиб келади. Яширин ферментатив иллатнинг намоён бўлишига таомнинг юқори калориялигининг жисмоний фаолсизлик билан уйғунлашиши, пурин асосларини овқатда кўп истемол қилиниши, алкоголь, давомли асаб таранглиги имкон туғдиради.

б. Иккиламчи гиперурикемия — сийдик кислотаси ҳосил бўлишининг кўпайиши ёки ажралиши (элиминацияси)нинг камайиши билан бирликда кечадиган гематологик, эндокрин, модда алмашинуви бузилиши, саратон, буйрак, юрак — томир касалликларида ва баъзи бир дори-дармонларни қабул қилинишида ҳужайралар ядросининг ортиқча парчаланиши натижасида кузатилиши мумкин. Сийдик кислотасининг ортиқча миқдори бўғимларда, пайларда, буйракда уратнинг микрокристаллари кўринишида қатламланишига имкон беради. Чўккан кристаллар синовиал суюқлик нейтрофиллари ва синовиоцитлар билан фагоцитланади, натижада яллиғланиш реакциясини чақирувчи лизосомал ферментларнинг ажралиб чиқиши ва фаоллашуви содир бўлади. Гиперурикемия сийдикнинг буфер хусусиятини камайтиради, бу ҳолат буйракнинг оралиқ тўқимасида микрокристалларнинг қатламлашишига, сийдик чиқариш йўлларида тошга айланишига имкон туғдиради.

4. Ҳамроҳ ҳолатлар. Куйида баён қилинган ҳолатлар подаграли беморларда кўп учрайди, лекин подагранинг содир бўлишига уларнинг даҳли борлиги аниқланмаган.

(а) Семириш. Гиперурикемия тана вазнига боғлиқ. Подагра семиз одамларда кўп учрайди.

(б) Қандли диабет. Глюкозага толерантликнинг бузилиши, подаграли беморларда кўп аниқланади, бу ҳолат семиришлик натижасида бўлиши мумкин.

(в) Подаграга чалинган беморларда кўпинча артерия гипертензияси мавжуд, аммо сийдик кислотаси кўтарилиш даражасининг артерия босимига бевосита боғлиқлиги йўқ. Семириш ва гипертензия орасида ўзаро алоқадорлик борлиги эҳтимол.

(г) Гиперлипидемия (II ва IV типлар) подаграда кўп.

(д) Атеросклероз. Подаграли беморларда ўлим одатда юрак қон-томир касалликлари натижасида вужудга келади.

5. Подагранинг клиник босқичлари.

а. Асимптомли гиперурикемия (I босқич) кристаллар қатламланишининг клиник белгилари йўқ, қонда сийдик кислотаси даражаси юқори.

(1) Гиперурикемия — подагра ва нефролитиаз ривожланишига хавф-хатарни кўпайтиради, лекин гиперурикемиянинг кўп ҳолатларида бунга ўхшаш шикастланиш йўқ.

(2) Гиперурикозурия. Сийдик кислота экскрецияси бир кечакундузи 1000 мг дан ортиқ бўлса, кишиларда урат тошлари шаклланишига хавф кўпаяди. Бундай беморларда ўткир обструкция эҳтимоли бор. Пурин асосларининг кўп ишлаб чиқарилиши қонда

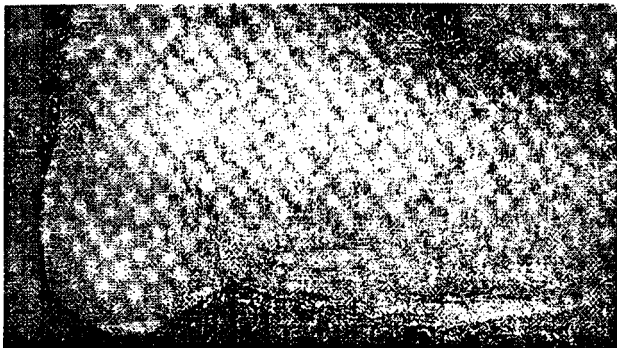
сийдик кислотаси миқдорининг тўсатдан кўпайишига, кейинчалик сийдик йўлларида кристаллар йиғилишига олиб келади.

б. Ўткир подагра артрити (II босқич, подагранинг биринчи манефест шакли) — ифодаланган оғриқ синдроми, тўсатдан бошланувчи артрит.

(1) Типик бемор — кўпчилик беморлар (80—90 фоизи) — ўрта ёки катта ёшда, хасталанишдан илгари 20—30 йил давомида асимптоматик гиперурикемия кузатилади. Аёллар менопаузагача кам касалланадилар, бу ҳолат сийдик кислота ажралишига эстроген самараси ҳисобига бўлиши мумкин. Подагранинг ўткир ҳуружи ўсмирларда ва ёш кишиларда кам кузатилади, одатда у сийдик кислотаси синтезининг бирламчи ёки иккиламчи иллати билан қақрилади.

(2) Типик ҳуруж.

(а) Клиник кўриниши. Подагранинг биринчи клиник белгиси одатда тунда тўсатдан ривожланувчи ўткир артрит ҳуружи ҳисобланади. Гоҳида ҳуруждан 1—2 кун олдин “продромал” („даракчи“) симптомлар: бўғимда ноҳуш сезгилар, умумий лохаслик, диспепсия, иситмалаш, уйқусизлик, эт увишиши кузатилади. Ўткир артрит ҳуружини кўзгатувчи омиллар: кўп овқатланиш, айниқса пурин моддасига бой бўлган таомларни истеъмол қилиш (гўштли шўрвалар, қовурилган гўшт, балиқ), алкогольни суйиистеъмол қилиш, оёқ шикастланиши ёки микрошикастланиши (узоқ вақт юриш, тор пойафзал кийиш), руҳий ёки жисмоний зўриқиш, инфекция (грипп, муртак), об-ҳаво ўзгариши, баъзи дори дармонларни қабул қилиш (диуретиклар, салицилатлар). Подагра артритининг ўзига хос хусусиятлари мавжуд: аксарият оёқда бир бўғим жароҳатланади, шуниси ҳам борки, 50 фоиз беморларда биринчи катта бармоқ шикастланади. Кўпинча подагра ҳуружлари бўғим атрофида кучайиб борадиган эритема ва ҳарорат кўтарилиши билан кузатилади. Яллиғланиш юмшоқ тўқималарга ҳам ўтиши мумкин, бунда целлюлит ёки флебитнинг клиник кўринишини шакллантиради. Оғир ҳолатлари иситмалаш билан ифодаланади. Ўткир подагра артритининг ташқи кўриниши флегмонани (ёғ клетчаткасининг яллиғланишини) ёки бўғимни йирингли яллиғланишини эслатади. Оғриқ жадаллашуви тонгга яқин пасаяди, тунда эса яна кучаяди. Биринчи подагра ҳуружи одатда 3—4 кун давом этади. Кейин артрит белгилари ва оғриқ синдроми аста-секин йўқолади, ҳарорат ва ЭЧТ меъёрлашади. Бир неча ҳафтадан сўнг шикастланган бўғимда ҳаракат тикланади. Подагра артрити ҳуружи бир неча ойдан ёки йилдан сўнг қайталаниши мумкин. Касаллик узоқ вақт кечганда ва ҳуружлар тез-тез



28- расм. Тирсакда подагра тофуси

такрорланганда бўғимларни уратлар таъсирида емирилиши ва иккиламчи остеоартроз ривожланиши натижасида бўғимлар шакли аста-секин бузилади, “бўғимнинг қийин ҳаракати” пайдо бўлади. Йилдан йилга подагра хуружлари кўпая боради.

(б) Подагранинг характерли иккинчи клиник белгиси тери остига уратларнинг тўпланиши натижасида қаттиқ, аниқ чегараланган ва тери сатҳидан кўтарилган юмалоқ **подагра тугунларининг-тофусларнинг** пайдо бўлишидир (28- расм) (юнонча - *tophus*- ғовак тош). Улар аксарият биринчи хуруждан 5—10 йил ўтгач, аммо баъзи бир беморларда 2—3 йилдан сўнг ривожланади, гоҳида тофуслар бўлмаслиги ҳам мумкин. Уларнинг ҳажми ҳар хил — тўғноғич бошчасидан кичик олмагача. Улар одатда қулоқ супрасида, қўл, оёқ, панжа бўғинларида, кўпинча бош бармоқ ташқи юзасида жойлашадилар, оғриқсиз. Тофуслар бир-бирига қўшилиб катталашиши мумкин, айрим ҳолларда яраланиб, ёриладилар, ундан игнасимон, ним сариқ рангда урат кристали тўкилади. Бу ҳолатда кўпинча иккиламчи инфекция қўшилиши кузатилади. Бинобарин, тофуслар касаллик муддати ва оғирлик даражаси кўрсаткичи ҳисобланади. Подагранинг клиник кўринишида кўпинча атропатияга ўхшаш **подагра буйраги-лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрүрия, микрогематурия**, ҳамда буйрак етишмовчилиги белгилари — сийдик зичлигининг камайиши, **изогипостенүрия** ривожланади, айниқса тофусли беморларда. Подагранинг характерли белгиларидан бири-уратли буйрак тош касаллигидир. Мазкур хасталикнинг биринчи симптомлари узоқ давом этган асимптомли гиперурикемия натижасида кўпинча подагранинг биринчи хуружигача пайдо бўлади. Подагра буйрагини гистологик текширишда буйрак паренхимасида урат тошлари, интерстициалли нефрит, **гломерулосклероз, нефросклероз** билан яқунланадиган артерио- ва **атеросклероз** аниқланади. Подагранинг бўғимдан ташқари

кўринишида пайлар шикастланиши, ўткир люмбаго, радикулитлар фарингитлар, иритлар, флебитлар ва бошқалар кузатилади. Кўп ҳолларда подагра семириш, гипертония, ЮИК билан бирга кечиши мумкин.

Рентген текширишлари подаграга характерли — тоғай емирилиши натижасида бўғим оралиғи қисқариши, суякнинг субхондриал соҳасида катта эрозиялар ва эрозия четида тофус натижасида суяк ҳосил бўлиши („пробойник“ симптоми). Рентген ўзгаришлари касаллик бошлангандан 5 йил кейин ривожланади.

Лаборатория синамалари. Подагранинг хуруж даврида қонда сийдик кислотаси миқдори (0,84—0,9 ммоль/л гача), ЭЧТ кўпаяди (25—40 мм/с), лейкоцитоз-ўртамиёна, С-реактивли оқсил реакцияси мусбат, гиперхолестеринемия.

Ўткир подагра хуружининг атипик шакллари:

(1) **Ревматоидга ўхшаш тури** — хуруж кечиши чўзилувчан, жараён панжа бўғимларида ёки ўрта бўғимларда жойлашган;

(2) **Сохта флегмонасимон тури** — ифодаланган маҳаллий ёки умумий реакциялар (зарарланган бўғим чегарасидан ташқари тарқалган тери шиши ва гиперемияси, юқори ҳарорат, ЭЧТ ортиши, гиперлейкоцитоз) билан кузатиладиган йирик ёки ўрта бўғим моноартрити;

(3) **Ревматик ёки аллергик артитни эслатадиган полнартрит тури (кўчиб юрувчи);**

(4) **Ярим ўткир тури** — оёқнинг бош бармоғида жойлашади, лекин катта бўлмаган ярим ўткир кўринишлари билан намоён бўлади.

(5) **Периартритли тури** — патологик жараён пайларда ва бўғим синовиал пардасида жойлашади (аксарият товон пайида, унинг қаттиқлашиши ва қалинлашиши билан ифодаланади).

(6) **Астеник тури** — бўғимларда шишсиз, гоҳида гиперемия билан кузатиладиган кучсиз оғриқ.

Кечиши. Узоқ вақт давом этади. Ўткир бўғим хуружи ремиссия билан алмашилиб туради. Ҳуружнинг одатдаги давомийлиги - бир неча кун, кам ҳолларда бир неча ҳафта. Бўғим хуружи тўхтагандан сўнг бўғим нормал шаклни эгаллайди. Аста-секин хуружлараро оралиқ қисқаради, бўғим хуружлари тез-тез қайталаниб туради. Касаллик кечишининг 3 тури тафовут қилинади:

(1) **Енгил даражали** — артрит хуружи бир йилда фақат 1—2 марта қайталаниб ва 1—2 бўғимга тарқалади; рентгенограммада бўғим деструкция белгилари ва тофуслар йўқ, буйрак шикастланиши аниқланмайди;

(2) **Ўрта оғирлик даражаси** — ҳуруж бир йилда 3—5 марта такрорланади, суяк-бўғим деструкцияси ўртача ифодаланган, кўп миқдорда майда тофуслар ва буйрак тош касаллиги мавжуд;

(3) **Оғир даражали** — ҳуруж йилига 5 мартадан ортиқ, кўп бўғимлар зарарланиши, равшан ифодаланган суяк-бўғим деструкцияси, кўп миқдорда йирик тофуслар ва нефропатия билан кузатилади.

в. Ҳуружлараро давр (III босқич) — биринчи ҳуруж тамом бўлгандан сўнг бошланади ва кейинги ўткир ҳуруж тўхташи билан ҳам вужудга келиши мумкин.

(1) **Такрорий моноартикуляр ҳуруж.** Тахминан 7 фоиз беморларда биринчи подагра ҳуружидан сўнг ҳуруж қайталаниши аниқланмайди. Лекин касалликнинг биринчи йилида 62 фоиз беморда такрорланувчи ҳуруж вужудга келади. Ҳуружлараро даврда касалликнинг типик кўринишида беморлар шикоят билдирмайдилар, агар бемор даво олмаса, кейинги ҳуружларнинг ҳар бири оғир кечади ва ҳуружлараро давр қисқаради.

(2) **Касалликнинг жадаллашуви.** Вақт ўтиши билан ҳуружлар оғирлашади ва полиартрит характерини олади. Баъзи ҳолларда тезда, ремиссиясиз, сурункали подагра артрити ривожланади; бу ҳолатда ревматоид артрити билан қиёсий ташхис ўтказилади.

г. Сурункали тофусли подагра даволаш қўлланилмаганда кузатилади. У подагранининг финал босқичи ҳисобланади. Тофус яллиғланиш ҳужайралари ва фиброзли масса билан ўралган урат кристалларининг тўпламини ташкил қилади.

(1) **Тофуснинг жойланиши.**

(а) **Кулоқ супраси.**

(б) Тофус кўпинча зарарланган бўғим устида, бўғим сатҳининг субхондрил бўлимида, билакнинг ёзувчи **мушак** сатҳида, тирсак бўғими соҳасида, аҳил устида ва тизза ости пайларида аниқланади.

(2) **Тофусли подагра патогенези.**

(а) Микртофуслар бўғимларда касалликнинг бошланғич босқичида ҳосил бўлиши мумкин, лекин пайпасланадиган уратларнинг катта тўплами бир неча йил давомида шаклланади. Тофусларнинг ривожланиш тезлиги касаллик кечишининг оғирлик даражасига ва гиперурикемия муддатига бевосита боғлиқ. Асимптоматик гиперурикемияда тофуслар шаклланмайди.

(б) Бўғим кемиртаги ва суяк тўқималарига оид эрозиялар нормал тўқиманинг тофуслар билан силжиши ва яллиғланиш реакцияси ҳисобига вужудга келади.

д. **Буйрак асоратлари** подагранинг ҳамма босқичларида вужудга келиши мумкин. Аксарият нефролитиаз кузатилади. Буйрак оралиқ тўқимасида уратлар тўпланиши натижасида протеинурия ва буйрак концентрацион қобилиятининг пасайиши аниқланади.

10. Ташхиси. Подагранинг классик клиник кўриниши мавжудлигида ташхис қўйиш қийин эмас, қийинчилик хасталикнинг атипик кўринишида содир бўлади. Бундай ҳолатларда 1963 йилда Рим халқаро анжуманида қабул қилинган ташхис мезонларидан фойдаланилади:

(1) Сийдик кислотаси миқдорининг қон зардобиди баландлиги (эркакларда 0,42 ммоль/л ва аёлларда 0,3 ммоль/л дан юқори);

(2) **Тофуслар мавжудлиги;**

(3) Клиник ёки микроскопик текширишларда синовиал суюқликларида ёки тўқималарда **урат кристалларининг аниқланиши.**

(4) Тўсатдан вужудга келувчи, 1—2 хафта мобайнида тўлиқ клиник ремиссия билан якунланувчи **ўткир артрит хуружи.**

Юқорида қайд қилинган мезонлардан 2 ва ундан ортиғи мавжуд бўлса, подагра ташхиси тасдиқланган ҳисобланади.

11. Қиёсий ташхиси.

а. Хасталикнинг бошланғич даврида, ўткир подагра моноартрити, айниқса у оёқнинг бош бармоғи зарарланмасдан кечса, подаграга ўхшаш клиник кўриниши (тўсатдан бошланиши, кучли оғриқ, бўғим шиши, иситмалаш) билан кузатиладиган **реактивли артрит** билан қиёслаш лозим. Бу ҳолатларда синчиклаб тўпланган анамнез — вақти-вақти билан такрорланиб, изсиз ўтиб кетувчи ўхшаш хуружлар (подаграда), ўтган ёки ҳозирги даврда инфекция ёки жароҳатланиш мавжудлиги, антибиотикларнинг ижобий таъсири (ўткир инфекцион артритда).

б. **Сарамас.** Кучли оғриқ, иситмалаш, зарарланган бўғим атрофи терисининг шиши ва қизариши билан кузатиладиган ўткир подагра артритида сарамасга гумонсираш содир бўлади. Лекин бунда теварагида шикастланган соҳани чегараловчи сарамасга хос тўлқинсимон инфильтрат, ҳамда қизарган тери муҳитида буллез элементлар кузатилмайди.

в. **Хондрокалциоз (сохта подагра)** бўғимда хуружсимон оғриқ билан ифодаланади. Бироқ бўғим хуружи бунда давомлироқ (1—6 хафта). Зарарланган бўғим қизариши кам қайд қилинади. Жараёнга кўпинча тизза, билак-кафт ва болдир-панжа бўғимлари жалб қилинади. Гиперурикемия ва тофуслар йўқ. Синовиал суюқлигида урат кристаллари ўрнига пирофосфат калций кристаллари топилади.

Бўғим рентгенографиясида тизза бўғим менискаларида калцификация аниқланади.

г. Ревматоид артрити. Сурункали подагра артрити ёки полиартрити гоҳида сурункали ревматоид артрити билан адаштирилади, чунки буларнинг иккала ҳолатида вақти-вақти билан қайталаниб турувчи, давомли кечиши кузатилади, тирсак бўғими соҳасидаги тофус эса ревматоид тугунларига қабул қилинади. Фарқи шундан иборатки, подаграда артрит зўрайиши кескин ва қисқароқ. Бўғимларнинг шакл бузилиши бўғим атрофидаги (периартикуляр) тўқималарда пролифератив ўзгаришлар (тўқима элементларининг кўпайиши) туфайли бўлмай, балки бўғимлар ва бўғимлар атрофидаги тўқималарнинг уратлар билан инфильтрацияланиши, ҳамда бўғим сатҳи атрофида суяк ўсиши (иккиламчи остеоартроз) туфайли тўқималарнинг барбод бўлиши натижасида вужудга келади. Бўғим рентгенограммасида суяк иллоти — „пробойник“ кузатилади.

д. Бирламчи шакл бузувчи артрозда бўғимдаги оғриқлар механик табиатга эга (бўғимга юк тушганда, аксарият кечки пайт, содир бўлади), синовит зўрайиши подаграга нисбатан анча мулойим, тери қизаришисиз озгина шиш билан ўтиб боради, сокинликда тезда пасаяди, бунда тофуслар йўқ, рентгенограммада подаграга хос „пробойниклар“ кузатилмайди.

12. Давоси. Подагранинг ҳамма босқичларида иккиламчи гиперурике-мияни назорат қилиш лозим.

а. Асимптоматик гиперурикемия — даволашни талаб қилмайди. Фақат мойил омилларни коррекциялаш (созлаш) керак.

б. Ўткир подагра артритининг бошланиш даврида даволаш самарали. Шикастланган бўғимда етарли даражада тинчликни таъминлаш, бўғимни тахтакачлаш (ҳаракатсизлантириш) керак. Беморларга таркибида пурин, оқсил, липидлар оз, калорияси паст бўлган парҳез таомлар буюрилади. Овқат рационидан пуринга бой маҳсулотларни — дуккакли ўсимликларни (нўхот, ловия, мош, гулли карам, помидор) истисно қилиш ниҳоятда муҳим. Спиртли ичимликлар, қуюқ чой, кофе тақиқланади. Кўп миқдорда ишқорли сув ичиш (кунига 2,5 л гача), сугли, ўсимликли овқатларни қабул қилиш тавсия қилинади.

(1) Колцихин — полиморф мағизли нейтрофиллар фаолиятини пасайтиради, урат кристалларини фагоцитозлайди, тўқималарда эритади ва ажралишини кучайтиради. 1 кун 1 мг дан ҳар 2 соатда ёки 0,5 мг дан ҳар соатда томир ичига юборилади. Лекин доза 4 мг

дан ошмаслиги керак. II—III кунлари колцихин миқдори 1—1,5 мг га камайтирилади, IV—V кунлари 2,0—2,5 мг дан истеъмом қилинади. Хуруж тўхтагандан сўнг ҳам колцихин терапия 3—4 кун давом эттирилади. Препарат заҳарли бўлганлиги учун қарияларни ва ҳамроҳ жигар, буйрак касалликларини даволашда эҳтиёткорликни сақлаш керак. Колцихин ичишга ҳам тавсия қилинади, лекин бунда клиник самара содир бўлгунча кўнгил айнаши, қусиш ва ич кетиши мумкин.

(2) **Яллиғланишга қарши носпецифик моддалар (ЯҚНМ)** катта миқдорда ва қисқа муддатга қабул қилинади.

(а) **Пиразолон** дорилари — бутадиион, реопирин, кетазон, фенилбутазон — яллиғланишга қарши таъсир этиб, организмдан сийдик кислотаси чиқарилишини кучайтиради. Улар кунига камида 200 мг дан берилади, кейинчалик миқдори озайтирилади.

(б) **Индол дорилари** — индоцин, индометацин, метиндол, хуружнинг I кунини 100—150 мг дан буюрилади, кейинчалик миқдори камайтирилади.

(3) **Кортикостероидлар** — юқорида тавсия қилинган доридармонлар самараси кузатилмаганда қисқа муддатга қўлланилади (преднизолон кунига 20—30 мг дан), уларни бўғим ичига юбориш ҳам мумкин (ўрта ва йирик бўғимларга 50—100 мг, майдаларига - 25 мг).

(4) Қонда сийдик кислотаси миқдорини мўътадиллаштирадиган устивор доридармонлар узоқ вақт давомида қабул қилинади. Улар 2 гуруҳга бўлинади: 1) Ксантинооксидаза ферментини ингибирлаш орқали сийдик кислотаси синтезини камайтирувчилар (урикодепрессивлар); 2) буйрак каналчаларидан уратлар реабсорбциясини камайтириб, сийдик кислотаси ажралишини кучайтирувчилар (урикозуриклар).

(а) **Урикодепрессивлар** — аллопуринал ва унинг ўхшашлари - милурит, тиопуринал, уродан, цинкофен, гепатокаталаза, орат кислотаси. Аллопуринол қондаги сийдик кислотаси миқдorigа қараб кунига 200—400 мг дан берилади. Гиперурикемия пасайиши борасида унинг миқдори ҳам камаяди, барқарор меъёрлашиш 4—6 ойдан сўнг вужудга келади, кейин ушлаб турувчи (қувватловчи) миқдорда (100 мг дан) қабул қилинади. Аллопуринол жигар жарохатланганда, буйрак етишмовчилигида, тери, меъда ва 12 бармоқ яра-касаллигида берилмайди. **Цинкофан (атофан)** 0,5 г дан кунига 3 марта овқатдан олдин (5 кунгача), **уродан** 1 чой қошиқдан 3 маҳал, **орат** кислотаси кунига 2—5 мг дан қўлланилиб, 1—2 ҳафталик танаффуслар билан

ойлик даволаш курслари ўтказилади. **Гепатокаталаза** ҳафтасига 2—3 марта 10 000—25 000 бирликда мушак орасига юборилади.

(б) **Урикозуриклар** — **антуран (сўлфинпиразон)**, этамид, кетазон, пробенецид (бенемид), аспирин — буйрак фаолияти сақланган, сийдик тошлари бўлмаган, бир кеча-кундузда 700 мг сийдик кислотасини ажратадиган беморларга берилади. Бу дориларни қабул қилган даврда беморлар 2 л гача ишқорли сув ичишлари лозим, бу ҳолат буйрак ҳуружини олдини олади. **Пробенецид** таблеткада 0,5, кунига 2 г гача, **антуран** — 100 мг, бир кунда **600 мг, этамид** 2 таблеткадан (0,7 дан 3—4 марта 7—10 кун), бир ҳафта **танафбус** қилиб, кейин яна қайтарилади. **Аспирин** 0,5 дан кунига 4—6 марта қабул қилинади.

(5) Халқ табобати.

а. Қуритиб майдаланган 1 ош қошиқ миқдорда бўймардон (тысячелистник) ўти устига 2 стакан қайноқ сув қуйиб, 15 дақиқа қайнатилади, кейин совутилиб, сузиб олинади. 1 ош қошиқдан кунига 3—4 марта ичилади.

б. 10 г (2 ош қошиқ) миқдорида **жамбил** (душица) ўтини сирланган идишга солиб, устидан қайнаб турган 200 мл сув қуйилади ва қопқоғини ёпиб, бошқа идишда қайнаб турган сув устида қайнатилади, хона ҳароратида обдон совутилиб, сузилади. Олинган дамламага сув қуйиб, ҳажми 200 мл гача етказилади. Овқатланишдан 15—20 дақиқа илгари 1 / 2 стакандан кунига 2 маҳал ичилади.

в. 20 г миқдордаги **капалакгул** (анютини глазки) ўти устига 1 стакан қайноқ сув қуйиб, 2 соат дамлаб қўйиладида, кейин сузиб олинади. Овқатдан олдин 1 / 2 стакандан кунига 3 маҳал ичилади.

г. Майда тўғралган **қора андиз** (девясил высокий) илдиэларидан 2 чой қошиқ миқдорида олиб, устига 2 стакан қайноқ сув қуйиладида, 8 соат давомида дамлаб қўйилади, кейин сузиб олиб, овқатдан 20 дақиқа олдин 1 / 4 стакандан кунига 3—4 марта ичилади.

д. Қуритиб, янчилган **мирзатерак (қоратерак)** куртакларидан 2 чой қошиқ миқдорида олиб, устига 200 мл қайнаб турган сув қуйиладида, 15 дақиқа дамлаб қўйиб, кейин сузиб олинади. 1 / 4 стакандан кунига 3 маҳал ичилади.

е. Майда янчилган **рўян** (морена) илдиэларидан 1 ош қошиқ олиб, устига 200 мл қайноқ сув қуйиладида, 15 дақиқа қайнатилиб, кейин 4 соат дамлаб қуйилади. Сўнгра сузиб олинадида 1 / 2 стакандан 3—4 маҳал ичилади.

(б) **Физиотерапия муолажалари.** Подагра касаллигида тўқимада қон айланишини яхшилаш, оғриқни тўхтатиш, яллиғланишга қарши

курашиш, сўрилишни тезлаштириш, модда алмашинувини мўътадиллаш, бўғимда шакл бузилишини секинлаштириш ва тўхтатиш мақсадида қўлланилади. Ўткир ҳуруж даврида шикастланган бўғим соҳасига ультраюқори тезликдаги электр майдони (ЭЛ УВЧ), дециметрли тўлқин (ДМТ), сантиметрли тўлқин (СМТ), индуктотермия, ультратовуш (УГ), новакаиан электрофорези, ультрагунафша (УФ) нурланиш, соллюкс ёки ёруғлик-иссиқлик ваннаси қўлланилади.

в. Сурункали тоғусли подагра. Даволаш нормал урикемияга эришишга йўналтирилиши керак. Урикодепрессив ёки урикозурик дорилар буюрилади. Даволаш мақсади — сийдик кислотаси миқдорини 6 фоиздан пастга камайтиришдир. Яқинда ўткир подагра артритини ўтказган беморлар кам миқдорда колхицин ёки ЯҚНМ лар қабул қилишлари лозим.

13. Профилактикаси. Подагранинг бирламчи ва иккиламчи профилактикаси тафовут қилинади.

(а) Бирламчи профилактика бирламчи подагра хасталигининг олдини олиш мақсадида комплекс тадбирларни ҳаётга тадбиқ қилишга қаратилади: буларга спорт билан шуғулланиш, доимий бадантарбия, пиёда юриш киради. Агар оилада подагра билан оғриган бемор бўлса, унинг оила аъзоларини ва яқин қариндош уруғларини текшириш симптомсиз гиперурикемияни аниқлашда мақсадга мувофиқ бўлади. Қонда сийдик кислотаси миқдори юқори бўлса, алкоголь, ҳамда пуринга ва ёғга бой бўлган таомлар истеъмолини чеклаш тавсия қилинади. Гиперурикемияда, айниқса буйрак тош касаллигида (подагра ҳуружигача) подагранинг олдини олиш мақсадида узоқ вақт давомида аллопуринол қабул қилинади.

(б) Иккиламчи профилактика. Хасталик қайталанишини, зўрайишининг олдини олишга, иш қобилиятини тиклашга йўналтирилади. Ҳуружлараро даврда кам миқдорда колхицин (0,6 мг дан кунига 1—2 марта) ёки ЯҚНМ буюрилади. Подагра нефропатияси ривожланишининг олдини олиш мақсадида сийдик кислота ҳолатини назорат қилиб туриб блемарег ёки магурлит дориларини курс давомида истеъмол қилишликни буюрилади.

14. Оқибати патологик жараён кечиши характерига ва жараёнга бошқа аъзоларни ҳам жалб қилинишига боғлиқ. Баъзи беморлар, айниқса уратларнинг буйрак орқали етарли даражада ажралишида, тоғус, артропатия ва буйрак патологияси бўлмаган ҳолатларда узоқ вақт меҳнат қобилиятини сақлайдилар. Хасталикнинг оғир кечишида

ногиронликка олиб келувчи бўғимларнинг шакл бузилиши ривожланади. Подаграли беморлар ҳаётининг узунлиги буйрак ва юрак патологияси ривожланишига боғлиқ.



Контрол саволлар

1. Подагра ривожланишига сабабчи ва кўмаклашувчи омилларни айтинг.
2. Подагар патогенези механизмини изоҳланг.
3. Хасталикнинг клиник босқичларини ифодаланг.
4. Подаграга хос клиник белгиларни кўрсатинг.
5. Подагра тофуси нимадан ташкил топган.
6. Ўткир подагра ҳужумининг атипик шаклларини айтинг.
7. Подагра ташхисини аниқлашда қайси мезонлардан фойдаланилади.
8. Подаграни қайси касалликлардан фарқлаш керак.
9. Подаграни даволашда қўлланиладиган даво муолажаларини изоҳланг.

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМАНИНГ ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИ

Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари (коллагенозлар) бириктирувчи тўқима ва томирларнинг диффуз (ёйилган) шикастланиши билан характерланадиган бир гуруҳ касалликларни ўз ичига олади. Коллаген толали оқсил модда, бириктирувчи тўқима таркибидаги асосий органик бирикма. Мазкур касалликлар ўзларининг патогенези, морфологик ўзгаришлари, ҳар хил аъзолар бириктирувчи тўқималарининг системли аллергик-яллиғланиш билан кузатиладиган, клиник белгиларининг умумийлиги билан бир туркумга қўшиладилар ва аутоиммун жараённинг ривожланиши, кўп миқдорда фиброз (бириктирувчи тўқима) толаларининг ҳосил бўлиши, ҳамда жадаллашувли кечиши билан ифодаланади.

Этиологияси тўлиқ ўрганилмаган-ноаниқ. Мазкур касалликларнинг вужудга келишида мия ортиқ бези, буйрак усти бези ва марказий нерв системаси рол ўйнайдилар, чунки улар аллергик реакцияни бошқаришда иштирок этадилар. Касалликлар этиологиясида вирусларнинг иштирок этишлиги ҳам тахмин қилинади, лекин патологик жараённи содир қилувчи вируслар топилмаган, фақат вирус инфекциясининг билвосита белгилари, яъни бемор органлари ва тўқималарида вирусга ўхшаш цитоплазматик заррачалар, ҳамда таркибида РНК-сақлаган вирусларга қарши антитана аниқланади. Касалликнинг юзага келишида ирсий мойиллик ҳам аҳамиятга эга: хасталик маълум бир оилада ривожланади, беморнинг оила аъзоларида ёки қариндош уруғларида гипергаммаглобулинемия кўринишида оқсил модда алмашинувининг бузилиши, Рейно синдроми ва бошқа ревматик касалликлар кузатилади.

Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касаллиги **патогенези** асосида иммунологик бузилишлар, жумладан, аутоиммун жараёнлар ривожланиши ётади. Бу ҳолат Т-лимфоцитлар фаоллигининг заифланиши ва В-лимфоцитлар фаоллигининг кучайиши, ҳамда кўп миқдорда аутоантитаналар ҳосил бўлиши билан ифодаланади. Қонда айланиб юрувчи антитана аутоантиген билан қўшилади, иммун

комплексни шаклантиради ва бирикма бириктирувчи тўқимага таъсир қилади, натижада иммун яллиғланиши ривожланади.

Мазкур гуруҳдаги ҳамма касалликларга коллаген метаболизмининг бузилиши-юқори тезликдаги коллаген биосинтези, кам чидамли коллагенлар шаклланиши, кўп миқдорда фиброз ривожланиши ҳос.

Морфологик ўзгаришларга бириктирувчи тўқиманинг зўраювчи дезорганизацияси ва патологик жараёнга қон томирлар шикастланишининг кўшилиши характерли. Бириктирувчи тўқиманинг дезорганизация жараёнида 4 босқич мавжуд: мукоидли бўкиш, фибриноидли некроз, гранулематоз ва склероз.

Баъзи касалликлар клиник белгиларининг ўзига хос хусусияти бўлишига қарамасдан бириктирувчи тўқима диффуз касалликларининг ҳаммасига иситма, артрит, қайталанувчи полисерозит, ҳамда ҳар хил висцерал патология: эндомиокардит, гломерулонефрит, жигар зарарланиши ва бошқалар яллиғланиш фаоллиги, лаборатория ва иммунологик кўрсаткичлар, яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив даво, криз даврида экстракорпорал услублар қўлланиши тааллуқлидир. Мазкур касалликлар кечиши қайталанувчи ва авж олувчи.

СИСТЕМЛИ ҚИЗИЛ БЎРИЧА

Машгулот мақсади: Талабалар куйидагиларни билишлари керак:

1. Системли қизил бўричани (СҚБ) вужудга келтирувчи сабабларни, кўзғатувчи омилларни аниқлаш;
2. Бемор шикоятларини баҳолаш асосида СҚБ ташхисини тахмин қилиш;
3. Аъзолар шикастланишининг умумий белгилари асосида СҚБ мавжудлигини аниқлаш;
4. Объектив ва кўшимча тадқиқот маълумотлари асосида СҚБ ташхисини тасдиқлаш;
5. Синдромлари ухшаш касалликларни истисно қилиш;
6. Даволаш усулларини тайинлаш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни

1. Таърифи. Системли қизил Бўрича (СҚБ) — этиологияси ноаниқ системли аутоиммун ревматик касаллик бўлиб, тўқималарни иммун яллиғланишли шикастланишини ва ички аъзолар фаолияти

бузилишини чақирувчи антитана, ҳамда иммун комплексларни кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши билан характерланади.

СҚБ узоқ давр мобайнида тери касаллиги ҳисобланган. Ҳозирги вақтда висцерал ва неврологик белгилари хасталикнинг асосини ташкил қилади ва тери зарарланишсиз ҳам кечиши мумкин.

„Системли“ атама бир томондан касалликнинг умумий характерга эгаллигини, иккинчи томондан бир вақтда кўп аъзолар, айниқса висцерал шикастланишини кўрсатади, яъни касаллик кўп системли ҳисобланади. Касаллик циркулятор қон томирлари, ҳамда ички аъзолар шикастланишидан иборат.

2. Тарқалиши. Тахминан йилига 100.000 аҳолига 4—250 шахсни ташкил этади. Касаллик аксарият, туғруқ ёшидаги (20—40) аёлларда ривожланади. СҚБнинг зўрайиши хавфи ҳомиладорлик ва туғишдан сўнги даврда ортади. Касалликнинг ривожланиш чўққиси 15—25 ёшга тўғри келади. СҚБдан ўлим популяцияга нисбатан 3 марта кўп.

3. Этиологияси. Ташқи муҳит омиллари, ирсий мойиллик ва гормонал муҳитнинг комплекс боғланишлари касалликнинг содир бўлишига ва клиник кўринишларига таъсир қилади.

А) Атроф муҳит омиллари. Баъзи бир микроорганизмлар, токсик моддалар ва дори дармонлар СҚБ ривожланишида сабабчи бўлиш мумкин деган фикр мавжуд, лекин бевосита тасдиқловчи далил йўқ. СҚБ билан хасталанган беморларда, умумий популяцияга нисбатан, РНК гуруҳига тааллуқли Эпштейн-Барр вируси билан инфицирланишининг серологик белгиларини кўпроқ аниқланиши вирус билан инфекциясининг этиологик ролини билвосита тасдиқловчи далил ҳисобланади. Назарий томондан вируслар лимфоцитларнинг ўзаро боғланишини ўзгартириши ва касалликни юзага келишида таъсир қилиши мумкин.

Б) Ирсий омиллар. Оилавий ва эгизакларни текшириш СҚБ ривожланишида ирсий мойиллик борлигига тахмин қилиш мумкин. Касаллик кўпинча комплементнинг баъзи бир таркибий қисмларини етишмаслиги билан намоён бўладиган оилаларда кузатилади. Антиген HLA — DR₂ ва HLA — DR₃ СҚБ беморларда, умумий популяцияга нисбатан, кўпроқ учрайди.

В) Гормонал таъсир. СҚБ асосан туғруқ ёшидаги аёлларда ривожланади, лекин гормонал омиллар, эҳтимол касаллик содир бўлишидан кўпроқ унинг кўринишига таъсир қилади. Эстрогенлар В-лимфоцитларнинг поликлонал фаоллашувига имкон беради.

Г) Мойил омиллар: инсоляция (қуёш нури таъсири), совуқ ҳаво, эмлаш, дори моддаларига сенсibiliзация, чивин ва канна чақиши, руҳий изтироб, инфекция.

4. Патогенези. СҚБнинг ҳамма клиник кўринишлари, гормонал ва ҳужайра иммунитети бузилишининг натижасидир.

1) Иммунобошқарувнинг бузилиши Т-лимфоцитлар фаоллигининг ортиши билан намоеън бўлади. Бемор организмида кўп миқдорда хусусий тўқима оқсилларига (антигенига) қарши йўналган антитана (АТ) ҳосил бўлади. Қонда айланиб юрувчи АТ антигенлар ва комплементлар билан қўшилиб иммунокомплексларни ҳосил қилади, ҳамда ҳар хил аъзо ва тўқималарнинг базал мембраналарида жойлашади. Бу ҳолатда лизосомал ферментлар ажралади, комплемент система ва кининлар фаоллашади, ҳужайра мембраналари шикастланади ва иммунояллиғланиш ривожланади. Яллиғланиш жараёнида ва бириктирувчи тўқима деструкциясида янги аутоантигенлар ажралади, бунга жавобан аутоантитана шаклланади, янги иммунобирикмалар пайдо бўлади ва аутоиммунобузилиш механизмларини сақлаб туради.

2) Эффектор механизмлар (муқуллар фаолиятини идора этадиган нерв охири). Ички аъзолар шикастланишини ифодалайдиган эффектор механизмлар биринчи навбатда гуморал (ядрога қарши АТ синтези) иммунореакцияси билан боғлиқ. Бўрича нефрити ривожланиши фақат ЦИК (айланиб юрувчи иммунокомплекс) жойлашиши билан эмас, балки тўқималарда иммунокомплекснинг маълум бир жойда шаклланиши билан боғлиқдир. Системли иммунояллиғланиш эҳтимол цитокинга қарамли (ИЛ-1 ва ФНО-алфа) эндотелий шикастланиши, лейкоцитлар ва комплемент системаси фаоллашуви билан боғлиқдир. Тромботик бузилишлар ривожланишида фосфолипидларга қарши АТ муҳим аҳамиятга эга. Мазкур АТ антикоагулянт медиаторлари (простациклин, антитромбин III, аннексин V) синтезининг камайишига ва прокоагулянт медиаторлари (тромбоксан, тўқима омили, тромбоцит фаоллашуви смилли) кўпайишига олиб келади, эндотелий (адгезия молекуласининг таъсирчанлиги) ва тромбоцитлар фаоллашувини кучайтиради, нейтрофиллар дегрануляциясини содир қилади.

3) Жинсий гормонлар. СҚБ кўпинча туғиш ёшидаги аёлларда ривожланиши сабабли касаллик патогенезида гормонлар бошқарувининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга. СҚБда иммуножавобини кучайтирадиган эстрогенлар ва пролактин миқдорининг кўплиги, ҳамда иммуносупрессив фаолликга эга бўлган андрогенлар камлиги аниқланган.

5. Таснифи. Бизнинг мамлакатимизда СҚБнинг кечиш даврини, патологик жараённинг фаоллик даражасини, аъзо ва системалар шикастланишининг клиник — морфологик хусусиятларини акс эттирувчи В.А.Насонова (1972—1976) таснифи қабул қилинган. (1-жадвал).

6. Клиник кўриниши. СҚБ кўп белгили касаллик бўлиб, бир қанча аъзолар ва тўқималар шикастланиши билан кузатилади, ҳамда касаллик босқичи, патологик жараён фаоллик даражаси ва кечиши характерига боғлиқ.

1) СҚБ нинг ўткир кечишида ва сурункали турининг зўрайиш даврида конституционал белгилар (беҳоллик, ориқлаш, иситмалаш, анорексия) ва **трофик ўзгаришлар** (ёйилган ёки ўчоқли соч тўкилиши, тирноқлар мўртлашиб, синувчан бўлиши) кузатилади.

2) Иситмалаш ҳамма беморларда кузатилади, лекин бошланғич симптом сифатида фақат 25% беморларда учрайди. Иситмалаш асосида бириктирувчи тўқималарнинг парчаланиш маҳсулотларининг қайта сўрилиши ётади. Ҳарорат кўтарилиши одатда бадан увишиши билан кузатилмайди, бу ҳолат уни септик жараёндан фарқлайди. Хасталикнинг муҳим белгиси антибиотиклар ва сулфаниламидлар билан даволашнинг самарасизлиги, кортикостероидлар таъсирида эса ҳароратнинг пасайишидир.

3) Тери шикастланиши. Теридаги ўзгаришлар СҚБнинг энг кўп учрайдиган клиник кўринишларидан биридир, аксарият касалликнинг бошланишида ривожланади, ҳар хил кўринишда, турли турғунликдаги яллиғланиш белгилари билан кечади.

А) Гардишли эритема — чети гиперемияланган инфилтрацияли маркази депигментациялашган чандиқли атрофия ҳамда фолликулаларнинг тикилиб беркилиши ва телеангиэктазиялар билан ифодаланади (СҚБнинг сурункали кечишида).

Б) Эритематозли дерматит — юзда, бўйинда, кўкракда („деколте“ соҳада), кўл ва оёқларнинг кийим беркитмайдиган очиқ қисмида, йирик бўғимларда жойлашади. Бурун ва ёноқ терисида қизил рангли „капалак нусха“ тошмалар пайдо бўлиши характерли.

В) Фотосенсибилизация — қуёш нури таъсирида тери сезгирлигининг ортиши — инсоляция таъсир қилган соҳада СҚБга характерли тошмалар пайдо бўлиши билан ифодаланади. Бемор юзидаги „капалак нусха“ қизиллиги марказига яқинлашган сари кучайиб, яққоллашиб боради.

4) Шиллик парда шикастланиши. 1/3 қисм беморларда хейлит (лаб бичилиши) ва оғиз бўшлиғи шиллик пардасида, кўпинча танглайда, оғриқсиз эрозиялар аниқланади.

СҚБ клиник турлари кечилининг ишчи таснифи (В.А.Насонова 1972—1976)

Шикастланишларнинг клиник — морфологик тавсифи								
Касаллик кечили характери	Жараён фаоллигининг даражаси ва босқичи	Тери	Бўғимлар	Сероз қаватлар	Юрак	Ўпка	Буйрак	Асаб системаси
Ўткир ўртача ўткир Сурункали	Фаол босқич		Артериалгиялар: Ўткир, ўртача ўткир, сурункали полиартрит	Полисерозит (плевритлар, перикардит экссудатли)	Миокардит, эндокардит	Ўткир ва сурункали пневмоэпителит	Нефротик ёки аралаш турдаги Люпус нефрит	Менинго-энцефалопатиядикуло-невроит
Қайталанувчи полиартрит Гарлишли бўрича синдроми	Фаоллик даражаси Юқори (III) Урта (II) Паст (I)	„Капалак“ симптоми — капилляритлар Экссудат эритмаси Пурипура (доғ) бўрича						
Рейно синдроми Верльгоф синдроми Шегрен синдроми	Фаолсиз босқич (ремиссия)			Қуруқ адгезив переспатот, периспленит	Митрал қопқоғи етишмовёчилиги	Пневмо-склероз	Сийдик синдроми	

5) Бўғимлар ва пайлар шикастланиши (Люпус-артрит):

А) Артрит 80—90% беморларда содир бўлиб, оғриқ, шиш ва суюқлик йиғилиши билан ифодаланади. Чаноқ-сон бўғимидаги оғриқни сон суяги бошчасини қон билан таъминлайдиган томирлар шикастланиши (васкулит, антифосфолипид мавқеидаги тромбоз) натижасида ривожланадиган асептик некроз билан боғлаш мумкин.

Бўғимлар шикастланиши симметрик, камдан кам ҳолларда асимметрик, эрозияланмайдиган полиартрит кўринишида бўлиб, кўпинча қўл панжасининг майда бўғимларида, билак - қафт ва тизза бўғимларида жойлашади, лекин деформация кам ҳолатда ривожланади.

Б) Артропатия (Жакку синдроми) эрозияли артрит натижасида ривожланмай, боғлам ва пайлар шикастланиши билан боғлиқ бўлади. Ревматоид артритда бўғимлар шикастланишини эслатадиган барқарор деформация ва контрактура („оққуш бўйни“) шаклланиши билан кузатилади.

В) СҚБ полиартритига характерли ҳолат - объектив кўриниш (гиперемия ва шиш) билан оғриқ синдромининг ифодаланиши ўртасида диспропорциянинг намоёнлиги, яъни боғлиқликнинг йўқлигидир.

б) Мушак шикастланиши — миалгия ва проксимал мушак беҳоллиги, жуда кам ҳолатда миастения белгиси билан ифодаланади.

7) Сероз шиллиқ пардалар шикастланиши (Полисерозит). Тери ва бўғимлар шикастланиши билан биргаликда касалликнинг учлик ташхис белгисини ташкил қилади ва 90% беморларда кузатилади.

Плевра ва перикард шикастланиши кўпроқ, қорин бўшлиғидаги шиллиқ парда зарарланиши эса камроқ учрайди, одатда қуруқ ёки суюқлик тўпланиши билан кузатилади. Шу билан бирга суюқлик миқдори озгина бўлиб, таркибида бўрича ҳужайралари ва антинуклеар омиллар мавжуд. Полисерозит қайталаниши чандиқлар ривожланишига олиб келади. Плевритлар СҚБда одатда икки томонлама бўлиб, тез-тез қайталаниб туради, кўкрак қафасида оғриқ, ҳансираш, қуруқ йўтал билан кузатилади. Аускультацияда плевритда плевранинг ишқаланиш шовқини, перикардитда тахикардия, бўғиқ товуш, перикарднинг беқарор ишқаланиш шовқини аниқланади.

8) Юрак-қон томир системаси шикастланиши. Одатда юрак пардасининг алоҳида яллиғланиши, гоҳида ҳамма пардасининг шикастланиши (Люпус-кардит) қайд қилинади.

А) Перикардит одатда адгезивли, 20% СҚБ касалларида ривожланади, чандиқ ҳосил бўлишига олиб келади. Онда - сонда экссудатли перикардит содир бўлади ва юрак тампонадасига олиб келиши мумкин. ЭКГ да Т тишча ўзгариши аниқланади.

Б) Миокардит касалликнинг жуда юқори фаоллашувида ривожланади, юрак маромининг ва ўтказувчанлигининг бузилиши, кам ҳолатда юрак етишмовчилиги билан ифодаланади.

В) Эндокардит кўпинча митрал қопқоқ, гоҳида аорта қопқоғи қалинлашиши билан кузатилади, симптомсиз ўтиб боради (одатда фақат эхокардиографик текширишда аниқланади). Гемодинамик аҳамиятли юрак нуқсонлар онда - сонда ривожланади. Ҳозирги даврда юрак қопқоқлари шикастланишининг ривожланишини антифосфолипид синдромининг характерли кўриниши сифатида изоҳланади.

Г) СҚБнинг ўткир кечишида тож артериялар васкулити (коронарит), ҳатто миокард инфаркти ривожланиши мумкин, лекин СҚБда ЮИК асосий сабаби — глюкокортикоидлар билан даволашда, нефротик синдромда ёки антифосфолипид синдромида липид модда алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ бўлган атеротромбоздир.

9) Бўйрак шикастланиши (люпус — нефрит). Тахминан 50% беморларда кузатилади. СҚБ нефритининг клиник кўриниши ҳар хил ифодаланмаган протеинуриядан тез жадаллашувчи гломерулонефритгача ўзгаради. СҚБда буйракнинг ёйилган шикастланиши буйрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келади.

И.Е.Тареевнинг (1995) клиник таснифига биноан нефритнинг куйидаги клиник турлари тафовут қилинади:

- 1) тез жадаллашувли бўрича нефрити;
- 2) нефротик синдромли нефрит;
- 3) яққол сийдик синдромли нефрит;
- 4) энг кам сийдик белгилари билан кузатиладиган нефрит.

Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти таснифи бўйича бўрича нефритнинг куйидаги морфологик турлари тафовут қилинади:

- I синф (ўзгаришлар йўқ);
- II синф (мезангиалли);
- III синф (пролифератив ўчоқли);
- IV синф (диффуз пролиферативли);
- V синф (мембранозли);
- VI синф (сурункали гломерулонефроз).

Люпус — нефритни аниқлашда радиоизотопли ренография ва бошқа функционал диагностика услублари, ҳамда буйрак

биоптатини гистоморфологик текшириш муҳим аҳамиятга эга. Бўрича гломерулонефрити ривожланиши асосида буйрак калавачаларининг иммун комплекслари таъсирида зарарланиши ётади.

10) Ўпка шикастланиши (люпус — пневмонит) кўкрак қафасида оғриқ, ҳансираш, куруқ йўтал, юз цианози, майда пуфакчали нам ҳириллашлар билан ифодаланувчи интерстициал тўқимада қон-томир жараёнининг зарарланиши ёки пневмосклероз кўринишида кузатилади. Рентген текширишлари беморларда диафрагманинг юқори туришини, пастки бўлақларда (базал қисмида) ўпка расмининг кучайганини ва деформациялашганини аниқлайди. Мазкур ўзгаришлар одатда симметрик, икки томонлама бўлади.

11) Меъда ва ичак шикастланиши. Қизилўнғач ҳаракатининг сусайиши, хейлитлар (лаб бичилиши), афтозли стоматит, диспептик белгилар (кўнгил айниши, қусиш, гоҳида қон аралаш), қорин бўшлиғи қон томирлари ва қорин пардаси шикастланиши билан боғлиқ бўлган оғриқ синдроми билан ифодаланади.

12) СҚБда жигар шикастланиши кўпинча мононуклеар макрофаглар системаси билан боғлиқ. Шахсий бўрича гепатити жуда кам ривожланади. Жигар кўпинча озгина катталашади, лекин фаолияти деярли бузилмайди, палпацияда сезиларли. Бир вақтда талоқ ҳам катталашади, пайпаслаганда қўлга илинади. Жигар-талоқ белгиси касалликни оғирлашиши ва енгиллашишининг алмашилиб туриши билан кечадиган Бўрича гепатитининг оқибатидир.

13) Ретикуло — эндотелиал система шикастланиши. Лимфоденопатия — ҳамма лимфа тугунлари катталаниши билан ифодаланади.

14) Асаб системаси шикастланиши (нейро — люпус) бош мия ва унинг қобиқлари қон томирларининг зарарланиши белгилари билан ифодаланади:

1) Астено - вегетатив синдромлари: дармонсизлик, лоҳаслик, тез чарчаш, кўп терлаш, ҳаяжонлашиш ёки тушқунликка тушиш, хотира пасайиши, бош оғриғи, кўпинча мигренга ўхшаш, нонаркотик дорилар, ҳатто наркотикларга ҳам чидамли.

2) Куёнчиқ тутқаноғи (катта, кичик, эпилепсия типиди).

3) Бош суяк нервлари шикастланиши (шу билан бирга кўриш нерви фаолиятини бузилиши - кўришнинг ожизланиши).

4) Инсульт, кўндаланг миелит, хорая.

5) Периферик невропатия 10% СҚБ беморларда кузатилади.

6) Ўткир психоз.

7) **Органик мия синдроми** — руҳият беқарорлиги, депрессия (тушқунлик), хотира бузилиши, ақл пастлиги билан характерланади.

Рейно синдроми — бармоқлар артерияси қисқариши натижасида оёқ-қўллар музлаши ва увишиши.

7. **Лаборатория маълумотлари.** СҚБ билан хасталанган беморларда гипохромли гемолитик анемия, лейкоцит ва тромбоцитларнинг бироз камайиши, ЭҚТнинг юқори бўлиши аниқланади. Бу ўзгаришлар аутоиммун ҳолати яъни гиперпротеинемия ва гипергаммаглобулинемия натижасидир. Касалликда оқсил моддалар алмашинувида ўзгаришлар (диспротеинемия) бўлади: альбуминларнинг камайиши, фибриноген, α_2 ва γ - глобулинларнинг ошиши, кўп миқдорда бўрича хужайраси (LE-хужайра) ва ДНКга қарши юқори титрда антитана топилади. LE- хужайралар — етилган нейтрофиллар бўлиб, ядроси четга силжиган ва цитоплазмасида бошқа фагоцитланган хужайраларнинг қўшилмаси аниқланади. Улар 70—80% СҚБ касалларнинг қонида аниқланиши мумкин. Лаборатория кўрсаткичларининг ўзгариш даражаси патологик жараённинг фаоллик даражасига ва кечиши ўткирлигига боғлиқ.

8. **Клиник кечиши.** Кечиши вақти-вақти билан патологик жараённинг жуда юқори фаоллик даражаси (аниқ клиник кўриниши, лаборатория кўрсаткичларининг кўпгина ўзгаришлари) билан ифодаланадиган Бўрича кризлари кўринишида зўраяди.

Клиник кечиши бўйича СҚБнинг 3 та тури тафовут қилинади:

А) Ўткир;

Б) Ўртача ўткир;

В) Сурункали.

А) **Ўткир СҚБ** — бирдан, шиддатли бошланиб узлуксиз қайталанувчи кечиши, кўпчилик аъзоларнинг зарарланиши ва касаллик белгиларининг тезда ривожланиши билан характерланади. Тана ҳарорати 38—39°C гача етади, кўп терлаш, гоҳида алаҳлаш ҳолати кузатилади. Одатга кўра полиартрит ёки кўчиб юрувчи артралгия, серозит, „капалак нусха“ қизариш кузатилади. Яллиғланишга қарши ностероид воситалар ва антибиотиклар иситмалашга таъсир қилмайди, фақат кортикостероид препаратларини қўллаш ҳароратни нормаллаштиради ва бемор аҳволини яхшилайти. Касаллик бошланишидан 3—6 ой мобайнида ифодаланган полисиндромлик,

тез ориқлаш, люпус-нефрит ёки марказий нерв системаси зарарланиши аниқланади. Бунда ҳар хил трофик бузилишлар (соч тўкилиши, тирноқлар мўртлашиб, синувчан бўлиши) юзага келади. Ҳаёт узунлиги даволанмаганда касаллик бошланишидан 2 йилгача, лекин эрта аниқланганда ва касаллик фаоллигини камайтирувчи, кейинчалик қувватловчи даво қўлланилганда оқибатини анчагина яхшилаш мумкин. Касалликнинг бундай тури кўпинча болаларда, ўсмирларда ва ёш эркакларда учрайди.

Б) Ўртача ўткир СҚБ — вақти-вақти билан вужудга келувчи зўрайиш ва 2—3 йил мобайнида люпус — нефрит, энцефалит ривожланиши билан ифодаланади.

В) Сурункали СҚБ — аста-секин бошланади, узоқ вақт давомида ҳар хил синдромларнинг (полиартрит, кам ҳолатда полисерозит, Рейно синдроми) қайталаниши билан намоён бўлади. 5 — 10 йилдан кейин бошқа аъзолар зарарланиши (нефрит, пневмонит) кузатилади. Сурункали СҚБ давомли ремиссия ва қўлланилаётган давога таъсирчанлик, кам ҳолатда оғир люпус — нефрит ривожланиши ва марказий нерв системаси шикастланиши билан ҳам кузатилади ва зарарсиз (хавфсиз) кечиши билан фарқланади.

Бўрича жараёнининг клиник-морфологик хусусиятлари билан ажраладиган, беморларни рентгенологик, электрофизиологик ва функционал текширганда аниқландиган 3 та фаоллик даражаси тафовут қилинади. (2 - жадвал).

(2- жадвал)

СҚБ фаоллик даражасининг клиник ва лаборатор тавсифи

Кўрсаткичлар	Фаоллик даражаси		
	III	II	I
Тана ҳарорати	38°Сва ундан юқори	38°Сдан кам	Меърида
Озиш	Ифодаланган (аниқ)	Сезиларли	Бир оз
Трофика бузилиши	Ифодаланган	Сезиларли	Бир оз (сезиларли)
Тери ўзгариши	„Капалак“ бўрича туридаги эритема, капилляритлар	Экссудатли эритема	Гардишли эритема

Кўрсаткичлар	Фаоллик даражаси		
	III	II	I
Полиартрит	Ўткир, Ўртача ўткир	Ўртача ўткир	Артралгия деформацияё сиз артрит
Перикардит	Суюқликли	Қуруқ	Адгезияли
Миокардит,	Ифодаланган	Сезиларли	Кардиосклероз
Эндокардит	Ифодаланган	—	Митрал қопқоқ етишмовчи- лиги
Плеврит	Суюқликли	Қуруқ	Адгезияли
Диффуз гломеруло- нефрит	Нефротил белги	Аралаш тури	Сийдик белгилари
Нерв тизими зарарланиши	Энцефалоради- кулоневрит	Энцефало- неврит	Полиневрит
Гемоглобин, г/л	100 дан кам	100—110	120 ва ундан ортиқ
ЭЧТ, мм/л	45 ва ундан ортиқ	30—40	16—20
Фибриноген, г/л — глобулинлар — ҳужайралар	6 ва ундан ортиқ 60—35 5	5 24—25 1—2	4 20—23 Ондаёсонда ёки йўқ

9. Клиник — иммунологик турлари.

А) Кекса ёшда СҚБ (50 ёшдан сўнг вужудга келади). Ёш даврдаги СҚБга нисбатан кечиши хавфсизроқ. Клиник кўринишда бўғимлар (одатга кўра йирик) ва ўпка зарарланиши (ателектазли пневмонит, ўпка фибрози), Шегрен синдроми, периферик невропатия кўпроқ кузатилади. Лаборатория текширишида ёш беморларга нисбатан икки бурама дезоксирибонуклеин кислотасига (анти-ДНК) қарши АТ камроқ. Ro/SSa Ar (Анти-Ro/SSa) га қарши АТ кўпроқ аниқланади.

Б) Неонатал СҚБ қон зардобиди анти-Ро ва мағизли рибонуклеопроteidлар (анти-РНП) аниқланадиган СҚБ билан касалланган оналардан ёки соғлом аёллардан туғилган чақалоқларда ривожланади. Клиник белгилари туғилгандан еўнг бир неча ҳафта ёки ой ўтгач ривожланади. Буларда эритематозли тошмалар, юракнинг кўндаланг атриовентрикуляр қамали (35%), гемолитик анемия кузатилади.

В) Терининг ўткир ости қизил бўричаси ёйилган фотосезгирли тангали (псориаз шакли) ёки анулярли пилакчалар билан характерланади. Анти-Ро юқори миқдорда (70% гача) аниқланади.

Антифосфолипид синдром (АФС) — веналар ёки артериялар тромбозлари, доялик патологияси (вақтдан илгари ҳомила тушиши), кам ҳолда тромбоцитопения, ҳамда терининг кўп миқдорда ишлаб чиқарилган т аФЛ билан боғлиқ бўлган бошқа касалликлар (юрак — қон томир, неврологик, тери ва ҳ.к.) билан ифодаланадиган симптомкомплекс.

10. Ташҳиси. СҚБнинг клиник белгилари, лаборатория ва асбоб-ускуналар маълумотлари, ҳамда Америка ревматологлари уюшмасининг туркумлаш (классификацион) мезони асосида аниқланади. Клиник текширишлар натижаларига қараб СҚБ ташҳисини белгилаш учун 11 мезондан 4 таси мавжуд бўлиши керак.

№	Мезонлар	Кўриниши
1.	Ёноқ суяк ва лунж терисида тошмалар	Ясси ёки теридан юқори кўтарилган турғун эритема, бурун — лаб бурмалари шикастланмаган
2.	Гардишли тошмалар	Тангачалар ва фолликуляр пробка (тиқин)лар билан ёндашган бироз кўтарилган эритематозли доғ; вақт ўтиши билан атрофик чандиқ ривожланади
3.	Фотосенсибилизация	Куёш нурига ўта сезувчанликнинг ошиши натижасидаги тери тошмалари
4.	Оғиз бўшлиғида яралар	Оғиз бўшлиғида, қаттиқ танглайда оғриқсиз яралар
5.	Артрит	Икки ва ундан ортиқ периферик бўғимларда оғриқ, шиш ва суюқлик йиғилиши билан ифодаланадиган эрозия (шилиниш) сиз артрит

№	Мезонлар	Кўриниши
6.	Серозит	Плеврит-анамнезда плевратик оғриқ, аускультацияда плевра варақалар ишқаланиш шовқини, плевра бўшлиғида суюқлик йиғилиши ёки перикардит-аускультацияда перикард ишқаланиш шовқини, эхокардиографияда перикард бўшлиғида суюқлик аниқланиши
7.	Буйрак шикастланиши	Турғун протеинурия — 0,5 г/сут дан ортиқ ёки цилиндрлар (эритроцитарли, гранулярли, цилиндрик, аралаш)
8.	Неврологик ва руҳий бузилишлар	Куёнчиқ тутқаноғи ёки психоз — захарланиш ва метаболит бузилишлар (уремия, кетоацидоз, электролит бузилишлари) йўқлиғида
9.	Қон таркибининг бузилиши	Гемолитик анемия ретикулёз билан ёки лейкопения — 1 мкл да 4000 ҳужайрадан кам ҳолда камида 2 текширувда ёки тромбоцитопения — 1 мкл да 100.000 дан кам ҳолда баъзи бир дори моддаларни қабул қилмаганда
10.	Иммунологик бузилишлар	LE — тест мусбат ёки натив ДН га ёки СМИТ антигенига қарши АТ титри баланд ёки камида 6 ой мобайнида аниқланадиган ва трепонем паллидумнинг ҳаракатсизлантириш реакцияси билан тасдиқланадиган захмга сохта мусбат реакция
11.	Антинуклеар антитана	Бўричага ўхшаш синдромларни содир қилувчи дори препаратлари истеъмолининг йўқлиғида иммунофлюоресценция ёрдамида аниқланадиган баланд АНА титри

11. Қиёсий ташхиси. СҚБни ревматизм, ревматоид артрити, бактериал эндокардит, гемобластоз, тугунчали периартрит, бириктирувчи тўқиманинг бошқа систем касалликларидан фарқлаш керак.

12. Окибати. СҚБнинг ўткир ва ўткир ости турида бемор аҳоли касаллик таъсирида ривожланган ўпка ва буйрак етишмовчилиги, цереброваскулит ёки иккиламчи инфекция қўшилиши натижасида тезда оғирлашади ва ўлим билан яқунланади. Патологик жараён сурункали кечганда ташхис ўз вақтида аниқланиб, тўғри ва сифатли даволаганда беморлар 10 йил ва ундан ортиқ муддат яшашлари мумкин.

13. Давоси.

I. Дори моддаларсиз даволаш:

1) Умумий тавсиялар. Руҳий изтиробларни, қуёш нури таъсирини баргараф этиш, ёндош инфекцион касалликларни фаол даволаш керак. Таркибида кўп миқдорда эстроген бўлган перорал контрацептивларни қабул қилмаслик лозим, чунки улар СҚБни зўрайтириши мумкин.

2) Остеопороз профилактикаси мақсадида:

А) Тамаки чекишни тўхтатиш;

Б) Таркибида кўп миқдорда калций ва витамин Д бўлган овқатларни истеъмол қилиш;

В) Жисмоний тарбия;

Г) Биосфосфонатларни (мисол: алендрон кислотаси) қабул қилиш.

3) Организмни витаминларга бой бўлган сифатли таомлар билан таъминлаш.

II. Дори — дармонлар билан даволаш узлуксиз, узоқ давом этадиган, комплексли, патогенетик, касалликнинг клиник кўриниши ва фаоллик даражасига қараб ҳар бир шахснинг ўзига ҳос бўлиши, патологик жараённинг иммун яллиғланишини босишга, асорати билан курашишига қаратилиши керак. Жараённинг зўрайиш даврида стационарда даволаш тавсия қилинади. Даволаш самарадорлиги жараённинг ўткирлигига, висцерал шикастланиш характериغا, кортикостероид гормонларининг оптимал даволаш дозасини танлашга боғлиқ. СҚБни даволашда муҳим аҳамиятли дори моддалар: кортикостероидлар, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар (ЯҚНП), цитостатик моддалар, аминокислотини ҳосилалари.

1) Глюкокортикоидлар асосий даволаш воситаси деб ҳисобланади.

А) Касалликнинг паст фаоллигида кичик дозада глюкокортикоид (преднизолон 10—15 мг/сут.) берилади.

Б) Касалликнинг ўртача фаоллигида 2—4 ҳафта мобайнида 20—40 мг/сут., кейинчалик аста-секин қувватловчи минимал дозагача камайтирилади.

В) Касалликнинг оғир ҳолатини даволашда 4—12 ҳафта давомида юқори дозада (40—80 мг/сут.) глюкокортикоидлар ва цитостатик препаратлар берилади. Кейинчалик преднизолон дозаси ҳафтада 1,5—2,0 мг дан пасайтириб борилади ва қувватловчи дозада (5—10 мг/сут) йиллаб истеъмол қилинади. Гормон препаратлари миқдорини камайтириш даврида яллиғланишга қарши ностероид терапияни кучайтириш тавсия қилинади. Гормонлар қабулини тўсатдан тўхтатиш қатъиян тақиқланади. Кортикостероидларнинг ноҳўя таъсирларини камайтириш учун гормонлар билан биргаликда калий препаратлари (калий оротат, калий хлорид, панангин, аспаркам), анаболик стероидлар (ретаболил, силаболил, нерабол), гипотензив моддалар (аделфан, клофелин, эднит, энам, энап, карлон-плюс), сийдик ҳайдовчи моддалар (фуросемид, верошпирон, гипотиазид) тавсия этилади.

2) Яллиғланишга қарши ностероид препаратлар:

А) ЯҚНП стандарт терапевтик дозада (индометацин 25—50 мг дан кунига 2—3 марта, бруфен 400 мг дан 3 марта, волтарен 500 мг дан 3 марта) касалликнинг бошланғич даврида жараённинг минимал фаоллигида, иситмалашда ва озгина сезиларли серозитда эҳтиётлик билан қабул қилиш керак, чунки одатдагидан ташқари ноҳўя таъсири (гепатит, асептик менингит, буйрак фаолиятининг бузилиши) мавжуд бўлиши мумкин.

Б) АФС (антифосфолипид синдром) ли беморларда ЦОГ-2 ингибиторларини ҳам эҳтиётлик билан қабул қилиш даркор, чунки улар гиперкоагуляцияга мойил бўлган беморларда тромбоз ривожланишини юзага келтириш мумкин.

3) **Аминохинолин препаратлари** (хлорохин, гидроксихлорохин, делагил, плаквенил) тери, бўғимлар шикастланишида, кичик зўрайишларни қайтаришда қўлланилади. Бундан ташқари, улар липидлар миқдорини ва тромботик асоратларни камайтиради. Биринчи 3—4 ойда гидроксихлорохин дозаси 400 мл/сут (6,5 мг/кг), сўнгра 200 мг/сут. Тавсия қилинган дозада хавфли таъсирлар жуда оз. Ноҳўя таъсирлардан энг хавфли — ретинопатия. Шунинг учун даволаниш жараёнида йилда камида 1 марта офталмологик текшириш тавсия қилинади.

4) **Иммунодепрессантлар (цитостатиклар)** глюкокортикоидлар фойдали таъсир кўрсатилганда тайинланади: азатиопирин (имуран) ва циклофосфан (циклофосфамид) 1—3 мг/кг миқдорда (100—200 мг/сут) преднизолон (30 мг) билан биргаликда. Препарат мазкур миқдорда 2—2,5 ой мобайнида одатда стационарда қўлланилади, сўнгра бир неча ой, ҳатто 1—2 йил ва ундан ортиқ вақтга қувватловчи доза (50—100 мг кунига) тавсия қилинади.

5) Пульс-терапия. СҚБ жараёнининг фаоллиги кескин ошганда ёки авваллари ижобий таъсир кўрсатаётган миқдорга резистентлик (чидамлик) вужудга келганда, бирийўла катта миқдорда (пульс-терапия) глюкокортикоидлар қабул қилинади. Бунда томчи ҳолида венага 800—1000 мг преднизолон (метилпреднизолон ёки метипред) 30—40 дақиқа давомида 3 кун юборилади. Кейинчалик беморларга ичишга 40—60 мг миқдорда гормон буюрилади. Пульс-терапияни куйидаги турлари мавжуд: 1) классик тури (юқорида кўрсатилган); 2) комбинацияланган (1000 мг циклофосфан ва 1000 мг преднизолон ёки метипред томир ичига томчида); 3) программалаштирилган.

6) Плазмаферез цитопения, васкулит, марказий нерв системаси шикастланиши, тромбоцитопеник пурпура билан кузатиладиган ҳолатда қўлланилиши самара бериши мумкин. Мазкур усул ҳаётий аҳамиятга эга аъзолар фаолиятининг жадаллашувли бузилишларини (пневмонит, буйрак етишмовчилиги билан ифодаланадиган люпус-нефрит) циклофосфамид ва глюкокортикоидлар билан бирга даволашда тадбиқ этилади.

7) Гемодиализ сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланганда қўлланилади.

14. Профилактикаси. Ўз вақтида мос ҳолда қўлланилган даво касаллик қайталанишининг олдини олишни таъминлайди. Бемор дори моддаларни ўз вақтида қабул қилиши, гормонлар миқдорини ўзича ўзгартирмаслиги, куёш нурида тобланмаслиги, юзга фотоҳимояловчи кремлардан фойдаланиши, совуқотмаслиги, ўткир респиратор касаллик содир бўлганда албатта тўшак (ўрин-кўрпа) режасини қўллаш ва шифокорга мурожаат қилиши керак, лекин жарроҳлик ва физиотерапия муолажалари номақбул.

Дори препаратлари бўричаси

Прокаинамид, гидралазин, изониазид, метилдопа ва хлопромазин қонда антинуклеар антитана (АНА) пайдо бўлишни ва дори бўричаси шаклланишини ривожлантиради.

Мефенитоин, фенитоин, бета-адреналоблокаторлар, хинидин, Д-пеницилламин бўрича синдромини кўзгатиш хусусиятига эга.

Дори препаратлари бўричаси ва идиопатик бўрича билан шикастланган беморларда ҳасталик белгиларининг ифодаланиш даражаси бир хил эмас. Прокаинамид қабули билан юзага келган СҚБда оғир нефрит ёки марказий нерв системаси шикастланиши (мия фаолиятининг органик бузилиши, тортиши синдроми ёки психозлар) кам учрайди. Идиопатик СҚБда тахминан 50% бемор

бўрича нефрити билан азоб чекадилар, неврологик ёки руҳий бузилишлар эса 2/3 қисм беморларда аниқланади. Яноқ суяги соҳасидаги тошмалар ёки терининг гардишли шикастланиши дори бўричасига характерли эмас, лекин кўпинча СҚБ беморларда пайдо бўлади. Дори бўричаси клиник кўринишида иситмалаш, мушакларда оғриқ, артралгия ёки артрит ва плеврит устунлик қилади; бунда 30—40% беморлар ўпкасида инфилтрат топилади. СҚБда плеврит кузатилса ҳам лекин ўпкада асептик инфилтратлар ривожланиши СҚБга характерли эмас, улар камдан-кам намоён бўлади ва фақат касалликнинг жуда ўткир даврида кузатилади.

Амалиётда СҚБни содир қилган дори моддалар истеъмолини тўхтатгач бир неча кундан ёки ҳафтадан сўнг бемор аҳволининг яшиланиши, хасталик клиник белгиларининг камайиши кузатилади. Агар бундай бўлмаса, ташхис тўғрилигига шубха туғилади.



Контрол саволлар

1. СҚБ — қандай касаллик, тарифланг.
2. СҚБни вужудга келтирувчи ва кўзгатувчи омилларни кўрсатинг.
3. СҚБ патогенезини тушунтиринг.
4. СҚБни аниқлаш мезонларини айтинг.
5. СҚБни аниқлашда қайси касалликларни истисно этиш керак.
6. СҚБда қандай асоратлар кузатилади.
7. СҚБни даволашда қўлланиладиган дори туркумларини изоҳланг.

СИСТЕМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Машғулот мақсади. Талабалар куйидагиларни билишлари лозим.

- 1) Системли склеродермия (ССД) нинг умимий белгиларини аниқлаш;
- 2) Шақли, босқичи, фаоллиги ва аъзоли патологиясини белгилаш;
- 3) қўшимча тадқиқотларни тайинлаш ва баҳолаш;
- 4) Синдроми ўхшаш касалликлардан фарқлаш;
- 5) Якка тартибда даволашни тайинлаш ва самарадорлигини баҳолаш.

Мавзу мазмуни.

1. **Таърифи.** Системли склеродермия (системли склероз) — бириктирувчи тўқималарнинг жадаллашувчи диффуз касаллиги бўлиб, тери, таянч-ҳаракат аппарати, ички аъзоларнинг характерли

Ўзгаришлари ва тарқалган вазоспастик бузилишлари билан ифодаланади. Касаллик асосида фиброз устинлиги билан кузатиладиган бириктирувчи тўқиманинг ўзгаришлари ва облитерацияловчи, яъни торайиб, битиб қолувчи эндоартрит типдаги қон томирлар патологияси (Рейно синдроми) ётади. „Склеродермия“ атамаси терининг зичланиши, кейинчалик фиброз ривожланиши ва шикастланган соҳанинг атрофияси билан ифодаланадиган характерли зарарланишни акс эттиради.

2. **Тарқалиши** — Россияда 1 млн аҳоли орасида йилига 0,6 дан 19,0 тагача шахсда кузатилади. Аёллар эркакларга нисбатан 8—10 марта кўп касалланадилар.

3. **Этиологияси**—ноаниқ. Ташқи муҳитнинг баъзи бир омиллари (вируслар, токсинлар) томир эндотелияси шикастланишини вужудга келтиради, кейинчалик томирларни яна кўпроқ шикастланишига ва тўқима фиброзига олиб келиб, иммун реакциясини ривожлантиради. Бунга далил узоқ вақт давомида бензин, поливинилхлорид, кремний чанги таъсирида, баъзи бир дори моддалари (блеомицин, L — триптофан) билан даволаш муҳитида ёки баъзи бир овқат маҳсулотларини (масалан, сифатсиз ўсимлик ёғини) истеъмол қилган шахсларда бириктирувчи тўқима фибрози ривожланади. ССДниг ривожланишида ирсий мойиллик маълум аҳамиятга эга, чунки беморнинг яқин қариндошларида гипергаммаглобулинемия кўринишида оқсил алмашинишининг бузилиши, Рейно синдроми аниқланади. Хавф туғдирувчи омилларга касалликнинг содир бўлишига имкон туғдирувчи номақбул омилларга нейро-эндокрин патологияси, совқотиш, жароҳатланиш, вибрация(тебраниш), аллергия, руҳий шикастланиш, кимёвий таъсирлар билан муносабатда бўлиш киради.

4. **Патогенези.** ССД патогенезида коллаген биосинтезининг ошиши ва бириктирувчи тўқима компонентлари дисбаланси билан ифодаланадиган метаболизмнинг бузилиши етакчи ўринни эгаллайди. Сабабчи (вирус, ирсият) ва мойил омиллар таъсирида фиброз соҳасида РНК ва ДНК шикастланиши содир бўлади, натижада фибрил ҳосил бўлиши кучаяди ва бириктирувчи тўқиманинг фиброз-склероз ўзгаришлари ривожланади. Шикастланган ҳужайралар антиген хусусиятининг ўзгариши сабабли аутоиммун реакциялар авж олади. Иммун бирикмалар билан томир деворини шикастланиши ва қоннинг томир ичида агрегат (қоришма) хусусиятини ўзгариши сабабли микроциркуляция бузилишлари муҳим аҳамиятга эга. Зикр этилган патогенетик механизмлар бириктирувчи тўқиманинг фиброз-склероз ўзгаришлари устунлиги билан ифодаланадиган системли

шакл бузилишига олиб келади. Яллиғланиш ва иммун жараёнлар суст ифодаланган.

5. Патоморфологияси. Асосий морфологик ўзгаришлар қон томирларда ва бириктирувчи тўқималарда вужудга келади. ССД да асосан майда артериялар, артериолалар ва капиллярлар шикастланади, аввал интиманинг фибриноид ва мукоид бўкиши содир бўлади, кейинчалик циркуляр склероз ривожланиб, қон томир йўли торайиб, бекилади. Орган ва тўқималарда жадаллашувчи склеротик жараён кузатилади.

1) **Тери ўзгаришлари.** Хасталикнинг эрта босқичида аксарият майда томирлар атрофида моноцитлар инфилтрацияси (тўпланиши) ифодаланади. Коллаген биосинтези ортади. Рейно синдроми мавжудлигида бармоқ артериялари ва артериолалар тузилишининг ўзгариши аниқланади. Томирлар деворининг, айниқса интиманинг қалинлашиши ва торайиши, баъзида бутунлай бекилиши кузатилади.

2) **Мушаклар ўзгариши** — мушак толаларининг дегенерацияси, интерстициал фибрози билан ифодаланади.

3) **Ҳазм аъзолари шикастланиши** — қизилўнғач шиллиқ пардаси юпқаланади, шилинади ва яраланади. Меъда, ингичка ва йўғон ичак шиллиқ парда атрофияси, ости қаватда фиброз ва силлиқ мушакни бириктирувчи тўқимага айланиши кузатилади.

4) **Ўпка зарарланиши** — ўпкада интерстициал фибрози белгилари ортиқ бўлади. Алвеола деворлари қалинлашади, лекин дегенерация ва тўсиқнинг бузилиши туфайли кистага ўхшаш бўшлиқлар ва буллёзли эмфизема ўчоқларининг ҳосил бўлиши кузатилади. Томирлар ўзгариши, айниқса ўпка гипертензияси беморларда кўпроқ ифодаланади.

5) **Юрак зарарланиши** — юрак миокарди толаларида дистрофия, атрофида майда некроз ўчоқлари, склеротик жараёнлар аниқланади. Фиброз ва томир ўзгаришлари ўтказувчанлик системасини шикастлайди. Кўпича эндокард склерози склеродермик юрак иллоти шаклланишига олиб келади.

6) **Буйрак зарарланиши** — буйрак пўстлоғида кўп миқдорда некроз ўчоқлари ва томир ўзгаришлари аниқланади. Каналчаларда атрофик ва дистрофик ўзгаришлар, мағиз қисми стромасида склероз кузатилади.

6. Таснифи. ССДнинг умум қабул қилинган таснифи йўқ. Ҳозирги вақтда Н.Г.Гусеванинг касаллик кечиши характерини, ривожланиш босқичини, патологик жараённинг фаоллик даражасини, орган ва системалар шикастланишининг клиник

морфологик хусусиятини назарга олувчи ишчи таснифи (1975 й) қабул қилинган.

1) ССД кечиши характериға қараб: ўткир, ўртача ўткир ва сурункали турларға бўлинади.

2) Клиник турлари: диффузли, лимитирланган, бир неча томонлама синдромлар.

3) Ривожланиш босқичлари: бошланғич, шакланган, терминал.

4) Фаоллик даражаси: 0, I, II, III.

5) Тери ва томирлар зараланиши: зич шиш, индурация, атрофия, гиперпигментация, телеангиэктазия, Рейно синдроми, яраланиш.

6) Таянч-ҳаракат аппарати зараланиши: полиартрит (экссудатли, фиброз-индуративли), контрактуралар, полимиозит, калциноз, остеолиз.

7) Юрак зараланиши: интерстициал миокардит, кардиосклероз, юрак иллати (аксарият митрал қопқоқ етишмовчилиги), перикардит.

8) Ўпка зараланиши: фиброзланувчи алвеолит, икки томонлама базал пневмосклероз, ёпишқоқ плеврит.

9) Меъда ва ичак зараланиши: эзофагит, дуоденит, колит, сўрилиш бузилиши синдроми.

10) Буйрак зараланиши: ўткир нефропатия (склеродермик буйрак кризи), сурункали нефропатия.

11) Асаб ва эндокрин системаси зараланиши: уч шохли нерв неврити, полиневропатия, гипотериоз.

А. Клиник турлари.

1) Склеродермия олди-тирноқ сатҳи капиллярларининг ўзгариши билан биргаликда Рейно синдроми, бармоқ ишемияси ва бузилишлари.

2) Ёйилган тери тури — қўл-оёқларнинг дистал ва проксимал қисмлари, юз, тана терисининг қалинлашиши ва ички аъзоларнинг шикастланиши.

3) Лимитланган (белгиланган) тери тури — оёқ-қўлларнинг дистал қисми ва юз терисининг симметрик зараланиши, кейинроқ ички аъзолар, жумладан CREST-синдром [кальциноз-(calcinosis), Рейно феномени-(Reynaud), қизилўнғач шикастланиши-(Esophageal), склеродактилия-(Sclerodactyly), телеангиэктазия-(Teleangiectasia)], ўпка гипертензияси ва бирламчи билиар цирроз.

4) Склеродермсиз склеродермия — ички аъзолар ва қон томирлар шикастланишининг серологик бузилишлари билан биргаликда кузатилиши, лекин терининг типик зараланишисиз тури.

5) Бир неча томонлама синдром — ССД белгиларини бириктирувчи тўқиманинг бошқа системли касалликлари билан биргаликда кузатилиши.

Б. Кечишининг варианлари (хиллари).

а) Сурункали кечиши-бир неча йиллар мобайнида фақат Рейно феномени белгилари билан характерланади, кейинчалик аста-секин тери ва ички аъзолар шикастланиши, остеолиз, контрактуралар ривожланади.

б) Ўртача ўткир кечиши-унчалик ифодаланмаган возамотор бузилишлар кўринишида тери ва бўғимлар, ҳамда ички аъзолар шикастланиши билан характерланадиган касалликнинг кенг қўламдаги типик кўриниши. Асосий белгилари: терининг қаттиқ шиши, кейинчалик индурация (қотиши, қаттиқлашиши), қайталанувчи полиартрит, юрак ва ўпка шикастланиши билан кузатилади.

в) Ўткир кечиши-нихоят тез даражада (касалликнинг биринчи йили давомида) қон томир патологияси ва буйрак шикастланиши (ҳақиқий склеродермик буйрак) билан бир қаторда, тери, тери ости тўқималари ва ички аъзолар фибрози ривожланиши билан фарқланади.

В. Касаллик фаоллиги-кечиш тури билан бевосита боғлиқ.

I даража — минимал фаоллик, сурункали кечишда ёки даволаш натижасида ССДнинг ўртача ўткир кечишида клиник белгиларнинг ижобий динамикаси билан ифодаланади.

II даража-ўртача фаоллик-ўртача ўткир ва сурункали кечишнинг зўрайиш даврига характерли.

III даража максимал фаоллик, ўткир ва ўртача ўткир кечишда кузатилади.

7. Клиник кўриниши. ССД-полиморфли (кўп шаклли), системли характердаги касаллик бўлиб, патологик жараёнда ҳамма орган ва тўқималар шикастланади.

1. Рейно феномени — касалликнинг эрта ва кўп учрайдиган белгиси бўлиб, совқотиш, ҳаяжонланиш ва ўта чарчашдан сўнг содир бўладиган уч фазали вазоспастик реакция (бўзариш, кўкариш-цианоз, қизариш-гиперемия) билан характерланади. Касалликнинг бошланишида Рейно феномени қўл панжасининг дистал қисмида, сўнгра товонда ҳам намоен бўлади ва таранглашиш сезгиси билан кузатилади, бармоқ терисининг фибрози ривожланиши ва яраланиши билан яқунланади. Рейно феноменининг оғирлиги томир қисқаришининг тезлиги ҳамда

яллиғланиш ва гиперкоагуляция натижасида бармоқ артерияларининг структур бузилишларининг ифодаланиши билан боғлиқ. Периферик Рейно феномени йўқлигида буйрак зараланиши хатари юқори.

2) Тери зарарланиши — ССД билан зарарланган кўпчилик беморларда Рейно феномени сингари етакчи белги ҳисобланади ва тери мулойимлиги(эластиклиги)нинг йўқолиши, юз, кўкрак, панжа, елка, қорин терисининг қалинлишиши (зичлашиши) билан характерланади. Терининг склеродермик ўзгариши уч босқичдан иборат: ўткир яллиғланиш шиши, индурация (зичлашиш), атрофия. А) бошланғич босқичда оёқ-қўлларнинг дистал қисми терисида кўкимтир ёки рангпар қаттиқ шиш кузатилади. Б) Индурация босқичида тери пайпаслаганда таёқдек қаттиқ, совуқ, остки тўқималар билан чамбарчас боғланган, бурмага йиғилмайди. Терига босилганда одатда чуқурча қолмайди. Шикастланган соха сариқ-кулранг, алибастер ёки мум рангини эслатади. Гоҳида ифодаланган тери гиперпигментацияси аниқланади. В) Атрофия босқичида тери юпқаланади, ўзига ҳос таранглашади ва суяк скелетини сиқиб туради. Шикастланган жойларда телеангиэктазиялар вужудга келади. Энг кўп ўзгаришларга юз ва оёқ-қўл териси дучор бўлади. Бармоқ учларида узоқ вақт битмайдиган, оғриги зўр ярачалар, йиринг ўчоқлари, тирноқ деформацияси, соч ва қош тўкилиши характерли. Юзда терининг ўзига хос таранглашиши, бурун қиррасининг ўткирлашиши, юзнинг ниқобсимон, амимик бўлиши, оғиз тешиги тор ва унинг атрофида тўлиқ очилишига тўсқинлик қилувчи халтасимон бурмалар ривожланади. Кўпинча шикастланган қўл бармоқлари (совуқ, ҳаракатсиз, ялтираган, тери билан қопланган) деформацияси натижасида склеродактилия („куш панжаси“) кўриниши вужудга келади. Тери қалинлашиши натижасида қўл кафти ва бармоқларда букилиш контрактуралари ривожланади.

3) Бўғимлар зарарланиши — деярли ҳамма беморларда кузатилади ва панжа, билак-кафт, тирсак бўғимлирига тарқалади, оғриқ синдроми билан ифодаланади. Кўпинча бўғим атрофидаги тўқималарнинг склеротик жараёнлари туфайли тезда зўрайдиган қийин ҳаракатчанлик намоён бўлади. Рентген текширишлари қўл бармоғининг охириги бўғимида, оғир ҳолатда эса ўрта бўғимида ҳам остеозит аниқланади. Остеозит қон томирлар трофик бузилишлари натижасида вужудга келади ва қўл-оёқ бармоқлари калталанади ҳамда деформацияланади.

4) Мушаклар зараланиши — ССДа терида ва тери ости тўқималарда склеротик ва атрофик ўзгаришлар натижасида ривожланади. Мушак синдроми миалгия, зўраювчи зичланиш, сўнгра мушак атрофияси, мушак кучи пасайиши билан кузатилади. Мушаклардаги фиброзланувчи ўзгаришлар пайлар фибрози билан ифодаланади, бу ҳолат мушак-пай контрактурасини содир қилади. Кафт бармоқларида кўпинча оғриқли зичланиш аниқланади, рентген текширишларида бу жойларда калцинозлар топилади (Тибьер-Вайссендах синдроми).

5) Юрак-томир зарарланиши — ССДнинг асосий висцерал кўринишидан биридир. Юрак шикастланиши 2/3 қисм беморларда кузатилади. Юрак мушакларида бириктирувчи тўқиманинг ўсиб кўпайиши натижасида склеродермик миокардиосклероз шаклланади, бу ҳолат юрак чегараларининг кенгайиши, юрак соҳасида оғриқ ва ритмнинг бузилиши, ҳамда жисмоний зўриққанда хансираш билан ифодаланади. Аускултацияда I товушнинг сустлашгани, мушак типидagi систолик шовқин эшитилиши мумкин.

6) Ўпка зараланиши — ёйилган ёки ўчоқли пневмофиброз кўринишида эмфизема ва бронхоэктазлар, ёпишқоқ плеврит ривожланиши билан кузатилади. Клиник текширишда жисмоний зўриқишда хансираш, қуруқ ёки оз миқдорда балғам ажралиши билан ифодаланадиган йўтал, чуқур нафас олишнинг қийинлашиши ва аускултацияда қуруқ хириллашлар, ўпканинг ҳаётий сифмини камайиши аниқланади.

7) Ҳазм аъзолари зарарланиши — касалликнинг эрта белгиларидан бири бўлиб, деярли барча беморларда қизилўнғач шикастланиши — склеродермик эзофагит ривожланиши билан ифодаланади-дисфагия, қуруқ таомни ютганда тўш суяги орқасида оғриқ кузатилади. Рентген текширувида қизилўнғачнинг дистал қисмида моторика бузилганлиги, кардия етишмовчилиги ва овқатни меъдадан қизилўнғачга қайтиб тушиши (регургитация)-рефлюкс эзофагит аниқланади. Баъзи бир беморларда дуоденит, ингичка ичакда шиш, оғриқ, сўрилиш бузилиши белгилари (ич кетиши) ривожланади. Йўғон ичак шикастланиши қабзиятга олиб келади.

8) Буйрак зараланиши — кўп ҳолатларда озгина ифодаланади, аксарият ўчоқли гломерулонефрит, онда-сонда „чин склеродермик буйрак“ ривожланганда тез кўтарилиб, турғун сақланадиган гипертония, ретино- ва энцефалопатия, азотемия, буйрак етишмовчилиги, сийдикда зўраювчи ўзгаришлар (оқсил, чўкмада ҳужай-

лар) аниқланади. „Чин склеродермик буйрак“ синдроми томир интемасининг фибриноид бўқиши, қисқариши, пўстлоқ некрозлари туфайли юзага келади.

9) Асаб системаси зарарланиши — вегетатив бузилишлар, руҳият беқарорлиги, полиневрит билан ифодаланади. Кам ҳолатларда психоз ёки энцефалит содир бўлади.

10) Лаборатория маълумотлари характерли эмас. Одатда ўртача нормахромли ёки гипохромли анемия, лейкоцитоз ва эозинофилия, ўткинчи тромбоцитопения кузатилади. ЭҶТ нормада ёки сурункали кечишида озгина баланд. Қонда альбумин миқдори кам, глобулин-кўп. Қонда ва сийдикда оксипролин миқдорининг ошиши, ССДда характерли кўрсаткич ҳисобланиб, хасталикнинг ривожланиш фаоллигини ва босқичини ақс эттиради. Зўраювчи кечишда қонда антинуклеар омил аниқланади, яъни ядрога қарши антитаналар титри кўтарилади.

8. Кечиши — циклик хусусиятга эга: зўрайиши ремиссия билан алмашилиб туради. Касаллик кечишининг 3 тури тафовут қилинади: ўткир, ўртача ўткир, сурункали. Булар жараён жадаллашувининг тезлиги, ифодаланиш даражаси, ҳамда „периферик“ ва „висцерал“ белгилари билан бир-бирдан фарқланади.

1) Ўткир кечиши патологик жараённинг тез ривожланиши, оғир периферик ва висцерал фиброз зарарланиши, ҳамда ўлимга эрта (1—2 йилдан сўнг) олиб келувчи буйракнинг "чин склеродермик буйрак" типига шикастланиши билан ифодаланади.

2) Ўртача ўткир кечиши терининг зичланиши ва кейинчалик индурацияси, қайталанадиган полиартрит, вазоматор бузилишлар, ориқлаш, миозит ва миостеник синдом, полисерозит билан характерланади, тезда висцерал патология (пневмосклероз ривожланишига олиб келадиган интерстициал пневмония, кардиосклероз ривожланишига олиб келадиган миокардоз, склеродермик эзофагит, дуоденит, сурункали нефрит) кучаяди. Беморларнинг ўртача ҳаёти давоми 5—7 йил.

3) Сурункали кечиши хатарсиз, жараённинг минимал фаоллиги билан трофик ўзгаришлар натижасида содир бўладиган Рейно феномени типигаги вазоматор бузилишлар, ҳамда бўғим синдроми (артралгия) ва тери зараланиши (зич шиш даврида кальциноз, телеангиэктазия) билан характерланади. Хасталик 10—20 йил ва ундан ортиқ йил давом этади.

Касалликнинг клиник-лаборатор кўрсаткичларини баҳолаш учун жараённинг 3 та фаоллик даражаси тафовут қилинади:

I-минимал даража — касалликнинг сурункали ва даволаш натижасида самарага эришилган ўртача ўткир кечишида кузатилади, клиник кўринишда функционал, дистрофик ва склеротик ўзгаришлар кўп бўлади.

II-ўртача ифодаланган даража-кўпинча ўртача ўткир ва сурункали жараённинг зўрайишида кузатилади. Клиник кўринишида ҳар хил аъзоларда пролифератив ўзгаришлар устун бўлади; лаборатор ўзгаришлар ўртача ўзгаради.

III-юқори (максимал) даража-касаликнинг ўткир ёки ўртача ўткир кечишига хос. Клиник кўринишида терининг зич шиши, капиллярит ва эритема, экссудативли плеврит, пневмонит, дуоденит, буйрак зарарланиши, ҳамда лаборатория кўрсаткичларининг ифодаланган ўзгаришлари кўринишида экссудатив, интерстициал ва томир белгилари устунлик қилади.

9. Ташхис мезонлари. ССД ташхис жараёнининг асосида клиник кўриниши ва тери биопсиясини морфологик текшириш ётади. Ташхисни аниқлашда икки гуруҳдан иборат Америка ревматологик ассоциацияси мезонлари қўлланилади:

I. „Катта“ (асосий) мезонлар:

1. Рейно синдроми.
2. Терининг склеродермик ўзгаришлари.
3. Бўғим-мушак синдроми (Контрактура ривожланиши билан).
4. Остеолиз.
5. Юмшоқ тўқима кальцинози.
6. Базал пневмосклероз.
7. Катта ўчоқли кардиосклероз.
8. Ҳазм аъзоларининг склеродермик зарарланиши.
9. „Чин склеродермик буйрак“.

II. „Кичик“ (қўшимча) мезонлар:

1. Тери гиперпигментацияси.
2. Телеангиэктазиялар.
3. Трофик ўзгаришлар.
4. Тери ва шиллиқ пардалар қуруқлиги.
5. Полиартралгиялар.
6. Полимиалгиялар.
7. Лимфаденопатиялар.
8. Буйракнинг склеродермик зараланиши.
9. Иситма.
10. Ориқлаш.

11. ЭЧТ — ошиши.
12. Гипергаммаглобулинемия.
13. ДНКга қарши антитана.
14. Антинуклеар омил.

ССД ташхиси учта асосий мезонлар ёки битта асосий ва учта ёки ундан кўп қўшимча мезонлар мавжудлигида ишончли ҳисобланади.

10. Қиёсий ташхиси. ССДни бириктирувчи тўқиманинг бошқа диффуз касалликларидан ва клиник кўриниши склеродермия белгилари билан жуда ўхшаш касалликлардан фарқлаш керак.

1) ССДда бўғим синдроми мушак контрактураси, юмшоқ тўқималарда ва мушакларда калций тўпланиши, фиброз анкилози, бўғимнинг яққол деформацияси ва деструкциясининг йўқлиги, бармоқнинг тирноқ бўлимида остеолиз, тери зичланиши (қаттиқланиши) кўринишидаги периартикуляр ўзгаришлар ортиқ бўлади ва аксарият бармоқларнинг тирноқ бўлимида остеолиз билан биргаликда кузатилади, бу ҳолатлар ревматоид артритда кузатилмайди.

2) ССДда ички аъзолар зарарланиши ифодаланган иммун бузилишлар (антинуклеар омил, ревматоид омил, ДНКга қарши антитана кам миқдорда учрайди ва LE хужайра миқдори ҳам оз). ССДда кортикостероидлар СҚБдаги сингари юқори ижобий таъсир кўрсатмайдилар.

3) ССДни дерматомиозитдан фарқлаш мураккаброқ. ССДда тери зарарланиши ва Рейно синдроми устун туради. Дерматомиозитда эса биринчи ўринга мушак шикастланиши чиқади.

4) ССДда ўпка шикастланишини касб пневмокониозларидан (силикоз, бериллиоз) фарқлаш керак. ССДга, ўпка силдан фарқи, ўпка учи лат емаган, шикастланиш симметрик, органлар сил-жимаган, балғамда сил микобактерияси йўқ.

5) ССДда пигментация аниқланганда аддисон касаллигидан фарқлаш керак. Лекин ССДда тери пигментацияси чегараланган, шиллиқ қаватга тарқалмайди; аддисон касаллигида аниқланмайдиган висцерал склероз мавжуд, ССДда аддисон касаллигига хос натрий етишмаслиги ва калий тутилиши аниқланмайди.

11. Давоси. Комплексли ва ортиқча коллаген хосил бўлишини, аутоиммун реакцияларни бартараф қилишга ва таянч ҳаракат аппаратининг йўқолган фаолиятини тиклашга қаратилиши керак.

Коллаген метаболизмига таъсир қилувчи препаратлардан D-пенициламин (купренил) ва колхицин қўлланилади. Аввалига 150 мг дан кунига 3—4 марта овқатлангандан 2 соат ўтгач қабул

қилинади, кейин бемор ҳолати яхшилангунча дори миқдори аста-секин кунига 6 мартагача (900мг) оширилади, сўнгра доза аста камайтирилади ва қувватловчи доза (150—300 мг/сут) узоқ вақт (ойлаб, ҳатто йиллаб) қўлланилади. Дориларнинг ноҳўя таъсирини (оғизда таъм сезишни йўқолиши, агранулоцитоз, аллергик тери тошмалари, нефропатия) камайтириш учун витамин В6 ва калий препаратлари тавсия қилинади.

Кортикостероид гормонлар (20—30 мг) жараённинг юқори фаоллигида, иммун ўзгаришларда, касалликнинг ўткир ва ўртача ўткир кечишида берилади. Самарали терапевтик муолажа олингандан сўнг миқдор камайтирилиб, қувватловчи доза (5—10 мг кунига) бир неча ой ва йил давомида қабул қилинади.

Цитостатик иммундепрессантлар (азатиоприн, циклофосфамид) жараённинг максимал фаоллигида, буйрак зарарланиши билан ўткир кечишида, глюкокортикоидлар, D-пенициламин ёки колхицинлардан наф бўлмаганда қўлланилади. Препаратлар 1-3 мг/кг миқдорда (кунига 150—200 мг) 2—3 ой ва ундан ортиқ даврда преднизолон билан бирга берилади.

Касалликнинг хар хил кечишида аминохинолин препаратлари (делагил, плаквенил, хлорохин) 0,2—0,5 гр/сут. Узоқ вақт давомида берилади.

Бўғим синдромида яллиғланишга қарши ностероид дорилар (индометацин, волтарен, ибупрофен ва ҳ.к.) қўлланилади.

Касалликнинг сурункали кечишида капиллярлар ўтказувчанлигини, тўқима шишини, бўғимлар ҳаракати танглигини камайтириш мақсадида лидаза (гиалуронидаза) тавсия қилинади. Лидазани 64—128 бирликда тери остига 12—15 кун давомида юборилади, 2—3 ойдан сўнг қайта ёки шикастланган тери ва бўғимларга электрофорез орқали бериш мумкин (йилига 4—6 курс). Касалликнинг юқори фаоллигида лидаза қўлланилмайди.

Қоннинг реологик хусусиятини яхшилаш ва микроциркулятор бузилишларни камайтириш мақсадида томир ичига томчилаб реополиглюкин (400 мл дан кунора), антиагрегантлардан дипиридамол (300—400 мл/сут), тиклопидин (250 мг дан кунига 2 марта юборилади. Организмнинг ўзгарган реактивлигига таъсир этиш мақсадида умумий қувватловчи даводан (В гуруҳ витаминлари, алоэ, АТФ, кокарбоксилаза, рибоксин, актовегин, милдронат, ретаболил ва ҳ.к.) фойдаланилади.

Симптоматик терапия.

Ҳазм аъзолари зарарланиши.

Қизилўнғач шикастланишида дисфагияни олдини олиш мақсадида таомни оз-оз миқдорда кунига 5—6 марта соат 18⁰⁰ дан

кеч қолмасдан истеъмол қилинади. Ётганда тананинг бош қисмини юқори кўтариш фойдали. Дисфагияни даволаш мақсадида прокинетиқлар берилади: метоклопромид (суткада 10 мг дан 3-4 марта), Цизаприд (5—40 мг дан 2—3 марта овқатланишдан 15 дақиқа олдин). Рефлюкс эзофагитда антисекретор препаратлар (ранитидин 150 мг дан кунига 2 марта, омепразол суткада 20 мг 7 кунгача) қўлланилади.

Ингичка ичак зарарланганда антибактериал препаратлар (метронидазол, ципрофлоксацин, амоксициллин, ванкомицин) қабул қилинади. Илк босқичида прокинетиқлар (цизаприд, метоклопромид) тавсия қилинади.

Ўпка зарарланиши. Интерстициал фиброзида жараён ривожланишини секинлаштирадиган ва ўпка гипертензияси белгиларига ижобий таъсир қиладиган пеницилламин (купренил), кичик дозада преднизалон ва циклофосфамид бкюрилади.

Юрак зарарланиши. Юрак етишмовчилигида ош тузи миқдори кам бўлган таомлар тавсия қилинади, юрак гликозидлари, сийдик ҳайдовчи моддалар қўлланилади. Аритмияни даволаш умум қабул қилинган усулда ўтқазилади.

Буйрак зарарланиши. Склеродермик буйрак кризида АПФ ингибиторлари: каптоприл (12.5—50 мг дан кунига, эналаприл 10—40 мг кунига) қўлланилади. Буйрак етишмовчилиги зўрайишида гемодиализ зарур. Таъкидламоқ керакки, плазмаферез, глюкокортикоидлар ва цитотоксик препаратларни қўллаш мумкин эмас, чунки улар буйрак патологияси ривожланишига таъсир қилмайди, аксинча жараён зўрайишига имкон беради.

Кальцификация. Кальцификатлар ташкил топишида дилтеазема, маҳаллий яллиғланишни бартараф этишда-колхицин тавсия этилади.

12. Оқибати касаллик кечиши характерига ва ривожланиш босқичига боғлиқ: ўткир ва ўртача ўткир турида патологик жараённинг тез жадаллашуви натижасида касаллик беморнинг қисқа муддат ичида ўлими билан тугайди, сурункали турида эса тўғри ва тўлиқ даволанганда барқарорлашиши, узоқ ремиссия кузатилиши мумкин.

13. Профилактикаси. ССД ли беморлар диспансер кузатувида бўлишлари шарт. Улар таркиби витаминларга, оқсилларга бой бўлган юқори каллорияли таомлар, меҳнат ва дам олиш режасини сақлаш, тўғри топилган қувватловчи терапия тавсия қилинади. Уларга совуқ ва зах бинода, кимёвий омиллар таъсирида ишлаш ман этилади. Жисмоний ва асаб-руҳий зўриқишлар, иш ва ҳаёт тартиби бузилишларининг олдини олиш зарур.



1) Fibroblast to x. - 2) p...
2) ГКСТ.
3) Иммунодеп. 4) sitostatiklar.
Контрол саволлар

1. Системли склеродермия (ССД) қандай касаллик.
2. ССДнинг содир бўлишида рол ўйнайдиган омилларни изоҳланг.
3. ССД ривожланиши механизмларини ифодаланг.
4. ССДнинг патоморфологик ўзгаришларини таърифланг.
5. ССДнинг клиник турларини айтинг.
6. ССДнинг кечиш варианларини изоҳланг. *anti - kupa*
7. ССДнинг клиник кўринишини тасвирланг.
8. ССД кечишининг нечта тури мавжуд. *antifagitsitlar*
- k... h''
9. Ташхис мезонларини изоҳланг.
10. ССДни қандай ўхшаш касалликлардан фарқлаш керак.
11. Даволаш муолажаларини кўрсатинг.
12. Даволашда қўлланиладиган дори моддаларни изоҳланг.

ДЕРМАТОМИОЗИТ (ПОЛИМИОЗИТ)

Машгулотнинг мақсади. Талабалар куйидагиларни билишлари керак:

- 1) Клиник маълумотлар асосида дерматомиозитни тахмин қилиш.
- 2) Дерматомиозит ташхисини қўйиш учун қўшимча тадқиқот тайинлаш ва баҳолаш;
- 3) Дерматомиозитнинг кечиш турларини ва фаоллик даражасини аниқлаш;
- 4) Синдромлари ўхшаш касалликларни истисно қилиш;
- 5) Якка тартибдаги даволаш муолажаларини тайинлаш ва самарадорлигини баҳолаш.

Машгулотнинг мазмуни

1. Таърифи. Дерматомиозит (ДМ) — Кўндаланг йўл-йўл (скелет) ва оз даражада силлиқ мушаклар ва терининг системли зарарланиши натижасида ҳаракат фаолиятининг бузилиши билан характерланади. „Полимиозит“ атамаси беморларда тери ўзгаришлари йўқлигида қўлланилади.

2. Тарқалиши. Касалланиш популяцияда хар йили 1 млн аҳолидан 2—10 кишини ташкил қилади. Аёллар эркакларга қараганда 2—3 марта кўпроқ касалланади. Касалланиш ёши хар хил: болалардан кексаларгача, лекин охириги йилларда 40 ёшгача бўлган шахслар кўпроқ кузатилмоқда.

3. Этиологияси. ДМнинг 2 тури тафовут қилинади: идиопатик (бирламчи) ва симптоматик (иккиламчи). Идиопатик ДМ этиологияси ноаниқ.

А) Касаллик вирус табиатга эга деган тахмин бор. Инфекцион омил ролини кўрсатувчи билвосита далил касаллик бошланиши кўпроқ қишда ва эрта баҳорда, яъни инфекция эпидемияси даврига мос келиши кузатилади.

Б) Ирсий моиллик иштирокини ДМнинг монозигод эгизакларга ривожланиши тасдиқлайди.

В) Қўзғатувчи омиллар: совқотиш, инсоляция, жисмоний шикастланиш, ҳомиладорлик, аборт, туғиш, инфекциялар, дори моддаларни кўтара олмаслик, руҳий стресс, ўсма касалликлари.

4. Патогенези. ПМ ривожланишида иммун реакциялар муҳим аҳамиятга эга. Сенсibiliзацияловчи агентлар (вируслар, ирсий омиллар, мойил омиллар иштирокида ёки ўсмалар антигени) периферик қоннинг иммункомпетент ҳужайралари дисбалансида ифодаланган иммун жавобни бузадилар, (Т-лимфоцитлар камайишида В-лимфоцитлар миқдори кўпаяди), скелет мушакларига қарши антитана кўп ишлаб чиқарилади. Антиген-антитана реакцияси ва мушакка сенсibiliзациялашган Т-лимфоцитларнинг цитотоксик таъсири иммун бирикмаларнинг вужудга келишига ва уларнинг мушакларда, ҳамда ҳар хил аъзоларнинг микроциркулятор йўлида қатламлашишига имкон беради.

Иммун бирикмалар элиминацияси лизосом ферментларнинг ажралиб чиқишига ва мушакларда, ҳамда ички аъзоларда иммун яллиғланиши ривожланишига олиб келади.

5. Патоморфологияси. Характерли морфологик ўзгаришлар кўндаланг йўл-йўл мушакларда (скелет, диафрагма, кўз ва бошқа мушакларда) кузатилади.

Мушаклар шишган, бўзарган, некроз ва қон талаш ўчоқлари билан намоён. Микроскопик мушак толаларининг яллиғланиш белгилари билан дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Патологик жараён зўрайиши натижасида мушак толалари фиброз тўқима билан қопланади. Терида некроз ўчоқлари, тери ости клетчаткалари (бирикмалари) шиши, фиброз, калциноз аниқланади. Патологик жараёнга мушаклар, тери ва ички аъзолар артериолалари жалб қилинади. Қон томирлар интемасининг қалинлашиши, қон ўтиш йўлининг торайиши ва тромблар ҳосил бўлиши кузатилади. Паренхиматоз органларда дистрофик ўзгаришлар аниқланади.

6. Клиник кўриниши. ДМ системли, полисиндромли касаллик бўлиб, мушак, тери, бўғимлар ва висцерал белгилар билан характерланади.

Мушак патологияси клиник кўринишида етакчи ўринни эгаллайди. Аксарият бўйин, тана, оёқ-қўлларнинг кўндаланг йўл-йўл мушакларининг ёйилган зарарланиши кузатилади. Ҳаракатда ва палпацияда мушакларда оғриқ, жадаллашувчи мушак қувватсизлиги, фаол ҳаракатнинг чегараланиши пайдо бўлади. Бемор мустақил тура олмайди, таомни истеъмол қила олмайди, бошини ёстиқдан, оёғини полдан кўтариб ола олмайди. Оёқ-қўл мушаклари шикастланган сохада, қаттиқ ва шишган бўлади. Патологик жараённинг мимика мушакларига тарқалиши юзни ниқопсимон ҳолатга олиб келади. Томоқ мушаклари зарарланганда суюқ таом бурун йўлига ўтади, бемор қалқийди. Нафас мушаклари зарарланиши ҳансираш, ўпканинг ҳаёт ҳажмини камайиши, тез-тез пневмония билан кузатилади. Касалликнинг илк босқичида мушаклар оғриқли ва кўпинча шишган, кейинчалик мушак толаларининг дистрофия миолизга учраган соҳасида миофиброз, атрофия, контрактура, баъзида калциноз ривожланади.

Тери зарарланиши — ДМнинг энг характерли белгиларидан биридир. Тери патологияси кўпинча тананинг очиқ жойларида, юзда, бўйинда, оёқ-қўлларда, кўкрак қафасининг олдинги қисмида (деколте) эритема тарзида бўлади ва терининг қуёш нури таъсирида куйганини эслатади. Тошмалар оғриқли бўлиши ва кучли тери қичиши билан кузатилиши мумкин. Кам ҳолларда популлёзли, буллёзли ва петихияли эритемалар учрайди. ДМда тери зарарланиши, СКБдан фарқи, турғун, кўкимтир рангда, қичийди, пўст ташлайди. Касаллик кўпроқ патогменит кўз атрофидаги параорбитал шиш ва қизил бинафша ранг эритема-ДМ кўз ойнаги белгисидир.

Шиллиқ пардалар шикастланиши конъюнктивит, ринит, ларингит, фарингит билан ифодаланади. Деярли ҳамма беморларда трофик патология (тирноқ асосида гиперемия, соч тўкилиши, тери қуриши, ориқлаш) кузатилади. Қисман беморларда тери ўзгармайди. Мазкур ҳолатда касаллик „полимиозит“ деб аталади.

Бўғим синдроми ДМга нотипик, кам учрайди, яққол ифодаланмайди, кўпинча полиартрология кузатилади. Содир бўладиган контрактуралар бўғим патологияси билан боғлиқ бўлмай, пай ва мушаклар шикастланиши оқибатидир.

Ички аъзолар патологик жараёнга кам чалинадилар. Кўпинча миокард шикастланади (миокардит, кардиосклероз). Бош аъзолар зарарланишига васкулит сабаб бўлади.

Асаб системаси зарарланиши гиперестезия, гипералгезия, парестезия, пай рефлекслари пасайиши билан ифодаланади. „Ўсма“ дерматомиозити ўзининг клиник кўринишидан идиопатик туридан фарқланмайди.

Лаборатория кўрсаткичлари дерматомиозитга носпецифик. Одатда қонда ўртача лейкоцитоз, ифодаланган эозинофилия, гипохром анемия, ЭЧТнинг ўртача ортиши, гипергаммаглобулинемия кузатилади. Қонда креатинин ва кретин, креатинфосфокиназа, трансминаза, айниқса АсАТ, ЛДГ миқдори ошиши мумкин, ҳамда креатининурия камайишида кретининемия аниқланади.

Мушак биопсияси текширганда мушак толаларининг қалинлашиши, дистрофия ва некрозланиши аниқланади.

7. Кечиши — давомли, ремиссия даври зўрайиш даври билан алмашиниб туради. Касаллик кечишининг 3 даври тафовут қилинади:

1) продромал (бошланғич) давр — бир неча кундан бир ойгача ва ундан кўп давом этади, фақат мушак ёки тери белгилари билан ифодаланади;

2) манифест давр — яққол асосий белгилар (мушак, тери, умумий) билан характерланади;

3) терминал (кахектик) давр — ички аъзоларнинг дистрофик ўзгаришлари, уларнинг яққол функционал етишмовчилиги белгилари, ҳамда ҳар хил асоратлар (микозлар, стерод яралар, дориларни кўтараолмаслик, қон кетиши, тешилиш перитонити) билан ифодаланади.

8. Касаллик кечишининг турлари.

1) Ўткир тури — одатда болаларда ва ўрта яшар шахсларда ривожланади, тезда кучаявчи ёилган шикасланиш билан узлуксиз қайталанадиган типда ўтади, беморнинг мутлоқ ҳаракатсизланишига, дистрофияга ва дизартрияга олиб келади. Ҳар хил тери тошмалари ва юқори лекоситоз билан кузатиладиган умум оғир истма-токсик ҳолат аниқланади ва 2—6 ой мобайнида хасталикнинг асосий белгилари ва асоратлари (аспиратцион пневмония ёки ўпка-юрак етишмовчилиги) натижасида ўлимга сабаб бўлади.

2) Ўртача ўткир тури — даврий бўлади, лекин аденамия, тери ва ички аъзолар зарарланиши кучаяверади. Мушакларнинг оғир шикастланиши ва висцеритлар 1—2 йилдан сўнг пайдо бўлади.

3) Сурункали тури — кўпинча кекса ёшга мос бўлиб, фақат айрим мушаклар зарарланади, атрофия ва склероз жараёнлар устунлик қилади.

9. Ташҳиси — касалликнинг клиник белгилари ва кечиши асосида аниқланади ва бунда қуйидаги ташҳис мезонларидан фойдаланилади:

1) Гелиотроп тошма — тери зарарланиши.

а) Кўз қовоқларида қизил-гунафша рангли эриматоз тошмалар.

б) Готтрон белгиси — пўст ташлайдиган қизил-гунафша рангдаги атрофик эритема ёки бўғим устидаги бармоқларни ёзувчи мускул сатҳида доғ.

в) Тирсак ва тизза бўғимлари устидаги оёқ-қўлларни ёзувчи мускул сатҳида доғ.

2) Проксимал мушак толиқиши (қўл ва оёқ, ҳамда тана).

3) Мушакнинг некротик ўзгаришларини кўрсатувчи қон ферментлари (трансаминаза, сут кислотаси, алдолаза ва креатинфосфакиназа — КФК) миқдорининг кўпайиши.

4) Палпацияда ёки миалгияда мушакда оғриқ.

5) Шакл ўзгармайдиган артрит ёки артралгия.

6) Системли яллиғланиш белгилари (иситма 37°С дан ортиқроқ, С-реактив оқсил миқдорини кўпайиши ёки ЭЧТнинг 20мм/с дан ортиқ).

7) Гистологик ўзгаришлар: скелет мушакларида яллиғланиш инфильтратлари, мушак фибрилларининг дегенерацияси ёки некрози.

Клиник текширишлар натижаларига қараб ДМ ташҳисини тасдиқлаш учун 7 та мезондан 4 таси мавжуд бўлиши керак.

10. Қийёсий ташҳис. СКБ, ССД, ревматоид артрити, тугунчали периартрит билан ўтказилади.

1) СКБдан фарқи, клиник кўринишида мушаклар зарарланиши устуңлик қилади. Тери белгилари турғунлиги, қизғиш-гунафша ранги, пўст ташлаши ва қичишишибилан фарқланади. Кўпчилик беморларнинг қўл кафтда ва панжа бармоқларида капилляритлар аниқланади; висцеритлар жуда кам учрайди, енгил ўтади, лаборатория кўрсаткичларининг ўзгариши характерли эмас.

2) ДМни ССД билан фарқлашда қуйидагиларни эътиборга олмоқ керак:

ДМга характерли гистологик ўзгаришлар билан кузатиладиган мушак синдроми (миоалгия, кескин мушак қувватсизлиги), Рейно синдроми ва қўл панжасининг типик ўзгаришларининг йўқлиги ёки суяк системасининг ўртача зарарланиши муҳим аҳамиятга эга. ДМга яна ўзига хос тери синдроми (юздаги эритема ва параорбитал шиш) характерли. Калциноз СДда, ССДдан фарқли ўлароқ, кўпинча периартикуляр тўқимада жойлашади.

3) ДМ ни РА дан фарқлаш керак. РА да бўғим синдроми шиддатли, рентгенологик текширишда суякнинг бўғим сатҳида эрозия аниқланади, ДМга характерли бўлган тери ва мушак ўзгариши йўқ.

11. Давоси. ДМ да асосий даво тадбирлари иммун реакция фаоллигини ва яллиғланиш жараёнини босишга, шикастланган органлар ва системалар фаолиятини тиклашга йўналтирилади.

А. Глюкокортикоид терапияси.

1) Калта таъсирли глюкокортикоидлар (преднизолон, метилпреднизолон)-касаллик оғирлигига қараб глюкокортикоид дозаси кунига 1—2 мг/кг ни ташкил қилади. 1 ҳафта мобайнида кунига 3 марта, сўнгра 1 марта эрталаб қабул қилинади. Шунинг эътиборга олиш керакки, полимиозитли беморлар ҳолати яхшиланиши секин ривожланади, ўртача 1—3 ойдан сўнг касаллик белгилари камайиб, лаборатория натижалари яхшилангач преднизолон миқдори қувватловчи даражагача камайтиради.

2) **Глюкокортикоидлар билан пульс терапия** асосан ювенил миозитда қўлланилади. Бунда гоҳида тезда миопатия зўрайишини камайтиради ва калциноз ривожланишини тўхтатади. Катта ёшдаги беморларда уни фақат дистрофиянинг тезда ривожланишида (аспирация пневмония хатариди) ва систем белгилари ривожланишида қўллаш керак.

Глюкокортикоидлар юқори дозада узоқ вақт қўлланилганда ижобий натижа кутилмаса яллиғланиш миопатияси гуруҳига тааллуқли бўлмаган стероид миопатияни, мушак патологиясини истисно қилиш керак. Глюкокортикоид дозасини камайтириш муҳитида КФКнинг нормал миқдорда бўлиши, мушак кучининг кўпайиши, мушак биопсиясида мушак яллиғланиш белгиларининг йўқлиги стероид миопатиясига характерли.

Б. Иммунсупрессив терапия.

1) Метотрексат-ДМни даволашда эрта қўлланса беморларни глюко- кортикоидларнинг қувватловчи дозасига тезроқ ўтказишга имкон беради. Метотрексат таблеткада (2,5 мг) ҳар ҳафтада 7,5 мг дан (1 таблеткадан ҳар 12 соатда 3 марта) 3—5 сеанс берилади. Агар меъдага салбий таъсир кўрсатса тери остига ёки вена ичига юборилади.

2) Циклоспорин-глюкокортикоидга резистентли беморларга 2,5—3,5 мг/кг/сут берилади.

3) Азотиоприн — 2—3 мг/кг/сут (100—200 мг/сут) да тавсия қилинади. Таъсири метотрексатдан паст.

4) Калциноз ривожланганда ионлар билан бирикма ҳосил қиладиган ва уларни организмдан чиқариб юборадиган этилендиаминтетрасирка кислотаси (Na ЭДТА-250мг) 5% ли 500 мл глюкоза эритмасида томирга 3—4 соат мобайнида томчилаб юборилади. Даволаш курси 3—6 кун, сўнгра 5 кун танаффус қилиниб, даволаш яна қайтарилади. Ҳаммаси бўлиб 15 марта берилади.

В. Плазмаферез ҳолати оғир, бошқа даво усулларига резистентли беморларга хлорбутин (2,4 мг/сут) ёки метатрексат билан азотиоприн бирикмаси билан биргаликда қўлланилади.

Г. Даволаш бадантарбияси ва уқалаш жараён фаоллиги бартараф қилиниб сурункали турига ўтгандан сўнг буюрилади.

12. Оқибати — жиддий, бемор ёшига ва даволаш даражасига боғлиқ. ДМ одатга кўра ўлимга олиб борадиган касаллик: даволанмаган ўткир турида ўлим 2—4 ойдан сўнг содир бўлади. Лекин кортикостероид ва цитостатикларнинг адекват миқдориди эрта даволанилса ДМ нинг ўткир туридаги беморларда турғун соғайиш бошланади.

Ўргача ўткир кечишида гормонлар билан даволаб турилганга фақат ремиссияга эришилади.

13. Профилактикаси — келгусида жараён тарқалишини ва зўрайишининг олдини олишдан иборат. Бунинг учун мунтазам равишда диспансер назоратини ўтқазиш, глюкокортикоидларнинг қувватловчи терапиясини қўллаш, инфекция ўчоғини тозалаш, организмнинг қаршилиқ кучини ошириш керак. Касаллик зўрайишини вужудга келтирувчи омилларни (жисмоний ва руҳий зўриқишни, шикастланишни, операцияни, совқотишни, эмлашни ва бошқа аллергизацияловчи таъсирларни) четламоқ керак.



Контрол саволлар

1. Дерматомиозит қандай касаллик.
2. ДМ нинг ривожланиш механизмларини тушинтиринг.
3. ДМ ривожланишида қандай патоморфологик ўзгаришлар вужудга келади.
4. ДМ касаллигининг клиник кўринишини изоҳланг.
5. ДМ кечишида қандай босқичлар тафовут қилинади.
6. ДМ турларини изоҳланг.
7. ДМ ташхиси қандай мезонлар асосида қўйилади.
8. ДМ ни қандай касалликлар билан фарқлаш керак.
9. ДМ ни даволашда қандай дорилар гуруҳи қўлланилади.

**АМАЛИЙ КЎНИКМАЛАР УСУЛЛАРИ
(ҚАДАММА-ҚАДАМ-STEP BY STEP)**

1. Тана ҳароратини ўлчаш усули. Тана ҳароратини ўлчаш учун тиббий термометрдан фойдаланилади. Бу термометр асосан 34-42° С га бўлинган ва симоб устунчаси орқасида сиқилган ёки торайтирилганлиги учун орқага қайтмайди. Симоб даражасини пасайтириш учун термометрни силкитиш керак.

1. Ҳароратни ўлчаш даврида бемор ҳолати осойишта (хотиржам), ўтирган ёки ётган бўлиши керак.

2. Ҳароратни ўлчашда термометрнинг симобли учи, аксарият, кўлтиқ ости чуқурчасига қўйилади ва кўл кўкракка қисилади.

3. Ўлчаш вақти 10—15 дақиқа. Тана ҳарорати меъёردа 36,4 дан 36,8° С гача.

4. Шифохонада тана ҳарорати асосан 2 маҳал (эрталаб соат 7—9, кечкурун 5—7 соатлар оралиғида) ўлчанади, лекин баъзи бир беморларда зарурият вужудга келганда (ҳарорат ўзгариши катталашганда, ҳарорат кўтарилиши қисқа вақт ва тартибсиз бўлганда) касалликни аниқлаш ва фарқлаш учун ҳарорат ҳар 2—3 соатда ўлчаб турилади.

5. Ҳар бир ўлчов рақами зудлик билан беморномага ёки алоҳида дафтарга ёзилади ёки бевосита ҳарорат тўрига нуқталаб туширилади, сўнгра нуқталарни тўғри чизиқ билан қўшиб, жараён кечишини акс эттирувчи ҳарорат эгрилиги вужудга келтирилади.

II. Дориларни юбориш усуллари.

Беморлар саломатлигини тиклашда дорилар даволашнинг асоси ҳисобланади. Паталогик жараённинг ривожланиш даражасига ва кечишига қараб, дорилар бемор танасига оғиз орқали (per os), тери остига, мушак орасига ва вена томирига юборилади.

1. Дорини оғиз орқали юбориш. Дорилар таъсир қилиш хусусиятига нисбатан оғиз орқали таомни истеъмол қилишдан ярим соат олдин, овқатланиш даврида ёки тамадди қилиб бўлгандан сўнг бироз ўтгач қабул қилинади.

2. Тери остига дори юбориш (инъекция).

(1) Дорилар елка, куракнинг пасти, соннинг ташқи ён томони, қориннинг олди девори терисининг остига юборилади.

(2) Дори юбориш учун мўлжалланган жой спирт ёки бошқа антисептик моддалар шимдирилган пахта билан артилади.

(3) Чап қўл билан тери ва тери ости ёў қатлами чимдиб ушланиб, қатъий ҳаракат билан нина санчилиб, 1—2 см гача киритилади.

(4) Поршень босилиб, дори моддалари тери остига юборилади ва қатъий ҳаракат билан нина чиқариб олинади.

(5) Нина санчилган ўрин спиртли пахта билан босилади.

3. Мушак орасига дори юбориш. Думбанинг юқори ташқи соҳасида, соннинг олд ташқи қисмида бажарилади.

(1) Мўлжалланган жой териси спиртли пахта билан артилади.

(2) Бош ва кўрсаткич бармоқлар орасида тери таранг тортилиб, қатъий ҳаракат билан нина тик ҳолатда санчилади ва 6-7 см чуқурликка киритилади.

(3) Поршень босилиб, дори юборилади.

(4) Нина тортиб олинади.

(5) Нина санчилган ўрин спиртли пахта билан бир неча дақиқа босиб турилади.

4. Вена томирига дори юбориш — билак, тирсак ва баъзида панжа, бўйин, оёқ веналарида бажарилади.

(1) Пункция қилинадиган жой аниқланади.

(2) Пункция қилинадиган жойдан 10—12 см юқоридан тасма билан қисиб боўланади.

(3) Пункция ўрни 2 марта спиртли пахта билан артилиб, стерилланган салфеткалар билан ўралади.

(4) Вена томири устидан тери нина билан тешилади ва вена йўналиши бўйича 1—1,5 см га киритилади.

(5) Томир устидаги тери бармоқ билан пастга тортилиб вена тешилади. Агар вена бўшлиғига тушган бўлсак, нинадан қон оқабошлайди.

(6) Дори юбориш учун тасма ечилади ва нина шприцга ёки системага уланади.

(7) Муолажа тамом бўлгач, нина тортиб олинади ва ўрни пахта билан бир неча дақиқа босиб турилади.

III. Хўқналар (клизма) усуллари.

1. Тозалаш хўқнаси — қабзиятда, ичакни эндоскопик ва рентгенологик текширишга тайёрлашда, заҳарланиш ҳолатларида қўлланилади.

Бажариш усули.

(1) Эсмарк кружкаси, резина найча, учлик олинади, улар бирлаштирилади.

(2) Бемор чап ёнбошига оёқларини қоринга тортган ҳолда ётқизилади.

(3) Орқа тешикка (anus) вазелин суртилган учлик киритилади.

(4) Эсмарк кружкасига хона ҳароратида 2 литр сув солинади.

(5) Кружка баланд кўтарилади, резина найча очилади, сув тўғри ичакка ва йўғон ичакка киритилади. Бунда беморлар ичакнинг кенгайиб тўлганини сезадилар, ичакни бўшатишга интиладилар. Лекин беморлар 5—10 дақиқа тизза ва тирсақларга тиралиб, орқа тешикни баланд кўтариб, чидаб ётишлари лозим.

(6) Агар қабзият ичак ато尼亚си туфайли вужудга келган бўлса, хўқна учун совуқроқ (20°) сув билан гипертоник эритма ёки ўсимлик мойи аралашган бўлиши керак. Аксинча, қабзият ичакнинг спастик ҳолати натижасида юзага келса, хўқна учун илиқ (37° дан юқорироқ) сув ишлатилади.

2. Сурги хўқнаси — чўзиладиган қабзиятда, геморрагик инсултда, калла ичидаги босим ошишида қўлланилади.

(1) Нок шаклидаги баллон, вазелин ёки ўсимлик ёғи, ош тузининг 10 фоизли эритмаси, сульфат магнийнинг 25 фоизли эритмаси ишлатилади.

(2) Бемор чап ёнбошига, оёқларни қорнига тортган ҳолда ётқизилади.

(3) Тўғри ичак учига вазелин сурилган баллон билан юқорида қайд қилинган суюқликлардан бирортаси юборилади. Муолажада 50—100 мл гипертоник эритма қўлланилса, бирор 20—30 дақиқа чидаб туриши керак.

Ёғли хўқна 10—12 соатдан сўнг таъсир этишлиги сабабли, уни кечқурун, ётишдан олдин, қўйилади.

3. Сифонли хўқна — Сурги хўқнаси ижобий натижа бермаганда қўлланилади.

(1) Эсмарх кружкиси ёки шиша воронка, шиша найча орқали йўғон ошқозон зонди билан уланган резина найчалар, вазелин, сув тайёрланади.

(2) Бемор орқасида, оёқларини қоринига тортилган ҳолда ётади.

(3) Тагига тувак қўйилади.

(4) Тўғри ичакка вазелин суртилган йўғон меъда зонди секин асталик билан 0,5 м гача киритилади.

(5) Сув қўйилган эсмарх кружкаси иложи борича юқори кўтарилади. Ичак сув билан тўлгач, кружка бемор сатҳидан пастга туширилганда, унга нажас ва ҳаво пуфакчалари аралашган сув чиқа бошлайди.

(6) Кружка бўшатилиб, тоза сув олиниб, муолажа 10—15 марта такрорланади (ичакдан тоза сув тушмагунча).

(7) Муолажа тугагач ичакдаги сув, ҳаво чиқиб кетиши учун зонд 30 дақиқа мобайнида қолдирилади.

IV. Артерия қон томири уришини текшириш.

Артерия қон томири уриши (пульс) — юракдан чиққан қон таъсирида артерия деворининг маромли (ритмик) тебраниши. Томир уруши терига яқин ётган артерияларда (билак, чекка артерияларида) яхши сезилади. Одатда пульс нур (билак) артериясида аниқланади.

1. Томир уришининг пайпаслаш усули.

(1) Томирни пайпаслаганда беморнинг қўл панжаси озгина букилган ҳолда юрак тўғрисида текширувчининг қўлида эркин туриши лозим.

(2) Бош бармоқ билан билакни орқа томонидан ушлаб, унинг олди сатҳида артерия устига кўрсатгич, ўрта ва номсиз бармоқ қўйилади.

(3) Артерияни пайпаслаб, уни остки суякка босилади. Томир тўлқини бармоқлар остида томир кенгайиши кўринишида сезилади.

(4) Томир уриши билак артериясида бир хил бўлмаслиги мумкин. Шунинг учун текшириш бошланишида бир вақтнинг ўзида иккала қўл билан иккала билак артериясини пайпаслаш керак, агар пульс иккала қўлда бир хил бўлса, у ҳолда текширишлар бир қўлда давом эттирилади.

(5) Артерияни пайпаслаганда томир девори ҳолати ҳам баҳоланади. Бунинг учун чап қўлнинг II ва III бармоқлари билан ўнг қўлнинг текширилаётган артериясининг юқорироқ жойидан босилади.

(6) Ўнг қўл бармоқлари остида томир уриши йўқолгандан сўнг артерия деворини пайпаслаш бошланади. Меъёрда артерия қайишқоқ (мулойим) ингичка найча сифатида пайпасланади. Баъзи бир касалликларда (атеросклероз) артериялар ўзгардилар, уларнинг девори қалинлашади, эгри-бугри бўлиб қолади.

2. Томир уришининг хусусиятлари. Артерия томир урушини текшириш юрак фаолияти ва қон айланиш ҳолати тўғрисида муҳим маълумотлар беради. Бу текширишлар маълум тартибда ўтказилади. Олдин пульс иккала қўлда бир хил пайпасланишга иқрор бўлишлик керак. Бунинг учун бир вақтда иккала билак артерияси пайпасланади ва томир уриши тўлқинларининг ҳажми бир қўлда иккинчисига нисбатан кичикроқ бўлиши мумкин. Томир уришини текширганда унинг қуйидаги хусусиятлари аниқланади:

(1) **Томир уриши мароми (ритми).** Соғлом одамда юрак қисқариши ва томир тўлқинлари бир хил вақт оралиғида бирин-кетин давом этади. яъни томир уриши тўлқинлари бир текисда, маромили (pulsus regularis).

Юрак ритмининг бузилишида томир тўлқинлари ҳар хил ораликда қайтарилади ва пульс норитмик бўлади.

Томир уришини пайпаслаб қуйидаги аритмияларни аниқлаш мумкин.

(а) Синус аритмияси. Бунда нафас олганда томир уришининг тезлашиши ва нафас чиқарганда секинлашиши кузатилади.

(б) Экстрасистолия. Бунда ритмик томир уриши мавқеида баъзи бир томир тўлқинлари навбатдан ташқари пайдо бўлиб, у давомли пауза (тўхталиш) билан кузатилади.

(в) Пароксизмал тахикардия. Мазкур ҳолатда томир уришининг кескин тезлашиши ҳуружи содир бўлади (дақиқасига 160—200 марта уриш).

(г) Липилловчи аритмия. Бунда томир уриши тўлқини ҳар хил куч ва баландликда, тартибсиз уради.

(д) Юрак блокадаси импульс ўтказувчанлигининг бузилиши билан ифодаланади. Бунда юрак ўтказиш системасининг қандайдир қисмида импульсларнинг ўтиши секинлашади ёки қисман блокада ривожланади. Ўтказувчанлик бузилишининг қаерда пайдо бўлишига қараб синоаурекуляр, бўлмача ичидаги атрио-вентрикуляр ва қоринча ичидаги блокадалар фарқ қилинади.

(2) Томир уриши тезлиги — бир дақиқада аниқланадиган пульс сони меъёрий ҳолатда юрак қисқариши миқдорига боғлиқ, у 1 дақиқада 60—80 тага тенг. Юрак қисқариши тезлашганда (тахикардияда) 1 дақиқада пульс тўлқинлари сони 80 дан кўпаяди, пульс тез-тез юзага келади (р. frequns). Тана ҳарорати 1°С га кўтарилганда томир уриши 1 дақиқада 8—10 тагача тезлашади. Юрак мароми секинлашганда (брадикардияда) пульс сийраклашади — 1 дақиқада 60 тадан кам. У физиологик ва патологик бўлади. Юрак тез-тез норитмик қисқарганда чап қоринчанинг айрим систолалари шунча заиф бўладики, қоннинг аортага отиб чиқарилиши юзага келмайди ёки қон жуда оз миқдорда ўтади, натижада томир уриши тўлқинлари периферик артерияларга етиб келмайди. 1 дақиқа мобайнида юрак қисқариш сони билан пульс тўлқинлари орасидаги фарқ, пульс етишмовчилиги (р. deficiens) деб аталади.

(3) Томир уриши таранглиги босаётган бармоқ сиқишига артериянинг кўрсатаётган қаршилиги билан аниқланади. Артериянинг бу хусусияти систолик артериал босим миқдорига боғлиқ. Пульс таранглиги қуйдагича аниқланади.

(а) артерия 3 та бармоқ билан пайпасланади;

(б) проксимал (танага яқин) жойлашган (кўрсаткич бармоқ билан аста-секин босишни кўпайтира бориш керакки, дистал жойлашган бармоқ томир тебранишини сезмаслиги керак.

Мазкур усул билан кузсиз, ўрта ва кучли тарангликни фарқлаш мумкин. Таранглигига қараб томир уриши қаттиқ (*p. durus*), юмшоқ (*p. mollis*) ёки ўртача бўлиши мумкин. Жуда таранг, бармоқ босимида деярли эзилмайдиган пульс „сим“ (проволочный) пульс деб аталади.

(4) **Томир уришининг тўлалиги** — қоринчанинг бир систоласи мобайнида чиқарган қони билан пайпасланадиган артериянинг тўлиши. Пульс тўлалиги артерия ҳажмини максимал ва минимал тебраниши ўртасидаги фарқ билан аниқланади. Томир уриши тўлиқ (*p. plenus*) ёки бўш (*p. inanis*) бўлиши мумкин. Томир уришининг тўлиқ бўлмаслиги (бўшлиги) кўпинча артериал босимнинг пастлигини акс эттиради ва ўткир томир етишмовчилиги белгиси ҳисобланади.

(5) **Томир уришининг катталиги (ҳажми)** юрак-қон томир системаси фаолияти ҳолатини ифодалайдиган энг муҳим кўрсаткичи бўлиб, асосан томир таранглиги ва тўлалиги йиғиндисидан ташкил топади. Яхши тарангликда ва тўлаликдаги пульс катта пульс (*p. magnus*), кучсиз тўлиши ва таранглашиши билан кузатиладиган пульс кичик пульс (*p. parvus*) деб аталади. Оғир кечадиган юрак-қон томир етишмовчилигида томир зўрға қўлга уннайди, бунга томирнинг билинар-билинемас ипсимон уриши (*p. filiformis*) дейилади.

(6) **Томир уришининг шакли ва характери** айрим томир тўлқинларининг тезлигига ва маромига боғлиқ. Томир уриши тез (*p. celer*) ва секин (*p. tardus*), ҳамда бир вақтнинг ўзида ҳам баланд бўлиши мумкин (*p. celer et altus*). Мазкур ҳолат аорта қопқоқларининг етишмовчилигига хос, чунки бу вақтда қоннинг чап қоринчага қайтиб тушиши натижасида диастола босими кескин пасаяди ва систолик босим ортиб, қоннинг отилиш ҳажми кўпаяди. Томирнинг секин уриши бир вақтнинг ўзида кичик бўлиши ҳам мумкин (*p. tardus et p. parvus*). Бундай томир уриши аорта чиқиш жойининг торайишида (аорта коарктациясида) кузатилади.

(7) **Аорта деворининг ҳолати** томир ёнига сирғаниб тушадиган пайпаслаш усули билан аниқланади. Артерия деворида бириктирувчи туқима ривожланиб чандиқ ҳосил бўлганда унинг айрим қисмлари қаттиқлашиб қолади ва пайпаслаганда эзилмайди. Баъзи ҳолларда томир уриши икки қўлда ҳар хил бўлиши кузатилади (*p. differens*). Бу ҳолат туғма ёки томирларнинг ташқаридан чандиқ, ўсма, лимфа тугунларининг катталашиши, бўқоқ, аорта кенгайиши (аневризмаси) натижасида эзилиши юзага келиши мумкин. Мазкур вазиятда тегишли артериянинг қон билан тўлиши сустлашади.

V. Артерия қон босимини ўлчаш

Артерия босими (АБ) — қон томирининг ички деворига бўлган таъсир кучи қон томирлар эластиклиги (мулойимлиги) қон миқдори ва ёпишқоқлиги билан боғлиқ. АБ ўлчаш учун Руба-Рогунинг симобли сфигмомонометри ёки пружинали монометр ишлатилади. АБ ни аниқлашда Коротковнинг аускультация усулидан фойдаланилади ва қуйидаги қоидага риоя қилинади:

1. Хона ҳарорати етарли даражада илиқ бўлиши керак.
2. Бемор ўтирган ёки ётган ҳолатда бўлиши керак. Ётган вақтда АБ ўтиргандагига нисбатан 10—15 мм паст бўлади.

3. Резина манжетадан қолдиқ ҳаво чиқарилади.

4. Қўлнинг елка камарига манжета тортиб ўралади, бунда манжета остига бармоқ қирадиган оралиқ қолдирилади.

5. Манжетанинг пастки чети тирсақдан бир неча сантиметр юқорироқда жойлашиши керак.

6. Тирсақ букилмаслиги лозим.

7. Елка артериясининг пульси топилиб, тирсақ жўякига-фонендоскоп зич қўйилади.

8. Манжетага билак артериясида томир уриши тўхтагунча ҳаво юборилади. Ҳаво босими натижасида симоб даражаланган найча бўйлаб юқорига кўтарилади.

9. Кейин баллон ёнида жойлашган жўмрак очилиб, секин-аста манжетадан ҳаво чиқарилади. Манжетадаги босим тушиб бориб, қон елка артериясига ўта бошлайди. Айни вақтда манжетанинг пастидан аниқ артерия товуши эшитилади. (Коротков бўйича I давр). Эшитилган биринчи пульс товуши онда монометр шкаласида аниқланган рақам максимал (систолик) босим кўрсаткичи қабул қилинади. Мазкур босим чап қоринчанинг қисқаришига ва аортага чиқаётган қон миқдорига боғлиқ.

10. Манжетада босим камайиши давом этиши натижасида артериянинг тебраниши кучаяди, уларнинг ёнига қон ҳаракати натижасидаги тўлқинлар (шовқинлар) вужудга келади (II давр) ва қайта яна жарангдор товушлар эшитилади. (III давр), сўнгра кескин сусайиб, тўсатдан йўқолади. Товушлар йўқолиш пайтининг кўрсаткич рақами минимал (диастолик) босимга мос. Бу босим пульс тўлқинлари сусайган вақтда периферик қон томир тонусининг таранглигига боғлиқ.

11. Максимал босим рақамидан минимал босимни айирсак, пульс босими олинади.

12. Босимни ўлчаш манжетани ечмаган ҳолда 2—3 марта қайтарилиши керак. Текшириш жараёнида руҳий кўзгалиш ва артерия

девори нерв толаларининг бевосита механик таъсирланиши натижасида АВ кўпинча биринчи текширишда кейинги ўлчашларга нисбатан юқорироқ бўлади. Ўлчашларнинг энг кичик миқдори босим кўрсаткичи сифатида қабул қилинади.

VI. Электрокардиография усули. Юрак биотокларини ёзиб олиш электродлар ёрдамида амалга оширилади. Электродлар тананинг турли қисмларига қўйилади. Клиника амалиётида асосан 12 та уланиш бўлиб, улардан 6 таси қўл оёқларга, 6 таси кўкракка уланади. Электрокардиографияни (ЭКГ) ёзиб олиш учун 3та стандарт (I, II, III) уланишлардан, 6 та кўкрак (V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6) қисмидан, шунингдек бир қутубли кучайтирилган тармоқлардан фойдаланилади.

1. Стандарт уланишлар:

(1) I стандарт уланишда қизил рангдаги электродлар (-) биланнинг ўнг қўл терисига, сариқ рангдагиси (+) чап қўлга.

(2) II уланишда — ўнг қўлга (-) қизил ва чап оёққа(+) яшил рангли.

(3) III уланишда эса — чап қўлга (-) сариқ, чап оёққа (+) яшил рангли электродлар ўрнатилади.

2. Қўл-оёқлардаги кучайтирувчи уланишлар:

(1) AVR- фаол электрод ўнг қўлга ўрнатилиб, чап қўл ва чап оёқдаги бирлаштирилган электрод электрокардиографга уланади, бунда ўнг қўл уланмай туради.

(2) AVL- фаол электрод чап қўлга жойлаштирилиб, ўнг қўл ва чап оёқдаги бирлаштирилган электродлар электрокардиографга уланади, бунда чап қўл уланмайди.

(3) AVF- фаол электрод чап оёққа қўйилиб, чап ва ўнг қўлдаги бирлаштирилган электрод электрокардиографга уланади. Электрокардиографнинг мусбат қутбига қўл-оёқдан ёзиб олинандиган электрод сими уланади, манфий қутбига эса қолган қўл-оёқлардан келган электрод симларининг йиғиндиси уланади.

3. Кўкрак уланишларида асбобнинг мусбат қутбигади электрод қуйидаги нуқталарга уланади:

1. V_1 - IV қовурға ораллиғидаги тўш суягининг ўнг қиррасига;
2. V_2 - IV қовурға ораллиғидаги тўш суягининг чап қиррасига;
3. V_3 - IV- V қовурғалар ораллиғидаги тўш суягига яқин чизиққа;
4. V_4 - V қовурға ораллиғидаги чап ўмров суягининг ўрта чизигига;
5. V_5 - V қовурға ораллиғидаги ўрта қўлтиқ ости чизигига;
6. V_6 - V_1 қовурға ораллиғидаги ўрта қўлтиқ ости чизигига.

Уланишлар таҳлили.

I стандарт уланишга миокарднинг олдинги қисмидаги ўзгаришлар, III-стандарт уланишга эса миокарднинг орқа қисмидаги ўзгаришлар ёзилади. II стандарт уланиш алоҳида аҳамиятга эга бўлмай, I-III стандарт уланишлар потенциаллари фарқининг йиғиндиси ҳисобланади. V_3 -қоринчалар оралиғидаги ўзгаришларни, V_4 -чўққисидаги ўзгаришларни, V_5 - V_6 - чап қоринчадаги ўзгаришларни ёзади.

Меъёрдаги ЭКГда қуйидаги тишлар ёзиб олинади: P, Q, R, S, T, уларни PQ ораллиқлари, QRST қайд қилинади. Тишлар амплитудаси милливольт, кенглиги эса секундлар билан ўлчанади. P тиши бўлмачалар таъсирланганда юзага келади; P-Q масофаси бўлмачадаги импульснинг қоринчаларга ўтиш масофасини белгилайди; QRS-қоринчалар комплекси; T-қоринчалардаги таъсирот сўнишини кўрсатади; R- қоринчалардаги таъсиротларни умуман рўй бермаслигини кўрсатади; T-P масофа диастолани ифодалайди, P-P масофаси битта тўлиқ юрак циклини кўрсатади.

VII. Ташқи нафас тизимини функционал текшириш.

Ташқи нафас - ўпка альвеолалари капиллярларидаги қон ва ташқи муҳит ўртасидаги ҳаво алмашинув жараёни бўлиб, бунинг натижасида ўпкага келаётган вена қони артерия қонига айланади, яъни у оксиген билан тўйиниб ортиқча карбонат ангидрид газлари чиқиб кетади. Ташқи нафаснинг функционал текшириш усуллари ўпка ва бронх касалликларига чалинган беморларни комплекс текширишда муҳим аҳамиятга эга. Бу услублар нафас етишмовчилигига дучор қилган касалликлар ташхисини аниқламайди, лекин клиник белгилари содир бўлгунча мазкур касалликлар мавжудлигини, нафас етишмовчилиги турларини, табиатини ва ифодаланиш даражасини аниқлашга, касалликнинг ривожланиш жараёнида ва даволаш таъсирида ташқи нафас аппарати фаолиятининг ўзгариш динамикасини кузатишга имкон беради. Мазкур жараённи аниқлашда спирометриядан фойдаланилади. Асбобда ҳаракатланувчи тасма бўлиб, у нафас ҳаракатларини ёзади. Бу услуб спирография деб аталади. Спирография ёрдамида ўпканинг ҳаётий сигимини, умумий ҳажминини ва нафас ҳажминини аниқлаш мумкин.

Ташқи нафас кўрсаткичлари. Ўпкадаги ҳаво бир неча компонентлардан ташкил топган.

1. Нафас ҳажми (НХ). Соғлом одам нафас олиб, чиқаргандаги ҳаво ҳажми 300 мл дан 900 мл гача ўзгариб туради, ўртача 500 мл ни ташкил қилади. Бундан 150 мл газ алмашинувида иштирок этмайдиган ҳалқум, кекирдик бронхларининг функционал ўлик майдони-

нинг ҳавоси (ФЎМХ) таркибига киради. ФЎМХ нафас олишдаги ҳаво билан аралашиб, уни намлайди ва илтиб беради. Нафас ҳажми ўпка тўқимасининг эластик (қайишқоқ) лигига, кўкрак мушаклари ривожланишига, қорин бўшлиғидаги босимга, ўпка ва юрак-томир системаси ҳолатига боғлиқ.

2. Нафас чиқаришдаги заҳира ҳажм (НЧЗХ) — соғлом одамнинг нафас чиқарганидан сўнг яна қўшимча чиқарган ҳавоси, бу 1500-2000 мл ни ташкил қилади.

3. Нафас олишдаги заҳира ҳажм (НОЗХ) — тинч ҳолатда соғлом одамнинг одатдаги нафасни олгандан кейин, яна қўшимча олган ҳавоси, бу 1500—2000 мл га тенг.

4. Ўпканинг ҳаётий сизими (ЎҲС) — ўпканинг нафас ҳажми, нафас олиши ва чиқаришдаги заҳира ҳажмларининг йиғиндисидан иборат. У меъёрда 4200 мл дан 7200 мл гача боради, ўртача 4000 мл га тенг бўлиб, одамнинг жинси, вазни, бўйи, ёши, нафас мушакларининг ҳолатига боғлиқ. ЎҲС нинг пасайиши ўпка сиқилганда, бириктирувчи тўқима қоплаб олганда, ўпка тўқимасининг чўзилувчанлиги йўқолганда кузатилади.

5. Қолдиқ ҳажм (ҚХ) — чуқур нафас чиқаргандан сўнг ўпкада қоладиган ҳаво ҳажми. У карбонат ангидрид газини сўриб оладиган ёпиқ системали спирографда аниқланади. Текширилувчи 10 дақиқа давомида тоза кислород билан нафас олади, қолдиқ ҳаво ҳажми ўпакадан спирографга ўтган азот концентрациясини ҳисоблаш билан аниқланади. Соғлом одамда ҚХ 1000—1500 мл га тенг.

6. Ўпканинг умумий ҳажми (ЎУХ) — нафас ҳавоси, нафас олишдаги ва чиқаришдаги қўшимча ҳаво, ҳамда қолдиқ ҳаво ҳажмлари йиғиндисидан иборат, у меъёрида 5000-6000 мл ни ташкил қилади.

Пневмотахометрия. Бу усулда монометр ёрдамида нафас олиш ва нафас чиқариш тезлиги аниқланади. Меъёрда 1 сонияда бу тезлик эркакларда 5—8 л, аёлларда 4—6 л ҳажмда бўлади. Мазкур усул бутун нафас системасини — нафас мушаклари, кўкрак нафас чўзилувчанлиги, бронхлар ўтказувчанлигини акс эттиради.

VIII. Балғамни текшириш.

1. Балғам эрталаб усти ёпиқ, тоза, тиниқ рангли шиша идишга йиғилади.

2. Лабораторияда балғам аввал макроскопик текширилади: миқдори, ҳиди, ранги, консистенцияси (қуюқлик даражаси), қатламларга бўлиниши, таркибида турли аралашмалар мавжудлиги аниқланади.

3. Микроскопда текшириш учун балғамнинг кичик бўлагини қиздирилган нина ёки пинцет билан буюм ойнасига олиб, ёпқич ойна билан аста босиб бекитилади.

4. Мазкур бўялмаган оддий препаратда эпителиал хужайралар, лейкоцитлар, эритроцитлар, актиномикоз, эхинококк элементлари ҳамда Куршман спираллари, Шарко-Лейден ва ёғ кислота кристаллари. Баъзан ўсма хужайралари кўринади.

5. Балғамни бактериологик текширишда ўпка касалликларини вужудга келтирувчи микробларни аниқлаш мумкин.

IX. Плевра суюқлигини текшириш. Соғлом одамнинг плевра бўшлиғида оз миқдорда нафас олганда плевра варақалари сирғалишини енгиллаштирувчи суюқлик мавжуд. Плевра суюқлигининг ҳажми яллиғланиш жараёни ривожланиши (экссудат) ёки ўпкада қон ва лимфа айланишлари бузилиши натижасида (трансудат) кўпайиши мумкин.

Плеврани санчиб тешиш техникаси:

1. Плевра бўшлиғига игна санчиб тешиш учун 10 граммли шприц ва узунлиги 10 см бўлган ўткир игна қўлланилади.

2. Бемор қўлларини бошига қўйган ҳолда стулга ўтиради, чунки бу ҳолатда қовурғалар оралиғи кенгайган бўлади.

3. Нина санчиш нуқтаси аниқланади — бу энг кўп бўғиқ товуш ифодаланган, нафас эшитилмайдиган жой, одатда у орқа қўлтиқ ва курак чизиклари бўйича VIII ёки IX қовурғалар орасида бўлади.

4. Аниқланган нуқтага йод суртилади.

5. Қон томирлар тутамини шикастламаслик учун шприцга ўрнатилган игна пастки қовурғанинг юқори қиррасига санчилади.

6. Игна плевра бўшлиғига ўтганда бемор ўзига хос ғалати сезгини хис қилади, гўёки нина маълум таранглашишдан сўнг бўшлиққа тушганга ўхшайди.

7. Олинган суюқлик цилиндр идишга йиғилади; бактериологик текширишга белгиланган қисми эса стерил пробиркага солинади.

Плевра суюқлиги физикавий, кимёвий, микроскопик ва микро-биологик текширилади.

Плевра суюқлигининг умумий хусусиятини аниқлаш.

(1) Ташқи кўриниши асосан унинг хужайраларига ва қисман унинг кимёвий таркибига боғлиқ. Қуйидаги ҳарактердаги суюқликлар тафовут қилинади: серозсимон, сероз-фибринли, фибринсимон, сероз-йирингли, йирингли, қонли (геморрагик), хилезсимон (сутга ўхшаш).

(2) Тиниқлиги суюқлик табиатига (характерига) боғлиқ.

(3) Ранги суюқлик хусусиятига боғлиқ бўлиб, у нимранг, қизғиш, оқ сариқ, кўкимтир, қорамтир, қўнғир-қизил, сутдек оқ ва ҳ.к кўринишда кузатилади.

(4) Қуюқ-суюқлигига (консистенцияси) қараб суюқ, ярим суюқ, қуюқ, қуюқлашиб (тўнғиб) қолган бўлиши мумкин.

(5) Ҳиди — одатда бўлмайди, гоҳида *Bact coli* иштирокида қўланса ҳидли бўлади.

2. Плевра суюқлигининг физик-кимёвий текшириш.

(1) Нисбий зичлигини аниқлаш экссудатни транссудатдан фарқлашнинг бирдан бир усули ҳисобланади. Транссудатнинг нисбий зичлиги пастроқ бўлиб, 1005—1015 оралиғида ўзгариб туради, экссудатники эса баландроқ, одатда 1015 дан юқори бўлади. Нисбий зичлик ареометрик услубда урометр ёрдамида аниқланади.

(2) Оқсил миқдорини ўлчаш олинган суюқлик табиатини аниқлаш учун ўтказилади. Экссудатда оқсил миқдори 3 фоиздан кўп, транссудатда эса — кам бўлади. Экссудатдаги оқсил бўлакчаларининг таркиби қон зардоби таркибига яқинлашади. Транссудатда альбумин кўп бўлиб, фибриноген бўлмайди, шунинг учун транссудат ивиб қолмайди.

Ривалт синамаси.

а. Цилиндрга сирка кислотасининг кучсиз эритмаси қуйилади (2 томчи кучли сирка 100 мл сувда эритилади).

б. Эритмага томчилаб текширилувчи суюқлик томизилади.

в. Томчилаётган томчи ўз йўлида булутга ўхшаш ранг қолдирса, унда текширилувчи суюқлик экссудат ҳисобланади, агар тушаётган томчи сирка кислотада рангсиз бўлиб қолса, транссудат ҳисобланади.

3. Плевра суюқлигини микроскопда текшириш.

(1) Ҳужайра таркибини аниқлаш учун суюқлик центрифуга қилинади.

(2) Кейин суюқлик тўкиб ташланади.

(3) Пробирка тағида қолган чўкмадан пипетка билан бир томчи олинади ва буюм ойнасига томизилади.

(4) Томчи ҳавода қуритилади, метил спирти билан маҳкам ўрнатилади ва Романовский-Гимза бўёғи билан 15—20 дақиқа мобайнида бўялади.

(5) Мазкур препарат микроскоп остига қўйилиб, олдин кичик, сўнгра катта объектив билан кўздан кечирилади.

4. Суюқликни бактериологик текшириш.

(1) **Бактериоскопия.**

а. Сил таъсирида пайдо бўлган сероз экссудатда жуда кам ҳолларда сил таёқчасини топиш мумкин.

6. Коккли, айниқса йирингли, плевритларда экссудат албатта Грам бўйича бўялади ва қўзғатувчи микробни аниқлаш учун микроскоп остида текширилади.

(2) Экиш. Деярли ҳамма пунктатлар бактериологик экиш усули билан текширилади. Сил таёқчасига ва яллиғланишнинг одатдаги қўзғатувчиларига (стрептококк, стафилококк, диплококклар) экма тайёрланади.

(3) Ҳайвонларга юктириш. Хасталикнинг сил этиологиялигини аниқ билиш зарурияти вужудга келганда, бактериоскопик текшириш ва экмалар ижобий натижа бермаганда ҳайвонларга (каламushларга) юктирилади.

X. Меъдани ювиш усули.

1. Меъдани ювиш учун диаметри 1 см, узунлиги 1 м бўлган резина найча олинади ва шиша воронкага уланади.

2. Ювиш жараёни бемор ўтирган ҳолатида амалга оширилади.

3. Қусиш рефлекси кучли бўлса, халқум ва лаклукга 10 фоизли новакаин ёки 1 фоизли дикаин, тримеаин эритмаси суртилади.

4. Чап қўл билан беморнинг бўйнини орқасидан ушлаган ҳолда ўнг қўлга олинган меъданинг йўғон зонди (учига вазелин суртилган бўлиши керак) силлиқ тарафи билан тил илдизи устига қўйилади.

5. Бемор ютиниши талаб қилинади ва ютиниш ҳаракатига синхрон (мос) равишда зонд қизилўнгачдан меъдага юборилади.

6. Муолажа бошланишидан олдин воронканинг сатҳи тиззалар сатҳида бўлиши керак. Мазкур ҳолатда воронкага 600-800 мл гача суюқлик (сув, перманганат калийнинг пушти рангли эритмаси ёки чой содасининг 5 фоизли эритмаси) қўйилади ва суюқлик меъдага тушиши учун воронка юқорига кўтарилади.

7. Воронкадаги сув сатҳи найчалар сатҳига тушгандан сўнг, воронкани пастга туширилади. Меъдадан воронкага тушаётган суюқлик тўкиб юборилади. Муолажа қайтиб чиқаётган суюқлик тоза бўлгунча қайтарилади. Бунинг учун жами 8—10 л гача суюқлик керак.

XI. Нажасни текшириш. Нажас (fecus) ичакнинг пастки қисмида шаклланиб, асосан организм томонидан ўзлаштирилмаган овқат қолдиқларидан, ичак эпителиялари ва шираларидан ҳамда кўп миқдордаги бактериялардан ташкил топган бўлиб, ич келиши (дефекация) вақтида ташқарига чиқариб ташланади. Нажасни текшириш фақат ташхисни аниқлашдагина муҳим аҳамиятга эга бўлмай, балки меъда, ичак ва ўз шираларини (секретларини) ичак йўлига қуювчи аъзолар (жигар ва меъда ости бези) касалликларида, ҳамда ичакда гижжа мавжудлигига шубҳа туғилганда ҳам қўлланиладиган қўшимча

усуллардан ҳисобланади. Гижжа ва тана тузилиши бир ҳужайрали содда ҳайвонлар инвазияси (ичакка кириши) нинг кенг тарқалиши муносабати билан ҳар бир беморда гижжа тухумига нажасни текшириш қонуний ҳолат деб қабул қилинган. Кўпчилик синамаларга оз миқдордаги нажас етарли ҳисобланади. Қон аралашмасига, айниқса яширин қон кетишига текшириш учун 3 кун мобайнида ичакка ташқаридан қон тушиш ҳолатларини истисно қилиш керак: беморни гўштсиз парҳез таомига ўтказилади; оғиз бўшлигини санация қилиш тўхтатилади. Гижжа мавжудлигини аниқлаш учун фақат илиқ ҳолда сақланган янги нажас лозим. Бактериологик текшириш учун лабораторияга нажасни стерилланган банкада юборилади.

1. Нажаснинг умумий хусусияти макроскопик текшириш орқали аниқланади. Бунга унинг бир кеча-кундузги миқдори, консистенцияси (қаттиқлиги); шакли, ранги, ҳиди, патологик аралашмалар (шиллик, қон, йиринг, текинхўрлар) ва ҳазм бўлмаган овқат қолдиқлари мавжудлиги киради.

(1) **Нажас миқдори** соғлом одамларда меъёрида 100-200 г бўлиб, овқатланиш тартибига боғлиқ; таом кўп миқдорда истеъмол қилинганда, унинг таркибида сабзавотлар ва карбонсувлар мўл бўлганда, овқат ўзлаштирилишининг бузилиши билан кузатиладиган касалликларда (панкреатит, энтерит) нажаснинг бир кунлик миқдори кўпаяди. Овқатда оқсил кўп бўлганда, узоқ давом этадиган қабзиятда, оч қолганда, аксинча унинг миқдори камаяди. Ич келиши меъерий ҳолатда бир кунда 1 мартадан ортмайди ва шу билан бирга ҳожатга эҳтиёж бир вақтнинг ўзида кузатилади.

(2) **Нажас шакли** кўп ҳолларда унинг консистенциясига, яъни таркибидаги сув, ёғ ва клетчаткалар миқдорларининг нисбатига боғлиқ. Шакли одатда колбасасимон, консистенцияси эса баъзан қаттиқ, баъзан юмшоқ бўлади. Қабзиятда нажас бўлаклари кўпинча жуда қаттиқ бўлади, шу билан бирга ичак қисилишида (спастик қабзиятда) кўй кумолоўига ўхшаш майда, қаттиқ юмалоқ бўлақлардан иборат бўлади. Ялпайтирилган тасмасимон ёки қаламсимон нажас ичакнинг пастки қисмлари торайишида кузатилади. Суюқ нажас ичакнинг секретор, яллиғланиш ва функционал бузилишларини ифодалайди. Шиллик парчалари билан кузатиладиган, гуруч қайнатмасини эслатадиган мутлақо суюқ (сувсимон) нажас вабо ич кетарига характерли. Кўпикли илвиллаган (ғовак) нажас ачиш жараёнига хос.

(3) **Нажас ранги** соғлом одамда одатда жигарранг, у таркибидаги стеркобилин (уробилиноген) мавжудлигига боғлиқ. Очиқ ҳавода туриб қолган нажас янги ажралганига қараганда доимо қорароқ

тусда бўлади, чунки ҳавонинг оксигени таъсирида уробилиноген уробилинга ўтади. Нажас рангининг ифодаланиши овқат характериға ҳам боғлиқ: гўштли таом истеъмолида, сабзавотликка нисбатан, кўпроқ тўқ рангда бўлади. Овқат таркибида кўп миқдорда хлорофилл бўлган кўкатлар (салат-коху, шпинат-исмалоқ) мўллиги нажасға кўкимтир ранг беради. Нажас ранги патологик ҳолатларда ҳам ўзгаради. Кулранг ва оқ лой ранги механик сариқликда, тўқ сариқ ранг ўткир энтеритда (ўзгармаган билирубин иштирок этганда) ва баъзан антибиотикларни ичганда (билирубинни стеробилинга айлан-тирувчи бактериал флоранинг камайиши натижасида) кузатилади. Меъдадан ва 12 бармоқ ичакдан қон кетганда нажас ранги қорамойға ўхшаш, агар ичакнинг пастки қисмидан (ўсма, яра, бавосил) ўзгармаган қон оқса нажас қизил рангда бўлади.

(4) **Нажас ҳиди** оқсил парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган скатолға, қисман индолға боғлиқ. Гўштли овқатда, сабзавотликка қараганда, унинг ҳиди ўткир, сутли овқатларда эса ҳиди деярли йўқ. Айниқса қўланса ҳид чириш жараёнларида (ўсма парчаланганда) кузатилади.

2. Микроскопда текшириш овқат қолдиқларини, ичак деворларидан ажраладиган ҳужайраларни, ичак шиллиқ қавати бўлакларини, гижжалар тухумини, кристалл ҳосилаларини аниқлаш учун ўтказилади. Нажаснинг кўпчилик қисмлари натив препаратда микроскоп остида фарқ қилинади. Қоплагич ойна билан ёпилган препарат қоронғуликда кичик ва катталаштирилган ҳолда кўрилади.

а. Детрит нажаснинг асосий қисмини ташкил қилади. У аморф масса бўлиб, овқат қолдиғи, мушак толалари, бириктирувчи тўқима, ўсимлик клетчаткаси, крахмал ва ёғдан ташкил топган.

(1) **Мушак толалари** ҳазм бўлиш давомида кўндаланг чизиқларини йўқотади, унинг юзаси силлиқ бўлиб, сариқ рангга киради. Меъёрдаги нажасда ярим ҳазм бўлган мушак толалари учрайди. Ҳазм бўлмаган толалари меъда ости беши етишмовчилигида, меъданинг шира ажратиш фаолияти пасайганда нажасда аниқланади.

(2) **Бириктирувчи тўқима** (оқсил қолдиқлари) одатда нажас таркибида бўлмайди. Меъда ахимиясида, ошқозон ости беши етишмовчилигида, чала пишган гўшт истеъмом қилинганда микроскоп остида ярим тиниқ тола кўринишида аниқланади.

(3) **Крахмал** ҳам меъёрида нажасда топилмайди, чунки яхши ўзлаштирилади; унинг мавжудлиги ҳазм бўлиш жараёнининг етишмовчилигида кузатилади. Крахмални аниқлаш учун ажас эмульсиясига (суюқ қоришмасига) бир томчи люгол эритмаси қўшилади, шунда крахмал дончалари кўк ёки гунафша тусга бўялади. Крахмал

миқдорининг кўпайиши (амилорея) аксарият ингичка ичак касаллигига хос бўлиб, ичак ҳаракатини тезлашиши натижасида у парчаланишга улгура олмайди.

(4) Ёғ нажасда нейтрал ёғ, ёғ кислоталари ва совун кўринишида учрайди. Эркин ёғнинг нажасда кўпайиши (стеаторея) меъда ости безининг липолитик фаолияти етишмочилигида кузатилади. Ёғ кислоталари ва совуннинг кўпайиши ўт ажралиши бузилишида, жигарнинг ўткир ва сурункали яллиғланишида аниқланади.

б. Лейкоцитлар меърий нажасда онда-сонда учрайди. Уларнинг кўпинча шилимшиқ ва эритроцитлар билан гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашиши, йўғон ичакнинг яллиғланишида (ичбуруғ, амёбиаз, сил, ярали колит) кузатилади.

в. Эритроцитлар одатда нажасда топилмайди. У йўғон ичакнинг ярали яллиғланишида аниқланади.

г. Нажасда гижжа тухумлари ва содда ҳайвонлар топилиши микроскопик текширишнинг муҳим элементларидан ҳисобланади. Содда ҳайвонларни (амёба, лямблиоз, балантидин) топиш учун янги илиқ нажасдан тайёрланган натив препаратларни кўриш самарали натижа кўрсатади. Гижжа тухумлари эса натив препаратларни одатдаги усулда текширганда ҳар доим ҳам топилавермайди. Уларни топишда флотация усули қўлланилади. Бу усулда гижжа тухуми солиштирма оғирлиги паст бўлгани учун суюқлик юзасига қалқиб чиқади. Шу пардадан препарат тайёрланади.

3. Кимёвий текшириш нажас таркибида қон ва оқсил мавжудлигини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Нажас реакцияси одатда бетараф (нейтрал) ёки султ ишқорий, у ичак флорасининг ҳаёт фаолиятига (ачиш ва чириш) боғлиқ. Оқсил ўзлаштирилиши пасайганда (меъда ва меъда ости беши ахилиясида) ва йўғон ичакда яллиғланиш жараёни кескинлашганда чириш флорасининг ҳаёт фаолияти (чириш диспепсияси) кучаяди ва аммиак юзага келиши натижасида нажас ўта ишқорий бўлади. Карбонсувлар ўзлаштирилиши сусайганда ачиш флораси фаоллашади (ачиш диспепсияси), нажас кислотали бўлади. Реакция лакмус қоғози билан текширилади.

а. Қон. Нажасни „яширин“ қон борлигига текшириш нажас таркибида жуда оз миқдорда (нажас рангини ўзгартирмайдиган даражада) қон мавжудлигини аниқлаш учун аҳамиятли. Реакция гемоглобиннинг оксидланиш жараёнини кескин тезлаштириб, катализатор вазифасини бажаради. Реактив таркибига енгил оксидланиб, унинг рангини ўзгартирадиган (бензидин, амидапирин) ва кислород берадиган модда (водород пероксиди, калий пероксиди) киради. Эритроцитларни парчалаш учун сирка кислота қўлланилади.

(1) **Бензидин синамаси.** Нажас буюм ойнасига қалин қилиб суртилади, сирка кислотатадаги бензидин эритмасидан 2—3 томчи қўшилади ва шунча миқдордаги водород пероксида билан аралаштирилади. Агар нажасда қон бўлса, 2 дақиқа ўғач яшил ёки кўк-яшил ранг пайдо бўлади, у мусбат реакция ҳисобланади.

(2) **Амидопирин синамаси.** Нажас 10 марта суюлтирилади. Мазкур суюқликдан 2—3 мг олинади, унга шунча миқдорда 5 фоизли амидопириннинг спиртдаги эритмаси ва 10—12 томчи 30 фоизли сирка кислота ва водород пероксида қўшилади. Мусбат реакцияда кўк-бинафша ранг ҳосил бўлади. Яширин қонга мусбат реакция меъда-ичак системасида яра, ўсма мавжудлигида кузатилади.

б. Оқсил. Овқат оқсили ферментлар таъсирида деярли тўлиқ парчаланadi ва ҳазм бўлади. Шунинг учун нажасда эрийдиган ўсимлик оқсилнинг топилиши ҳужайра парчаланиши ва қон кетиши билан кузатиладиган ичак девори яллиғланишида, яраланишида унинг ичак девори орқали кескин чиқишидан далолат беради.

Трибуле-Вишняков усули. Мазкур синамада реактивлар оқсилни ивитади, чўктиради ва устида тиниқ суюқлик қолади 3 фоизли суюқ нажас 3 та пробиркага қўйилади. I-сига 2 мл учхлор-сирка кислотанинг 20 фоизли эритмаси, I- сига 2 мл сирка кислотанинг 20 фоизли эритмаси, III-сига 2 мл сув қўшилади (контрол). Натижаси бир кундан сўнг кўринади. Эриган оқсил бўлса I пробиркадаги суюқлик тиниқлашади, шиллиқ кўп бўлса, II пробиркадагиси тиниқ бўлади.

в. Пигментлар. Нажасда одатда унга ранг берувчи стеркобилин бўлади. Стеркобилин рангсиз бўлса, пигмент мавжудлигини аниқлаш учун кимёвий реакция қўйилади.

Симоб синамаси. Оз миқдордаги нажас чинни идишга симобнинг 7 фоизли эритмаси билан суркалади. Натижаси бир кундан сўнг аниқланади. Стеркобилин бўлса, шилимшиқ пушти рангга бўялади.

4. Бактериологик текширишлар.

(1) **Бактериоскопия** — фақат ягона мақсад — сил таёқчасини топиш учун ўтказилади. Суртма одатдаги усул билан тайёрланади ва Циль-Нильсен бўйича бўялади.

(2) **Экиш.** Нажасда турли хил патоген микроблар (терлама, ичбуруғ таёқчаси, вабо вибриони) мавжудлигини аниқлаш учун уларни тегишли озиқа муҳитига экиш ўтказилади.

XII. Сийдикни текшириш усуллари. Буйрак ва сийдик чиқариш йўлларидаги турли патологик жараёнлар сийдик хусусиятининг ўзгариши билан кузатилади. Одатда қуруқ, тоза идишга йиғилган эргалабки сийдик текширилади. Бунда сийдикнинг физик хоссалари

(ранги, ҳиди, реакцияси, тиниқлиги, нисбий зичлиги), кимёвий таркиби (меъёрда сийдик таркибида, кузатилмайдиган оқсил, билирубин, қанд каби таркибий қисмлари аниқланади) ва сийдик чўкмасини микроскопда текшириш ўтказилади.

1. Сийдикнинг физикавий хусусиятларини текшириш.

(1) Сийдикни йиғишдан олдин ташқи жинсий аъзоларни тозалаб ювиш керак.

(2) Клиник текшириш учун одатда нахорга 100—200 мл сийдик олинади, тоза шиша идишга солиниб, оғзи яхши бекитилади.

(3) **Миқдори.** Одатда ўрта яшар соғлом одамда бир кеча-кундузда ажраладиган сийдик миқдори (суткали диурез) 1000—2000 мл, ўртача 1500 мл ни ташкил қилади. Кундузги сийдикнинг тундагига нисбати 3:1 ёки 4:1. Бир кеча-кундузда 500 мл дан кам ва 2000 мл дан кўп сийдик миқдори маълум шароитда патологик ҳолат ҳисобланади.

(4) **Ранги.** Таркибидаги моддаларга ва қуюқлик даражасига боғлиқ бўлиб, сомон ёки қахрабодек (янтар) сариқ бўлади. Меъёрий сийдик ранги таркибидаги урохром, уробилиноид, уроэритрин ва бошқа моддалар билан белгиланади. Кўп миқдорда сув ичилганда сийдик рангсизланиб чиқади. У ортиқча терлашдан сўнг тўқ тус олади. У баъзан сут рангида ҳам бўлади (фосфат тузлари, йиринг, ёғ кўп миқдорда бўлганда). Сийдикда қон бўлса, гўшт сели, ўт пигментлари бўлса памил чой ёки пиво рангини эслатади.

(5) **Тиниқлиги.** Соғлом одамда янги ажралган сийдик одатда тиниқ бўлади. Унинг лойқаланиши тузлар, ҳужайра қисмлари, шилимшиқ, ёғ, бактериялар мавжудлиги билан вужудга келади. Сийдик туриб қолганда муцин (оз миқдорда эпителия ҳужайралари ва тузлардан ташкил топган булутга ўхшаш енгил нарса) пайдо бўлади ва аста-секин тубга чўка бошлайди. Қуюқ сийдикда совгундан кейин эритмадан қизғиш сийдик кислота тузлари чўкмага туша бошлайди. Лойқаланиш сабаблари қуйидагича аниқланади: 2—3 мл сийдик қиздирилади, натижада лойқаланиш йўқолса, бунга уратлар сабаб бўлади. Агар лойқаланиш сирка кислота кўшганда йўқолса ва биқиллаб қайнаса, бу ҳолат сийдикда карбонатлар мавжудлигини кўрсатади. Агар лойқаланиш хлорид кислота таъсирида йўқолса, сийдикда оксалат кислота тузлари борлигидан далолат беради. Лойқаланиш эфирдан йўқолса ёғ борлигин тасдиқлайди.

(6) **Ҳиди** одатда ўзига хос ҳушбуй. Узоқ туриб қолганда ишқорий ачиш натижасида аммиак ҳиди пайдо бўлади. Агар мазкур ҳид янги ажралган сийдикдек бўлса, бу ҳолат унинг сийдик йўлларида айнишини (бузилишини) кўрсатади. Организмда вужудга келадиган ҳар хил

моддалар сийдик билан ажралиб, унга ўзига хос ҳид беради. Ацетон таналари (қандли диабетда) мавжудлигида сийдикдан чириётган олма ҳиди, скипидар эса чучумма ҳидини беради.

(7) **Нисбий зичлиги (солиштирма оғирлиги)** — буйрак орқали чиқарилган сийдик таркибидаги тигиз (зич) моддаларнинг миқдорига боғлиқ бўлиб, меъёрида юқори чегара оралигида — 1,001 дан 1,040 гача ўзгариб туради, ўртача 1018—1024. Уни аниқлаш сийдик солинган цилиндрда урометр ёрдамида бажарилади. Сийдикнинг нисбий зичлигини ўлчаш муҳим клиник аҳамиятга эга, чунки унинг таркибида эриган моддалар (сийдикчил, сийдик кислотаси, тузлар) ва буйрак фаолияти тўғрисида маълумот беради. Сийдикнинг нисбий зичлиги доимо паст бўлиши буйракнинг концентрациялаш фаолиятининг бузилганлигидан далолат беради (сурункали нефрит, буришган буйрак).

Қандсиз диабетда ҳам бу кўрсаткич паст бўлади. Қандли диабетда эса нисбий зичлик юқори (1,030—1,050) бўлади.

2. Сийдикни кимёвий усулда текшириш.

(1) **Реакцияси.** Сийдикнинг кимёвий таркиби амалий соғлом одамда бир қатор шароитга, хусусан овқатланиш характерида боғлиқ. Нуқул сабзавотлардан тайёрланган таомлар истеъмол қилинганда реакцияси бетараф (нейтрал), ҳатто ишқорий; аралаш ва айниқса гўштли таом тановул қилганда эса кислотали бўлади. Сийдик реакцияси лакмус қоғози билан аниқланади: кислотали сийдикда кўк қоғоз қизариб кетади, қизил қоғоз ранги эса ўзгармайди. Ишқорий сийдикда қизил қоғоз кўкариб кетади, кўк қоғоз ранги ўзгармайди. Нейтрал реакцияли сийдикда иккала қоғознинг ранги ўзгармайди. Эркин водород (H^+) ионларининг концентрацияси (фаоллиги) ҳақиқий сийдик реакциясини ифодалайди, яъни сийдикнинг меъёрий реакцияси 4,5 рН дан 8,4 рН гача ораликда ўзгариб туради. Сийдикнинг фаол реакцияси Михаэлиснинг калориметрик усули билан водород ионлари концентрациясини аниқлаш орқали белгиланади.

(2) **Оқсилни аниқлаш.** Соғлом одам сийдигида оқсил жуда кам миқдорда учрайди ва фақат ўта сезгир синамалар билан аниқланади. Сийдикда оқсил пайдо бўлиши протеинурия дейилади. Одатда сийдикда оқсил зардоб альбумини ва глобулини ҳолида бўлади. Сийдикда оқсил мавжудлигини аниқлашга қаратилган синамалар иситиш (қизитиш) ва кислота қўшиш натижасида оқсилни коагуляцияга учрашига (ивишига) асосланган.

а. Сифат синамлари сезгир бўлиб, кенг кўламда қўлланилади.

а) Қайнатиш усули. 5—6 мл сийдикка бир неча томчи сирка кислота қўшилиб 30 дақиқа қайнатилади, агар оқсил бўлса сийдик тиниқлиги йўқолади — лойқаланади.

б) Сульфасалицил кислота синамаси. 3—4 мл филтрланган (сузғичдан ўтказилган) сийдикка 6—8 томчи 20 фоизли сульфасалицил кислота эритмаси томизилади. Оқсил бўлса сийдик хиралашади — синама мусбат ҳисобланади.

б. Оқсил миқдорини аниқлаш. Брандберг-Роберте-Стольников усули Геллернинг халқа синамасига асосланган. Бунинг учун 50 фоизли азот кислотага маълум миқдорда сийдик қуйилади. Бунда 30 дақиқадан кейин иккала суяқлик чегарасида ингичка оқ халқа ҳосил бўлса, мазкур сийдикда 0,033 % г/л оқсил мавжудлигидан далолат беради. Агар сийдикда оқсил миқдори кўп бўлса, яъни халқа 2 дақиқадан эрта ва йўғон ҳолда пайдо бўлса, сийдик 10, 20, 50, 100, 200 марта суюлтирилади. Оқсил миқдори 0,033 % г/л ни суюлтирган даражага кўпайтириш йўли орқали ҳисоблаб чиқарилади.

(3) **Қандни аниқлаш.** Амалий соғлом одам сийдиги таркибида қанд одатдаги синамалар билан аниқлаб бўлмайдиган даражада жуда оз миқдорда (0,03—0,15 г/л) учрайди, яъни меъёрада сийдикда қанд йўқ деб ҳисоблаш мумкин. Сийдикда қанднинг пайдо бўлиши (глюкозурия) физиологик ва патологик бўлади. Фаолияти меъерий буйракда глюкозурия фақат қонда қанд миқдори кўтарилгандагина (гипергликемияда) кузатилади (соғлом одамда қонда миқдори 4,6-6,6 ммоль/л ёки 0,8—1,2 г/л). Қанднинг буйрак чегараси ошганда (қонда қанд миқдори 9,9 ммоль/л (1,8 г/л)) дан кўтарилганда глюкозурия кузатилади.

Физиологик глюкозурия таом билан кўп миқдорда карбонсувлар қабул қилинганда (алиментар), кучли ҳис-хаяжон ва таҳликада (эмоционал), айрим дори моддалари (кофеин, диуретиклар, кортикостероидлар) қабул қилинганда кузатилади. Баъзан буйрак глюкозурияси ҳам учрайди. Қонда қанд миқдори меъёрада бўладию, лекин буйрак каналчаларида қайта сўрилигининг бузилиши (ренал) кузатилади.

Патологик глюкозурия аксарият қандли диабетда, тиреотоксикозда, гоҳида Иценко-Кушинг синдромида, жигар циррозида содир бўлади. Глюкозурияга тўғри баҳо бериш учун (айниқса қандли диабетда) бир кеча-кундузда йиғилган сийдикдаги қанд миқдори ўлчанади ва шу билан суткада қанча миқдорда қанд йўқотилганлиги ҳисобланиб чиқилади.

а. **Сийдикда қандни аниқлаш** учун қўлланиладиган кўпчилик сифат синамалари глюкозанинг редуцирлаш (қайтариш) хоссасига асосланган.

а) **Гайнес синамаси.** Глюкозани ишқорий муҳитда мис оксид гидратни мис закис гидратга (сарик ранг) ёки мис закисга (қизил ранг) қайтариш хусусиятига асосланган. 3—4 мл мис сульфат реактивига 8—12 томчи сийдик қўшилади ва қайнатилади. Агар сийдикда қанд бўлса, пробиркадаги зангори ранг сарик гишт рангига ёки қизил рангга айланади.

б) **Ниландер синамаси** глюкоза таъсирида висмут нитратнинг метал висмутга ўтишига асосланади. Филтрланган 2—3 мл сийдикка шунча миқдорда Ниландер реактиви қўшилади ва 2 дақиқа мобайнида қайнатилади. Агар сийдикда қанд бўлса, суюқлик жигаррангдан қора ранггача бўялади: аралашма туриб қолса, пробирка тубида қора чўкма ҳосил бўлади. Қанд бўлмаган сийдикда эса оқ чўкма ҳосил бўлади. Лекин сийдик таркибида оқсил бўлса (1%дан юқори), антипирин, салол, сенна, ментол, скипидар истеъмол қилинганда ҳам сийдикда қора чўкма ҳосил бўлади. Сохта ижобий натижаларни йўқотиш учун 9 мл сийдикка 1 мл 95 фоизли спирт ва писта кўмир қўшилади.

б. **Қанд миқдорини аниқлаш.** Поляриметрик усул билан поляризацияланган нурларнинг айланиш бурчагига қараб сийдикда глюкоза миқдорини аниқлаш мумкин (глюкоза поляризацияланган нурни ўнгга буради). Поляриметр — штативга қопқоқлар билан ёпиладиган ётиқ нов ўрнатилган мослама бўлиб, унинг ёруғлик манбаи олдида окуляр ўрнатилган, унга текширадиган одам кўзи жойлаштирилади. Окулярда винт билан ҳаракатга келтириладиган даражалар шкаласи бор. Винт ёрдамида кўрув майдонининг иккала ярми бир текис ёришиб туришига эришилади. Винт билан бириккан шкала айни вақтда анализаторларнинг неча даража бурилганини ва текшириляётган сийдикда неча фоиз қанд борлигини кўрсатиб беради.

а) **Альтгаузеннинг калориметрик усули.** 4 мл сийдикка 1 мл 10 фоизли ўювчи натрий ёки калий ишқори (яъни гидроксид натрий ёки калий) аралаштирилади ва пробиркада 1 дақиқа мобайнида қайнатилади. 10 дақиқадан сўнг пробиркадаги суюқлик ранги жадвалдаги бир қатор ранг стандартлари билан солиштирилади ва визуал (кўз билан кўриб) ёки фатометр ёрдамида натижа аниқланади. Жадвалнинг ҳар бир ранги йўлида қанднинг фоиз миқдори кўрсатилган бўлади. Қанд миқдори 4 фоиздан кўпроқ бўлса, сийдикни олдиндан суюлтириш талаб қилинади.

в. **Сийдикда кетон (ацетон) таначаларини (кетонурияни) аниқлаш.** Сийдикдаги ацетон таначалар сирка ацетат кислота ва бета оксимой кислотадан иборат бўлади. Кетонурия кўпинча оғир қанд касаллигида кузатилади, лекин карбонсувлар очикмоқлиги (оғир токсикоз, узоқ

давом этадиган меъда-ичак фаолиятининг бузилиши) оқибати ҳам бўлиши мумкин. Кейинги йилларда Лангенинг рангли сифат синамаси кенг тарқалди. Текшириладиган сийдикка нитропруссид ва сирка кислотаси аралаштирилади, сўнгра унинг устига охисталик билан аммиак қўшилади. Агар текшириш натижаси ижобий бўлса, аралашмалар чегарасида пушти рангли халқа пайдо бўлади.

г. **Сийдикда билирубинни текшириш.** Соғлом одам сийдигида билирубин мутлақо бўлмайди. Мазкур пигментнинг сийдикда пайдо бўлиши (билирубинурия) жигар шикастланганда ёки ўтнинг ичакка тушиши қийинлашганда юзага келадиган сариқликда (қонда боғланган билирубин миқдори ошганда-билирубинглюкоуронидда) кузатилади; гемолитик сариқликда билирубин сийдикда бўлмайди. Сийдикда билирубинни аниқлайдиган кўпчилик сифат усуллар оксидантирувчилар таъсирида билирубиннинг яшил биливердинга ўтишига асосланган.

а) **Розин синамаси.** 4—5 л сийдикка люголь эритмаси ёки 1 фоизли йод эритмаси қўшилади. Тажриба натижаси ижобий яъни сийдикда билирубин бўлса, аралашмалар чегарасида яшил тусли халқа пайдо бўлади.

б) **Фуше синамаси.** 10—12 мл сийдикка 5—6 мл 15 фоизли барий хлор эритмаси қўшилади, аралаштирилади, филтрланади. Барий хлор билирубинни чўктиради. Сўнгра сузгичга 2-3 томчи Фуше реактиви (25 фоизли учхлорсирка кислота билан 10 фоизли темир хлорид аралашмаси) томизилади. Ижобий натижада сузгич юзасида қўқ-яшил ёки мовий ранг ҳосил бўлади.

д. **Уробилиноидларни аниқлаш.** Уробилиноидларга уробилин (уробилиногенлар, уробилинлар) ва стеркобилин (стеркобилиногенлар, стеркобилинлар) таначалари киради. Лаборатория амалиётида уробилиноидларни алоҳида-алоҳида аниқлаб бўлмайди. Уларнинг сийдик билан кўп миқдорда ажралиши уробилинурия дейилади. Уробилинурия жигар касалликларида (гепатит, цирроз), гемолитик анемияда (камқонликда), ҳамда ичак касалликларида (энтеритлар) кузатилади.

а) **Нейбауер синамаси** — уробилин таначалари ва Эрлих реактивининг ўзаро таъсирига асосланган. Сийдикда уробилиноген миқдорини аниқлаш учун Эрлихнинг альдегидли реакциясидан фойдаланилади. Реактив таркиби: 2 мл парадиметил-аминобензальдегид, 20 мл хлорид кислота, 100 мл дистилланган сув, янги ажралган 2—3 мл сийдикка 4—5 томчи реактив қўшилади. Дастлабки 30 сонияда суюқликнинг пушти рангга ўтиши уробилин таначалари миқдорининг ошганлигини — синама мусбатлигини кўрсатади; агар

ранг 30 сониядан сўнг ўзгарса меъёрий миқдорини ёки йўқлигин кўрсатади.

б) **Богомоллов синамаси.** 10 мл сийдикка 5—7 томчи суюлтирилган мис купороси қўшилади, 5 дақиқа ўтгач 2—3 мл хлороформ томизилади ва чайқатилади. Агар уробилин таначалари мавжуд бўлса аралашма қизўиш рангга ўтади.

3. Сийдик чўкмасини микроскопда текшириш.

(1) Текшириладиган сийдик яхшилаб аралаштирилиб, тахминан 10 мл пробиркага солинади.

(2) Сийдик центрифугаланади.

(3) Центрифугалангандан сўнг, чўкма устига суюқлик тўкиб ташланади. Қаттиқ чўкмалар тузларга — оқлари фосфатларга, пуштилари — уратларга алоқадор; юмшоқ чўкмалар шаклий элементларга — оқи лейкоцитларга, кўнўири эритроцитларга хосдир.

(4) Пипетка билан чўкма томчиси олинади ва буюм ойнасига томизилади.

(5) қоплагич ойна билан ёпилади.

(6) Чўкма микроскоп остига қўйилади, олдин кичик, сўнгра катта объектив билан кўздан кечирилади.

(7) Сийдик чўкмасида эпителиал ҳужайралар, лейкоцитлар, эритроцитлар, цилиндрлар, тузлар ва бошқа модда кристалларини борлигига эътибор берилади.

4. Сийдикни бактериологик текшириш. Сийдик ажратиш аъзоларининг турли микроб ва бактериялар таъсирида зарарланганини аниқлаш мақсадида экмалар ёки биологик текширишлар ўтказилади. Бунинг учун аёлнинг ташқи жинсий аъзолари бирорта дезинфекцияловчи эритма (фурациллиннинг 1 : 5000 нисбатдаги эритмаси) билан ювиб тозалаш керак. Сўнгра 15—25 мл миқдорда олинган сийдик махсус стерилланган пробиркага тоза катетер ёрдамида қўйилади. Кўпинча сил микобактерияси бор-йўқлиги текширилади. Сийдикни экиш натижасига қараб, бактериянинг мазкур антибиотикка сезgirлиги ҳам аниқланади, сезgirлик ўсиб чиқмаган жойга қараб аниқланади.

5. Буйракни функционал текшириш. Зимницкий усули. Мазкур усулда буйракни функционал текшириш беморнинг одатдаги режимида ўтказилади. Бунда буйракнинг суюлтириш ва қуюлтириш (концентрлаш) вазифалари аниқланади.

(1) Синама бир кеча-кундуз мобайнида ўтказилади.

(2) Беморга рақам қўйиб белгиланган 8 та шиша идиш берилади.

(3) Бемор ҳар 3 соатда битта идишга алоҳида сияди. Агар мўлжалланган вақтда сийдик ажралмаса идиш бўш қолади.

(4) Ҳар бир идишдаги сийдик миқдори ва нисбий зичлиги аниқланади.

Ҳар хил улушлардаги сийдикнинг нисбий зичлиги текширилиб, бир кеча-кундузда унинг ўзгариши аниқланади. Сийдикнинг нисбий зичлиги соғлом одамларда 1,018 билан 1,024 ўрталарида ўзгаради. Сийдикнинг кундузги миқдори кўп, тунгиси эса кам бўлади.

МУНДАРИЖА

КИРИШ	3
ШИФОКОРНИНГ БЕМОР БИЛАН МУЛОҚОТИ	
ТЎҒРИСИДА БАЪЗИ БИР МУЛОҲАЗАЛАР	5
I БОБ. НАФАС АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ	8
БРОНХИТЛАР	8
Ўткир бронхит	10
Сурункали обструктив бронхит	15
ПНЕВМОНИЯ	24
Крупозли пневмония	26
Ўчоқли пневмония	32
ЎПКА АБЦЕССИ ВА ГАНГРЕНАСИ	44
БРОНХ АСТМАСИ	50
БРОНХЭКТАЗ КАСАЛЛИГИ	70
ЎПКА ЭМФИЗЕМАСИ	75
ЎПКА ЮРАГИ	82
ЎПКА САРАТОНИ	90
ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ	95
ПЛЕВРИТЛАР	100
Куруқ плеврит	103
Экссудатли плеврит	104
II БОБ. ЮРАК-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ	106
ЎТКИР РЕВМАТИК ИСИТМА ВА ЮРАКНИНГ СУРУНКАЛИ РЕВМАТИК КАСАЛЛИГИ	109
ЮРАК НУҚСОНЛАРИ	126
ЮРАК МИТРАЛ НУҚСОНИ	127
ЮРАК АОРТА НУҚСОНИ	138
УЧ ТАВАҚАЛИ ҚОПҚОҚ ЕТИШМОВЧИЛИГИ	149
МИОКАРДИТЛАР	152
ПЕРИКАРДИТ	162
Конструктив перикардит	169
КАРДИОМИОПАТИЯЛАР	173
Дилатацияланган (димланган) кардиомиопатия	174
Гипертрофияланган кардиомиопатия	177
Рестриктивланган кардиомиопатия	180
ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ	183
СИМПТОМАТИК (ИККИЛАМЧИ) АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ	199
АТЕРОСКЛЕРОЗ	207
ЮРАКНИНГ ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ	233
Стенокардия	238
Миокард инфаркти	248

ЮРАК АРИТМИЯЛАРИ	264
Липилловчи аритмия	277
Титроқ аритмия	281
ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ	287
III БОБ. ҲАЗМ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ	298
ҚИЗИЛЎНГАЧ ВА МЕЪДАНИНГ ФУНКЦИОНАЛ КАСАЛЛИКЛАРИ	298
МЕЪДА ҲАРАКАТ ВА СЕКРЕТОР ФАОЛИЯТИНИНГ БУЗИЛИШИ	303
ЭЗОФАГИТЛАР	305
МЕЪДА КАСАЛЛИКЛАРИ	311
МЕЪДА САРАТОНИ	324
Меъда ва ўн икки бармоқ яра касаллиги	328
ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ	341
СУРУНКАЛИ КОЛИТ	347
ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ	357
ЖИГАР ЦИРРОЗИ	373
ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ	386
СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТ	389
СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ	395
IV БОБ. БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ	403
ЎЙИЛГАН ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАР	404
ПИЕЛОНЕФРИТЛАР	418
БУЙРАК АМИЛОИДОЗИ	427
БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ	431
V БОБ. ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ	441
ЎЙИЛГАН ЗАҲАРЛОВЧИ БУҚОҚ	441
ГИПОТИРЕОЗ	447
ҚАНДЛИ ДИАБЕТ	450
VI БОБ. БЎҒИМ КАСАЛЛИКЛАРИ	465
РЕВМАТОИД АРТРИТИ	465
ОСТЕОАРТРОЗ	476
ПОДАГРА	485
VII БОБ. БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМАНИНГ ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИ	498
СИСТЕМАЛИ ҚИЗИЛ БЎРИЧА	499
СИСТЕМАЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ	515
ДЕРМАТОМИОЗИТ (ПОЛЙМИОЗИТ)	527
VIII БОБ. АМАЛИЙ КЎНИКМАЛАР УСУЛЛАРИ	534

Ўқув адабиёти

СУРЪАТ БОБОЖОНОВ

ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР

Абу Али Ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти.
ИБ 2919

Муҳаррир Н.Г.Султонова.

Босишга 2008 йил руҳсаг этилди. Қогоз бичими 60x90.
Нашриёт ҳисоб табоғи 35.
Адади 1000 нусха буюртма №.