

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA
MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

O'.SHAROPOV, F.G'AFFOROVA

ICHKI KASALLIKLAR

*O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi
tomonidan tibbiyot institutlari talabalari uchun
darslik sifatida tavsiya etilgan*

Toshkent
«Yangi asr avlodi»
2006

Tibbiyot institutlari talabalariga mo'ljallangan ushbu darslikning uchinchi nashri ichki a'zolardagi kasalliklarning kelib chiqishi, patomorfologik o'zgarishlari, klinik manzarasi, tashxisi va davolash usullariga bag'ishlanadi.

Tuzatilgan va to'ldirilgan III nashri

Tibbiyot fanlari doktori, professor O'.B.Sharopov tahriri ostida

Taqrizchilar:

A.L.ALYAVI,

Toshkent tibbiyot akademiyasi
«Gospital va fakultet terapiya, xalq tabobati» kafedrasi mudiri,
tibbiyot fanlari doktori, professor

S.N.BOBOJONOV,

Toshkent tibbiyot akademiyasi
«Gospital va fakultet terapiya, xalq tabobati» kafedrasi professori,
tibbiyot fanlari doktori

ISBN 978-9943-08-005-8

© O'tkir Sharopov, Farida G'afforova. «Ichki kasalliklar». «Yangi asr avlodi» NMM, 2006-yil

O'zbekistonda xizmat ko'rsatgan o'qituvchilar
otam Sharopov Saidboqixon, onam Aminova
Xadicha xotiralariga bag'ishlayman.
O'tkir Sharopov

SO'ZBOSHI

Ichki a'zolar kasalliklarini o'rganish, tashxis qo'yish, ularning kechishini aniqlash, kerakli tashxis asboblardan foydalana bilish, zarur dori-darmonlar tayinlash har bir shifokorning burchidir.

Ushbu darslikning tuzatilgan va to'ldirilgan III nashri tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalariga mo'ljallangan. Undan yosh shifokorlar ham foydalanishlari mumkin.

Darslikda ichki a'zoldagi kasalliklarning kelib chiqishi, patomorfologik o'zgarishlari, klinik manzarasi, tashxisi, qiyosiy tashxisi, davolash tamoyillari hozirgi zamon tibbiyot fani yutuqlariga asoslanib yozilgan.

Tibbiyot fani o'z taraqqiyotida katta yo'lni bosib o'tdi. Ko'pdan-ko'p kasalliklar o'rganildi, ularning belgilari aniqlandi.

Ushbu darslikda ichki a'zolar kasalliklari tashxisini erta aniqlashga yordam beradigan zamonaviy tekshirish usullari keltirilgan.

Unda O'zbekiston sharoitida ba'zi bir ichki a'zolar kasalliklarining kechish xususiyatlari haqida ham so'z yuritilgan. So'nggi davrda keng qo'llanilayotgan dori-darmonlar, zamonaviy antibiotiklar; revmatizm, oshqozon-ichak, buyrak va yurak kasalliklarini davolashda qo'lga kiritilgan yangiliklar haqida ma'lumotlar berilgan.

O'zbekistonda oliy ma'lumotli tibbiyot mutaxassislari tayyorlashning yangi dasturi qo'llanilmoqda. Shifokorlar, oila shifokori, shifokor-mutaxassis-magistr tayyorlashga o'tilgan hozirgi davrda bu darslik talabalar uchun foydali bo'ladi, deb umid qilamiz.

Darslikning I nashri 1994-yilda 25 ming nusxada chop etilgan. Ushbu darslikning ba'zi mavzularini tayyorlashda U.I.Shodmonov, S.Z.Isamuhamedov, M.Xanov, A.Fazilov, J.Jalolovalar ishtirok etishdi. O'tgan davr mobaynida biz ichki kasalliklar bo'yicha talabalarga bilim berayotgan hurmatli professor va muallimlardan darslik haqidagi fikr-mulohazalari bayon qilingan ko'plab xatlar oldik. Kitobxonlar bildirgan fikrlarni inobatga olib, mualliflar kitobga qo'shimcha va tuzatishlar kiritdilar.

Darslikning uchinchi nashrida mualliflar ba'zi ichki kasalliklarning zamonaviy tasnifi, kelib chiqishi, rivojlanish mexanizmlarini hozirgi zamon davolash usullari asosida yoritdilar. Kitobga bir nechta yangi mavzular kiritildi.

Mualliflar darslikka doir barcha tanqidiy fikr va mulohazalarni, tilak-ista'klarni minnatdorchilik bilan qabul qiladilar.

I BOB

NAFAS OLISH A'ZOLARI KASALLIKLARI

O'TKIR BRONXIT

O'tkir bronxit – bronxlarning o'tkir yallig'lanishi – nafas olish a'zolarining eng ko'p uchraydigan kasalliklaridan biridir. O'tkir bronxit bilan kasallanish yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi va gripp epidemiyasi vaqtida ayniqsa, ko'p uchraydi.

Etiologiyasi. Kasallikni keltirib chiqaruvchi sabablarning talaygina qismini bakterial agentlar tashkil qiladi. Bularga pnevmokokklar, gemolitik, tillarang streptokokklar, gripp virusi, Fridlender tayoqchasi va shu kabilar kiradi.

Kasallik rivojlanishiga moyillik ko'rsatadigan sabablarga sovqotish, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, tamaki chekish, ba'zi kimyoviy moddalardan surunkali zaharlanish kiradi. Yuqori nafas yo'llarida infeksiya o'chog'ining borligi (sinusit, gaymorit) ham o'tkir bronxit rivojlanishiga sharoit yaratuvchi omillardan hisoblanadi.

O'tkir bronxit tarkibida yuqori miqdorda azot oksidi, oltingugurt angidridi, xlor, brom, ammiak bug'lari tutgan havodan nafas olish, kimyoviy zaharli moddalar (xlor, fosgen, difosgen, iprit, lyuizit, fosfororganik birikmalar)dan nafas olish natijasida rivojlanadi. Tarkibida juda ko'p miqdorda chang-g'ubor bo'lgan havodan uzoq vaqt nafas olish natijasida ham o'tkir bronxit rivojlanishi mumkin.

Patogenezi. Bakterial agent yuqori nafas yo'llari va bronx shilliq qavatini, simpatik nerv tolalari tugunlarini zararlantiradi, bu zararlantirish o'z navbatida bronxlar trofikasining buzilishiga olib keladi. Bakteriyalar va ular ishlab chiqargan zararli moddalar nafas yo'llarining himoya xususiyatlarini, spesifik va nospesifik chidamlilik qobiliyatini keskin kamaytiradi va natijada bronx yo'llari yallig'lanadi.

Patologik anatomiyasi. O'tkir bronxit bronx devorlarida qizarish, shish, shilliq moddaning ko'p ajralishi, leykotsitlar diapedezi bilan kechadi. Keyinchalik eroziyalr hosil qiluvchi epiteliy deskvamatsiyasi kuzatiladi. Bronx devorlarining ayrim joylarida esa yallig'lanish shilliq osti va mushak to'qimalariga, peribronxial interstitsial to'qimaga o'tishi mumkin.

Klinikasi. Kasallik quruq, iztirobli yo'tal, to'sh suyagi atrofidagi og'riq, yuqori nafas yo'llarining o'tkir yallig'lanishiga xos o'zgarishlar bilan boshlanib, yallig'lanish bronxlarga tarqalgach, hansirash va ketma-ket yo'tal paydo bo'ladi, bemorlar yo'talish vaqtida ko'krak qafasining pastki qismida og'riq sezadilar. Behollik, terlash, tana haroratining 37,5-38°C ga ko'tarilishi, gripp bilan og'rigan bemorlarda esa labga uchuq toshishi (herpes labialis) kuzatiladi.

Perkussiya qilinganda o'zgarmagan o'pka tovushi eshitiladi. Auskultatsiya vaqtida o'pkada tarqalgan quruq hushtaksimimon yoki g'o'ng'illovchi xirillashlar eshitiladi, yo'taldan so'ng xirillashning kamayishi kuzatiladi. Kasallikning 2-3-kuni nam xirillash paydo bo'lishi mumkin.

Tashqi nafas faoliyati tekshirilganda o'pkaning tiriklik sig'imi va maksimal ventilyatsiyasi 15-20 foizga kamayadi. Qonning kislorod bilan to'yinishi daqiqalik (minutlik) nafas sig'imining ortishi hisobiga buzilmaydi. Qonda leykotsitlarning neytrofillar hisobiga ortishi 8-12·10⁹/l, eritrotsitlar cho'kish tezligi (ECHT)ning ortishi kuzatiladi. O'tkir bronxitning yengil shakli qisqa muddatli bo'lib (2-3 kun), bemor o'zini yomon his qiladi, u subfebril harorat, yo'tal, to'sh suyagi atrofidagi og'riq bilan o'tadi. Og'ir turi tana haroratining ko'tarilishi, yo'tal, balg'am ko'chishi, qonda leykotsitlar va ECHTning ortib ketishi bilan kechadi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. O'tkir bronxit tashxisi kasallikning o'tkir boshlanishi, yo'tal vaqtida balg'am ko'chishi, zaharlanish belgilari, auskultatsiya qilganda avval quruq, keyin nam xirillashlar eshitilishiga asoslanadi.

O'tkir bronxitni o'choqli pnevmoniyadan farqlashda ko'krak qafasini rentgenologik yo'l bilan tekshirish muhim o'rin tutadi. O'tkir bronxitda rentgenogrammada o'zgarish bo'lmaydi. O'tkir o'choqli pnevmoniyada o'pkaning shamollagan qismida qorayish ko'rinadi.

Davolash. O'tkir bronxitning yengil turi bilan og'rigan bemorlar ko'pincha uyda davolanadilar. Bemorni sovqotishdan, qattiq isib ketishdan asrash kerak bo'ladi. Shamollashga qarshi va og'riq qoldiruvchi dorilar – analgin 0,5 dan 3 mahal, amidopirin 0,5 dan 3 mahal, vitaminlar, ko'proq C vitamini buyuriladi. Balg'am ko'chishini yengillashtirish uchun termopsis, altey damlamasi, mukaltin tabletkasi kuniga 3 marta, sodali ingalyatsiya buyuriladi. Nafas qisishini to'xtatish uchun **teofedrin** 0,025 dan kuniga 2 marta buyuriladi. Eufillin 0,15 dan 2-3 mahal, agar bu tabletkalar nafas qisishini to'xtatmasa, unda qisqa muddat – 6-8 kun 20-30 mg dan kortikosteroidlar buyuriladi. Chalg'ituvchi vositalardan ko'krak qafasiga banka, gorchichniklar qo'yish, oyoqqa issiq vannalar tavsiya qilinadi.

Kasallikning og'ir kechadigan turida bemorlar shifoxonaga yotqizilib, ularga **antibiotik** va sulfanilamidlar buyuriladi. O'tkir bronxit surunkali bronxitga o'tmasligi uchun kasallikni to'la davolash, fizioterapevtik usullardan foydalanish tavsiya qilinadi.

Profilaktikasi. Buning uchun atrof-muhitni toza tutish, qattiq sovqotishdan saqlanish, tamaki chekmaslik, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilmaslik kerak. Doimiy badantarbiya va sport bilan shug'ullanish, tanani chiniqtirish o'tkir bronxitning oldini olishda muhim omillardan hisoblanadi.

SURUNKALI BRONXIT

Surunkali bronxit har xil zararli omillarning bronxlarga ta'siri natijasida bronxlarning shilimshiq ishlab chiqarish va drenaj faoliyati buzilishi, yo'tal, balg'am ko'chishi va hansirash bilan o'tadigan bronx shilliq pardasining surunkali diffuz yallig'lanishidir.

Surunkali bronxit nafas a'zolari sistemasining eng ko'p tarqalgan kasalliklaridan biridir. Ushbu kasallik bilan ko'proq erkaklar kasallanadi. Jahon Sog'liqni saqlash tashkilotining ko'rsatnasi bo'yicha, kasal ikki yil davomida uzluksiz uch oy va undan ko'p vaqt yo'talib, balg'am tashlasa, bronxit surunkali hisoblanadi. Surunkali bronxit birlamchi va ikkilamchi bo'lishi mumkin. Birlamchi surunkali bronxitda bronxlarning diffuz o'zgarishlari kuzatiladi. Birlamchi surunkali bronxit bronx-o'pka va boshqa sistema kasalliklariga bog'liq bo'lmaydi. Ikkilamchi surunkali bronxit bronx-o'pka va boshqa sistema kasalliklari natijasida kelib chiqadi (sil, bronxoektatik

kasallik, surunkali pnevmoniya, uremiya, qon aylanishi yetishmovchiligi va b.). Ikkilamchi surunkali bronxit ko'pincha segmentar bo'ladi.

Tasnifi. Surunkali bronxitlarning umum qabul qilingan tasnifi yo'q. A.Kokosov va V.A.Gerasin (1984)lar surunkali bronxitni quyidagi asosiy turlarga ajratishni taklif qilganlar.

I. Yallig'lanish xarakteriga qarab:

- 1) kataral surunkali bronxit;
- 2) yiringli surunkali bronxit.

II. Funksional tavsifiga qarab:

- 1) obstruktiv surunkali bronxit;
- 2) obstruktiv bo'lmagan surunkali bronxit.

III. N.R. Paleyev (1985) muallifdoshlari bilan bu tasnifga qo'shimcha kiritdilar:

- 1) gemorragik surunkali bronxit;
- 2) fibrinoz surunkali bronxit;
- 3) yirik bronxlarning yallig'lanishi – proksimal bronxit;
- 4) mayda bronxlarning yallig'lanishi – distal bronxit.

Etiologiyasi va patogenezi. Surunkali bronxitning kelib chiqishida tashqi muhit, tamaki tutuni, havodagi zararli aralashmalar, nam, sovuq, keskin kontinental iqlim, sovqotish, yelvizak, odamning kasb-koridagi zararli omillar, ichkilik, infeksiyon kasalliklar (*stafilokokk*, *streptokokk*, *pnevmokokk*, *klebsiyella*)ning ta'siri katta. Surunkali bronxit burun-halqum kasalliklari, o'tkir respirator kasalliklarning qaytalanishi (*gripp*), o'tkir bronxit, moddalar almashinuvining buzilishi (*semizlik*), yurak, buyrakning surunkali kasalliklari, qizamiq, ko'kyo'tal, shuningdek, har xil allergenlar ta'siri kabi ichki sabablar natijasida ham kelib chiqishi mumkin.

Ekzogen va endogen sabablar ta'sirida: 1) bronx shilliq pardasining struktur-funksional belgilari o'zgaradi; 2) bronxlar shilliq pardasi yallig'lanadi; 3) bronxlar o'tkazuvchanligi va drenaj funksiyasi buziladi.

SURUNKALI OBSTRUKTIV BRONXITDA OBSTRUKTIV SINDROM SABABLARI

Surunkali obstruktiv bronxit rivojlanishi mukosiliar klirensning buzilishi va bronx yo'llarida balg'am to'planishi, mahalliy gumoral va

hujayra himoyasining buzilishi bronxoobstruktiv sindrom rivojlanishi va superinfeksiya bilan bog'liqdir.

Surunkali obstruktiv bronxitda obstruktiv sindrom – bronxlar o'tkazuvchanligi buzilishi rivojlanadi. Surunkali obstruktiv bronxitdagi obstruksiya holati ortga qaytariluvchi yoki qaytarilmas bo'lishi mumkin.

Bronxoobstruktiv sindrom qaytariluvchi holati bronxlar silliq mushaklarining spazmi (qisilishi), bronxlar bezlarining gipersekretsiyasi va bronx devori shilliq qavatining shishishi bilan bog'liq. Qaytarilmas holati esa bronxlar devorining kollagen-elastik asosining destruksiyasi, peribronxial fibroz, bronxlar shaklining o'zgarishi va obliteratsiyasi bilan bog'liq.

Surunkali obstruktiv bronxit rivojlanishida yana α_1 antitripsinning determinirlangan yetishmovchiligi moyillik ko'rsatadi (o'pka emfizemasining rivojlanishida ham ahamiyatga ega).

Surunkali obstruktiv bronxitda nafas chiqarish tezligi cho'qqisining pasayishi ko'krak ichi bosimi yuqori bo'lgan holda jadal nafas chiqarish vaqtida nafas yo'llarida bosimning pasayishiga olib keladigan o'pkaning elastik tortiluvini yo'qolishi bilan bog'liq.

Nafas yo'llari silliq mushaklarining yallig'lanib o'zgarishi va qisqarishi havo oqimiga qarshilikni kuchaytiradi. Nafas yo'llarining mexanik xususiyatlari buzilishi, ularning nafas chiqarganda bo'shashini kuchayishiga olib keladi. Bu sindrom mukotsiliar o'zgarishlarni kuchaytiradi, mahalliy himoyani pasaytiradi. Shu sababli kasallik zo'rayib, davolash natija bermay qo'yadi.

Patologik anatomiyasi. Surunkali bronxitda bronxlarning yallig'lanishi yalpi yoki o'choqli, bir necha segmentda bo'ladi.

Surunkali bronxitda bronxlar shilliq pardasi giperemiyasi va gipertrofiyasi kuzatiladi. Bu shilliq parda asta-sekin atrofiyaga uchrab boradi. Biriktiruvchi to'qima o'sib ketadi (chandiqlanish jarayoni), bu pirovard natijada bronxlar shakli o'zgarib, ularning obliteratsiyasi yoki kengayib ketishiga (bronxoektazlarga) olib keladi. Jarayonga o'pka to'qimasi ham qo'shiladi, bu hol surunkali pnevmoniya, keyinchalik esa pnevmoskleroz va o'pka emfizemasi kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

Klinikasi. Surunkali bronxitning klinikasi kasallikning turiga, bronxlar o'tkazuvchanligining buzilish darajasiga, o'tish bosqichlariga

va asoratlarga bog'liq. Surunkali bronxitning qaytalanishi gripp epidemiyasida ko'p uchraydi.

Kasallikning asosiy belgisi yo'tal, balg'am ko'chishi, hansirash hisoblanadi. Bemorlar darmoni qurib, salga charchab qolishdan, tana harorati ko'tarilishidan, ko'p terlashdan, ishlash qobiliyati pasayishidan shikoyat qiladi. Kataral bronxitda, ko'pincha ertalab jismoniy mashqdan so'ng yo'tal paydo bo'lib, balg'am ajraladi. Tutib-tutib turadigan yo'tal bronxlar o'tkazuvchanligining buzilganligidan dalolat beradi. Ko'p miqdorda yiringli balg'am ajraladi, ba'zan balg'am qiyinchilik bilan ko'chadi (bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi); obstruktiv bronxitdagi yo'talda balg'am (hatto yiringli) juda kam ajraladi. Distal bronxitda yo'tal bo'lmasligi mumkin, bunda kasalning hansirashi birdan-bir belgi sanaladi. Surunkali bronxitda hamma kasallarda erta yoki kech hansirash paydo bo'ladi. Qon tuflash (qon tashlash) ko'pincha bronxlar shilliq pardasining osonlikcha shikastlanishi bilan bog'liq. Gemorragik bronxitda qon tuflash kuzatiladi. O'pka raki va bronxoektazlarda ham qon tuflash kuzatilishi mumkin. Eshitib ko'rilganda dag'al nafas (o'pka emfizemasi paydo bo'lsa susaygan vezikulyar), quruq xirillash eshitiladi. Hushtak tovushiga o'xshash quruq xirillashlar (ayniqsa, nafas chiqarishda yaxshi eshitiladigan) mayda bronxlarning shikastlanganligini ko'rsatadi.

Obstruktiv bo'lmagan bronxitda kasallikning qaytish davrida (remissiya davrida) eshitib ko'rilganda juda kam o'zgarishlar bo'ladi, kasallik xuruj qilganda quruq va hatto nam xirillashlar aniqlanadi. Obstruktiv bronxit qo'zib qolganda hansirash kuchayadi, nafas yetishmovchiligi avj oladi. Yopishqoq yiringli balg'am bronxlar o'tkazuvchanligini yanada qiyinlashtiradi. Obstruktiv komponent kataral va yiringli bronxidlarda uchrashi mumkin.

Ko'pchilik kasallarning ko'krak qafasi rentgenologik tekshirilganda o'zgarish topilmaydi. Surunkali bronxitga pnevmoskleroz yoki o'pka emfizemasi, o'pka kasalligida yurak zararlanishi (cor pulmonale) qo'shilsa, rentgenologik tekshirishlarda shu kasalliklarga xos belgilar topiladi. Bronxoskopiya traxeya va bronxlar shilliq pardasini ko'zdan kechirish, o'sma, yara tashxisi, yot jismlarni chiqarib olish va poliplarni olib tashlash, bronxoektazlarga davo qilish uchun qo'llaniladi. Bronxoskopiya yordamida balg'am yoki bronxlarning yuvib olingan suvlarini

mikrobiologik va sitologik tekshirish mumkin. Bronxografiya ko'pincha bronxoektazlar tashxisida yordam beradi. Tashqi nafas faoliyatini o'rganish uchun spiroografiya, pnevmetaxometriyadan foydalaniladi. Tashqi nafasni aniqlash yordamida nafas yetishmovchiligi va uning darajasi aniqlanadi. O'pkaning nafas va qoldiq hajmini, aniqlash o'pka emfizemasi va pnevmosklerozning rivojlanish darajasini ko'rsatadi. Surunkali bronxitning bronxospastik turlarida tashqi nafas faoliyatining har xil darajada buzilishi kuzatiladi. Zarbli nafas chiqarish hajmi va o'pkaning maksimal ventilyatsiyasi, Tiffno indeksi pasayib ketadi.

Elektrokardiografiya o'pka kasalligida yurak zararlanishini (cor pulmonale) aniqlash uchun qo'llaniladi. EKG da R tishcha AVF, II, III usullarda yuqori va o'tkir bo'ladi.

Qonda ba'zan o'rtacha leykositoz bo'ladi, ECHT ortadi, eritrositoz va eozinofiliya kuzatilishi mumkin.

Odatda balg'am shilimshiq, shilimshiq-yiringli, yiringli, ba'zan qon aralashgan (bronxoektazlarda) bo'lishi mumkin.

Biokimyoviy siljishlar: disproteinemiya – albuminlar miqdori kamayishi va globulinlar miqdori ortishi. C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi, fibrinogen miqdori ortishi kuzatilishi mumkin.

Kechishi. Surunkali bronxit bir necha yillab, ba'zan umr bo'yi davom etadi. Iqlimga qarab kasallik qo'zib turadi, davolangandan so'ng remissiya davri kuzatiladi. Bu kasallik ko'pincha asta-sekin zo'rayib boradi, biroq tez-tez xuruj qilganda bronxit kuchayib, bronxlarning tobora ko'proq qismiga yoyilaveradi. Bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi emfizema paydo bo'lishiga zamin yaratadi, keskin destruktiv o'zgarishlar esa bronxoektazlarga olib keladi. Mana shularning hammasi nafas yetishmovchiligi avj olishiga va o'pka kasalligi tufayli yurak kasallanishiga sabab bo'ladi. Allergik komponent qo'shilganda bronxial astma paydo bo'lishi mumkin (1-jadval).

Asoratlari. Bronxospastik sindrom, bronxoektazlar, bronxial astma, o'pka emfizemasi, diffuz pnevmoskleroz, nafas yetishmovchiligi, o'pka kasalligida yurak zararlanishi (cor pulmonale) rivojlanishi mumkin.

Davolash. Kasallik qo'zigan paytda etiotrop va patogenetik davo qo'llaniladi. Bemor kasalxonaga yotqiziladi. Yengilroq kechadigan surunkali bronxitga kunduzgi statsionarda davo qilsa bo'ladi.

**Surunkali obstruktiv bronxit bilan bronxial astmaning
qiyosiy tashxisi mezonlari**

Belgilari	Surunkali obstruktiv bronxit	Bronxial astma
Atopiya	Xarakterli emas	Xarakterli
Allergik kasallik-larga moyillik bor (bronxial astma, allergik rinit, allergik toshmalar)	Xarakterli emas	Xarakterli
Yo'tal	Doimiy, har xil kuchda	Xurujsimon
Hansirash	Doimiy, kasallik zo'rayganda kuchayadi	Ekspirator harsillash xuruji
Allergiyaning o'pkadan tashqaridagi belgilari (toshmalar, rinit, Kvinke shishi),	Xarakterli emas	Xarakterli
Bronxlarning qisilishi	Qaytmas, avj oluvchi	Qaytuvchi
Qonda eozinofiliya	Xarakterli emas	Xarakterli
Balg'am analizi	Balg'amda makrofaglar, neytrofillar	Eozinofiliya
Bronxlarning shilliq qavatida	Shilliq qavatining giperplaziyasi, metaplaziyasi	Metaplaziyaning ehtimoli bor
Shilliq qavatning shishi	Ehtimoli bor	Bo'ladi
Bronxlarning silliq muskullari	Mayda bronxlarda gipertrofiya	Katta kalibrli bronxlarda gipertrofiya
Bronxlar bezi	Kattalashgan, tarkibida glikoproteinlar	Juda kattalashgan, gistoximiyasi o'zgarmagan

Antibiotiklar balg'am florasining ta'sirchanligini hisobga olgan holda beriladi. Davolash jarayonida mikroob florasini antibiotikka o'rganib qolishining oldini olish uchun ko'pincha ularni o'zgartirib turishga to'g'ri keladi. Agar flora ta'sirchanligini aniqlashning imkoni bo'lmasa,

davolashni penitsillin qatoridagi antibiotiklardan (penitsillin, ampitsillin) boshlash kerak. Penitsillin qatoridagi antibiotiklarni ko'tara olmagan taqdirda sefalosporin guruhidagi antibiotiklar (sefamezin, kefzol, sefaleksin) beriladi, bularning nafi bo'lmasa, zaxira guruh antibiotiklari beriladi. Ba'zan ikkita va undan ortiq antibiotik qo'shib berilsa yaxshi yordam beradi. Sulfanilamidlar (norsulfazol, etazol, sulfadimezin, davolash kursi 28-30 g) ham tavsiya etiladi.

Bronx yo'llarining yaxshiroq ochilishi uchun balg'am ko'chiruvchi moddalar (natriy gidrokarbonat eritmasi, ipekakuana), mukolitik dorilar (mukosolvin, atsetilsistein, bromgeksin), proteolitik ferment aerezollari (ribonukleaza, tripsin) beriladi, davolash bronxoskopiyasidan keng foydalaniladi.

Bronxospazm bo'lib turgan hollarda efillin (venaga, ichish uchun), efedrin, atropin, simpatomimetik preparatlar, aerezol ko'rinishidagi preparatlar (berotek, astmopent) beriladi. Shunda ham bemorning ahvoli yaxshilanmasa, oz miqdorda kortikosteroidlar (har kuni 10-15 mg prednizolon) qo'llaniladi. Prednizolon dozasi hafta sari kamaytirib boriladi.

O'pka gipertenziyasini kamaytirish uchun kislorod ingalyatsiyasi (bir necha soat), ganglioblokatorlar (pentamin, gangleron) buyuriladi.

O'ng qorincha yetishmovchiligida yurak glikozidlari, siydik haydovchi dorilar qo'llaniladi.

Yo'talga qarshi kodein, dionin qo'llash mumkin.

Tana qarshiligini oshirish uchun vitaminlar (A, C, B), aloe ekstrakti va boshqalar qo'llaniladi. Kislorod terapiyasi va shifobaxsh fizkultura, birinchi galda nafas gimnastikasi o'rindir.

Fizioterapevtik davo (diatermiya, kvars, massaj) keng qo'llaniladi. Remissiya davrida bemorni davolanish uchun Qrimning Janubiy sohili, O'rta Osiyodagi tog'-iqlimli kurortlarga yuborish yaxshi natija beradi.

Profilaktikasi. Ushbu kasallik bilan og'rimsalik uchun bronx-o'pka tizimining o'tkir kasalliklari, grippning oldini olish, havoning ifloslanishiga, chang va zararli gazlarga qarshi kurash tadbirlarini amalga oshirish, ichkilikbozlikka, chekishga qarshi kurash, burun-halqumni o'z vaqtida sanatsiya qilish muhimdir. Profilaktika maqsadida aerezol va elektro-aerezol terapiya ham o'tkaziladi. Har kuni fizkultura bilan shug'ullanish, velosipedda uchish, jismoniy mehnat qilish, piyoda yurish, hovuzda cho'milish tanani chiniqtiradi.

PNEVMONIYA

Pnevmoniya nafas olish a'zolari kasalliklari orasida ko'p uchraydigan, asosan o'pka to'qimalari (alveola, oraliq to'qima, mayda qon tomirlari)ning o'tkir yallig'lanishi bilan kechadigan kasallikdir. Bu kasallik har 10 000 aholi soniga o'rta hisobda 16 tadan to'g'ri keladi.

Pnevmoniya bilan har qanday yoshdagi odam kasallanishi mumkin. Ammo bu kasallik yosh bolalar va qariyalarda ko'proq uchraydi. Kasallikka o'z vaqtida to'g'ri davo qilinsa, asorati qolmaydi. Agar kasallik o'z vaqtida aniqlanmasa, unga to'g'ri davo qilinmasa, har xil og'ir asoratlarni keltirib chiqarishi, hatto o'limga olib kelishi mumkin.

Etiologiyasi. Pnevmoniya kasalligini keltirib chiqaruvchi sabablar quyidagilar:

1. Bakteriyalar: pnevmokokklar, stafilokokklar, streptokokklar, Fridlender tayoqchasi, enterokokk, protey, ichak tayoqchasi va boshqalar.

2. Viruslar, gripp, paragripp, rinosinsitial viruslar, adenoviruslar.

3. Mikoplazmalar.

4. Rikketsiyalar: Ku-rikketsiyalari.

5. Zamburug'lar: kandidozlar, aspergillyoz, koksidiyoz.

6. Pnevmoniya turli yuqumli: a) virusli kasalliklar (ornitoz, Psittakoz, ko'kyo'tal, qizamiq, suvchechak), b) bakterial kasalliklar (brutsellyoz, tulyaremiya, ich terlama va b.) ko'rinishi yoki asorati sifatida ham rivojlanishi mumkin.

7. Allergiya: Lyoffler sindromi, gijjalarga, dorilarga, mog'or zamburug'lari va har xil changlarga allergiya borligi.

8. Fizik va kimyoviy omillar: aspiratsiya, jarohat, radioaktiv nurlarning ta'siri.

Pnevmoniyaga 54-74 % holda pnevmokokklar sabab bo'ladi. Gripp epidemiyasi vaqtida kasallikni virus va bakteriyalar (ko'pincha stafilokokklar) birgalikda keltirib chiqaradi.

Kasalxonadan tashqarida boshlangan pnevmoniyani ko'proq *Streptococcus pneumoniae* (30-50% hollarda) va *Haemophilis influenzae* (10% hollarda) keltirib chiqarishi mumkin. Bundan tashqari, kasallikka *Chlamydia pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* (2-8 % hollarda) sabab bo'lishi mumkin.

Kasalxonada boshlangan pnevmoniyaga *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* va boshqa bakteriyalar sababchi bo'lishi mumkin.

Pnevmoniyaning rivojlanishiga qattiq sovqotish, jismoniy va ruhiy toliqish, tananing zaharlanishi hamda kasallikka qarshi kurashish qobiliyatining susayishi va boshqa bir qancha omillar sabab bo'ladi.

Patogenezi. Kasallik qo'zg'atuvchi bakteriya, viruslar o'pkaga uch xil yo'l bilan:

1) nafas yo'li (bronx orqali); 2) qon tomirlar; 3) limfa yo'llari orqali kirishi mumkin.

Bakteriyalar o'pkaga asosan nafas yo'llari – bronxlar orqali nafas olganda tashqaridan kirishi (ingalyatsiya) yoki burun-og'iz bo'shlig'idan (aspiratsiya) tarqalishi mumkin. Infeksiyaning o'pkaga qon orqali tarqalishi ko'proq sepsisda kuzatilib, bunda ikkilamchi pnevmoniya rivojlanadi. Bakteriyalarning limfa yo'llari orqali tarqalishi ko'krak qafasi jarohatlanganda kuzatiladi.

Yurak va qon tomirlar sistemasi yetishmovchiligi bor yoki uzoq muddat majburan yotib qolgan bemorlarda o'pka to'qimalaridagi mavjud bo'lgan mikroflora faollashib, ikkilamchi pnevmoniyaning gipostatik xili rivojlanishi mumkin.

Pnevmoniyaning rivojlanishi, uning klinik manzarasi mikroblar virulentligiga, tananing o'zini himoya qilish xususiyati qay darajada ekanligiga bog'liq.

Tashqi va ichki ta'sirlar (sovqotish, bronxlar drenaj faoliyatining buzilishi, nafas yo'llarining virus infeksiyasidan zararlanishi, immun sistemadagi yetishmovchilik, alkogol va boshqa zaharli moddalarning ta'siri, gipoksiya, ko'krak jarohati) tanani himoya qiluvchi omillar (kekirdak usti tog'ayi va tovush yorig'ining o'z vaqtida bekilishi, yo'tal refleksi, bronxlar ichki devorida immunoglobulinli yupqa shilliq qavat borligi, hilpillab turuvchi epiteliy harakati, alveola makrofaglari va leykotsitlarning fagositar faolligi) faoliyatini sustlashtirib, o'tkir pnevmoniya rivojlanishiga moyillik qilishi mumkin. Nurlar, zaharli moddalar, dorilar, kasb bilan bog'liq va bog'liq bo'lmagan zararli ta'sirlar natijasida rivojlangan aseptik yallig'lanishga ikkilamchi infeksiya qo'shilishi mumkin.

Ba'zi hollarda o'tkir pnevmoniya rivojlanishida allergik va autoallergik reaksiyalar ham ishtirok etishi mumkin. Mikroba antigenlariga qarshi paydo bo'lgan antitelolar nafas yo'llari shilliq qavatida joylashib qoladi. Natijada, antigen-antitelo kompleksi hosil bo'lib, to'qimalarni shikastlaydi va ularda yallig'lanish rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Agar mikroblar va o'pka to'qimasining umumiy antigen determinanti bo'lsa yoki o'pka to'qimasi mikroblar, viruslar, zaharli moddalar ta'sirida zararlanib, antigenlik xususiyatlarini namoyon qilsa, autoallergik jarayon rivojlanadi. Bu holat o'pkadagi patologik o'zgarishlarning uzoq vaqt, surunkali davom etishiga olib keladi.

Tasnifi. Pnevmoniyani N.S.Molchanov taklif qilgan va O.V.Korovina to'ldirgan tasnifi kasallikning sababi, patogenezini, klinik-morfologik belgilari va kechishini o'zida aks ettirgan. Unga ko'ra krupoz, o'choqli (bronxopnevmoniya) va interstitsial pnevmoniyalar farqlanadi.

Yangi, zamonaviy tushunchalarga ko'ra hamda empirik etiotrop davolashni optimallashtirish maqsadida Xalqaro Konsensus va Rossiya terapevtlari taklifiga binoan pnevmoniyani quyidagi turlari tafovut qilinadi.

- Kasalxonadan tashqarida boshlangan (birlamchi) pnevmoniya.
- Kasalxonada boshlangan (gospital, nozokomial) pnevmoniya.
- Immuntanqislik holatida boshlangan pnevmoniya (immuntanqisligi bor bemorlarda).
- Aspiratsion pnevmoniya.
- Atipik pnevmoniya.

Tashxis qo'yilganda jarayonning joylashishi (bo'lak, segment), sababi (pnevkokk, stafilokokk va b.), asoratlari ko'rsatiladi. Kechishi bo'yicha pnevmoniyalarni yengil va og'ir xillari tafovutlanadi.

KRUPOZ PNEVMONIYA (ZOTILJAM)

Krupoz pnevmoniya xalq orasida zotiljam deb ham atalgan. Krupoz pnevmoniya (zotiljam) pnevmoniyaning o'ziga xos pnevmokokklar sabab rivojlanadigan turi bo'lib, boshqa qo'zg'atuvchilar va sabablarga ko'ra rivojlanadigan pnevmoniyalardan tabiatan farqlanadi.

Krupoz pnevmoniyada o'pkaning bitta yoki bir nechta bo'lagi yoki segmenti yallig'lanadi. O'pkadagi patomorfoloqik o'zgarishlar uzluksiz davom etadigan 4 bosqichda o'tadi.

1. Qonga to'lish (giperemiya) bosqichida o'pka to'qimasida giperemiya paydo bo'lib, kapillyarlarning o'tkazuvchanligi oshishi natijasida, alveolalar ichida yallig'lanish eksudati to'planadi. Bu bosqich 12 soatdan 3 kungacha davom etadi.

2. Qizil jigarlanish bosqichida alveolalar va kichik bronxlardagi eksudatga qon tomirlardan eritrotsitlar va oqsil (fibrinogen) o'tadi. Alveolalardan havo siqib chiqarilib, fibrin bilan to'ladi. O'pka to'qimasi havosiz zich, qizil rangda bo'lib, jigar tusini oladi. Bu bosqich 1-3 kun davom etadi.

3. Kulrang jigarlanish bosqichida eksudatda leykotsitlar ko'payib, kesib ko'rilganda kulrang jigarni eslatadi. Mikroskop orqali tekshirilganda pnevmokokklarni fagositoz qilgan neytrofilarni ko'rish mumkin. III bosqich 3-6 kun davom etadi.

4. Bu bosqich kasallikning 7-10-kunlarida boshlanadi. Bu bosqichda alveola bo'shlig'idagi fibrinlar asta erib, alveoladagi epiteliy to'qimasi ko'chib, ichida pnevmokokklari bor neytrofilarni fagositoz qilgan makrofaglar bilan birgalikda bronx orqali chiqa boshlaydi, eksudat asta so'riladi. O'pka to'qimasi yumshaydi, ammo elastik holatiga tezda qaytmaydi. Bu bosqichning davom etish muddati yallig'langan sathning kattaligiga, olib borilgan davolashga, bemorning reaktiv holatiga, kasallik qo'zg'atgan mikrobnning virulentlik xususiyatiga bog'liq.

Hozirgi vaqtda ko'pchilik bemorlarda yuqorida keltirilgan patomorfologik bosqichlarning o'tish muddati juda qisqarishi mumkin. Hatto ko'rsatilgan bosqichlarning ayrimlari bo'lmasligi ham mumkin. Keksa, holsizlangan bemorlarda esa yallig'lanish jarayoni sust o'tib, uzoq muddatga cho'zilishi mumkin.

Klinikasi. Kasallik to'satdan boshlanib, bemorning tana harorati 39-40°C ga ko'tariladi. Eti qattiq junjikib qaltiraydi, darmoni qurib, boshi og'riydi, terlaydi. Avval quruq, so'ngra shilliq rangli qizg'ish balg'amli yo'tal, ko'krak qafasida sanchiqli og'riq, havo yetishmasligi paydo bo'ladi. Og'riq yo'talganda, chuqur nafas olganda kuchayadi. Bemorning nafas olishi (ayniqsa, o'pkaning katta qismi yallig'langanda) tezlashadi va yuzaki bo'ladi, labi, burni, qulog'i bir oz ko'karadi, labiga, og'iz, burun atrofiga uchuq toshadi. Kasallikning klinik manzarasi patomorfologik o'zgarishlar davri bilan taqqoslanganda I bosqichga to'g'ri keladi.

Qonga to'lish davri kasallikning boshlang'ich, dastlabki kunlariga to'g'ri keladi. Bunda bemorning umumiy ahvoli og'ir, tana harorati yuqori darajada (39-40°C) bo'lib, eti junjikadi. Ko'krak qafasining sanchib og'rishi va havo yetishmovchiligidan shikoyat qiladi. Bemorda avvalo quruq, so'ngra shilimshiq balg'am ajraladigan yo'tal paydo bo'ladi. Nafas olishi tez va ko'krakdagi sanchiq kuchaygani sababli nafas sayoz bo'ladi, yo'taladi. Shilliq-qon aralash balg'am ajraladi. Perkussiya qilinganda o'pkaning yallig'langan qismi sohasida qisqargan perkutor yoki bo'g'iq timpanik tovush eshitiladi. Auskultatsiya qilinganda o'pkaning yallig'langan qismi sohasida vezikulyar nafasning susaygani, bundan tashqari, qisqa muddatli erta paydo bo'ladigan krepatatsiya eshitiladi. Ayrim vaqtlarda plevra ishqalanishi shovqini eshitiladi.

Kasallikning II bosqichida bemor yo'talganda temir zangi rangidagi balg'am ajraladi (o'zgargan gemoglobin borligi sababli). Bemorning umumiy ahvoli anchagina og'ir bo'lib, o'pkaning yallig'langan tomonida paypaslab ko'rilganda ko'krak qafasi elastikligi kamayganligi, og'riq borligi, tovush dirillashi kuchayganligi aniqlanadi. Perkussiya qilinganda esa o'ta bo'g'iq tovush eshitiladi. Auskultatsiya qilinganda bronxial nafas shovqini eshitiladi.

III bosqichda shillikli va yiringli balg'am ajrala boshlaydi, paypaslaganda, perkussiyada va auskultatsiyada bu o'zgarishlar II bosqichdagiga o'xshash bo'ladi.

Kasallikning IV bosqichida tana harorati krizis yoki lizis yo'li bilan pasayib, shillikli balg'am ko'proq ajraladi. Bemorning umumiy holati yaxshilana boshlaydi. Paypaslaganda og'riqning kamayganini yoki yo'qolganini, tovush dirillashi pasayganligini, ko'krak qafasi rezistentligining tiklanayotganini aniqlash mumkin. Perkussiya qilinganda bir oz bo'g'iq tovush, auskultatsiya qilinganda bronxo-vezikulyar nafas shovqini, dag'al krepatatsiya va ho'l xirillashlar eshitilishi mumkin.

Krupoz pnevmoniyada nafas olish a'zolaridan boshqa a'zolarida ham sezilarli o'zgarishlar sodir bo'lishi mumkin.

Yurak-tomirlar tizimida yurak urishi tezlashishi, arterial qon bosimi pasayishi mumkin. Yurak tonlari susayadi. Bu o'zgarishlar kekxa, holsizlangan bemorlarda ko'proq jiddiy oqibatlariga olib kelishi mumkin.

Markaziy nerv tizimida bo'ladigan patologik o'zgarishlar ko'proq spirtli ichimliklarni iste'mol qiladigan bemorlarda yuz beradi.

Buyrak tizimidagi o'zgarishlar: bemorning siydigi kamayadi, uning solishtirma og'irligi oshadi. Ayrim hollarda siydik bilan oqsil ajralib chiqadi.

Kasallikni to'liq aniqlash uchun bemorning qonini, balg'amini, siydigini, qon oqsilini laboratoriyada tekshirish kerak. Bemorning qoni umumiy tahlil qilinganda qonda leykotsitlar soni neytrofillar hisobiga ko'payadi (leykositoz). Leykositlar formula chap tomonga siljiydi, eritrotsitlar soni ko'payadi. Eritrotsitlarning cho'kishi tezlashadi. Qonda yirik dispers oqsillarning nisbiy miqdori ortadi. Bemorning balg'amidagi o'zgarishlar kasallikning kechish bosqichlariga bog'liq ravishda I bosqichda shilliqli, II bosqichda qon aralash (temir zangiga o'xshash), III-IV bosqichlarda shilliqli va yiring aralash bo'ladi.

Krupoz pnevmoniya kasalligini aniqlashda rentgen usuli bilan tekshirish muhim rol o'ynaydi. Oldingi va yon tomondan tushirilgan rentgen tasvirlarda kasallangan o'pka bo'lagi soyasining zichlashganligini ko'rish mumkin. Rentgenogrammada yallig'lanish o'pkaning qaysi bo'lagidaligini, hajmini aniqlash mumkin.

O'tkir pnevmoniya kasalligining klinik manzarasini quyidagi sindromlarga ajratish mumkin.

1. Intoksikatsion (zaharlanish) sindromi: umumiy bo'shashish, lohaslik, bosh og'rishi, tananing qaqshab og'rishi, ishtahaning pasayishi, nafas olishning va yurak urishining tezlashishi.

2. Umumiy yallig'lanish sindromi: badan haroratining ko'tarilishi, et junjikishi, qondagi o'zgarishlar (leykositoz, leykositlar formulaning chappa siljishi, eritrotsitlar cho'kishining tezlashishi, C-reaktiv oqsilning paydo bo'lishi).

3. O'pka to'qimalarining yallig'lanish sindromi: yo'tal, balg'am ajralishi, nafas olishning tezlashishi, tovush tebranishi o'tkazuvchanligining o'zgarishi, perkussiya qilinganda bo'g'iq perkutor tovush eshitilishi, auskultatsiyada krepitatsiya, ho'l xirillashlar eshitilishi, rentgen tasviridagi o'zgarishlar.

Nafas olish tizimidan boshqa ichki a'zo va tizimlardagi o'zgarishlar (yurak-qon tomirlar tizimi, hazm tizimi, buyrak, siydik ajratish tizimi, nerv tizimi).

Krupoz pnevmoniya kasalligining asoratlari o'pkada va o'pkadan tashqarida bo'lishi mumkin.

I. O'pkadagi asoratlari: abscess, plevraning yallig'lanishi, nafas qisish belgilarining paydo bo'lishi, o'pkaning surunkali yallig'lanishga o'tishi.

II. O'pkadan tashqarida bo'ladigan asoratlarga infeksiyon toksik shok, o'tkir yurak-qon tomirlar sistemasi yetishmovchiligi, buyrak yetishmovchiligi, oshqozon-ichak shilliq qavatida yaralar vujudga kelishi, DVS sindrom, infeksiyon-allergik miokardit, endokardit, perikardit, meningit, nefrit, gepatit kiradi.

Tashxisi. Krupoz pnevmoniya bilan og'rigan bemorga tashxis qo'yishda kasallikning boshlanishi, klinik manzarasi, rentgen, laboratoriya tekshirish natijalari, ya'ni quyidagi birlamchi va qo'shimcha belgilar asos qilib olinadi.

1. O'pka to'qimasining cheklangan yallig'lanishidan kelib chiqadigan belgilar: perkussiya, auskultatsiya, «rentgenologik tekshirish natijalari.

2. Yallig'lanishga xos bo'lgan bemor haroratining ko'tarilishi, holsizlanish, terlash, qondagi o'zgarishlar kabi umumiy belgilarning paydo bo'lishi.

3. Zaharlanishdan kelib chiqadigan belgilar.

4. Boshqa a'zolarida bo'ladigan belgilar.

Kasallikning sababini aniqlashda ko'pincha kasallikning rivojlanishi, klinik manzarasi, rentgenologik o'zgarishlar va bakteriologik tekshirishlar natijasiga asoslaniladi.

Tashxis qo'yilganda kasallikning:

1) etiologiyasi; 2) klinik-morfologik turi; 3) patologik jarayon sohasi; 4) kasallikning kechishi (o'tkir yoki sust rivojlanishi); 5) kasallikning og'ir yoki yengil o'tishi; 6) asoratlari ko'rsatiladi.

Davolash. Krupoz pnevmoniya bilan og'rigan bemor, albatta, kasalxona sharoitida davolanishi kerak.

Davolash tadbirlari har xil usullar bilan olib boriladi.

I. Bemorning kasalxona tartibiga rioya qilishini ta'minlash va uni to'g'ri ovqatlantirish.

II. Dorilar yordamida davolash: 1) etiologik; 2) patogenetik; 3) simptomatik.

III. Fizioterapevtik davolash.

IV. Dispanser ko'rigidan vaqti-vaqtida o'tkazib turish va ambulatoriyada davolash.

Bemor, asosan kasalxonada davolanishi yoki uyda kasalxona sharoiti yaratilishi kerak. Ayniqsa, tana harorati yuqori ko'tarilgan bemor o'rinda yotishi, ko'p suyuqlik ichishi, vitamin va oqsillarga boy ovqatlarni iste'mol qilishi lozim.

Etiologik davolash uchun bemorga asosan antibiotiklar, sulfanilamid preparatlari va nitrofuran birikmalari beriladi. Bular ichida antibiotiklar bilan davolash asosiysi bo'lib, bunda uchta shartga e'tibor berish kerak.

1. Antibiotiklar bilan davolashni kasallik qo'zg'atgan mikroblar aniqlanishini kutmasdan iloji boricha barvaqt boshlash kerak.

2. Antibiotiklar miqdorini yetarli belgilash va ularning qondagi va o'pka to'qimalaridagi konsentratsiyasi bir xilda saqlanib turishiga erishish kerak.

3. Dori ta'sirini klinik va bakteriologik tekshirishlar yordamida kuzatib borish kerak.

Antibiotiklarni bemorga tayinlashdan oldin kasallik qo'zg'atgan mikroblar turlarini va bemorning antibiotiklarga sezuvchanligini hisobga olish kerak.

Agar grammusbat mikroblar bo'lsa, penitsillin, yarimsintetik penitsillin va sefalosporinlar; grammanfiy bo'lsa, aminoglikozid, levomitsetin tavsiya qilinadi (2-jadval).

Birinchi kuni ikki marta ortiq miqdorda buyuriladi – 0,5 g

Virus-bakteriya ishtirokida kelib chiqqan o'tkir pnevmoniya kasalligida ta'sir doirasi keng bo'lgan antibiotiklarni yarimsintetik penitsillin bilan birgalikda tavsiya etiladi. Antibiotiklar ta'sirini 2-3 kun qabul qilingandan so'ng baholash mumkin. Antibiotiklar har qancha yaxshi ta'sir ko'rsatsa ham 10-12 kun o'tgandan so'ng ularni boshqasi bilan almashtirish lozim. Antibiotiklarni bemorning tana harorati normaga tushgandan keyin 5 kundan ortiq qo'llash kerak emas (3-jadval).

Ayrim hollarda antibiotiklarni sulfanilamid preparatlar bilan birgalikda ishlatish tavsiya etiladi.

Sulfanilamid preparatlar norsulfazol, sulfadimezin, etazol 1-2 kun katta dozalarda – 6-7 g dan beriladi. 3-5-kunlari kuniga 5-4 g dan beriladi.

Antibiotiklarning ta'sir doirasi, organizmga yuborish yo'llari va noxush ta'siri

Dori guruhlari va nomlari	Ta'sir doirasi	Yuborish yo'llari	Bir marta va bir kunda yuboriladigan miqdori	Noxush ta'siri
1	2	3	4	5
Penitsillinlar Benzilpenitsillin (natrilyi va kaliyli tuzi)	Grammusbat mikroblar (stafilokokk, pnevmokokk, streptokokk). Grammanfiy kokklar (gonokokk, meningokokk), difteriya, qoqshol tayochchalari va b.	Muskul orasiga Venaga	Har 4-6soatda kuniga 1500000-2000000 TB dan.	Allergik ta'sir
Yarimsintetik Penitsillinlar:	Grammusbat mikroblar, pensillinaza ishlab chiqaruvchi staflokokklar.	Muskul orasiga	Har 4-6 soatda 1-2 g dan, kuniga 4-10 g.	Allergik ta'sir
Mettsillin Oksatsillin	Grammusbat, grammanfiy mikroblar, difteriya, qoqshol tayochchalari, aktinomitsitlar, penitsillinaza ishlab chiqaruvchi staflokokklar	Ichishga, muskul orasiga, venaga	Ichishga 250-500 mg dan har 4 soatda, muskul orasiga 250-500 mg dan har 4-6 soatda, venaga 1-2 g dan har 6 soatda.	Allergik reaksiyalar Dispepsiya
Ampitsillin	Grammusbat va grammanfiy bakteriyalar, protey, panitsillinaza hosil qiluvchi staflokokklarga ta'sir qilmaydi	Ichishga muskul orasiga, venaga		
Ka-bemitsillin	" " " "	" "	Muskul orasiga 1-2 g dan har 6 soatda, venaga 1 g dan kuniga 2-3 marta	" "

<p>Sefalospormlar:</p> <p>Sefalotin</p> <p>Sefaloridin (seporin), sefazolin (kefzol, sefamandol, seforaksim</p> <p>Sefalosporinning uchinchi avlodi</p> <p>Seftriakson</p> <p>Sefoaksim</p> <p>Sefobid</p> <p>Siprofloksatsin</p> <p>Ofloksatsin</p> <p>Sefalosporinning to'rtinchi avlodi</p> <p>Sefepim</p> <p>Sefiprom</p> <p>Florxinolon</p> <p>Piperatsillin</p> <p>Tikarsillin (Klavulanat)</p> <p>Makrolidlar:</p> <p>Eritromitsin</p> <p>Oleandomitsin</p> <p>Linkomitsin guruhi:</p> <p>Linkomitsin</p>	<p>Grammusbat va grammanfiy bakteriyalar, penisilinaza hosil qiluvchi stafilokokklar</p> <p>Pnevmonokk, grammanfiy enterobakteriy, klebsiyella, enterokokk</p> <p>“ “</p> <p>“ “</p> <p>“ “</p> <p>“ “</p> <p>Pnevmonokk</p> <p>Grammanfiy enterobakteriy klebsiyella</p> <p>Enterokokk, stafilokokk, polimikrob etiologiyasi</p> <p>Anaeroblar</p> <p>Asosan grammusbat bakteriyalar, enterokokklar, legionella</p> <p>“ “</p> <p>Grammusbat mikroblar, qoqshol, qorason, difteriya tayoqchalari</p>	<p>Muskul orasiga, venaga</p> <p>muskul orasiga, venaga</p> <p>“</p> <p>“</p> <p>“</p> <p>“</p> <p>“</p> <p>“</p> <p>“</p> <p>ichishga, venaga</p> <p>ichishga</p> <p>ichishga, venaga, muskul orasiga</p>	<p>1-2 g dan kuniga 2-3 marta</p> <p>1 g dan har 24 soatda</p> <p>1-2 g dan har 8 soatda</p> <p>1-2 g dan har 12 soatda</p> <p>0,2-0,4 g dan har 12 soatda</p> <p>“ “</p> <p>2 g dan har 12 soatda</p> <p>2 g dan har 12 soatda</p> <p>1-2 “ “</p> <p>1-2 “ “</p> <p>1-2 “ “</p> <p>Ichishga 250 mg dan har 4-6 soatda kuniga 2 g gacha, venaga 0,2-0,4 g dan kuniga 2-3 marta. 250 mg dan kuniga 4-6 marta</p> <p>Ichishga har 6 soatda 500 mg dan, muskul orasiga 300 mg dan kuniga 3 marta, venaga 600 mg dan kuniga 2 mahal tomchilab</p>	<p>Nefrotoksik ta'sir</p> <p>Venaga yuborilganda tromboflebit</p> <p>Dispepsiya, allergik ta'sir</p> <p>Dispepsiya Sartiqlik</p> <p>Dispepsiya, allergik ta'sir kamroq hollarda</p>
--	---	--	---	---

<p>Aminoglikozidlar: Streptomitsin</p>	<p>Grammusbat va grammanfiy mikroblar, Fridlender tayochalari, sil mikobakteriyalari, koli-flora</p>	<p>Muskul orasiga</p>	<p>250-500 mg dan kuniga 2 mahal, davolash kursi 30 g gacha</p>	<p>VIII juft bosh miya nervlariga zaharli ta'siri, buyrak va jigarga zaharli ta'siri, allergik reaksiyalar Buyrakka toksik ta'siri, kurare kabi ta'siri</p>
<p>Kanamitsin sulfat</p>	<p>Grammusbat va grammanfiy mikroblar, stafilokkning rezistent shtamlarga ta'siri</p>	<p>Muskul orasiga</p>	<p>0,5 g dan kuniga 2-3 mahal, ichishga 250 mg dan har 4-6 soatda. Davolash kursi 7-10 kungacha</p>	<p>Allergik reaksiyalar, tromboflebit</p>
<p>Amikatsin</p>	<p>“ “</p>	<p>Venaga, muskul orasiga</p>	<p>25000 TB dan har 8 soatda. Davolash kursi 5-7 kun</p>	<p>Eshituv nervi nevrini yengil nefrotoksik ta'siri</p>
<p>Monomitsin</p>	<p>“ “</p>	<p>Muskul orasiga</p>	<p>40-80 mg dan har 8-12 soatda. Davolash kursi 7-10 kun</p>	<p>Ototoksik, nefrotoksik ta'siri.</p>
<p>Gentamitsin (garamitsin)</p>	<p>Grammusbat va grammanfiy mikroblar, protey, ko'k yiring tayoochasi</p>	<p>Venaga, muskul orasiga</p>	<p>60-80 mg dan kuniga 3 mahal. Davolash kursi 7-10 kun</p>	<p>Allergik reaksiyalar, tromboflebitlar</p>
<p>Tobramitsin</p>	<p>Grammusbat bakteriyalar, stafilokkning rezistent shakllari</p>	<p>Venaga, muskul orasiga</p>	<p>250000-500000 TB dan venaga tomchilab, kuniga 2 mahal. Bir kunlik dozasi 1,0-1,5 g. Davolash kursi 14-20 kun</p>	<p>Allergik reaksiyalar, tromboflebitlar</p>
<p>Ristomitsin gurubi: Ristomitsin</p>	<p>“ “</p>	<p>Venaga</p>	<p>Ichishiga 200-250 mg dan har 4-6 soatda, muskul orasiga 100 mg dan, kuniga 2-3 mahal</p>	<p>Gepatotoksik ta'siri, homilaga ta'siri</p>
<p>Tetratsiklinlar: Tetratsiklin</p>	<p>Grammusbat va grammanfiy mikroblar, rikkettsiyalar, mikoplazmalar, viruslar.</p>	<p>Venaga, mushak orasiga</p>	<p>100-150 mg dan kuniga 2 mahal. Davolash kursi 5-7 kun</p>	<p>Gepatotoksik ta'siri, homilaga ta'siri, flebitlar</p>
<p>Morfotsiklin</p>	<p>“ “</p>	<p>Ichishga</p>	<p>300 mg dan kuniga 2 mahal. Davolash kursi 7-10 kun</p>	<p>Gepatotoksik</p>
<p>Metatsiklin (rondomitsin)</p>	<p>“ “</p>	<p>Ichishga</p>	<p>0,1 g dan kuniga 1 mahal</p>	<p>Gepatotoksik</p>
<p>Doksitsiklin (vibramitsin)</p>	<p>“ “</p>	<p>Ichishga</p>	<p></p>	<p>Gepatotoksik</p>

<p>Levomitsetin guruh: Levomitsetin</p>	<p>Grammusbat va grammanfiy mikroblar, riketsiyalar, spiroxetalar, yirik viruslar. Penitsilin, streptomitsin va sulfamilamidlarga chidamli shanamlarga ta'sir qiladi. Ta'sir doirasi keng, penitsilin va boshqa antibiotiklarga chidamli shanamlarga, sil mikobakteriyalariga ta'sir qiladi. “ „</p>	<p>Ichishga</p>	<p>0,25-0,75 g dan kuniga 3-4 mahal. Davolash kursi 7-10 kundan oshmasligi kerak.</p>	<p>Dispepsiya, allergik</p>
<p>Rifampitsin guruh: Rifampitsin (rifadin, benemitsin)</p>	<p>Ta'sir doirasi keng, penitsilin va boshqa antibiotiklarga chidamli shanamlarga, sil mikobakteriyalariga ta'sir qiladi. “ „</p>	<p>Ichishga</p>	<p>0,3 g dan kuniga 2-3 mahal</p>	<p>Kam hollarda yengil nefrotoksik, hepatotoksik ta'sir</p>
<p>Rifotsin</p>	<p>“ „</p>	<p>Ichishga, venaga Venaga</p>	<p>0,5 dan kuniga 2-3 mahal 1 g dan kuniga 2 mahal</p>	<p>Flebitlar Tromboflebitlar</p>
<p>Vankomitsin guruh: Zamburug'larga qarshi antibiotiklar:</p>	<p>Grammusbat bakteriyalar, metitsilinga chidamli stafitokokklar “ „ Gandida turkumiga kiruvchi achiqtqisimon zamburug'lar</p>	<p>Ichishga</p>	<p>250000-500000 TB dan kuniga 3-4 mahal</p>	<p>Dispepsiya, tana harorati ko'tarilishi</p>
<p>Nistatin Levorin</p>	<p>“ „</p>	<p>Ichishga</p>	<p>50000 TB dan kuniga 2-3 mahal. Davolash kursi 10-12 kun</p>	<p>Yo'tal, tana haroratining ko'tarilishi</p>
<p>Amfoteritsin V</p>	<p>Gistoplazmoz, blastomikoz, kriptokokkoz qo'zg'atuvchilari</p>	<p>Venaga</p>	<p>kursi 10-12 kun 1 kg tana og'irligiga 250 TB dan, venaga 4-6 soat davomida tomchilab</p>	<p>Dispepsiya, tana haroratining ko'tarilishi, arterial qon bosimi pasayishi, nefrotoksik ta'sir</p>

**Pnevmoniyaning empirik terapiyasi uchun antibakterial dorilarni
yuborish yo'llari va miqdori**

DV	Ichiladi	Parenteral
Benzilpenitsillin	-----	2 mln. TB-4-6 mar\kun
Amoksisillin	0,5-1g 3mar\kun	-----
Ampitsillin	Tavsiya etilmaydi	1g 4 mar\kun
Amoksisillin+	0,625g 3 mar\kun	1,2 g 3 mar\kun
Klavulan kislota		
Tikarsillin+klavulan kislota	-----	3,2 g 3 mar\kun
Piyeratsillin	-----	4,5 g 3 mar\kun
+ tazobaktam	-----	
Sefuroksim	-----	0,75g 3 mar\kun
Sefotaksim	-----	1-2 g 3-4 mar\kun
Seftriakson	-----	1-2 g 1 mar\kun
Sefepim	-----	2 g 2 mar\kun
Sefoperazon+sulbaktam	-----	2-4 g 2 mar\kun
Imipenem	-----	0,5 g 3 mar\kun
Meropenem	-----	0,5 g 3 mar\kun
Ertapenem	-----	1g 1 mar\kun
Azitromitsin	0,25 g 1 mar\kun*	-----
Klaritromitsin	0,5 g 1 mar\kun	0,5 g 2 mar\kun
Midekalitsin	0,4 g 3 mar\kun	-----
Roksitromitsin	0,15g 2 mar\kun	-----
Spiramitsin	3mln. XB 2 mar\kun	1,5mln XB 3 mar\kun
Eritrositsin	0,5 g 4 mar\kun	0,6 g 3 mar\kun
Klindamitsin	0,3-0,45 g 4 mar\kun	0,6 g 4 mar\kun
Linkomitsin	0,5 g 3 mar\kun	0,3-0,6 g 3 mar\kun
Doksitsiklin	0,1 g 2 mar\kun	0,1 g 2 mar\kun
Siprofloksatsin	Tavsiya etilmaydi	0,2-0,4 g 2 mar\kun
Ofloksatsin	Tavsiya etilmaydi	0,4g 2 mar\kun
Gatifloksatsin	0,4 g 1 mar\kun	-----
Levofloksin	0,5 g 1 mar\kun	0,5 g 1 mar\kun
Moksifloksin	0,4 g 1 mar\kun	0,4 g 1 mar\kun
Gentamitsin	-----	3-5ml/kg 1 mar\kun
Amikatsin	-----	15 ml/kg 1 mar\kun
Rifampitsin	-----	0,3-0,45 g 2 mar\kun
Metronidazol	0,5 g 3 mar\kun	0,5 g 3 mar\kun

Uzoq vaqt ta'sir etuvchi sulfanilamid preparatlardan sulfa-dimetoksin, sulfamonometoksin kuniga 1-2 g dan 7 kun beriladi.

Biseptol sulfanilamidini 0,96 g dan har 12 soatda ichish tavsiya qilinadi. Bemor antibiotiklarni yaxshi ko'tara olmasa, ajratilgan

☞ Birinchi kuni ikki marta ortiq miqdorda buyuriladi — 0,5 g.

mikroblar nitrofuran birikmalariga yaxshi sezuvchan bo'lsa, bunday bemorlarga furazolinni 0,1 g dan bir kunda 4 marta ichish, furaginning 300-500 ml 0,1% li eritmasini venaga tomchilab yuborish mumkin (davolash kursi 3-7 marta). Bemorga uzoq vaqt antibiotiklar berilganda kandidoz, zamburug' kasalligi kelib chiqishining oldini olish uchun levorin (500 000 TB dan kuniga 4 marta) ichish tavsiya etiladi.

Patogenetik davolash. O'tkir pnevmoniya og'ir, sust rivojlanganda immunomodulyator preparatlar (interferon, levamizol, T-aktivin) tavsiya qilinadi. Viruslar ta'sirida kasallangan bemorlarga grippga qarshi ishlatiladigan γ -globulin, stafilokokk zotiljamida antistafilokokk plazma yoki stafilokokk antitoksinlari yuboriladi.

Bemor tanasining qarshiligini oshirish uchun C, E, B guruh vitaminlari, biogen stimulyatorlar, adaptogen dorilar beriladi (aloe, jenshen, limonnik va eleuterokokk damlamalari). Bronx yo'llarini ochish uchun bronxolitik dorilar qo'llaniladi (eufillin, efedrin), balg'amni yumshatuvchi dorilar (mukaltin, bromgeksin, termopsis) beriladi.

Simptomatik davolash. Bemorni quruq yo'tal bezovta qilganda yo'talga qarshi dorilar (kodein, libeksin, tusupreks, altey, termopsis damlamalari) beriladi. Bemorda intoksikatsion sindrom rivojlangan bo'lsa, dezintoksikatsion davolash olib boriladi (bemor venasiga reopoliglyukin, gemodez tomchilab yuboriladi). Kasal tanasida kislorod yetishmasligi belgilari paydo bo'lsa, kislorod beriladi.

Krupoz zotiljam kasalligida fizioterapevtik muolajalarni (banka, gorchichnik) qo'llash mumkin.

Bemorning harorati normallashtirishdan so'ng diatermiya, induktotermiya, SVCH, UVCH va hokazo qo'llaniladi. Yuqorida ko'rsatilgan dorilar qo'llanilgandan keyin bemorning umumiy holati yaxshilansa, tana harorati normallashtirilsa, kasallikning klinik, laboratoriya, rentgenologik belgilari yo'qolsa kasal sog'aygan hisoblanadi. O'tkir zotiljam oqibati ko'p omillarga bog'liq bo'lib, bulardan asosiysi o'pkada yallig'lanishning qanchalik tarqalishiga, bemorning o'z vaqtida va to'g'ri davolanishiga, kasallik qo'zg'atgan mikroblar virulentligiga va bemor organizmining umumiy himoya qobiliyatiga bog'liq. O'tkir zotiljam yengil va o'rtacha og'irlikda o'tsa, bemor o'z vaqtida to'g'ri

davolanganda 3-4 hafta davomida sog'ayib ketadi. Kasallik og'ir o'tsa, sust cho'zilib davom etsa va bemorning immunologik himoya qobiliyati past bo'lsa har xil asoratlar kelib chiqishi mumkin.

Profilaktikasi. Tanani chiniqtirish, o'z vaqtida yetarloi ovqatlanishni rejalashtirish kerak. Nafas yo'llarining har xil yallig'lanish kasalliklarini o'z vaqtida davolash, o'tkir zotiljam kasalligini keltirib chiqaruvchi omillardan tamaki chekish, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilishga qarshi kurashish kasallikning kamayishiga imkon beradi.

O'CHOQLI PNEVMONIYA

O'choqli pnevmoniya kasalligi o'pka bo'lakchasi va bir necha bo'lakchalarining o'tkir yallig'lanishidan kelib chiqadi.

Yallig'lanish jarayoni asosan bronxlardan boshlangani uchun bronx pnevmoniyasi deb ham ataladi. Yallig'langan o'choqlarning katta-kichikligiga qarab mayda o'choqli, yirik o'choqli va tutashgan o'choqli pnevmoniya farqlanadi. Yallig'langan o'choqlarning tutashishi natijasida o'pkaning segmenti, bo'lagi zararlanishi mumkin.

Etiologiyasi va patogenezi. O'choqli pnevmoniya ko'pincha turli kasalliklar va shikastlanishlar oqibatida kelib chiqadi. Bu kasallik bronxit, gripp, yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi oqibatida vujudga keladi. Shuning uchun qish vaqtida gripp epidemiyasi ko'paygan vaqtda aholi o'rtasida o'tkir o'choqli pnevmoniya bilan kasallanish ko'payadi. Bu kasallik paydo bo'lishiga stafilokokklar, streptokokklar, pnevmokokklar, Fridlender tayoqchasi, viruslar, mikoplazma, rikketsiyalar sabab bo'ladi. Bundan tashqari, o'tkir o'choqli pnevmoniya qon aylanishi buzilganda, buyrak kasalliklarida, ko'kyo'tal, ich terlama, revmatizm, kollagenoz kasalliklarida, sepsis, ayrim gazlardan zaharlanganda, narkozdan so'ng (aspiratsiya), ko'krak qafasi, qorin, bosh jarohatlanganda yuzaga kelishi mumkin. Kasallik kelib chiqishida mikroblar ko'pincha nafas yo'llari orqali o'tib, alveolalarga boradi. Bunga bronx shilliq pardalarining himoyalash faoliyati pasayib ketganligi sabab bo'ladi.

Klinikasi. Kasallikning klinik manzarasi keltirib chiqaruvchi sabablar, yallig'langan o'choqning katta-kichikligi, bemorning umumiy ahvoli, yoshiga qarab turlicha namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda kasallik

o'tkir boshlanib, bemorning tana harorati birdan 38-39°Cgacha ko'tarilib, bemor sovqotadi yoki ko'pincha asta-sekin biror kasallikdan (gripp, bronxitdan) so'ng boshlanib, bemor asosan umumiy holsizlik, bosh og'rishi, yo'tal, balg'am ko'chishi, ayrim hollarda ko'krak qafasida sanchiq qo'zg'atuvchi quruq yo'tal, ishtahasining sustligidan shikoyat qiladi. Bemorning tana harorati 4-5 kungacha notekis 37-38°C ga ko'tarilib turadi. Keksa, holsizlangan bemorlarda tana harorati subfebril yoki me'yorida bo'lishi mumkin, lekin ular ko'p terlashdan shikoyat qiladilar. Bemorning nafas olishi tezlashib, lablari ko'karishi mumkin. Ko'krak qafasi palpatsiya qilinganda ovoz titrashida o'zgarish sezilmaydi. Perkussiya qilinganda o'zgarishlar kam bo'ladi. Yallig'lanish o'chog'i o'pka markazida bo'lsa, perkussiya qilinganda o'zgarish bo'lmaydi. Yallig'lanish o'chog'i o'pkaning chetki qismida joylashgan yoki bir necha o'choqlar tutashgan bo'lsa, bo'g'iq perkutor tovush eshitaladi.

Auskultatsiya qilinganda o'pkaning yallig'langan sohasi ustida ho'l xirillash hamda tarqalgan quruq xirillash eshitaladi. Albatta, bu auskultativ o'zgarishlar yallig'lanish o'chog'ining katta-kichikligiga bog'liq bo'lib, tutashgan o'tkir o'choqli pnevmoniyada ho'l xirillashlar o'pkaning katta qismida eshitalishi mumkin.

Yurak-tomirlar tizimi tekshirilganda yurak tonlarining bo'g'iq-lashgani, pulsning tezlashgani, arterial bosimning pasayishga moyilligi kuzatiladi.

Rentgenologik tekshiruvda bemor o'pkasida har xil kattalikdagi notekis chegarali qora dog'lar kuzatiladi. O'pkada qonning dimlanishi, bronxlar va bronxlar usti yallig'lanishi hisobiga o'pkaning tomir qismi kengayganligi qayd qilinadi. Bemor qoni umumiy tekshirilganda, qondagi leykositlar soni neytrofillar hisobiga ko'paygani, leykotsitar formulaning chapga siljigani, ECHT ning bir oz tezlashgani ko'riladi. Bundan tashqari, qonning oqsillar tarkibi hamda gammaglobulin fraksiyasi ko'paygani, albumin fraksiyasi kamaygani kuzatiladi. Bemorning balg'ami uncha ko'p emas, biroq yiringli va shilimshiqli bo'ladi.

O'choqli pnevmoniyaga o'z vaqtida to'g'ri davo qilinsa, ko'pincha butunlay tuzalib ketadi. Hozirgi vaqtda kasallikdan so'ng kam bo'lsa-

da uchrab turadigan asoratlar quyidagidar: quruq, ekssudativ plevrit, o'pka absessi, gangrenasi, pnevmoskleroz. Agar bemor yaxshi davolanmasa, kasallik belgilari uzoq davom etib, surunkali pnevmoniyaga o'tishi mumkin.

O'choqli pnevmoniyani qo'zg'atuvchi sabablariga ko'ra klinik rivojlanishida va klinik manzarasida o'ziga xos belgilari bilan farqlash mumkin.

Stafilokokklardan kelib chiqqan pnevmoniya bemorlarning 10-15 foizini tashkil qilib, ko'pincha qariyalarda va turli surunkali kasalliklar bilan (qandli diabet, alkogolizm, gripp, yiringli kasalliklar, immunitet yetishmasligi) og'rigan bemorlarda uchraydi. Stafilokokkli pnevmoniyaning aholi o'rtasida ko'payib ketayotganiga stafilokokkning patogen (virulent) hamda antibiotiklarga chidamli shtammlarining ko'payib borishi, aholining vrachlar nazoratisiz antibiotik hamda glyukokortikoid gormonlarni ko'plab qabul qilayotgani sabab bo'layapti.

Kasallik ko'pincha yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi bilan astasekin boshlanadi. Ayrim hollarda to'satdan boshlanib, «yashin tezligida» rivojlanadi, bir necha kun, hatto bir necha soat mobaynida infeksiontoksik karaxtlikka (shokka) olib kelishi mumkin. Bemorda birinchi galda intoksikatsiya (zaharlanish) belgilari namoyon bo'ladi. Bemorda qattiq bosh og'rig'i, tana haroratining yuqori darajaga ko'tarilishi, et uvishib sovqotish, qattiq terlash kuzatiladi. Bemor hansiraydi, terisi oqarib, lablari ko'karadi. Keyinchalik kasallikning belgilari turlicha kechib, o'pkadagi stafilokokk infiltratining so'rilib borishi bilan bemorning umumiy ahvoli yaxshilanib boradi. Ammo ko'pchilik bemorlarda o'pkaning yallig'lanishi yiringlanishga aylanib, o'pkada bir necha yiringli bo'shliqlar paydo bo'ladi, o'pka to'qimalarida o'choqli yemirilish kuzatiladi. O'pkada havoli bo'shliqlar paydo bo'ladi. Umumiy zaharlanish belgilari orta borib, nafas yetishmovchiligini keltirib chiqaradi va bemorning umumiy ahvoli keskin yomonlashadi. Bunday kasallik surunkali alkogolizm bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi.

Bemorning nafas olish tizimi tekshirilganda o'pkaning yallig'langan bo'lagi sohasida perkutor tovush to'mtoqlashgani, eshitib ko'rilganda dag'al va qattiq vezikulyar nafas bilan birga, har xil kalibrdagi nam

xirillashlar, bo'shliqlar paydo bo'lgan taqdirda amforik nafas, ayrim bemorlarda plevralar ishqalanishida paydo bo'lgan shovqin eshitiladi.

Rentgen yordamida tekshirilganda avvaliga bir necha segment, bo'laklarga tarqalgan infiltrativ soyalar ko'pincha o'pkaning ikki tomonida uchraydi. O'pka yiringlagan bo'lsa, katta quyuqlashgan soyalar ustida har xil shakldagi katta-kichik yupqa devorli bo'shliqlar ko'rinadi.

Qon umumiy tekshirilganda leykotsitlar soni neytrofillar hisobiga ko'payganini – metamiyelotsit, miyelotsitlarning paydo bo'lgani, kamqonlik va ECHT tezlashgani kuzatiladi. Ayrim hollarda bemorlar qonidan tillarang stafilokokkni ajratib o'stirish mumkin. Stafilokokk pnevmoniyasining qaytishi juda sekinlik bilan boradi. Asoratlari: abscess, o'choqli pnevmoskleroz, surunkali pnevmoniya, pnevmotoraks, sepsis, o'pkadan qon ketishi. Bu asoratlar hatto o'limga olib kelishi ham mumkin.

Grammanfiy bakteriyalar (Fridlender tayoqchasi, inflyuensiya tayoqchasi)dan kelib chiqqan pnevmoniya. Bunday pnevmoniya bilan qariyalar, holsizlangan surunkali kasalliklari bor bemorlar ko'proq kasallanadilar. Kasallik og'ir, kuchli zaharlanish bilan o'tib, tez rivojlanadi va ko'pincha yiringlashga olib keladi. Bemorning balg'ami quyuq, yopishqoq, yiringli, qon aralash bo'ladi. Penitsillin guruhidagi antibiotiklar bilan davolash naf bermaydi.

Legionellelardan kelib chiqqan pnevmoniya epidemiya kabi tez tarqaladi, ko'pincha og'ir, surunkali kasalliklar (qandli diabet, alkoholizm, immunitet yetishmasligi holatlari) bilan og'rigan odamlarda uchraydi. Bu kasallikda ko'proq umumiy zaharlanishga xos bo'lgan klinik belgilar: qattiq bosh og'rig'i, bo'g'imlar, badanning qaqshab og'rishi, og'ir holatlarda infeksiyon-toksik karaxtlik, o'pka absessi kuzatilishi mumkin.

Virus sabab rivojlangan pnevmoniya ko'pincha gripp epidemiyasi davrida uchraydi. Pnevmoniyani aksariyat gripp, paragripp, adenovirus, rinoviruslar keltirib chiqaradi. Gripp kasalligida pnevmoniyaning boshlanishi ikki xil bo'lishi mumkin: 1) pnevmoniya grippning 2-3 kunidan boshlanadi; 2) grippning 4-kunidan – grippdan so'ng boshlanadi. Bunday pnevmoniyaga gripp virusi bilan birga qo'shimcha

boshqa bakteriyalar ham sabab bo'ladi. Bunday pnevmoniyada bemor uzoq davom etuvchi quruq yoki oz miqdorda shilimshiq-qon aralashgan balg'am ajraluvchi yo'tal xurujidan shikoyat qiladi. Bemorda umumiy zaharlanish belgilari pnevmoniyasiz kechadigan gripplarga nisbatan keskin namoyon bo'ladi. Bosh og'rishi, bosh aylanishi, ko'ngil ayrishi, qusish, ko'z soqqalari harakatlanganda og'riq, umumiy holsizlik kuzatiladi. Yo'talganda bo'g'imlari, tanasi, ko'krak qafasi zirqirab og'riydi. Bemorda yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi, lablari ko'karib, hansirash kuzatiladi. Tana harorati 4-5 kun mobaynida yuqori darajada bo'lib, sekin tusha boshlaydi. Bir necha kundan so'ng tana harorati yana ko'tarilishi mumkin. Bemorning nafas olish tizimi tekshirilganda nafas olishi tezlashgani, o'pkada perkutor tovushning bo'g'iqlashgani, eshitib ko'rilganda nafasning turlicha o'zgarib turishi, plevraning ishqalanish tovushi aniqlanadi. Yurak urishi tezlashib, qon bosimi pasayadi.

Rentgen tekshiruvlarida cheklangan yoki tarqalgan holdagi qon tomirlar soyasi ko'paygani, o'pka soyasining (yo'llarining) kuchayganligi, peribronxial sathining yallig'lanishi hisobiga mayda dog'chalar va ularning bir-biriga qo'shilgan shakllarini ko'rish mumkin.

Gripp pnevmoniyasining tashxisi yuqorida keltirilgan rentgen usullaridan tashqari, gripp viruslari antigenini aniqlab beruvchi immunoflyuorensiya usulida yuqori nafas yo'li epiteliysini tekshirish bilan aniqlanadi. Shu bilan birga, ko'pchilik bemorlarda virusga qarshi antitanalar titrining ortib borishi serologik reaksiya yordamida aniqlanadi.

Mikoplazma keltirib chiqaradigan pnevmoniya. Bu kasallikni mikoplazma sinfiga kiruvchi alohida mikroblar keltirib chiqaradi. Mikoplazma pnevmoniyasi bilan kasallanish yilning turli faslida har xil bo'lib, barcha o'tkir pnevmoniyaning 15% ini tashkil qiladi. Ko'pincha jamoa bo'lib yashagan odamlar o'rtasida bu kasallik tez tarqaladi.

Kasallikning bu turi erta va kech boshlanuvchi pnevmoniyaga ajratiladi. Erta boshlanuvchi pnevmoniyada kasallik to'satdan boshlanib, bemorning tana harorati 5-10 kun davomida yuqori bo'ladi. Kech boshlanuvchi kasallik 3-4 kun davomida sekin boshlanib

rivojlanadi. Tana harorati subfebril bo'ladi. Bu kasallikning rivojlanishida ikkilamchi infeksiya qo'shilishining ahamiyati bor. Mikoplazma pnevmoniyasida bemorning tana harorati yuqori bo'lsa ham umumiy ahvoli o'rtacha bo'ladi. Kasallikning birinchi kundan boshlab bemorni oldin quruq, so'ngra balg'am ajraladigan yo'tal bezovta qiladi. Bemorni obyektiv tekshirganda o'pkaning yallig'langan qismi sohasida perkutor tovushning qisqargani aniqlanadi, eshitib ko'rilganda sustlashgan nafas bilan birga, tarqalgan quruq, cheklangan nam xirillashlar eshutiladi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan bo'lib, bradikardiyaga moyillik bo'ladi. Rentgen tekshiruvida o'choqli infiltrativ o'zgarishlar bir yoki bir necha segmentlarda kuzatiladi.

Qonda ko'pincha ko'p o'zgarishlar sezilmaydi. Leykotsitlar soni o'zgarmaydi yoki leykopeniya bo'ladi. Neytrofilez, limfopeniya bo'lib, ECHT bir oz tezlashadi. Mikoplazma pnevmoniyasi ko'pincha og'ir kechmaydi. Tetratsiklin, morfotsiklin antibiotiklari bilan davolanganda bemorning ahvoli tezda yaxshilanadi.

Zamburug'lar keltirib chiqaradigan pnevmoniya. Uzoq vaqt antibiotiklar, sitostatik dorilar bilan davolanganda, shuningdek poligipovitainoz bo'lgan bemorlarda kandida guruhiga kiradigan achitqi zamburug'lar ta'sirida pnevmoniya paydo bo'lishi mumkin.

Kasallik tez rivojlanib, o'pka to'qimalarining (destruktiv) yemirilishiga olib keladi. Ayrim hollarda zamburug' pnevmoniyasi bronxial astmani keltirib chiqarishi mumkin.

Operatsiyadan keyingi pnevmoniya. Ayrim bemorlarda og'ir operatsiyalardan so'ng, ayniqsa, qorin bo'shlig'ida o'tkazilgan operatsiyalardan keyin bemorning tana harorati ko'tariladi, u yo'talib balg'am ajrata boshlaydi. Bu holat bemorda pnevmoniya kasalligi rivojlanayotganligini ko'rsatuvchi belgidir. Ko'pincha, pnevmoniyada o'pkaning orqa va pastki qismi yallig'langan bo'ladi. Operatsiyadan keyingi pnevmoniyaning rivojlanishiga operatsiya davrida berilgan ingalyatsion narkoz ta'sirida bronxlarning shilliq qavati yallig'lanib, bronxlarning havo o'tkazuvchanligi buzilishi, diafragma harakatining cheklanishi, tana himoyalani qobiliyatining pasayib ketishi sabab bo'ladi.

Gipostatik pnevmoniya. Bronxlarda havo o'tishining qiyinlashuvi, nafas olishning yomonlashuvi, bulardan tashqari, yurak kasalliklari natijasida qon

aylanishi buzilib, kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishidan o'tkir gipostatik pnevmoniya kasalligi kelib chiqishi mumkin.

BRONXIAL ASTMA

Bronxial astma surunkali kasallik bo'lib, uning asosida nafas yo'llarining surunkali yallig'lanishi va bronxlarda rivojlanadigan giperreaktivlik yotadi. Kasallikning og'ir-yengilligiga bog'liq ravishda bronx obstruksiyasi turli darajadagi nafas qisishi xurujlari bilan kechadi.

Bronxial astma turli mamlakatlarda shu yerning iqlimi, o'simliklari, ob-havosining ifloslanishi, urbanizatsiya darajasi kabi omillarga bog'liq ravishda tarqalgan.

Yevropa respirator jamiyati va Rossiya pulmonologlarining 2002-yilda o'tkazilgan kongressi ma'lumotlariga qaraganda hozirgi kunda jahonda 150 mln.dan ortiq kishi bronxial astma kasalligi bilan og'rigan.

Bronxial astmaning og'ir turlari ko'payib bormoqda. Shu sabab, bronxial astmadan o'lish hollari ham ko'paymoqda. Bu holat bronxial astma tashxisini o'z vaqtida qo'yilmasligi bilan bog'liq.

Etiologiyasi. Bronxial astma paydo bo'lishiga juda ko'p omillar sabab bo'lishi mumkin. Ko'pgina olimlarning fikricha, odam organizmi reaktivlik holatining o'zgarishi bu kasallikning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Barcha allergik kasalliklardagi kabi bronxial astmada ham «allergen» deb ataladigan ba'zi moddalarga organizm sezgirlik holatining (ayniqsa, allergenlar organizmga uzoq vaqt davomida ta'sir qilib turganda) oshishi kasallikning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Demak, organizmda allergen ta'sirida ma'lum o'zgarishlar paydo bo'lishi kasallik uchun zamin yaratadi. Ammo ba'zi hollarda kasallik birdaniga boshlanishi ham mumkin. Bunda allergenning organizmga ko'rsatayotgan ta'siri ro'y-rost yuzaga chiqmagan va zirdan kechayotgan bo'ladi.

Allergen, asosan oqsildagi zarralardan iborat bo'lib, organizm sezgirligi normal, sog'lom odamlar uchun mutlaqo xavfsiz bo'ladi. Allergenlar organizmga nafas, ovqat hazm qilish yo'llari, teri va shilliq pardalar orqali kirishi mumkin. Allergenlar bronxial astmadan tashqari, eshakyem, ko'z shilliq pardasining yallig'lanishi (konyunktivit), bronx bo'shlig'i shilliq pardasining yallig'lanishi (rinit), tez paydo bo'luvchi

shishlar (Kvinke shishlari), vaqti-vaqti bilan tutib turadigan bosh og'rig'i (migren) singari kasalliklarni ham keltirib chiqarishi mumkin.

Allergenlar nihoyatda xilma-xil shakllarda bo'lishi mumkin. Masalan, odatdagi uy changini olaylik. Uning tarkibi har bir xonadondagi jihozlar, uy hayvonlari, uyda o'stiriladigan o'simliklar va nihoyat shu uydagi hasharotlar (suvaraklar, yog'och qurti, o'rgimchaklar va hokazolar) turiga bog'liq. Boshqacha qilib aytganda, har bir xonadonning o'ziga xos allergeni bo'ladi. Shuningdek, ishlab chiqarish korxonalarida, kutubxonalarda ham chang tarkibi o'ziga xos bo'lib, ma'lum sharoitlarda allergen sifatida ta'sir qilishi mumkin. Yana mushuk, it, uyda boqiladigan qushlar, ot va boshqa hayvonlar, parrandalar terisidan tushadigan qazg'oq, jun, patlarning changi ham yosh bolalarda bronxial astmani keltirib chiqarishi mumkin. Masalan, odam terisidan tushadigan qazg'oq va sochning allergen xususiyati borligi aniqlangan. Aksariyat uylarda akvariumda ajoyib mayda baliqchalar boqiladi. Lekin shuni esda tutish kerakki, ayrim hollarda baliq tangachalari va ayniqsa, baliqlarga ozuqa sifatida beriladigan, talqon qilib yanchilgan dafniya allergik holatni, hatto bronxial astmani keltirib chiqarishi mumkin.

Kundalik turmushimizda tobora ko'plab ishlatilayotgan kimyoviy moddalar (kir yuvish vositalari, hasharotlarga qarshi ishlatiladigan zaharli kimyoviy moddalar, ho'l va quruq mevalarga uzoq saqlash uchun sepiladigan dorilar va hokazolar) ham allergenlik xususiyatiga ega.

Allergenlarning yana bir turi oziq-ovqat tarkibidagi moddalar hisoblanadi. Tuxum, baliq, shokolad, asal, qulupnay, apelsin, yong'oq singari mahsulotlar ayrim kishilarga allergik ta'sir qilishi mumkin. Chaqaloqligida ko'krakdan erta ajratilib, sun'iy ovqatlar bilan boqilayotgan ba'zi bolalarga yuqoridagi mahsulotlar berilsa, ularning badaniga toshma toshishidan boshlab, to bronxial astma xurujigacha olib boradigan allergik kasallik belgilari paydo bo'lishi mumkin.

Allergenlar infeksiyon va noinfeksiyon turlarga ajratiladi. Shunga ko'ra, kasallikning boshlanishi, uning alomatlari, rivojlanishi va asoratlari bir-biridan farq qiladi. Bronxial astmaning noinfeksiyon allergik turi aksariyat bolalarda uchraydi. Keksa odamlar kasallikning bu turi bilan deyarli kasallanmaydi.

Nafas yo'llari shamollagan, tez-tez tumov bo'lib turadigan odamlarda bronxial astma kasalligi ko'proq uchraydi.

Patogenezi. Bronxial astma patogenezida uchta faza tafovut qilinadi: 1) antigen va antitanalar bir-biri bilan ta'sir etadigan immunologik fazasi; 2) biologik faol moddalar (gistamin, atsetilxolin, serotonin, bradikinin) hosil bo'ladigan patokimyoviy fazasi; 3) patofiziologik fazasi; bunda biologik faol moddalar bronx muskuliga ta'sir ko'rsatadi. Muskullar tortishib, qisqaradi, mayda bronxlar torayib qoladi, bronxlarning shilliq pardasi shishadi. Bir talay yopishqoq shilimshiq chiqib, nafas olish qiyinlashadi. Bronxial astmaning avj olishida allergenlar bilan bir qatorda, markaziy asab tizimi faoliyatining buzilishi ham katta rol o'ynaydi. Asablarga ortiqcha zo'r kelishi, kuchli hayajonlanish, qattiq qo'rqish ko'pincha bronxial astma xuruji tutib qolishiga sabab bo'ladi.

Birorta gulning hidi mazkur bemorda kasallik xuruj qilib qolishiga sabab bo'lsa, o'sha gulning tasviri ham unda nafas siqib, bo'g'ilib qolishga olib kelishi mumkin. Bronxial astmaning bir qancha surunkali o'pka kasalliklariga: bronxit, cho'zilib ketgan zotiljamga bog'liqligi aniqlangan. Bronxial astma, ko'pincha surunkali bronxit avj olishiga olib keladi. Kasallikning avj olib borishiga ta'sir ko'rsatadigan boshqa omillar orasida endokrin sistemasi (jumladan, buyrak usti bezlari) faoliyati buzilishiga katta o'rin beriladi.

Patologik anatomiyasi. Ushbu kasallikda avvalo emfizema belgilari, bronxlarning shilliq yoki shilliq-yiringli laxtalardan tiqilishi, ifodalangan bronxospazm kuzatiladi. Shu bilan birga, bronxial astmaga yo'ldosh bo'lgan bronxit va surunkali o'pka kasalliklari belgilari ko'riladi. Mikroskopda tekshirilganda kipriksimon epiteliy kamayib, uning o'rnini qadahsimon hujayralar egallagani kuzatiladi. Kichik qon aylanish doirasi tomonidan kapillyarlar tutami kamayishi, keng anastomozlar tutami, funksional faol ko'prikchalar hosil bo'lishi, mushak qavati gipertrofiyasi va qalinlashgan ichki qavatning infiltratsiyasi kuzatiladi.

Klinikasi. Bronxial astmaning asosiy klinik belgisi nafas qisish xurujidir. Xuruj avj olishiga turtki bo'ladigan omillar: noinfekcion allergenlar ta'siri, yallig'lanish kasalliklarining qaytalanishi, asabiy-ruhiy zo'riqishlar.

Bronxial astma xuruji uch davrda kechadi:

I davr – xurujning darakchi belgilari davri. Xurujning darakchi belgilari turli bemorlarda har xil kechib, xurujdan bir necha daqiqa yoki bir necha soat oldin bemorda yo‘tal, tomoq, ko‘z, teri yoki quloq suprasining qichishi, ko‘p siyish va boshqalar kuzatiladi. Bemor darakchi belgilarni o‘z vaqtida aniqlay olsa, dorilar yordamida xurujning regressiyasiga erishishi mumkin.

II davr – ekspirator bo‘g‘ilish belgilari bilan kechadi. Bu davrda bemor ko‘krak qafasida «siqilish» sezadi, to‘liq nafas chiqara olmaydi. Nafas chiqarish masofali hushtaksimon xirillashlar bilan kechadi. Bemorning yuzi shishadi, ko‘karadi. Ko‘krak qafasi emfizematoz kengaygan bo‘lib, chuqur nafas olish holatida turadi. Bo‘yin venalari shishadi. Vaqti-vaqti bilan qiynoqli yo‘tal kuzatiladi. Balg‘am quyuc, yopishqoc, ba‘zan ko‘pikli bo‘ladi. Perkussiya qilib ko‘rilganda quticha tovushi eshitiladi, o‘pka auskultatsiyasida bir talay quruq xirillashlar borligi ma‘lum bo‘ladi. Nafas chiqarish davri nafas olish davridan 3-4 barobar uzoq davom etadi. O‘pkaning kuchli shishi hisobiga yurak chegaralari aniqlanmaydi. Yurak tonlari sustlashgan, o‘pka arteriyasida II ton aksenti bo‘ladi. Puls tezlashgan, to‘liqligi kamaygan. Uzoq muddatli nafas qisish xurujlarida yurakning o‘ng qorinchasi yetishmovchiligi belgilari – jigarning kattalashuvi, oyoqlarda shish paydo bo‘lishi kuzatiladi.

Rentgen tekshiruvida o‘pkaning havoliligi oshganligi, diafragma-ning past joylashuvi va kamharakatlilik ko‘rinadi. Qovurg‘alar gorizonta-joylashadi, oralig‘i kengayadi, rentgenda o‘pka surati kuchayadi.

Uzoq muddatli og‘ir nafas qisish xurujlarida EKGda o‘zgarishlar paydo bo‘ladi:

— yurakning elektr o‘qi o‘ngga siljiydi;

— I standart yo‘nalishda S tishcha chuqur, III yo‘nalishda R tishcha baland bo‘ladi.

— katta, o‘tkirburchakli P II va III standart yo‘nalishlarda va V_1 da ko‘pincha manfiy bo‘ladi.

— musbat, ba‘zida ikki cho‘qqili P tishcha, V_1 , V_2 da, o‘ng ko‘krak yo‘nalishlarida S T segmentining inversiyasi topiladi.

— Giss tutamining o‘ng oyoqchasida blokada bo‘lishi mumkin.

Bronxial astma kechishining og'irlik darajasi kasallikning klinik belgilari, shuningdek spirometr va pikfluometrda aniqlangan o'pka faoliyatining buzilishi belgilari asosida baholanadi.

III davr – xurujning qayta kechishi. Bu davrda ko'p miqdorda balg'amli yo'tal paydo bo'lib, bu bemorga yengillik beradi. Kasallikning patogenezigiga bog'liq holda kasallik regressiyasi har xil kechadi. Bu davr boshqa a'zolarda o'zgarishsiz tez, ba'zida buning aksi sifatida bemorni holsizlantirib sust kechishi mumkin. Bronxial astma surunkali bronxit qo'shilishi bilan asoratlar qoldirishi mumkin, bu esa o'z navbatida o'pka emfizemasiga, surunkali nafas yetishmovchiligiga va o'pka-yurak kasalliklariga sabab bo'ladi. Bronxial astma kechishiga ko'ra xalqaro konsensus (AQSH, 1995-y.) tasnifiga asosan 4 bosqichda kechadi:

1. Intermittirlovchi astma (1-bosqich). Qisqa muddatli qaytalanish (yo'tal xurujlari, hushtakli nafas olish, dispnoe) haftasiga bir martadan oshmaydi. Qaytalanish bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Tungi xurujlar bir oyda 2 martagacha qaytariladi. Xurujlar orasidagi davrda kasallik belgilari bo'lmaydi, tashqi nafas faoliyati o'zgarmagan, ya'ni spirometrda jadal nafas chiqarish hajmi (JNCHH) va piklofluometrda nafas chiqarish cho'qqi tezligi (NCHCHT)ning zarur ko'rsatkichlari 80% dan ortiqni tashkil qiladi. Kun davomida bu kursatkichning o'zgarish chegarasi 20% gacha.

2. Yengil persistirlovchi astmada (2-bosqich) qaytalanish belgilari haftasiga bir va undan ortiq, ammo kuniga bir martadan oshmaydi. Bemorning uyqusi va jismoniy faolligi buziladi. Tungi xurujlar bir oyda ikki martadan ortadi. Bu guruh bemorlarda JNCHH va NCHCHT zarur ko'rsatkichlarning 80% i yoki undan ortiqrog'ini tashkil qiladi, ko'rsatkichlarning o'zgarish chegarasi 20-30% bo'ladi. Bronxial astma belgilari doimiy bronxolitik dorilar qabul qilish bilan nazorat qilinadi.

3. O'rtacha og'irlikdagi persistirlovchi astmada (3-bosqich) har kungi kasallik belgilari uzoq muddat davom etadi. Tungi nafas qisish xurujlari haftasiga bir martadan ko'p kuzatiladi. Bemor bronxolitik dorilarni har kuni ichadi.

Bu guruh bemorlarda JNCHH va NCHCHT zarur ko'rsatkichlarning 60 % dan 80 % gacha qismini tashkil qilib, bu ko'rsatkichlarning kunlik o'zgarish chegarasi 30 % dan ortadi.

4. Og'ir persistirlovchi astmada (4-bosqich) bemorda kasallik belgilari uzoq davom etadi, xurujlar tez-tez takrorlanadi, jismoniy faollik chegaralanadi, dorilar qabul qilishga qaramasdan og'ir nafas qisish xurujlari takrorlanib turadi. Bu guruh bemorlarda dori qabul qilgungacha davrda JNCHH va NCHCHT zarur ko'rsatkichlarning 60 % dan kamini, bu ko'rsatkichlarning kunlik o'zgarish chegarasi 30 % dan ortiqni tashkil qiladi.

Bronxial astma har xil patogenetik variantlarining klinik kechishi o'ziga xosdir.

Atopik turi. Bronxial astmaning bu turi yoshlarga xos kasallik hisoblanadi. O'ziga xos xususiyati – nafas qisish xurujlari bemorning allergik omillar (chang, ovqat allergenlari, dorilar va h.k.)ga duch kelishidan kelib chiqadi. Bemorda xuruj jadal avj oladi. Xuruj to'xtashidan oldin bemor rangsiz, yopishqoq balg'am ajratadi. Xurujlar orasidagi davrda kasallikning subyektiv va obyektiv belgilari kuzatilmaydi. Qonda va balg'amda eozinofillar soni oshadi, allergenlar bilan teridagi va provakatsion sinamalar musbat bo'ladi. Qonda gistamin miqdori oshadi.

Infeksion-qaram turi. Kasallikning bu turida bronxial astmaning rivojlanishi yoki qaytalanishi tanadagi infeksiyon o'choqli jarayonning (surunkali bronxit, pnevmoniya, sinusit, gaymorit va h.k.) qaytalanishiga bog'liq holda avj oladi. Kasallikning birinchi belgilari 35-45 yoshlarda rivojlanadi. Kasallik sekin-asta rivojlanib, qaytalanish davri uzoq muddatli bo'ladi va og'ir kechadi. Nafas qisish xuruji ancha qiyin bartaraf qilinadi. Ko'p hollarda astma belgilari bronxit belgilari bilan birga kechadi. Bronxlar obstruksiyasi belgilari ifodalangan va barqaror bo'lib, ular kasallikning remissiya davrida ham to'liq yo'qolmaydi.

Kasallikning bu turida asoratlar nisbatan erta shakllanadi, astmatik holatlar rivojlanadi. Qonda yallig'lanishga xos o'zgarishlar kuzatiladi, eozinofillar soni deyarli o'zgarmaydi. Balg'amda leykotsitlar miqdori ortganligi aniqlanadi.

Autoimmun turi uzluksiz qaytalanishi, og'ir kechishi bilan tavsiflanadi. Barqaror kasallik belgilari yoshlikdanoq shakllanib

ulguradi. Bu turdagi kasallik patogenezini aniqlashga teri ichiga autolimfotsit sinama yuborish va qon zardobida nordon fosfatazani aniqlash yordam beradi.

Disgormonal turi. Bu turdagi astmaning asosiy farqlovchi belgisi o'tkazilayotgan glyukokortikoidlar bilan davolashga bog'liq. Gormonal dorilar bilan davolashni to'xtatishga urinish yoki gormonal dorilar dozasini kamaytirish bemor ahvolining yomonlashuviga olib keladi. Tuxumdon faoliyatining buzilishlari kuzatiladi, bu o'zgarishlar ayollarda hayz ko'rishdan oldin, hayz yoki klimaks vaqtida ular ahvolining yomonlashuvi bilan kechadi.

Astmaning asabiy-ruhiy turini tashxislash mezonlari bemor shaxsining ruhiy xususiyatlari, anamnezdagi ruhiy shikastlanishlar, ziddiyatli holatlar, jinsiy faoliyatdagi o'zgarishlar, bosh miya jarohatlari, diensefal o'zgarishlarni aniqlash yordamida o'rganiladi. Asabiy-ruhiy holat o'zgarishlarini aniqlash tashxislashda ahamiyatli bo'lib, bu o'zgarishlar bronxial astmasi bor barcha bemorlarda kuzatiladi.

Astmaning disadrenergik turida β_2 reseptorlar blokadasini bilan birga β_1 reseptorlarning sezuvchanligi oshadi. Bronxlarning dozalangan ingalyatorlarga – simpatomimetiklarga dilyatatsiyalanish javob reaksiyasi pasayadi, adrenalini va efedringa javob reaksiyasi paradoksali bo'ladi. Orttirilgan β_2 reseptorlar blokadasini tez-tez katta miqdorda simpatomimetiklardan foydalanish, virusli agressiya, gipoksemiya, atsidoz tufayli rivojlanishi mumkin. Bronxial astmaning bu patogenetik turida adrenalina giperglikemik javob reaksiyasi o'zgargan bo'ladi, ya'ni qondagi qand miqdori kamayadi.

Xolinergik turida astmaning rivojlanishi adashgan nervlar faolligining oshishiga bog'liq bo'ladi. Bemor burnidan suyuqlik ajralishi, ifodalangan salivatsiyali tungi nafas qisishi xurujidan shikoyat qiladi. Bemor ko'zdan kechirilganda qizil dermografizm belgisi namoyon bo'ladi.

Jismoniy zo'riqish astmasi va aspirinli astma bronxlarning birlamchi reaktivligi o'zgargan bemorlarda kuzatiladi.

Bronxial astma bilan og'rigan bemorning balg'ami o'ziga xosdir, unda mayda bronxlarning o'ziga xos «quymalari» – Kurshman spirallari deb ataladigan tuzilmalar (cho'zinchoq balg'am laxtalari) va

granulotsitlardan (eozinofillardan) tashkil topgan Sharko-Leyden kristallari bo'ladi.

Qon tekshirib ko'rilganda bir talay atsidofil granulotsitlar topiladi. Patologik jarayonga javoban qonning ana shunday reaksiya ko'rsatishi, shuningdek, balg'amda hozir aytib o'tilgan granulotsitlar paydo bo'lishi kasallikning tabiatan allergik ekanligini ko'rsatadi.

Bronxoskopiyada nafas yo'llari shilliq qavatining holati, yallig'lanishning turi, uning qanchalik tarqalganligi, zararlanishning yuza yoki chuqurligi va boshqa o'zgarishlar aniqlanadi.

Bronxografiya usulida bronxlarning holatini o'rganish maqsadida organizm uchun bezarar, rentgen nurlarini tutib qoladigan yodolipol, sulfoyodol va shunga o'xshash moddalar bronxlar ichiga yuborilib, o'pkaning rasmi olinadi.

Bu usullarning afzalligi shundaki, ularda nafas olish yo'llarida paydo bo'lgan o'zgarishlar, bronxlar holati, o'pkaning qaysi qismi qay darajada zararlangani aniq bilinadi.

So'nggi yillarda qo'llanilayotgan radioaktiv skannirlash usuli ham bronxial astma bilan kasallangan bemorlarni tekshirishda juda yaxshi natija bermoqda.

Kasallik xurujlari davrida yoki xurujlar tutmay turgan davrda bemorlarning nafas yo'llari spirometriya, spirografiya, pnev-motaxometriya usullari bilan tekshiriladi. Bu usullar yordamida bronxlarning qanchalik torayganligi, yashirin bronxospazm bor-yo'qligi aniqlanadi. Umuman, hozirgi kunda bronxial astma kasalligi bilan og'rikan bemorlarni chuqur tekshirish uchun zamonaviy tibbiyot barcha vositalarga ega.

Kasallikning tasnifi. Bronxial astmaning A. D. Ado va P.K.Bulatovlar (1969) ishlab chiqqan tasnifi qabul qilingan (4-jadval). Bunda kasallikning kechishida asosan astmadan avvalgi holat va kasallikning ikki bosqich qayd qilinadi. Birinchi bosqich uch xil og'irlikda (yengil, o'rtacha va og'ir) kechadi. Kasallikning tasnifida kasallik patogenezi hisobga olinishi zarur.

1982-yilga kelib G.B.Fedoseyev avvalgi tasnifga qo'shimcha va o'zgartishlar kiritib, o'zining yangi tasnifini taklif etdi. Bu tasnifda bronxial astmaning noimmunologik turi ham keltiriladi. Bronxial

astmaning bu turiga aspirin astmasi, jismoniy zo'riqish natijasidagi astma misol bo'la oladi. Aspirin astmasida aspirin, shamollashga qarshi nosteroid dorilar, sariq rangdagi bo'yoq tartrazinli dorilar bemorga berilganda nafas siqish xuruji chaqiradi. Aspirin astmasi xurujining kelib chiqishiga bemor organizmida araxidon kislotasining paydo bo'lishi va ko'payishi sabab bo'ladi. Bir qator bemorlarda astma xuruji jismoniy zo'riqish natijasida: yugurganda, velosiped haydaganda, og'ir ish qilganda paydo bo'lib, vaqt o'tishi bilan jismoniy zo'riqishga chidamliligi pasayadi va nafas qisish xuruji arzimagan jismoniy zo'riqishdan yuzaga keladi. Jismoniy zo'riqishda nafas qisish xuruji sinapslarda paydo bo'ladigan atsetilxolin ta'sirida yuzaga keladi.

4-jadval

Bronxial astmaning turkum va bosqichlari (A.D. Ado va P. K. Bulatovdan, 1969)

Astmadan avvalgi holat	O'tkir va surunkali bronxit, zotiljam vazomotor o'zgarishlar				Eslatma
	Infekcion allergik turi	Qisqacha belgisi	Atopik turi	Qisqacha belgisi	
O'pka yetishmovchiligi yo'q yoki uning I-II bosqichi bor					
I bosqich – astma xuruji	Surunkali bronxit, surunkali zotiljam				
Og'ir-yengilligi:					
1. Yengil	Ko'pincha «spontan» remissiya	I H ₁	Ko'pincha «spontan» remissiya.	I A ₁	Remissiya vaqtida kasallik belgilari turkum va bosqichlari bo'yicha aniqlanmaydi
2. O'rtacha og'irlikda	Remissiya kam	I H ₂	Remissiya kam	I A ₂	
3. Og'ir	Revissiya ona-sonda	I H ₃	Remissiya onda-sonda, to'liq emas	I A ₃	

II bosqich		O'pka yetishmovchiligi III bosqichda. O'pkayurak yetishmovchiligi			
Bronxial astmaning cho'zilgan xuruji Astmatik holat	-	II IA	Surunkali zotiljam. Remissiyasi juda kam. Kasallik belgilari muttasil kuchayib boradi		

Bronxial astmaning to'ldirilgan tasnifi (G.B.Fedoseyev, 1982).

I. Bronxial astmaning rivojlanish bosqichlari:

1. Astma oldi holati. Bu termin ostida bronxial astma paydo bo'lishi uchun xavf tug'diradigan holatlar tushuniladi. Bularga o'tkir va surunkali bronxit, qonda eozinofiliya va balg'amda eozinofillar miqdori oshgan vazomotor rinit, eshakyem, vazomotor shish, migren va neyrodermit bilan birga o'tadigan hamda patogenezning immunologik yoki noimmunologik mexanizmlariga aloqador bronxospazm elementlari bo'lgan o'tkir va surunkali zotiljam kiradi.

2. Klinik shakllangan bronxial astma – bronxial astmaning birinchi xuruji yoki statusidan keyin.

II. Bronxial astmaning turlari:

1. Immunologik.

2. Noimmunologik.

3. Bronxial astmaning patogenezi bo'yicha turlari:

1. Atopik – allergiyalovchi allergen yoki allergenlar ko'rsatilgan holda.

2. Infekсион-qaram – infeksiyon agentlar va infeksiyon qaramlik tabiati ko'rsatilgan holda u atopik reaksiya stimulyatsiyasi, infeksiyon allergiya va bronxlarning birlamchi o'zgargan reaktivligi shakllanishida namoyon bo'lishi mumkin.

3. Autoimmun.

4. Disgormonal.

5. Asabiy-ruhiy (asab-ruhiy o'zgarishlarning turlari ko'rsatilgan holda).

6. Adrenergik disbalans.

7. Immun, endokrin va asab tizimlarining o'zgargan reaksiyalari ishtirokisiz shakllanadigan bronxlarning birlamchi o'zgargan reaktivligi, u tug'ma bo'lishi yoki kimyoviy, fizikaviy va mexanik iritlantlar va infeksiyon agentlar ta'siri ostida namoyon bo'lishi mumkin. Jismoniy harakatda, sovuq havo, dori-darmonlar ta'sirida nafas siqish xurujlari bilan kechadi.

IV. Bronxial astma kechishining og'ir-yengilligi:

1. Yengil kechishi.
2. O'rtacha og'irlikda kechishi.
3. Og'ir kechishi.

V. Bronxial astmaning kechish bosqichlari:

1. Qaytalanish.
2. Pasayib boradigan qaytalanish.
3. Remissiya.

VI. Asoratlari:

1. O'pkada: o'pka emfizemasi, o'pka yetishmovchiligi, atelektaz, pnevmotoraks va hokazo.

2. O'pkadan tashqarida: miokard distrofiyasi, o'pka-yurak, yurak yetishmovchiligi va hokazo.

Bronxial astmaning disgormonal turi bilan og'rigan bemorlarda har xil endokrin o'zgarishlar (menopauza, buyrak usti bezi faoliyati yetishmovchiligi) kuzatiladi.

Yoshi 45 dan oshgan bemorlarda kasallik tabiiy involyutiv jarayonlar, ya'ni funksional atelektazlar soni oshishi, nafas chiqarish quvvati kamayishi, o'pka tomirlarida qon aylanishining kamayishi natijasida sirkulyator gipoksemiya bilan kechishi kuzatiladi. Buning natijasida, katta yoshdagi bemorlarda bronxial astmaning kechishi og'irroq va oqibati ko'p holda yaxshi bo'lmaydi. Yoshi katta bemorlarda bronxial astma xuruji yurak astmasi xuruji bilan birga kechishi mumkin, bunday holat bemorlar yurakning ishemiya kasalligi va gipertoniya bilan og'riganda kuzatiladi va kasallikning og'irlashishiga olib keladi, differensial tashxisda va bemorlarni davolashda qiyinchilik tug'diradi (5-jadval).

Bronxial astmaning yurak astmasi bilan qiyosiy tashxislash mezonlari

Mezonlar	Bronxial astma xuruji	Yurak astmasi xuruji
Xurujgacha bo'lgan kasalliklar	Surunkali bronx-o'pka kasalliklari, vazomotor rinit, allergik kasalliklar	Yurak illatlari, gipertoniya kasalligi, YU, I, K., surunkali glomerulonefrit
Xuruj sabablari	Nafas a'zolarida yallig'lanishning qaytalanishi, allergenlarning ta'siri Asabiy-ruhiy va meteorologik omillar	Jismoniy-ruhiy zo'riqish, o'tkir miokard infarkti, qon bosimi oshishi
Xurujning turi Sianoz turi	Ekspirator hansirash Markaziy	Aralash hansirash Ifodalangan akrotsianoz
Auskultatsiya belgilari	Ifodalangan tarqoq, quruq hushtaksimom xirillashlar	Ho'l xirillashlar ko'proq o'pkaning pastki bo'laklarida eshitiladi. Qator hollarda aritmik Kattalashgan
Perkussiyada yurak o'lchamlari	Kichiklashgan	Kattalashgan
Shishlar	Yo'q	Ko'pincha bor
Jigar o'lchamlari	O'zgarmagan	Ko'pincha kattalashgan
Balg'am	Quyuc, yopishqoc, oz miqdorda, ajralishi qiyin	Suyuc, ko'piksimon, pushtirang, yengil ko'chadi
EKG	O'ng qorincha gipertrofiyasi belgilari bor	Chap qorincha gipertrofiyasi belgilari bor
Siydik haydovchi va yurak glikozidlarining ta'siri	Yo'q	Bor
Beta-blokatorlarga reaksiyasi	Nafas olish qiyinlashadi	Nafas olish yengillashadi

Bronxial astmaga surunkali bronxit qo'shilishi bilan quyidagi asoratlar kuzatilishi mumkin: o'pka emfizemasi, surunkali o'pka yetishmovchiligi va o'pka-yurak sindromi.

Bronxial astmaning og'ir va hayot uchun xavfli asoratlaridan biri astmatik holatdir. Astmatik holatning kelib chiqishiga katexolaminlar – modda almashinuvidagi oraliq moddalarning β -adrenergik reseptorlarga ta'sir qilib, blokadaga olib kelishi sabab bo'ladi. Bu holatning kelib chiqishiga simpatomimetiklardan uzoq muddat va palapartish foydalanish, uxlatuvchi, tinchlantiruvchi, gistaminga qarshi dorilarni berish, giposensibilizatsiyalovchi davo, glyukokortikosteroidlarni tayinlashni asossiz to'xtatish, surunkali shamollashning qaytalanishi yoki o'tkir shamollashning qo'shilishi sabab bo'ladi. Astmatik holatning bronxial astmaning og'ir xurujidan farqi simpatomimetiklar va bronxni kengaytiruvchi boshqa dorilarga rezistentlik paydo bo'lib, qisqa vaqt ichida umumiy obstruksiyasi, gipoksiya va giperkapniya rivojlanishidir. Astmatik holatning kechishida uning uch bosqichi kuzatiladi.

Birinchi bosqichda bronxial astma xuruji uzoq muddat davom etib (24 soat va undan ortiq) simpatomimetiklarga rezistentlik paydo bo'ladi. Klinik manzarasida o'pkadagi xirillashlar masofadan eshitilganda kuchli va ko'p bo'lsa, bundan farqli holda o'pkaning chegaralangan sohasi auskultatsiyasida susaygan nafas olish tovushi bilan birga, tarqalgan va biroz quruq xirillashlar eshitaladi. Yurakni auskultatsiya qilganda o'pka arteriyasi sohasida II ton aksenti va uning bo'linganligi eshitaladi. Yurak glikozidlariga rezistent bo'lgan taxikardiya va arterial gipertoniya moyillik kuzatiladi. Bemorning rangi oqargan, lablari ko'kargan, jismonan toliqish va zo'riqish belgilari hamda qo'rqish kuzatiladi.

Ikkinchi bosqichda o'pka yetishmovchiligi belgilari kuchayib boradi. «Tovushsiz o'pka» va o'pka-yurak belgilari kelib chiqadi. Klinik manzarasida bronxlarning tarqalgan obstruksiyasi natijasida o'pka yetishmovchiligi belgilari kuchayib boradi. Taxipnoe yoki oligopnoe kuzatilib, nafas olish chuqur bo'lmaydi va ko'krak qafasi ekskursiyasi kamayib boradi. Shilliqli qopqoqchalarning tez paydo bo'lishi natijasida bronxiola va bronx yo'llari bekila borib o'pkadagi xirillashlar soni va kuchi kamayib boradi va butunlay yo'qolib «tovushsiz o'pka» belgisi rivojlanadi. Arterial gipertoniya gipotoniya bilan almashinadi. Dekompensatsiyalangan nafas olish atsidozi va giperkapniya rivojlanadi.

Astmatik holatning uchinchi bosqichida gipoksemik koma rivojlanadi. Klinik manzarasida bemor ahvoli yana ham og'irlashib, ko'karish kuchayib boradi, qisqa muddat ichida yoki sekin-asta bemor hushini yo'qotadi va barcha reflekslar so'na boshlaydi, «tovushsiz o'pka» va kuchli yurak tonlari eshitiladi, tomir urishi tezlashgan va pasaygan bo'ladi, gipotoniya, kollaps kuzatiladi. Nafas olish markazining falaji natijasida bemor o'ladi.

Davosi. Bronxial astmaning davosi bir tomondan astma xurujini yoki astmatik holatni davolashga qaratilsa, ikkinchi tomondan kasallikning patogenetik jarayonlarini hisobga olib o'tkaziladi (6-jadval).

Bronxial astma xurujini to'xtatishda simpatomimetiklar, ksantinli birikmalar, xolinolitik dorilardan foydalaniladi.

Simpatomimetiklar bronx silliq mushaklari β -adrenergik reseptorlarining funksional faolligini oshirishi natijasida ijobiy o'zgarish kuzatiladi. Simpatomimetiklar adrenergik reseptorning qaysi turiga ta'sir qilishiga ko'ra 4 guruhga bo'linadi:

1) α - va β -reseptorlar stimulyatorlari (adrenalin, efedrin);

2) α -adrenergik reseptorlar stimulyatorlari (noradrenalin, mezaton, simpatol); 3) selektiv bo'lmagan β -stimulyatorlar (novodrin, izadrin, astmopent, alupent va boshqalar; 4) selektiv β_2 stimulyatorlar (berotek, salbutamol, terbutalin, fenoterol, formoterol).

Efedrinning bronxolitik ta'siri adrenalina qaraganda sekinroq bo'lib, nisbatan uzoq muddatlidir. Teri ostiga 0,4 ml 0,1% li adrenalin eritmasini va 1 ml 5% li efedrin eritmasini bir vaqtda yuborish tavsiya qilinadi. Efedrinni 25 mg dan ichishga buyurish mumkin. Selektiv bo'lmagan β -stimulyatorlar cho'ntak ingalyatorlari yoki til ostiga qo'yib foydalaniladigan dorilar sifatida keng tarqalgan. Selektiv β_2 — stimulyatorlardan dozalangan ingalyatorlar: terbutalin (brikanil), salbutamol (ventolin), berotek, formoterol ishlatiladi. Bu dorilarga rezistentlik kam rivojlanadi.

Simpatomimetiklar bilan davolashda ba'zi hollarda bemorlar ahvoli yomonlashib, nafas qisish xuruji og'irlashadi, xurujlar ko'proq qaytalanadi. Simpatomimetiklar bilan davolanganda bronxlar obstruksiyasining kuchayishi ular bilan davolashni to'xtatish lozimligini ko'rsatadi. Simpatomimetiklar bilan davolanganda ularning salbiy ta'siri natijasida qon bosimining oshishi, qo'l titrashi, bosh aylanishi kuzatiladi. Simpatomimetiklarning miokardga zaharli ta'siri natijasida yurakning yirik toj-tomirlarida qon aylanishi buzilgan bemorlarda yurak ritmining buzilishi yoki to'satdan o'lim yuz berishi mumkin.

Bronxial astmaning o'tkir bosqichida davolash sxemasi. Klinik-patogenetik holatlar

Infektsion-allergik formasi	Atopik formasi	Antigen-antitana ta'sir qilib boradigan immunologik komponent ustunligi	Nerv sistemasi ustunligi faoliyati buzilganda	Buyrak usti bezi po'sloq qavatida glyukokortikoidlar yetishmasligi ustunligi
1. O'pkadagi o'tkir yoki surunkali shamollash jarayonini davolash (bakteriyalarga qarshi faol-davo, bronx devorlarini, infeksiya o'choqlarini tozalash) 2. Desensibilizatsiyalovchi dorilar bilan davolash 3. Bronx devorlari yo'lini ochish, tozalash (balg'am ko'chiruvchi, yumshatuvchi dorilar) 4. Nospetsifik rezistentlikni oshirish, organizmni chinqitirish (vitaminlar ichish, davo fizkulturasini bilan shug'ullanish, sanatoriya davolanishi) 5. Nerv sistemasi funksiyasini me'yoriylashtirish	1. Allergiyaga duch kelishni to'xtatish 2. Nospetsifik giposensibilizatsiya 3. Intal 4. Gistaminlarga qarshi dori 5. Bronx devorlarini kengaytiruvchi dorilar 6. Nospetsifik rezistentlikning oshirishi	1. Tarkibida kortikosteroid bor dorilar 2. Tarkibida sitostatik bo'lgan dorilar (jumladan, 6-merkaptopurin, imuran, delagil) 3. Bronx devorlarini bo'shashtiruvchi dorilar	1. Gipno-suggestiv davolash 2. Elektr uyqu 3. Novokainli blokada 4. Tinchlantiruvchi dorilar	1. Kortikosteroid dorilar 2. Etimizol 3. Infeksiya o'choqlarini tozalash, bakteriyalarga qarshi dorilar berish 4. Bronx devorlarini yumshatuvchi dorilar bilan davolash 5. Nospetsifik rezistentlikni kuchaytirish

Astma xurujini qaytarishda 2,4% li eufillindan 5-10 ml venaga yuboriladi. Bu davo bronxolitik ta'sir qilishdan tashqari kichik qon aylanish doirasiga gipotenziv ta'sir qiladi.

Eufillin bilan davolashda yuzaga keladigan taxikardiyani bartaraf qilishda, ayniqsa, kasallik yurak yetishmovchiligi bilan kechganda, verapamil (izoptin) 80-120 mg dan ichishga beriladi. Astmaning yengil xurujlarini qaytarishda eufillindan shamcha holida (0,3-0,5 g) foydalanish mumkin.

Xolinolitiklar (atropin, platifillin) simpatomimetiklar va eufillinga nisbatan kuchsizroq ta'sir qiladi, ammo ular simpatomimetiklar ta'sirini kuchaytiradi. Atropin teri ostiga (0,5 ml 0,1 % li eritma) yoki ingalyatsiya holida (0,1 % li eritma) beriladi. Atropin hosilalaridan ipratropin bromid (atrovent) astma xurujining oldini olishda (20-40 mg dan 3 marta) buyuriladi. Simpatomimetik va xolinolitiklar – berodual, efatin, troventoldan tibbiyot amaliyotida foydalaniladi. Bronxial astmaning yengil nafas qisish xurujida dorilar ichishga, shamcha yoki dozalangan ingalyatsiya holida beriladi. O'rtacha va og'ir xurujlarni davolashda dori venaga, teri ostiga va mushak orasiga yuboriladi.

Astma xurujining oldini olishda teofillinning uzoq muddat ta'sir qiluvchi (12-18 soat) birikmalari: teopek, teobiolong va boshqalardan foydalanish mumkin.

Astmatik holatning I bosqichini davolashda 200-250 ml qon chiqarib, so'ngra infuzion davolash o'tkaziladi. Rivojlanayotgan degidratatsiyaga qarshi kurashish maqsadida kuniga 2 l va undan ko'p suyuqliklar (osh tuzining izotonik eritmasi, 5 % li glyukoza eritmasi, reopoliglyukin) yuboriladi. Undan tashqari, eufillin (2,4 % li eritmasidan 10 ml), geparin (5000 TB), balg'amni suyultirish maqsadida venaga 10 ml 10 % li natriy yodid eritmasi (yod bilan davolashga allergiya bo'lmasa) yuboriladi. Bemor tanasidagi atsidozni yo'qotish maqsadida 200-400 ml 4 % li natriy bikarbonat eritmasi venaga tomchilab yuboriladi. β -adrenergik reseptorlarning simpatomimetiklarga sezgisini qayta tiklash maqsadida venaga asta-sekin yoki tomchilab 30-60 mg prednizolon (250-500 mg metipred yoki 125-300 mg gidrokortizon) ko'rsatilgan dozada har 3 soatda astma xurujini to'xtatguncha yuborib turiladi. Undan tashqari, prednizolon ichishga

40-80 mg (yoki polkortolon, kenakort, urbazon, triamsinolon ekvivalent dozada) buyuriladi. Davo yaxshi natija berganda gormonlardan birinchi marta foydalanilgan bo'lsa, ularni qisqa muddat (5-7 kun ichida 20-30 mg dan prednizolon) berib, to'liq to'xtatiladi. Bemorlar avval ham gormonlar bilan davolangan bo'lsalar, prednizoloni quvvatlab turuvchi dozagacha kamaytiriladi.

«Tovushsiz o'pka» bosqichi shakllanganda avvalgi bosqichdagi davo usullaridan foydalanib, venaga yuboriladigan prednizolon dozasi 90-120 mg gacha ko'paytiriladi va har 1,5-2 soatda uni yuborish qaytalanadi. Kichik qon aylanish doirasida tiqilish belgilari paydo bo'lib, o'pka shishi xavfi tug'ilsa, siydik haydovchi dorilarni kaliyli tuzlar bilan qo'shib degidratatsiyalovchi davo o'tkazish zarur. Davo natija bermasa, qisqa vaqt – 2-3 soat ichida bemorni boshqariluvchi nafas olishga o'tkaziladi, bronx ichi aspiratsiya qilinadi. Astmatik holatning III bosqichini davolash reanimatsiya bo'limi sharoitida o'tkaziladi.

Xurujlar oralig'ida o'tkaziladigan davolash, xurujning oldini olish choralari bronxial astmaning patogenetik turiga bog'liq. Atopik bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda xonadonda allergenga duch kelishni to'xtatish, allergiyaga sabab bo'luvchi taomlarni ovqat tarkibidan chiqarish, uy changiga yuqori sezuvchanlik bo'lganda gigiyenik tadbirlar o'tkazilishi zarur. Allergiya sabablarini to'xtatish imkoniyati bo'lmasa, desensibilizatsiyalovchi davolash o'tkaziladi. Spesifik desensibilizatsiya spesifik allergenni oshib boruvchi dozada yuborib amalga oshiriladi.

Infeksion-allergik astmada desensibilizatsiya bemor balg'ami florasiidan tayyorlangan autovaksina bilan o'tkazilishi mumkin. Infeksion shamollash jarayonlari tasdiqlangan hollardagina antibakterial davolash o'tkaziladi. Antibiotiklardan asossiz foydalanish kasallik kechishini og'irlashtirishi mumkin. Infeksion-allergik astma qaytalanishining oldini olish maqsadida immunostimulyatorlardan (levamizol, polisaxaridlar, T-aktivin, natriy nukleinat) foydalanish tavsiya qilinadi.

Aspirin astmasi bilan og'rigan bemorlarga shamollashga qarshi nosteroid dorilar (aspirin, analgin, amidopirin, indometatsin hamda

tarkibida shunday moddalar bo'lgan murakkab bronxolitik dorilar (teofedrin, antastman) berilmaydi. Tarkibida salitsilatlar bo'lgan bodring, pomidor va boshqalar berilmaydi. Desensibilizatsiya maqsadida aspirinni kichik dozada buyurib (kuniga 5-10 mg), uning dozasi asta-sekin oshirib boriladi.

Jismoniy zo'riqishdagi astmada kalsiy antagonistlari buyuriladi: korinfar (kuniga 0,01 g dan 3 marta), izoptin (kuniga 120 mg dan 2 marta), senzit (kuniga 50 mg dan 3 marta), diltiazem. Jismoniy mashg'ulotlarda jismoniy zo'riqishni asta-sekin oshirib borish tavsiya qilinadi.

Kasallik juda og'ir kechganda gormonlardan tashqari immuno-depressantlar (azatioprin, 6-merkaptopurin) ham ishlatiladi.

Qonni ekstrakorporal tozalash usullari (gemosorbsiya, immuno-sorbsiya, plazmoforez) qo'llaniladi. Bronxial astmani davolashda eng ko'p foydalaniladigani gemosorbsiyadir. Tibbiyotda bronxial astmani jarrohlik, fizioterapevtik usul bilan, dorilarsiz (nafas gimnastikasi, psixoterapiya, barokamera) davolash mumkinligi ham kuzatiladi.

Oqibati. Kasallikning og'ir kechishi ko'p hollarda bemorlarni nogironlikka olib keladi. Ayniqsa, yomon oqibat yoshi katta odamlarda kuzatiladi. Ammo o'rinli va to'g'ri davolash o'tkazilganda kasallik yengil kechadi, bemorlar uzoq muddat ish qobiliyatini saqlab qoladilar.

Profilaktikasi. Surunkali astmatik bronxit bilan og'rigan bemorlarni (astmadan oldingi holat) dinamik kuzatish, davolash va chiniqtirish yaxshi natija beradi.

BRONXOEKTATIK KASALLIK

Bronxoektaziya deganda bronx devorlarining kasallik tufayli kengayishi, bronxoektatik kasallik deganda esa bronxoektazlarning yallig'lanishi tushuniladi va bu kasallik surunkali kechadi.

Etiologiyasi. Bronxoektatik kasallik ko'proq yosh bolalarda pnevmoniya, o'tkir bronxitning qaytalanishi, ko'kyo'tal, qizamiq, difteriya kasalliklaridan keyin rivojlanishi mumkin. Bronxoektatik kasallik rivojlanishida bronxlarda yo'tal tufayli bosimning oshishi, bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi, balg'am to'planishi, bronx devorlarining kengayishi sabab bo'ladi. Bronxit kasalligida bronx

devorlarining hamma qavatini yallig'lanishi bronx devorlarida biriktiruvchi to'qima rivojlanishiga olib keladi. Natijada bronxda bronxoektaz rivojlanadi. Pnevmoniya tufayli atelektaz paydo bo'lganda bronxoektaziya rivojlanishi mumkin. Bundan tashqari, bronxoektaziya o'pka emfizemasi, bronxial astma, silikoz, o'pka sili, mikrozi, o'pka o'smasi kasalliklarida uchrashi mumkin.

Bronxoektatik kasalliklarga kechikib tashxis qo'yiladi. Ko'pincha kasallik surunkali bronxit, surunkali pnevmoniya, plevrit ko'rinishida kechadi. Tug'ma bronxoektazlar 4-6% holda uchraydi. O'pka strukturalarining (bronx, tomirlar, o'pkaning biriktiruvchi to'qimasi) tug'ma yetishmovchiligi bronxoektazlarga olib keladi.

Patologik anatomiyasi. Bronxoektazlar o'pkaning pastki bo'laklarida uchraydi. Ularning shakli xaltachasimon, uzum shingili donachalari kabi noxsimon bo'ladi.

Bronx devorlari yemirilgan, unda yallig'lanish infiltratlari, chandiqlar bo'ladi. Arterial tomirning devorchalari, nerv tolalari shikastlanadi, qon aylanishi buziladi. Yallig'lanish jarayoni bronxlar atrofidagi to'qimalarga tarqaladi va o'choqli pnevmoniya belgilari aniqlanadi. Bu o'zgarishlar o'pka bo'laklari bujmayishiga olib keladi. Bronxoektazlar bir yoki ikki tomonlama bo'ladi. O'pka parenximasidagi o'zgarishlar atelektaz yoki skleroz, ba'zan emfizema bilan ifodalanadi.

Klinikasi. Ko'p hollarda kasallikka bolalikda va o'smirlik davrida tashxis qo'yiladi. Anamnez jiddiy va chuqur o'rganilsa va ota-onalaridan so'rab-suriştirilsa bemorlarning deyarli yarmida hayotining birinchi yoshida yoki birinchi oylarida o'pka kasalliklari kuzatilganligi tasdiqlanadi.

Kasallikning boshlang'ich belgilari tez-tez takrorlanuvchi qiynoqli, balg'amli yo'tal, burun bo'shlig'ining tez-tez shikastlanishi, qaytalanuvchi qon tuflashlardan iborat bo'ladi. Fizikaviy belgilar juda sust ifodalanadi. O'pka pastki bo'laklarining bir yoki ikki tomonida chegaralangan sohalarida doimiy bo'lmagan ho'l xirillashlar eshitiladi.

Sekin-asta balg'amli yo'tal bemorning asosiy shikoyatiga aylanib boradi. Ko'pincha ertalab bemor ko'p miqdorda yiringli yoki shilliq-yiringli balg'am tuflaydi.

Yo'talning o'ziga xos xususiyati shundan iboratki, tana holati o'zgartirganda yo'tal kuchayadi, bu bronxdagi sekretning shilliq

qavatdagi sezuvchanlik saqlanib qolgan qismiga qisman oqib tushishiga bog'liq bo'ladi. Ko'p hollarda yo'tal va balg'am ajralishining kuchayishi tananing ma'lum holatlarida kuzatiladi, bu bronxoektazlar joylashishiga bog'liq hodisadir.

Kasallik qaytalanishi davrida bemorlar ko'p miqdorda – kuniga 100-200 ml gacha yiringli balg'am ajratadilar. Og'ir hollarda kunlik balg'am miqdori 0,5-1,0 l va undan ortiqni tashkil qiladi. Bronxial sekretning uzoq muddatli turg'unligida unga bijg'ish jarayonlari qo'shiladi. Balg'am qo'lansa hidli tus olib, turganda u uch qatlamga ajraladi. Qator bemorlarda qon tuflash kuzatiladi.

Remissiya davrida balg'am miqdori kamayadi, shilliq-yiringli yoki shilliqli tus oladi, qator hollarda balg'am ajralishi to'xtaydi.

Ko'pincha bemorlar ko'krak qafasidagi kuchsiz og'riq, tez charchash, quvvatsizlik, bosh og'rishi, qo'zg'aluvchanlik, qo'lansa hidli balg'am ajratuvchi bemorlar esa ruhiyatning pasayishidan, dispeptik o'zgarishlardan shikoyat qiladilar.

Kasallikning qaytalanish davri tana haroratining 38-39°C gacha oshishi bilan kechadi. Bu holat o'pka to'qimasi yallig'lanishining rivojlanishiga bog'liq.

Ba'zi bemorlarda kasallik uzoq muddat surunkali kechganda qaytalanish davri tana haroratining subfebril oshishi bilan kechadi, chunki bu bemorlarda kengaygan bronx ichidagi shilliqning yiringlashi kuzatiladi va bu jarayon o'pkaning respirator bo'laklaridan alohida bo'lmaydi. Balg'am ko'chishining keskin buzilishlari tana haroratining qisqa muddatli keskin oshishi «cho'qqilari» bilan kechadi. Turg'un bronxial sekretning ajralishi tana haroratining pasayishiga olib keladi.

Kasallikning boshlanish davrida bemorning tashqi ko'rinishida o'ziga xos o'zgarishlar aniqlanmaydi. Sekin-asta bemorlarda rangparlik, yuzning ko'pchishi, ozib ketish, tirnoqlarning soat oynachasisimon va barmoqlarning nog'ora cho'pisimon o'zgarishlari shakllanadi. Bu belgilarning rivojlanishi tanadagi zaharlanishga va gipoksemiyaga bog'liq.

Bronxoektatik kasallikda o'pka perkussiyasida aniqlanadigan xarakterli belgilar bo'lmaydi. O'pkaning pastki chegaralari ekskursiyasi qisqaradi. Ba'zi bemorlarda perkussiyada o'pka va quticha tovushlari bilan birga bo'g'iqlashgan o'choqlarni aniqlash mumkin.

Kasallikning qaytalanish davrida auskultatsiyada kuchaygan vezikulyar nafas bilan birga, shikastlangan bo‘lak ustida tarqalgan quruq va jarangli, yirik va o‘rta pufakchali ho‘l xirillashlar eshitiladi. Yo‘talib balg‘am ajratilgandan so‘ng xirillashlar miqdori kamayadi.

Remissiya davrida yoki bronxial daraxtning sanatsiyasidan so‘ng xirillashlar to‘xtaydi yoki keskin kamayadi va eshitilish maydoni qisqaradi.

Qon tahlilida neytrofilli leykositoz, ECHTning oshishi aniqlanadi. Uzoq muddatli yallig‘lanish, zaharlanish va holsizlanish tufayli temir tanqisligi kamqonligi rivojlanishi mumkin. Shu bilan birga, jarayonga o‘pka yetishmovchiligining qo‘shilishi kompensator gipoksik eritrositozga, gemoglobin ko‘rsatkichining oshishiga olib keladi.

O‘pkaning bir yoki ikki bo‘lagi patologik jarayonga uchraganda o‘pkaning tashqi nafas faoliyati kam o‘zgaradi. Tarqalgan bronxoektaziyalarda spirografik tekshirish restriktiv xarakterdagi o‘zgarishlarni aniqlashga imkon beradi. Avvalo, o‘pkaning hayotiy sig‘imi (O‘HS) kamayadi. Surunkali diffuz bronxit rivojlanganda va ayniqsa, bronxospastik sindrom belgilari qo‘shilganda o‘pka ventilyatsiyasining obstruktiv turdagi o‘zgarishlari: Tiffno indeksining (jadallashgan nafas chiqarish miqdorining o‘pkaning hayotiy sig‘imiga nisbatan), pnevмотaxometrik ko‘rsatkichlarning pasayishi aniqlanadi.

Bronxoektatik kasallik uzoq muddatli kechishi, kasallikning qaytalanishi kuzgi va bahorgi oylarda kuzatilishi bilan xarakterlanadi. Kasallikning qaytalanishi sovqotish, tumov yoki respirator infeksiyalar ta’sirida jadallashadi. Sekin-asta pnevmosklerozga xos o‘zgarishlar, emfizema belgilari rivojlanib borib, o‘pka yetishmovchiligiga, dastlab kompensatsiyalangan, so‘ngra o‘ng qorincha yetishmovchiligi bilan kechuvchi dekompensatsiyalangan o‘pka-yurak belgilarining shakllanishiga olib keladi.

Bronxoektatik kasallikning kechishi dastlab surunkali obstruktiv bronxit, so‘ngra shakllangan bronxial astma belgilari bilan asoratlanishi mumkin. Boshqa asoratlari: o‘pkadan jadal qon ketishi, plevra empiyemasi, spontan pnevmotoraks kamroq kuzatiladi.

O‘pkadan tashqari asoratlaridan ichki a‘zolar amiloidozi va miyaning metastatik absessi rivojlanadi.

Tashxis va qiyosiy tashxislash. Bronxoektatik kasallikning tashxisi anamnezda qayta takrorlanuvchi tumov, sinusit, bronxit, uzoq muddatli, ko'p hollarda bolalikdan boshlanuvchi balg'amli yo'tal, qon tuflashga asoslanadi. Ko'p miqdordagi yiringli qo'lansa hidli balg'am ko'pincha ertalabki soatlarda ajraladi, turib qolganda uch qatlamga ajraladi, qo'l barmoqlari nog'ora cho'piga o'xshab qoladi. Bu belgilar kasallikning og'ir turini tashxislashga asos bo'ladi.

Rentgenologik tekshirishda bronxoektatik kengaygan bo'shliqlar tuxumsimon (xaltasimon) yorug' joylar shaklida ko'rinadi. Bular odatda yakka-yakka yoki to'p-to'p bo'lib, o'pka ildiziga yaqin joyda, o'pkaning pastki qismida joylashadi. Yorug' joy atrofida chandiqli va infiltratli tasmason qorong'u tortmalar ko'zga tashlanadi, ular bronxlar bo'ylab tarqaladi. Bo'shliqlarga sekret yig'ilib qolgan bo'ladi. Yirik bo'shliqlarda gorizontall joylashgan suyuqlik ko'rinadi, gavda holati o'zgarishi bilan bu suyuqlik sathi ham o'zgaradi.

Silindsimon bronxoektazlarda tortmalar dag'alroq, ular ko'proq o'pkaning pastki qismida joylashgan bo'lib, o'pka ildizidan chiqadi. Silindsimon bronxoektazlar kengaygan va devorlari qalinlashgan bronxlarda paydo bo'ladi (bronxlar atrofiyaga uchrab, devori yupqalashganida ular ko'rinmaydi, ular sekret bilan to'lgandagina ko'rinishi mumkin). Biroq bronxlar kengaygan bo'lishiga qaramay, ba'zan ularni rentgenoskopiyada aniqlab bo'lmaydi (mayda bronxoektazlar ko'p bo'lganligi sababli). Bunday hollarda bronxografiya qo'llaniladi. Tekshiriladigan bronx tarmoqlarining tegishli bo'limiga kontrast modda kiritilgandan keyin uning rentgen surati olinsa, aniq va chiroyli manzara hosil bo'ladi, kontrast qorishma bilan to'lgan bronxoektazlar uzum boshi yoki mevali daraxt shoxiga o'xshash shakllarni hosil qiladi.

Bronxoskopik tekshirish bronxografiyaga nisbatan kamroq ahamiyatga ega.

Bronxit va bronxoektatik kasallikning boshlang'ich davridagi klinik belgilarning o'xshashligi kasalliklarni qiyosiy tashxislashda qiyinchilik tug'diradi. Bu borada to'g'ri yig'ilgan anamnez ahamiyatlidir. Bronxoektatik kasallik bilan og'rigan bemorlardan farqli o'laroq, bronxit juda kam hollarda bolalikdan boshlanadi. U ko'pincha o'rta yoshlarda

boshlanadi. Bronxoektatik kasallik qaytalanganda o'pkaning ma'lum qismida o'rta va yirik pufakchali ho'l xirillashlar eshitiladi, surunkali bronxit bilan og'riganlarda esa tarqoq quruq xirillashlar aniqlanadi.

Tashxislash qiyin bo'lgan hollarda bronxografiya usuli bilan tekshirish hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Zaharlanish belgilari, uzoq muddatli yo'tal, qon tupurishning mavjudligi kasallikni o'pka silining destruktiv turi va o'pkaning markaziy raki bilan qiyosiy tashxislash o'tkazilishini talab qiladi.

Yuqorida aytilganidek, bronxoektaziya kasalligi qator irsiy kasalliklarda, xususan Zivert-Kartagener sindromida va mukovissidozda rivojlanadi.

Zivert-Kartagener sindromi A.Zivert (1902-y.) va M.Kartagenerlar (1933-y.) tomonidan yozilgan autosom-resissiv turdagi irsiy kasallik bo'lib, yangi tug'ilganlarda 1:20 000 dan 1:40 000 gacha hollarda kuzatiladi va quyidagi asosiy uch belgi: bronxoektazlar, sinusitlar va ichki a'zolarning teskari joylashishi bilan kechadi.

Mukovissidoz autosom-resissiv turdagi irsiy kasallik bo'lib, har yili dunyoda 45000 dan ko'proq mukovissidoz bilan kasallangan odamlar tug'iladi. Mukovissidozning birlamchi genetik kamchiligi aniqlanmagan bo'lsa-da, kasallik patogenezida ekzokrin bezlar tomonidan quyuc yopishqoq sekret ishlab chiqarish yotadi. Xususan, bronxial bezlar quyuc yopishqoq sekret ishlab chiqarishi tufayli bronx obstruksiyasi rivojlanishi, mukotsiliar klirensi buzilishi, nafas yo'llarida infeksiyon jarayon rivojlanishi va bronxoektazlar shakllanishi kuzatiladi.

Davolash. Bronxoektatik kasallik bilan og'rigan bemorlarni konservativ davolash usullari ichida antibakterial davolash, bronxlarni drenaj faoliyatini yaxshilash yetakchi ahamiyatga ega.

Kasallik qaytalanishi davrida antibiotiklar, sulfanilamidlar, furagin qatoridagi dorilar buyuriladi. Balg'am mikroflorasi sezuvchanligini aniqlab antibakterial davo buyurish davolash natijasini oshiradi. Davolashda dorilarni organizmga turli yo'llar bilan kiritiladi. Bronxoektatik kasallikni davolashda dorilarni endotorakal (bronxoskop, kateter yoki shprints yordamida) yuborish usuli kengaygan bronxdagi yiringli sekretni yuvish, antibiotiklarni, proteolitik fermentlarni (tripsin, ximotripsin 10-20 mg osh tuzining fiziologik

eritmasida), mukolitik dorilarni (10 % li atsetilsistein eritmasidan 2 ml, 4-8 mg bromgeksinni osh tuzining fiziologik eritmasida eritib) yuborish samarali vositadir. Dastlab muolaja haftasiga 2 marta o'tkaziladi, so'ngra yiringli sekret kamayganda – har 5-7 kunda bir marta o'tkaziladi.

Bemorning tana holatini o'zgartirish orqali erishiladigan postural (pozitsion) drenajdan foydalanish samarali usul bo'lib, balg'am ajralishini osonlashtiradi. Balg'am ko'chiruvchi dorilarni buyurish ham shu maqsadga qaratiladi.

Umumiy reaktivlikni oshirish maqsadida anabolik gormonlar (nerobol, retabolil), katta o'lchamda askorbinat kislota, B guruhidagi vitaminlar, aloe buyuriladi. Shikastlangan immun tizimi faoliyatini yaxshilash uchun immunostimulyator (dekaris 100-150 mg dan kuniga, haftasiga 2 kun, T-aktivin, pentoksil, metiluratsil, pirogenal, prodigiozan va b.) buyuriladi.

Yiringli balg'am ajralganda organizmda oqsil yo'qolishini hisobga olib parhezli, oqsil, yog' va vitaminlarga boy ovqatlar buyuriladi.

Remissiya davrida bemorlarga dispanser kuzatuvi, doimiy postural drenaj o'tkazish, quvvatni oshiruvchi vositalar, sanatoriy-kurortlarda davolanish tavsiya etiladi.

Bronxoektaziya kasalligi bir tomonlama bo'lganda, ayniqsa, o'pkaning bitta yoki alohida bo'lakchalari shikastlanganda jarrohlik usuli bilan erta davolaganda 50-80 % holda bemorlar to'liq tuzalib ketadilar.

O'PKA ABSSESSI VA GANGRENASI

O'pka absessi va gangrenasi og'ir yiringlash, o'pka to'qimasida nekroz va yemirilish, bo'shliqlar hosil bo'lishi bilan kechadi. O'pka absessi o'pka gangrenasidan yiringlash o'chog'ining chegaralanganligi bilan farq qiladi. Kasallik ko'pincha o'rta yoshdagi erkaklar orasida uchraydi.

Etiologiyasi. O'pka absessi va gangrenasining kelib chiqishida keyingi o'n yillikda antibiotik dorilar ta'siriga chidamli bo'lgan floraning paydo bo'lishi muhim o'rin tutadi. Ko'pincha, o'pka absessi streptokokklar, stafilokokklar, Fridlender tayoqchasi, ichak tayoqchasi, viruslar va bakteriyalar assotsiatsiyasi keltirib chiqargan o'choqli pnevmoniyadan keyin rivojlanadi. O'pka gangrenasi esa anaerob flora: spirallar, anaerob streptokokklar tufayli rivojlanadi.

Sovqotish, tamaki chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish kasallik rivojlanishiga moyil qilib qo'yadi.

Patogenezi. O'pkada yiringlash jarayonining rivojlanishi, bronxlar drenaj faoliyatining buzilishi, o'pka to'qimalarida qon aylanishi yomonlashuvi va nekroz, tananing kasalliklarga qarshi kuchi kamayganligi, reinfeksiya, o'tkir pnevmoniyadan so'ng o'pka abscessini keltirib chiqaradi. Ko'pincha, o'pka abscessi chuqur venalar tromboflebiti, osteomiyelit, bakterial endokardit kasalliklarida o'pkaga gematogen yoki emboliya yo'li bilan infeksiya tushishidan ham kelib chiqadi.

O'pkadagi o'tkir yiringlash jarayonining surunkali bo'lib qolishiga, bemor yo'talgan paytda o'pkada abscess natijasida paydo bo'lgan bo'shliqda bosim ortishi tufayli bronxlar drenaj faoliyatining buzilishi sabab bo'ladi.

O'pkada yiringlash jarayonining rivojlanish yo'llarini quyidagi jadvaldan ko'rish mumkin (7-jadval).

7-jadval

O'pka abscessi va gangrenasining tasnifi

Patogenezi bo'yicha	Klinik va anatomik ta'rifi	Kechishi	Asoratlari
1. Pnevmoniyadan keyingi	1. Periferik a) ko'plab empiyema bilan asoratlangan	1. O'tkir	1. O'pkadan qon oqishi
2. Qon aylanishi va emboliya yo'li bilan	b) chegaralangan empiyema	2. Surunkali	2. Klapanli pnevmotoraks (zo'riqqan)
3. Aspiratsiya yo'li bilan	d) asoratlarsiz		3. Piopnevotoraks
4. Shikastlanish oqibatida	2. Markaziy a) yakka holda b) ko'plab		4. Septikopiyemiya
5. Surunkali pnevmoniya oqibatida	3. Gangrena a) empiyemali b) empiyemasiz		5. Ikkilamchi bronxoektazlar
			6. Amiloidoz

Patologik anatomiyasi. O'pkada yiringlash o'choqlari yakka holda yoki ko'plab bo'lishi mumkin. Abscess natijasida o'pkada paydo bo'lgan bo'shliq to'la yiring bo'ladi, bu yiring ko'pincha abscessga tutash bo'lgan bronx orqali tashqariga chiqadi. Surunkali abscessda o'pkada paydo bo'lgan bo'shliqda granulyatsiya va atrofdagi o'pka to'qimasining sklerози kuzatiladi. O'pka gangrenasida chegaralanmagan to'q yashil rangdagi chirik qism ko'rinadi. Mikroskopda tekshirishda leykotsitlar infiltratsiyasi va alveola to'siqlari shishganligi, tuzilishi yo'qolganligini ko'rish mumkin.

Klinikasi. Kasallikning kechishini ikki bosqichga ajratish mumkin:

1. Infiltratsiya. 2. Yiringlash o'chog'ining bronx yo'liga yorilishi.

1. Infiltratsiya bosqichi. O'pka absessi pnevmoniyadan keyin rivojlanganda infiltratsiya bosqichida bemor ahvolining to'satdan yomonlashuvi, tana haroratining ikkinchi marta juda baland – 40°C bo'lishi, bemor og'zidan yoqimsiz hid kelishi, kulrang-yashil rangdagi balg'am ko'chishi (200-300 ml yoki 1-1,5 stakan), qattiq terlash, sovqotish, azobli yo'tal, ko'krak qafasida og'riq, adinamiya, artralgiya, taxikardiya kuzatiladi. O'tkir nafas olish yetishmovchiligi va qattiq zaharlanish belgilari esa o'pka gangrenasida kuzatiladi.

Infiltratsiya bosqichida ko'krak qafasi perkussiya qilinganda o'pka tovushining bo'g'iqlashganligi, paypaslab ko'rilganda tovush tebranishining susayishi, auskultatsiyada bronxial nafas, quruq va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi.

Qon tekshirilganda neytrofillarning metamiyelotsitlarga qadar surilishi natijasida leykotsitlar soni 15·10⁹/l gacha ortadi, ECHT ortishi kuzatiladi. Qon bioximik laboratoriyada tekshirilganda α_2 -va β -globulinlar, fibrinogen normadan ortiqcha bo'ladi. Siydikda oz miqdorda proteinuriya kuzatiladi.

Balg'am ko'chishining birdan ko'payishi (500-700-1000 ml gacha), tana haroratining normaga yaqinlashuvi, ko'krak qafasida og'riq, harsillashning, qonda leykotsitlar miqdorining kamayishi yiringlash o'chog'ining bronx yo'liga yorilganligidan va bronxlar drenaj faoliyatining tiklanganligidan, kasallik II bosqichga o'tganligidan darak beradi.

Bemor ajratayotgan balg'amning miqdoriga qarab patologik jarayonning tabiati, hajmi, bronxlar drenaj faoliyat holati haqida fikr yuritish mumkin.

Balg'am 2 yoki 3 qavatli bo'lib, 1-qavati ko'pikli, 2-qavati sariq yiringli, 3-qavati har xil mayda elementlardan iborat bo'ladi.

O'pka gangrenasida esa bemor ajratgan balg'am kulrang, ko'pincha tarkibida qon va o'pka to'qimasining mayda bo'lakchalari bo'ladi.

Balg'am mikroskopda tekshirilganda leykotsitlar, eritrotsitlar, bronxlar epiteliy to'qimasining hujayralari, mikroflora, elastik to'qima, gematoidin, xolesterin, yog' kislotalarining kristallari ko'rinadi.

Balg'amni Petri idishida ekib ko'rilganda polimorf flora: stafilokokklar, streptokokklar, diplokokklar, aeroblar, Fridlender tayoqchasi, grammanfiy tayoqchalar unib chiqadi va ular aksariyat ko'pgina antibiotiklar ta'siriga chidamli bo'ladi.

Kasallikning II bosqichi – yiringlash o'chog'ining bronxlar yo'liga yorilish bosqichida obyektiv tekshirish usullari: tukillatib urib ko'rilganda timpanik tovush, auskultatsiyada abscess ustida amforik nafas eshitiladi. Juda ko'p balg'am bilan birga kaliy ionlari ajralib chiqadi va natijada gipokaliyemiya rivojlanadi, metabolik alkaloz vujudga kelishi mumkin.

Kasallik II bosqichining klinik ko'rinishi kasallikning qanday kechishiga bog'liq bo'ladi, kasallikning 15-20-kuniga kelib yo'tal va balg'am ko'chishi kamaysa, zaharlanish belgilari yo'qolsa, bemor sog'aygan hisoblanadi. Bemor ahvoli sezilarli yaxshilanib, o'pkada yupqa qobiq bilan o'ralgan kovak hosil bo'lsa, kasallik surunkali turga aylangan hisoblanadi.

Bemorni rentgenda tekshirish kasallikning infiltratsiya bosqichida o'pkaning zararlangan qismida qorayish borligini, ikkinchi bosqichda infiltratsiyaning kamayishi va o'pkada bir yoki bir nechta kovakchalar hosil bo'lganligini ko'rsatadi, kovakchalarda gorizontol holatdagi suyuqlik borligi ko'rinadi.

Kasallikning II bosqichida agar bemor sog'aygan bo'lsa, o'pkada bo'shliqlarning yo'qolganligi ko'riladi, agar rentgenogrammada va tomogrammada o'pkada hosil bo'lgan kovakning kichrayganligi ko'rinmasa, sekvestrlar va plevra qavatleri birikib ketgan bo'lsa, bu o'tkir abscessning surunkali abscessga o'tganligini ko'rsatadi.

Bronxoskopiya abscess yorilgan bronx yo'lining torayganligini, bronx shilliq qavatining shishganini va qizarganini, bronxda balg'am

tiqinlarini, ivib qolgan qon tomchilarini, eroziya va granulyatsiyalarni ko'rish imkonini beradi. O'pka abssessi plevra bo'shlig'iga yorilib empiyema yoki pnevmotoraks rivojlanishiga, o'pkadan qon ketishiga, metastatik yiringlash o'choqlari paydo bo'lishiga (asosan bosh miyada) olib kelishi mumkin.

O'pka abssessi plevraga yorilganda piopnevmtoraks rivojlanishi, yurak va nafas yetishmovchiligi, ko'pincha shok holatlari kuzatilishi mumkin. Perkussiyada diafragma ustida to'mtoq tovush eshitiladi. Auskultatsiyada nafas eshitilmaydi. Rentgenogramma diafragmadan yuqorida suyuqlik borligini va o'pkaning siqilib qolganligini ko'rsatadi.

Surunkali abssessning klinik manzarasi. O'tkir abssessning surunkali abssessga o'tganligini ko'rsatuvchi asosiy simptomlar: balg'amning deyarli bir xil miqdorda (100-200 ml) davomli ajralib chiqishi, uzoq davom etadigan subfebril harorat, zaharlanish belgilari.

Ba'zi hollarda o'tkir abssess bilan og'rigan bemorning ahvoli yaxshilanib borayotgan vaqtda 1-3 oy ichida kasallik qaytalinishi ham mumkin. Bunda o'pkada sekvestrlar paydo bo'lganligi va o'pkada rivojlangan tashxisi sklerotik jarayonlar yiringlash o'chog'ining yo'qolishiga to'sqinlik qilgani sabab bo'ladi.

Tashxisi va qiyoslash tashxisi. O'pka abssessi tashxisi kasallikning klinik manzarasi va rentgenogrammalar asosida qo'yiladi. Kasallikni boshqa o'xshash kasalliklar: o'pka rakinnig ba'zi turlari va o'pka sili kasalliklaridan farqlash kerak bo'ladi (8-jadval).

Davolash. O'pkadagi yiringli kasalliklarni davolash bronxlar drenaj faoliyatini tiklash va o'pkadagi yiringlash o'chog'ini yo'qotish, kasallik qo'zg'atgan mikroorganizmlarga ta'sir qilish, zaharlanish belgilariga qarshi kurash, bemorning kasallikka chidamini oshirish tadbirlarini o'z ichiga oladi.

O'pkadagi yiringlash o'chog'i bronxlarni Karlens naychasi bilan yuvish, davolash bronxoskopiyasi, ko'krak qafasini punksiya qilish, bemorni balg'am ko'chishini yengillashtiradigan holatda yotqizib qo'yish, aerezollar bilan davolash, davolash gimnastikasi kabi omillardan foydalanish yo'li bilan yo'qotiladi.

Yuqori dozada (1 kun 4-8 mln. TB) antibiotiklar: penitsillin, ampitsillin, oksatsillin, klaforan seporin, dalatsin kabilarni bemorga

ichirish, mushak orasiga, vena qon tomiriga, traxeyaga yuborish tavsiya qilinadi.

Antibiotiklar bilan davolash kasallik qo'zg'atgan mikrofloraning antibiotiklarga ta'sirchanligi aniqlangandan keyin boshlanib, yuqori dozalarda bir yoki bir necha xil antibiotiklar bilan olib boriladi.

8-jadval

**O'pkada bo'shliq hosil bo'lishi bilan kechadigan
o'pka absessi, o'pka raki va o'pka silining qiyosiy tashxisi**

	Absess	Rak	Sil
Anamnezi	O'tkir pnevmoniya yoki gripp bilan og'riqlik	Uzoq vaqt tamaki chekish	Sil bilan kasallangan bemor bilan aloqadorlik
Yo'tal	Juda ko'p balg'am ajralishi bilan kechadi	Iztirobli, kam miqdorda balg'am ajraladi	Kam miqdorda balg'am ajraladi
Balg'amning ko'rinishi	Yiringli	Shilliq yiringli. To'q qizil rangli, tarkibida atipik hujayralar bo'ladi	Shilliq balg'am ajraladi, balg'am tarkibida sil tayoqchalari bo'ladi
Zaharlanish belgilari	Kuchli	Kam	Kuchli
Ko'krak qafasida og'riq	O'zgaruvchan, doimiy bo'lmaydi	Intensiv, doimiy og'riq	Ko'pincha bo'lmaydi
Plevrit	Xaltasimon, yiringli	Gemorragik, ekssudatda atipik hujayralar ko'rinadi	Seroz-fibrinoz, ekssudatda sil tayoqchalari ko'riladi
Rentgenologik ko'rinishi	Aniq chegaralangan bo'shliq, bronx yo'lga ochilgan	Notekis devorli bo'shliq, o'rtasida yemirilish o'chog'i	Disseminatsiya o'choqlari bo'lgan bo'shliq
Qondagi o'zgarishlar	Leykotsitlar va ECHT ning ortishi	Leykotsitlar uncha ortmagan, ECHT - ortgan	Limfositoz
Antibakterial davolash	Yaxshi natija beradi	Natija bermaydi	Silga qarshi preparatlar yaxshi natija beradi

✓ Zaharlanishga qarshi kurashish uchun glyukoza, 400 ml gemodez vena qon tomiriga yuboriladi.

Agar absessni stafilokokklar keltirib chiqargan bo'lsa, bu holda stafilokokka qarshi anatoksin, gamma-globulin va stafilokokka qarshi plazma bilan davolash zarur. Bemor tanasining kasallikka qarshiligini oshirish uchun tarkibida oqsil bo'lgan suyuqliklar: kazein, aminopeptid, plazmalar; anabolik gormonlar, retabolil, nerobollar qo'llaniladi. O'tkir absessning piopnevomotoraks, o'pka empiyemasi va o'pkadan qon ketishi kabi asoratlari xirurgik yo'l bilan davolanadi.

Kasallikning oldini olish uchun o'tkir va surunkali pnevmoniya kasalliklarini o'z vaqtida aniqlash, to'g'ri va to'liq davolash kerak.

O'PKA EMFIZEMASI

O'pka emfizemasi (grekcha emphys – puflash), o'pkada havo miqdorining oshishi bilan kechadigan patologik jarayondir. Kasallik terminal bronxiolalarda havoning ko'payishi hamda alveolalar devorining yemirilishi bilan kechadi.

30 yoshdan oshganlarda o'tkazilgan patologoanatomik tekshirishda 30%, 50 yoshdan oshganlarda 44% gacha o'pka emfizemasi aniqlanadi.

Etiologiyasi va patogenezini. Birlamchi va ikkilamchi emfizema farqlanadi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari (o'tkir va surunkali bronxitlar, bronxial astma) tufayli yuzaga keladigan ikkilamchi diffuz emfizema ko'p kuzatiladi.

O'pka emfizemasi rivojlanishida bronx ichi va alveolalar bosimini oshiruvchi (uzoq muddatli yo'tal, puflab chalinadigan asboblarni chalish, qo'shiqchilarda kuchli zo'riqish) omillar, yosh bilan bog'liq o'pka to'qimasi elastikligi va ko'krak qafasi harakatchanligining o'zgarishlari (keksalar emfizemasi) ahamiyatlidir.

Birlamchi emfizema rivojlanishida irsiy omillar, xususan α_1 -antitripsinining irsiy tanqisligi ahamiyatli. Bu oqsil qator proteolitik fermentlarning ingibitori bo'lib, α_1 -globulin fraksiyasi tarkibiga kiradi. Tanasida α_1 -antitripsin miqdori me'yorida bo'lgan kishilarda leykotsitlar, alveolyar makrofaglar, mikroorganizmlarning (yallig'lanish jarayoni rivojlanganda) proteolitik faoliyati avvalo α_1 -antitripsin va proteaza ingibitorlari tizimi yordamida tartibga solib turiladi. Tanada

α_1 -antitripsin tanqisligida, yallig'lanish jarayonlarida leykotsitlar va mikroblar tanachalaridan ajralib chiquvchi proteolitik fermentlarning shikastlovchi ta'siriga bronx shilliq qavati va o'pka parenximasining himoyasi pasayadi.

α_1 -antitripsinining irsiy tanqisligi autosom-resessiv turda kuzatiladi.

O'pka emfizemasi interstitsial va alveolyar bo'lishi mumkin. Interstitsial emfizema havoni o'pkaning oraliq to'qimasiga peribronxial, perilobulyar kirib borishi bilan ifodalanadi, ko'p hollarda ko'ks oraliq'i emfizemasi teri osti emfizemasi bilan birga kechadi. Alveolalarda havo miqdori oshishi bilan kechuvchi alveolyar emfizema ko'proq kuzatiladi.

Alveolyar emfizema tarqalgan (diffuz) yoki chegaralangan bo'lishi mumkin. Ko'p hollarda bronxlarning torayishi, o'pka bo'lagi jarrohlik usuli bilan olib tashlanganda o'pkaning qolgan qismining shishishi (vikar emfizema), o'pka yuqori bo'laklarning sili chegaralangan emfizemaga sabab bo'ladi.

O'pkaning eng ko'p uchraydigan alveolyar diffuz emfizemasi surunkali obstruktiv kasalliklar tufayli yuzaga keladi.

Bronxlar obstruksiyasida bemorlarda nafas chiqarish qiyinlashadi va u nafas olishdagi mushaklarning qo'shimcha ishi hisobiga amalga oshadi. Har bir nafas olishda ventilyatsiya jarayonlari buziladi. Alveolalar devorining taranglashuvi kapillyarlarda qon aylanishi qiyinlashuviga olib keladi. O'pka to'qimasi elastikligining yo'qolishi, yallig'lanishi, fibrozli o'zgarishlar, bronxospazm alveola-kapillyarlar membranasi orqali (alveola-kapillyar blok) gazlar diffuziyasi buzilishiga, arterial gipoksemiya va giperkapniya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Arterial gipoksiya reflektor ravishda o'pka tomirlarida bosim oshishiga, ular bilan bronxial vena va arteriyalar orasidagi anastomozlar ochilishiga, shu bilan bog'liq holda arterial gipoksemiya kuchayishiga olib keladi, chunki qonning ma'lum qismi kichik qon aylanish doirasidan chiqadi. O'pka tomirlarida uch turdagi o'zgarishlar rivojlanadi.

1. Kichik qon aylanish doirasi tomirlarining torayishi tufayli o'pka gipertoniyasi rivojlanadi.

2. O'pka arteriyasida ateroskleroz avj oladi.

3. Alveolalar orasi to'siqlarining yemirilishi tufayli o'pka kapillyarlari bo'shashib qoladi. O'pka ventilyatsiyasi o'zgaradi.

Arterial gipoksemiya qator kompensator jarayonlar: gemoglobin ko'rsatkichining oshishi, eritrositoz, qon hajmi va uning yopishqoqligi oshishiga va o'pka gipertenziyasidan tashqari o'ng qorinchaning qo'shimcha zo'riqishiga, o'pka yuragi rivojlanishiga olib keladi.

Patologik anatomiyasi. Emfizemada o'pka hajmi oshadi, to'qima yumshoq konsistensiyali bo'lib, ko'krak qafasi ochilganda bir oz puchayadi. Ko'p hollarda o'pka yuzasida alveolalar qo'shilishidan hosil bo'lgan pufakchalar (bullalar) ko'rinadi, ularning yorilishi spontan pnevmotoraksga sabab bo'lishi mumkin.

Mikroskopik tekshirilganda alveolalar kengayishi, alveolalar orasidagi to'siqning yupqalanishi, ularning yetishmasligi, elastik tolalarning atrofiyasi aniqlanadi.

Qator hollarda surunkali bronxit belgilari kuzatiladi. O'pka arteriyasi devori qalinlashadi, diffuz obliteratsiyalovchi endarteriit belgilari aniqlanadi. Kapillyar to'ri bo'shlig'i keskin torayadi.

Klinikasi. O'pka emfizemasining klinik belgilari o'pka yetishmovchiligi mavjudligi va uning aniq ifodalanganligi bilan aniqlanadi. O'pka emfizemasi erta davrlarida nafas yetishmovchiligi klinik belgilari rivojlanmasdan avval tanada gipoksemiya rivojlana boshlaydi. Gipoksemiyaning yengil bosqichida sianoz kuzatilmaydi, gemoglobinning kislorod bilan to'yinganligi 80% dan ortiqni tashkil qiladi, kislorodning parsial bosimi (PO_2) arterial qonda 50 mm sim.ust.dan ortadi. Ko'proq ifodalangan gipoksemyada ko'karish kuzatiladi, gemoglobinning kislorod bilan to'yinishi 60-80% bo'lgani holda arterial qonda PO_2 30-50 mm sim.ust.ga teng bo'ladi. Og'ir gipoksemyada kuchli sianoz, gemoglobinning kislorod bilan to'yinganligi 60% dan kam, arterial qonda PO_2 30 mm sim.ust. dan kam bo'ladi, nafas yetishmovchiligi belgilari rivojlana boshlaydi. O'pka yetishmovchiligining eng erta va doimiy belgisi hansirashdir. Hansirash bilan ifodalangan nafas yetishmovchiligi 3 bosqichda kechadi.

Nafas yetishmovchiligining I bosqichida bemorning asosiy shikoyati jismoniy zo'riqishda hansirash, ish qobiliyatining pasayishidan iborat bo'ladi. O'pka emfizemasiga bronxit qo'shilganda bemor yo'taladi, bronxospazm belgilari kuzatiladi. Bemor ko'zdan kechirilganda ko'krak qafasi bochkasimon, orqa-old o'lchami kattalashgan, o'mrov

usti chuqurchasi kengaygan, qovurg'alar gorizontal joylashgan, ularning oralig'i kengaygan bo'ladi.

O'pka chegaralari pastga siljigan, uning pastki chetining harakatlanishi qisqargan bo'ladi. Perkussiyada o'pkada qutichasimon tovush eshitiladi. Auskultatsiyada vezikulyar nafas sustlashgan, nafas chiqarish uzaygan, yo'ldosh bronxit bo'lsa quruq va ho'l xirillashlar eshitiladi. Yurak tonlari sustlashgan, o'pka arteriyasida II ton aksenti bo'ladi. O'pka pastki chegarasining siljishi hisobiga jigar qovurg'a ravog'idan bir oz chetga chiqadi.

Rentgenologik tekshirishda o'pka maydonlarida havo miqdorining oshishi, diafragma cho'qqisining past turishi va harakatlanishining chegaralanishi, qovurg'alar oralig'ining kengayishi, ildiz oldi sohalarida o'pka suratining kuchayishi kuzatiladi. Yurak vertikal holatni egallaydi (osilgan yurak), o'ng qorincha kengayadi.

Tashqi nafas faoliyati tekshirilganda o'pkaning tiriklik sig'imi pasayishi, qoldiq havo miqdori va ventilyatsiyaning daqiqalik hajmi oshishi aniqlanadi. Qonning gaz tarkibi o'zgaraydi.

Nafas yetishmovchiligining II bosqichida hansirash arziyas jismoniy zo'riqishda, sovqotishda paydo bo'ladi, pnevmoniya, o'tkir respirator kasalliklar rivojlanganda, surunkali bronxit qaytalaganda hansirash kuchayadi. Yuz, lablarda sianoz kuzatiladi.

O'pkaning tashqi nafas faoliyati o'rganilganda qoldiq havo miqdorining yana ham oshishi, nafas olishning tezlashishi hisobiga daqiqalik nafas olish hajmining ko'payishi, me'yorida kutilgan O'TS, O'MV pasayishlari kuzatiladi. Arterial qonning kislorod bilan to'yinishi kamayadi, PCO_2 oshadi. Atsidoz rivojlanadi, ammo qon pHi me'yoriy ko'rsatkichlarida qoladi (kompensatsiyalangan nafas olish atsidozi). Giperkapniyaning kuchayishi va dekompensatsiyalangan nafas olish atsidozi rivojlanishi serebral belgilarning (bosh og'rishi, bosh aylanishi, qo'zg'aluvchanlik, uyqusizlik), ruhiy o'zgarishlarning (depressiya, uyqusizlik) avj olishiga olib keladi. Bu davrda taxikardiya, kam hollarda yurak ritmi buzilishi kuzatiladi. Badanda shish rivojlanishi mumkin.

Nafas yetishmovchiligining III bosqichi o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan kechuvchi o'pka yuragi o'zgarishlari rivojlanishi bilan xarakterlanadi. PCO_2 ning keyingi oshishi va

gipoksemiyaning kuchayishi koma holati rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Kasallik uzoq davom etadi. Nafas yetishmovchiligining kuchayishi va rivojlanganlik darajasi o'pkadagi surunkali yallig'lanish jarayonining qaytalanish tezligiga bog'liq.

Tashxis va qiyosiy tashxis. O'pka emfizemasining tashxisi har xil darajada ifodalangan klinik belgilariga (nafas yetishmovchiligi, bochkasimon ko'krak qafasi, perkussiyada quticha tovushi, auskultatsiyada susaygan vezikulyar nafas, rentgenologik belgilariga, o'pka maydonining havoliligi oshishi) va tashqi nafas faoliyati ko'rsatkichlari (qoldiq havo hajmining oshishi)ga asoslanadi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari tufayli kelib chiqqan ikkilamchi emfizemani birlamchi tug'ma yoki irsiy emfizema bilan qiyosiy taqqoslash zarur.

α_1 – antitripsinning irsiy tanqisligi bilan bog'liq birlamchi o'pka emfizemasi ko'proq yosh va o'rta yashar kishilarda, ba'zan bir oilaning bir necha a'zosida rivojlanadi.

Anamnezda uzoq muddatli surunkali o'pka kasalliklari kuzatilmaydi. Kasallik og'ir hansirashdan boshlanadi, yo'tal, balg'am ko'chishi bo'lmaydi.

O'pka oraliq to'qimasining tug'ma norasoligi bilan bog'liq bullez emfizema tashxisi, rentgenologik tekshirishda ko'proq o'pka cho'qqisida joylashgan devori ingichka biriktiruvchi to'qimali, har xil o'lchamdagi bullalar aniqlanishiga asoslanadi. Maxsus klinik belgilari yo'q. Ba'zi hollarda spontan pnevmotoraks rivojlanishi mumkin.

Oqibati. Bemorda kasallikning oqibati, ish qobiliyati nafas yetishmovchiligining rivojlanganligiga bog'liq. Yurak yetishmovchiligi belgilarining qo'shilishi kasallik oqibatini yomonlashtiradi. Bunday hollarda ish qobiliyati yo'qoladi yoki keskin pasayadi. Emfizemaning boshlang'ich bosqichlarida yo'ldosh o'pka kasalliklari (bronxial astma, bronxit, surunkali pnevmoniya)ga to'liq davo qilinganda, o'pka emfizemasining rivojlanishi susayib, ish qobiliyati saqlanib qolishi mumkin.

Davolash. Bemorlarni davolash usullari, asosan, nafas yetishmovchiligini yaxshilash va o'pka emfizemasiga qarshi kurashishga bog'liq.

O'pkadagi surunkali yallig'lanish jarayonlari qaytalanganda antibakterial dorilar, bronxospastik sindromi bor bemorlarga bronxolitik dorilar buyuriladi. Balg'am ko'chirish uchun balg'am ko'chiruvchi dorilar va proteolitik fermentlar tavsiya etiladi.

Dekompensatsiyalangan o'pka yuragi rivojlangan bemorlarga yurak glikozidlari, siydik haydovchi dorilar, miokardda metabolizmni yaxshilovchi dorilar buyuriladi. Nafas yetishmovchiligi rivojlanganda nafas olish gimnastikasining 4-6 haftali kurslari o'tkaziladi. Bunday davolash o'pka ventilyatsiyasini, gaz almashinuvini yaxshilaydi. Rivojlangan o'pka yetishmovchiligi mavjud bemorlarga hajmi, soni, bosimi boshqariladigan har xil turdagi respiratorlarda (RO-1, RO-2, RO-5, RD-1, DP-8, RCHP-1) o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi o'tkaziladi.

Bunday davolash seansi kuniga 2 marta 40-60 daqiqadan o'tkaziladi. Kurs 3-4 haftagacha davom etadi. Davolash Toshkent viloyatining Oqtosh, Jizzax viloyatining Zomin sanatoriylarida o'tkaziladi.

Profilaktikasi. O'pka emfizemasining oldini olishda o'tkir va surunkali bronxit, pnevmoniya, bronxial astmali bemorlarni to'liq, sifatli davolash, burun va tomoqdagi yallig'lanish jarayonlarini sanatsiya qilish, ishga joylashda kasbning zararli ta'sirlari oldini olish, badantarbiya bilan shug'ullanish, tanani chiniqtirish ahamiyatlidir.

O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi surunkali davom etadigan, asta-sekin rivojlanadigan, bronxlarning obstruksiyasi (siqilib qolishi), nafas yetishmovchiligi bilan kechadigan kasallikdir.

Etiologiyasi va patogenezi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligiga surunkali obstruktiv bronxit, o'pka emfizemasi, ba'zi hollarda og'ir bronxial astma sabab bo'ladi. Natijada o'pkada asoratlar kelib chiqadi. O'pka gipertenziyasi, nafas yetishmovchiligi hamda o'pka yuragi sindromi rivojlanadi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligiga surunkali obstruktiv bronxit, og'ir bronxial astma, o'pka emfizemasi sabab bo'ladi.

Bu kasallik aholining 11-13% ida uchraydi. Keyingi yillarda kasallanganlar soni ko'paymoqda. O'lim har 5 yilda 2 barobarga oshmoqda.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining rivojlanishida quyidagi o'zgarishlar ahamiyatga ega.

1. Chang, chekish, kimyoviy polyutantlar, kislota va ishqor bug'lari, gripp, yuqori nafas yo'llarining shamollashi, pnevmoniyaning qaytalanishi.

2. Bronxlarni muhofaza qilishni ta'minlovchi immunitet (gumoral immunitet – Ig, lizotsim, laktoferrin, antiproteazalar, komplement, interferon; hujayra immuniteti – makrofaglar, neytrofillar, limfotsitlar buzilishi.

3. Bronxlarda «kal» (lisiy) sohalar paydo bo'lishi.

4. Bronx devorlariga infeksiyaning singib rivojlanishi.

a) bronxlar devorida qaytar obstruksiya bo'lishi (spazm, gipersekretiya, shish);

b) bronxlar devorida qaytmas – obstruksiya bo'lishi (dekstruksiya, bronxlar atrofidagi fibroz, mayda bronxlarning obliteratsiyasi, bronxlarning elastik kuchini yo'qotishi.

Bronxlarda surunkali obstruksiya sindromi rivojlanishi (yo'tal, hansirash, samarasiz balg'am ko'chishi, yalpi pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi politsitemiya, eritrositoz, nafas yetishmovchiligi, arterial qondagi O₂ gazning me'yorga nisbatan pasayishi, CO₂ ning ko'payishi.

1988-yilda qabul qilingan Rossiya standartiga ko'ra, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi quyidagi turlarga bo'linadi.

Og'irlik darajasi	Klinik manzarasi	Funksional ko'rsatkichlari
Yengil	Yo'tal (tamaki chekuvchilarda), hansirashi yo'q yoki kam	Zarb bilan nafas chiqarish me'yordagi ko'rsatkichni 70% ini tashkil qiladi.
O'rtacha og'irlikda	Hansirash, o'pkada xirillash, jismoniy ish qilganda balg'amli yo'tal, obyektiv tekshirilganda o'pkada o'zgarishlar	Zarb bilan nafas chiqarish me'yordagi ko'rsatkichni 40-59% ini tashkil qiladi. Bronxlar qarshiligi kuchayadi, gipoksiya rivojlanadi. Giperkapniya kuzatilmaydi.
Og'ir	Bir oz jismoniy ish qilganda hansirash, o'pkadagi xirillashdar, doimiy yo'tal. O'pka emfizemasi belgilari, yuzlabning ko'karishi, qonda politsitemiya	Zarb bilan nafas chiqarishi me'yordagi ko'rsatkichni 40% ini tashkil qiladi. O'pka emfizemasi rivojlangan, gipoksemiya, ba'zan giperkapniya kuzatiladi

Klinikasi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi asosida obstruktiv bronxit, o'pka emfizemasi, bronxial astma kasalligi yotadi.

Bemorlarning asosiy shikoyatlari ekspirator hansirash, jismoniy ishga chidamlilikning yo'qolishi, ertalabki balg'amli yo'tal. Kasallik qaytalanganda balg'am yiringli bo'ladi, hansirash kuchayadi. Bemorning anamnezida uzoq yillar davomida surunkali bronxit kasalligiga chalinganlik aniqlanadi. Obyektiv ko'rilganda bemorning rangi ko'kimsiz, ko'krak qafasi bochkasimon kengaygan, bo'yin venalari bo'rtgan, o'mrov osti va ustidagi chuqurchalar ko'tarilgan, ko'krak qafasi ekskursiyasi kuchsiz va ekspirator havo oqimi sust bo'lganligi sababli yo'tal kuchli va og'riqli bo'ladi. Paypaslash tovush titrashi susayganligini ko'rsatadi. Tukillatganda qutichasimon tovush eshitiladi. Nafas amplitudasi cheklangan. Auskultatsiyada surunkali bronxit qaytalaganda quruq va nam xirillashlar eshitiladi.

Yurak auskultatsiyasida o'pka arteriyasida I tonning bo'linganligi, 3 tavaqali klapanda sistolik shovqin eshitiladi. Jigar o'ng qorincha yetishmovchiligigacha kattalashmagan bo'lishi mumkin.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida tashqi nafas faoliyatini tekshirish zarur. Bunda o'pkaning tiriklik sig'imini (O'TS) aniqlash lozim. Obstruktiv sindrom belgilari: zarb bilan nafas chiqarish 70% dan kam. Nafas chiqarish tezligi 8-6 l/sek.dan kam bo'ladi.

Ko'krak qafasi rentgenografiyasi o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi sabablarini aniqlashga yordam beradi (surunkali bronxit, o'pka emfizemasi). Bunda o'pka yuragi rivojlanganligini aniqlash mumkin. Rentgen, kompyuter tomografiya o'pka emfizemasining tarqalishini, bronxoektazlarni ko'rsatadi.

Bronxografiya – bronxlardagi bronxoektazlar hamda bronxlardagi chandiqli stenozlarni, obliteratsiyalarni aniqlashga yordam beradi.

EKG yurakning o'ng bo'limi gipertrofiyasini ko'rsatadi.

Qon analizida anemiya yoki politsitemiya borligi aniqlanadi.

Balg'amni tekshirish bronxlar sekretida hujayralar tarkibini aniqlaydi. Bu usul bronxlardagi o'sma kasalligi yoki allergik kasalliklarni qiyosiy tashxislashga yordam beradi. Bakteriologik

tekshirish kasallik qo'zg'atuvchisini va ularni qaysi antibiotikka sezgirligini aniqlashga yordam beradi.

Tashxisi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining qiyosiy tashxisi o'pka raki, sili bilan o'tkaziladi. Agar bemorning ko'krak qafasida og'riq, ozib ketish, qonida ECHTning oshishi kuzatilsa rentgen, kompyuter tomografiya qilish lozim bo'ladi.

Davolash. Bemorlarni o'z kasalligidan xabardor qilish, bu kasallikning oqibati, asoratlarini tushuntirish, kasalni o'ziga e'tibor bilan qarashga o'rgatish lozim. Avvalo tamaki chekishni tashlash kerak. Nafas olish faoliyatini yaxshilash maqsadida nafas muskullarini chiniqtirish uchun jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish lozim.

Bronx devorlarini kengaytiruvchi dorilardan –M-xolinoblokatorlar, β -adrenomimetiklar, teofillin qo'llaniladi.

Dorilar kasallikning og'ir-yengilligiga qarab quyidagi dozalarda beriladi:

Kasallikning og'ir-yengilligiga ko'ra dozasi

Og'irlik darajasi	Dorilar	Bir kunlik dozasi
Yengil O'rtacha og'irlikda	Ipratropiya bromid Doimo ipratropiya bromid	160–320 mkg
Og'ir	β_2 -adrenomimetikning qisqa ta'sir etuvchi preparati kerak bo'lganda	160–320 mkg
	Doimo ipratropiya bromid kerak bo'lganda	160–320 mkg
	β_2 -adrenomimetik preparatining qisqa ta'sir etuvchi preparatlari Teofillin (v) uzoq ta'sir qiluvchi (v) preparatlari	400–600 mgk

Bronxlarni kengaytiruvchi dorilar, asosan, aerosol ingalyatorlar yordamida beriladi. Kasallikning hamma davrida balg'am ko'chiruvchi va mukolitik preparatlar qo'llaniladi: bromgeksin 24-80 mg/kundan 3 mahal, ambroksol 30 mg dan 3 mahal ichishga buyuriladi. Tripsin va boshqa bronxolitik dorilar yiringli bronxitlarda qo'llaniladi.

Glyukokortikoidlar ingalyatsiya holida yoki ichishga bronxospastik holat bo'lganda buyuriladi. Ichishga 30 mg/kundan 7-14 kun davomida beriladi.

Antibakterial dorilar bronxitning qo'zg'algan davrida 7-10 kun davomida beriladi. Antibiotiklar bakteriyalarning sezgirligiga qarab berilsa maqsadga muvofiq bo'ladi. Klaritromitsin, azitromitsin, amoksitsillin, floksatsin, siprofloksatsin, lomefloksatsin kabi dorilar yaxshi natija bermoqda. Antikoagulyantlardan kasallikning og'ir turlarida geparin 20000 TB kundan, tomchi holida venaga 2-3 kun yuboriladi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining asoratlari ikkilamchi politsitemiya, o'tkir va surunkali nafas yetishmovchiligi, o'pka gipertenziyasi, surunkali o'pka yuragi, spontan pnevmotoraks, pnevmomediastinum hisoblanadi. Kasallik oqibatini yaxshilash uchun chekmaslik, changdan saqlanish, shamollamaslik, o'z vaqtida dorilardan foydalanish, yaxshi ovqatlanish zarur.

Profilaktikasi. O'z vaqtida bronxitni, nafas yo'llaridagi, burun bo'shliqlaridagi o'choqli infeksiyalarni, surunkali tonzillitni, tish kariyeslarini davolashdan iborat.

PLEVRIT

Plevrit – plevra pardalari yuzasida fibrin yoki plevra bo'shlig'ida yallig'lanish suyuqligi – ekssudat to'planishi bilan kechadigan yallig'lanish kasalligidir. Ba'zan plevra bo'shlig'ida yallig'lanish bilan bog'liq bo'lmagan patologik suyuqlik to'planishi orqali kechadigan kasalliklar ham shu nom bilan ataladi.

Plevrit ko'pincha mustaqil kasallik bo'lmay, o'pka, kamroq hollarda plevra pardalariga qo'shni a'zolar (ko'krak qafasi, ko'ks oralig'i, diafragma, diafragma osti bo'shlig'i) kasalliklari asorati sifatida rivojlanadi. Ba'zi hollarda plevrit umumiy tizimli kasalliklar belgilaridan hisoblanadi. Plevrit ko'pincha asosiy kasallik (sil, pnevmoniya, o'sma)dan keyin kuzatiladi.

Sabablari: infeksiya, o'smalar, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari, shikastlanish, o'pka infarkti, pankreatit (fermentli plevrit), o'tkir leykozlar, gemorragik diatezlar, Dressler sindromi va b.

QURUQ PLEVRIT

Ko'pincha plevra pardalarining yallig'lanishi o'pka yoki ko'krak ichidagi limfa tugunchalari sil kasalligi bilan bog'liq bo'ladi.

Quruq plevritda plevranning pariyetal va visseral qavatlari yallig'lanib, giperemiya, shish paydo bo'lib qalinlashadi. Plevrani yopib turadigan mezoteliyning butunligi buzilib, uning elastik tuzilishi ko'rinib qoladi. Ekssudat hosil bo'lganda esa plevra qavatlari ustida fibrin iplari cho'kadi, tomirlar kengayadi. Kasallik sezilarli chandiqlar hosil bo'lishiga ham olib kelishi mumkin.

Sil kasalligi bilan bog'liq bo'lgan quruq plevrit plevra ostida sil o'chog'i joylashganda yoki u plevra bo'shlig'iga yorilib, tarqalib ketganida yoki qon orqali tarqalganda yuzaga kelishi mumkin. Ba'zi hollarda quruq plevrit sil kasalligi boshlanishining birinchi belgisi sifatida kasallik yuqqanidan bir necha oy keyin rivojlanishi mumkin.

Plevrit kasalligining rivojlanishida kasallik yuqqanidan tashqari, plevranning giperergik reaksiyasi bilan o'tadigan tana sezuvchanligining o'zgarishi ahamiyatga ega. Ko'rsatilgan yo'l kollagenoz, revmatizm, infarktdan keyingi Dresslar sindromi kabi kasalliklar sababli rivojlangan plevritlarda yetakchi rol o'ynaydi. Ko'pincha quruq plevrit ekssudatli plevrit rivojlanishidan oldin paydo bo'ladi.

Klinikasi. Kasallik birdan qattiq og'riq bilan boshlanishi mumkin. Og'riq pariyetal plevranning qovurg'a sohasi shikastlanganda ko'krak qafasining yallig'lanish rivojlangan joyida bo'ladi. Plevranning boshqa qismlari yallig'langanda esa og'riq ko'krak qafasidan tashqari sohalarda bo'ladi. Agar plevra gumbazi yallig'lansa, og'riq yelka mushaklarida (Shternberg belgisi) bo'ladi va u qotib qoladi (Pottenjer belgisi). Diafragma sohasi plevrasi shikastlanganda og'riq o'ng qovurg'a ostida bo'ladi, ba'zi hollarda «o'tkir qorin belgilari»ga o'xshaydi. Ko'ks oralig'i sohasi plevrasi shikastlanganda og'riq to'sh suyagining orqasida kuzatiladi. Og'riq chuqur nafas olganda, yo'talganda, so'zlashganda kuchayadi. Eng kuchli og'riq kasallikning boshlanishida bo'ladi. Visseral plevranning shikastlanishi og'riqsiz o'tadi. Ekssudat paydo bo'lib plevra qavatlari bir-biridan ajralganda og'riq kamayishi mumkin. Ba'zi hollarda quruq yo'tal kuzatiladi. Kasallar umumiy ahvolining o'zgarishi asosiy kasallikka bog'liq bo'ladi, umumiy ahvol qoniqarli bo'lishi yoki bemor

o'zini noxush sezishi mumkin. Tana harorati o'zgarmagan, gohida subfebril bo'lishi mumkin. Nafas olganda ko'krak qafasining yallig'langan tomonidagi harakat sog' tomoniga nisbatan sustroq bo'ladi. Kasal ko'proq sog' tomonida yotishga harakat qiladi. Ko'krak qafasi paypaslab ko'rilganda shikastlangan tomonda og'riq va mushaklarning qattiqlashganligi aniqlanadi. Perkussiya qilib ko'rilganda o'pka pastki chetining harakati (ekskursiyasi) cheklangan bo'ladi. Auskultatsiyada shikastlangan tomonda asosiy nafas shovqini sustlashgan bo'ladi, yana plevranning ishqalanish shovqini eshitaladi. Bu shovqin o'ziga xos xususiyatlarga ega: nafas olishning ikkala fazasida uzilib eshitaladi, ko'pincha dag'al bo'ladi, ba'zida esa qorning yoki yangi terining g'ijirlash tovushini eslatadi. Stetoskop bilan bosganda kuchayadi, paypaslaganda kaft orqali sezish mumkin, yo'talganda o'zgarmaydi va yo'qolmaydi, ko'krak qafasining old va yon tomonlarida eshitaladi. O'pka cho'qqisida va diafragmal plevritda plevra ishqalanish shovqini eshiltmaydi. Ba'zi hollarda plevra ishqalanish shovqini nozikroq bo'lib, krepitatsiya yoki mayda pufakchali ho'l xirillashlarni eslatishi mumkin.

Rentgen usuli bilan tekshirib ko'rilganda yallig'langan tomonda diafragma harakati chegaralanganligi kuzatiladi. Ba'zi hollarda rentgen usuli bilan tekshirilganda asosiy kasallik – o'pka sili yoki ko'krak ichi limfa tugunchalari kasalligi yoki pnevmoniya o'chog'i aniqlanadi.

Qonni tekshirib ko'rilganda ko'p bo'lmagan neyetrofilli leykositoz va eritrotsitlar cho'kish tezligining oshganligini aniqlash mumkin. Kasallik 1-3 hafta davom etib tuzalishi yoki ekssudatli (plevra pardalari orasida suyuqlik to'planadigan) plevrit rivojlanishi mumkin.

Uzoq davom etadigan plevrit o'pka yoki limfa tugunchalarida faol sil kasalligi mavjudligidan dalolat beradi.

Tashxisi. Quruq plevrit tashxisi chuqur nafas olganda kuchayadigan og'riq va plevra ishqalanish shovqiniga asoslanib qo'yiladi. Lekin quruq plevritning kelib chiqish sabablarini aniqlash murakkabroqdir.

Taqqoslash tashxisi. Quruq plevritni boshqa kasalliklardan farqlash tashxisi 9-jadvalda keltirilgan. Quruq plevrit chap tomonda bo'lganda uni stenokardiya va miokard infarktidan farqlash kerak. Stenokardiya va miokard infarkti klinik, elektrokardiografik va laboratoriya tekshiruvlarida topiladigan shu kasalliklarga xos belgilar asosida farqlanadi.

Quruq plevritni taqqoslash tashxisi

Belgilari	Quruq plevrit	Eksudatli plevrit	Pnevmoniya	Pnevotoraks	O'pka sili o'smasi	Suyak-bo'g'im va mushaklar kasalligi
1	2	3	4	5	6	7
Og'riqning davom etishi	Uzoq davom etadi	Uzoq davom etadi	Uzoq davom etadi, vaqti-bilan kuchayadi	O'tkir, uzoq davom etadi	Uzoq davom etadi	Tanani bukish, harakat bilan bog'liq, uzoq davom etadi
Og'riqning nafas olish va yo'tal bilan bog'liqligi	Aniq	Aniq	Aniq	Kasal boshlanishida	Ba'zida	Bo'lishi mumkin
Og'riqning paypaslaganda kuchayishi	Ha	Kasal boshlanishida	Ba'zida	Yo'q	Yo'q	Aniq
Bronx-o'pka belgilari (yo'tal, qon tufflash, havo yetishmasligi)	Quruq yo'tal	Yo'tal, havo yetishmasligi	Aniq	Bo'lishi shart emas	Bo'lishi shart emas	Yo'q
Istima, zaharlanish belgilari	O'rtacha	Aniq	Aniq	Bo'lishi shart emas	Bo'lishi shart emas	Yo'q
Perkutor tovushning sustlashishi	Yo'q	Aniq, Damuazo chizig'i bo'ylab	Ha	Yo'q	Bo'lishi shart emas	Yo'q

1	2	3	4	5	6	7
Nafas olish shovqini o'zgarishi	Sustlashgan	Keskin sustlashgan	Bronxial	Keskin sustlashgan	O'zgarishi shart emas, bronxial yoki eshitilmaydi (atelektaz)	O'zgarimagan
Ho'l xirillashlar	Yo'q	Yo'q	Krepitatsiya	Yo'q	Bo'lishi shart emas	Yo'q
Plevra ishqalanish shovqini	Aniq	Kasalik boshida va oxirida	Ba'zida	Ba'zida	Ba'zida	Yo'q
Neytrofilli leykositoz, ECHT oshishi		Yo'q yoki biroz	Ha	Keskin va aniq	Bo'lishi shart emas	Ha Bo'lmaydi
Rentgen belgilari	Yo'q	Plevra bo'shlig'ida suyuqlik paydo bo'lishi	Yallig'lanish soyasi	Plevra bo'shlig'ida havo borligi	Ko'pincha zichlanish	Yo'q

Diafragma va o'pka cho'qqisidagi quruq plevrit tashxisini aniqlash plevra ishqalanish shovqini eshitilmasligi sababli qiyinroq. Diafragmal plevritni qorin bo'shlig'ining «o'tkir» kasalliklari (o'tkir xolesistit, appenditsit, diafragma osti absessi va b.)dan farqlash kerak. Taqqoslab ko'rilganda og'riqning nafas olish bilan bog'liqligi, tana haroratining unchalik o'zgarmaganligi, qondagi o'zgarishlarning sustligi yoki yo'qligi, qorin pardasining yallig'lanish belgilari deyarli sezilmasligi quruq plevritni ko'proq tasdiqlaydi.

Davolash. Davolash choralari asosiy kasalliklarni (sil, pnevmoniya, o'pka absessi va b.) davolashga qaratiladi va umumiy davolash usullari bo'yicha olib boriladi. Kasallikning belgilariga qarab analgetiklar, yo'talga qarshi dorilar beriladi. Kasallikning oqibat-natijasi va bemorning ish qobiliyati asosiy kasallikning kechishiga bog'liq bo'ladi.

EKSSUDATLI PLEVRIT

Ekssudatli plevrit plevra pardalarining plevra bo'shlig'iga yallig'lanish suyuqligi (ekssudat) yig'ilishi bilan kechadigan kasalligidir. Ekssudat sifatiga ko'ra seroz, fibrinoz, gemorragik (qon aralash), yiringli, xilez va aralash bo'lishi mumkin.

Etiologiyasi va patogenez. Ekssudatli plevritning sabablari yuqorida aytib o'tildi. Plevra pardalari yallig'lana boshlashi bilan ulardagi tomirlar devorining o'tkazuvchanligi o'zgaradi, tomirlar ichidagi qon bosimi ko'tariladi, visseral plevraning kollagen qavati o'zgarib, plevra bo'shlig'ining pastki yonboshlarida manfiy bosim ta'sirida ekssudat to'planadi. Ekssudat asta-sekin o'pkadagi havoni siqib chiqarib, uni zichlaydi. Suyuqlik miqdori ko'p bo'lganda esa ko'ks oralig'idagi a'zolar sog' tomonga suriladi va nafas olish hamda qon aylanish a'zolari ishi buziladi.

Klinikasi. Kasallik ba'zi hollarda asta-sekin, ba'zida tana haroratining birdan ko'tarilishi, ko'krak qafasida sanchiqli og'riq, qiynaydigan yo'tal bilan birdaniga boshlanadi. Bemorni tekshirib ko'rilganda uning majburiy holatda, ba'zan kasallangan yonboshida yotganligi, havo yetishmayotganligi, ko'karganligi, ko'krak qafasining kasallangan tomonini nafas olishda sust qatnashayotganligini ko'rish mumkin. Ko'krak qafasi paypaslab ko'rilganda tovush titrashining

kasal tomonda kuchsizroq o'tkazilayotganini sezish mumkin. Perkussiya qilib ko'rilganda esa shu tomonda perkutor tovushning bo'g'iq-lashganligi aniqlanadi. Ekssudat avvalo qovurg'a-diafragma sinusida yig'iladi. Bu holda perkutor tovushning bo'g'iq-lashuvi kamroq bo'lishi yoki aniqlanmasligi mumkin. Suyuqlik ko'paygan sayin bo'g'iqroq perkutor tovush avvalo ko'krak qafasining orqa yonbosh tomonlarida aniqlanadi. Shundan so'ng ekssudatning yuqori chegarasi o'ziga xos parabolik qiyiq chiziq, ya'ni asta-sekin pastlashib boradigan Damuazo chizig'i bo'ylab joylashadi. Uning eng yuqori nuqtasi orqa qo'ltiq osti yoki kurak chizig'i, eng pastki nuqtasi orqada umurtqa pog'onasi, old tomonda esa to'sh suyagida bo'ladi. Umurtqa pog'onasi bilan ko'tarilib boradigan Damuazo chizig'i orasida Garlyand uchburchagi sohasi hosil bo'lib, bu yerda suyuqlik tomonidan havosi siqib chiqarilib zichlashgan va yirikroq bronxlari bo'lgan o'pka to'qimasi joylashadi. Shu yerda perkussiya qilinganda timpanik tovush, auskultatsiya qilinganda bronxovezikulyar nafas shovqini eshitiladi. Ko'krak qafasi sog' tomonining pastki qismida, umurtqa pog'onasi yonida surilgan ko'ks a'zolari hisobiga bo'g'iq perkutor tovush paydo bo'lib, auskultatsiya qilinganda esa nafas olish shovqini eshitilmaydi (Rauxfus – Grokk uchburchagi). Ko'ks oralig'i tomirlari boylami perkussiya qilinganda, suyuqlik ko'p bo'lib juda yuqori joylashganda ko'ks oralig'i a'zolarining sog' tomonga siljishi aniqlanadi. Ekssudat chap tomonda bo'lganda Traube bo'shlig'i yo'qolishi mumkin. Perkussiya qilinganda tovush o'zgarishiga qarab ekssudat miqdori to'g'risida fikr yuritish mumkin. Masalan, perkussiya qilinganda bo'g'iqroq tovush IV qovurg'a oralig'iga yetsa, suyuqlik miqdori 1500 ml, III qovurg'a a'cha yetsa 2000 ml, o'mrov suyagigacha yetsa 3000 ml bo'ladi. Auskultatsiya qilinganda bo'g'iqroq tovush eshitilgan sohada nafas olish shovqini sustlashgan bo'ladi, undan yuqoriroqda esa kasallik boshida va suyuqlik surilgandan so'ng plevra ishqalanishi shovqini eshitilishi mumkin.

Rentgen usuli bilan tekshirib ko'rilganda zich, bir tekisdagi yuqori chegarasi qiyiq bo'lgan soya ko'rinadi. Plevra qavatlarini bir-biriga yopishib qolsa, plevra sinuslari bitib qolishi mumkin. Suyuqlik 300 ml dan kam bo'lganda bemorni old va yon tomondan, tanani

oldinga bir oz engashgan holatda tekshirish kerak. Yurak-qon tomirlar tizimi tekshirib ko'rilganda yurakning sog' tomonga siljiganini, tonlarining sustlashganini, tez urishini, qon bosimning pasayganligini, EKGda esa miokardning diffuz o'zgarganligini qayd qilish mumkin. Ekssudatli plevrit pnevmoniya asorati sifatida rivojlanganda qonda leykositoz, qon formulasining chap tomonga siljishi, ECHT oshishi, eozinofiliyani kuzatish mumkin. Sil kasalligi sababli plevrit rivojlansa limfopeniya, eozinopeniya, monositoz rivojlanishi mumkin. Tana harorati yuqori bo'lganda siydikda oqsil ajralgani (proteinuriya) aniqlanadi. Ekssudatli plevritning kechishi asosiy kasallik bilan bog'liq bo'ladi. U bir yarim ikki oy davom etadi. Ba'zi hollarda plevra qavatlarining bir-biriga yopishishi natijasida ko'krak qafasining deformatsiyasi, uning harakati chegaralanganligi kuzatiladi. Ekssudat ko'p bo'lgan og'ir hollarda ko'ks oralig'i a'zolarining siljiganini, bemorda zaharlanish belgilari paydo bo'lganligini, o'tkir o'pka-yurak va qon tomirlar yetishmovchiligi paydo bo'lganligini ko'rish mumkin. Yoshi kattaroq odamlarda plevrit sust kechishi va sekin so'rilishi kuzatiladi. Ba'zi hollarda xaltalangan (diafragmal-ko'ks-kostal) plevrit hosil bo'ladi. Bu plevritlar unga xos bo'lmagan og'riq va fizikal belgilar bilan kechadi. Cheklangan plevritlar uzoqroq, chandiqlar hosil bo'lishi bilan kechadi. Yiringli plevritlar juda og'ir o'tadi, qo'shni a'zolarga yorilishi va oqma hosil bo'lishi mumkin.

Tashxisi va taqqoslash tashxisi. Ekssudatli plevrit tashxisi kasallikning klinik manzarasi (yonboshdagi og'riq, havo yetishmasligi, yo'tal, harorat ko'tarilishi) fizikal belgilar (tovush titrashining keskin pasayishi yoki yo'qolishi, perkutor tovushning bo'g'iqlashganligi, Damuazo chizig'ining hosil bo'lganligi, nafas shovqinlarining eshitilmasligi, rentgenologik manzarasi (yuqori chegarasi qiya bo'lgan bir xildagi zich soya) asosida qo'yiladi.

Ekssudatli plevritni plevra bo'shlig'ida transsudat yig'ilishi bilan kechadigan kasalliklardan farqlash kerak. Buning uchun plevra bo'shlig'ini punksiya qilib, olingan suyuqlikni tekshirib ko'rish kerak.

**Plevra bo'shlig'ida to'plangan suyuqlikni
farqlash belgilari**

Ekssudat belgilari	Ekssudat	Transsudat	Xilotoraks
Suyuqlik – ekssudatning joylashishi	Bir tomonlama	Ko'pincha ikki tomonlama	Bir tomonlama
Rivalt tajribasi	ijobiy	salbiy	
Oqsil	3 g/l va ko'proq	2,5 g/l dan kam	
Zichligi	1015 dan yuqori	1015 dan kam	—
Rangi	to'q sariq, qahrabo	och sariq	sut kabi oq
Tiniqligi	xira	tiniq	tiniq emas
Tabiati	seroz, gemorragik, yiringli	seroz	xilyoz
Fermentlar	amilaza oshgan, pankreatit	—	—
Sitologiyasi	har xil yadroli neytrofillar, Limfotsitlar (sil) O'sma hujayralari (o'sma), Berezovskiy- Shternberg hujayralari (limfogranulematoz) Le hujayralari (sistem qizil volchanka) Aktinomitsetlar to'plami (aktinomikoz)	—	yog' tomchilari

Davolash. Ekssudatli pleuritni asosiy kasallikka qarab (sil bilan bog'liq pleuritni sil kasalini davolash uchun qo'llaniladigan dorilar bilan, pnevmoniya bilan bog'liq pleuritni bakteriyalarga qarshi dorilar, revmatizm yoki sistemali qizil volchanka bilan bog'liq pleuritni glyukokortikoidlar bilan) davolanadi. Yiringli plevritlarda muntazam ravishda yiring olinib, o'rniga plevra bo'shlig'iga antibiotiklar yuborib davolanadi. Yiringli plevritlarni maxsus torakal bo'limlarda davolash maqsadga muvofiqdir.

Sababi har xil ekssudatli plevritlarning farqlash tashxisi

Kasallik belgilari	Sil plevriti	Pnevmoniya plevriti	O'pka infarktidagi plevrit
Tananing zaharlanishi Harorat	Aniq	Aniq	Aniq
Yo'tal	ekssudat to'planayotgan paytda doimiy	ekssudat to'planayotgan paytda qaytadan ko'tariladi	ekssudat to'planayotgan paytda qaytadan ko'tariladi
O'pka-yurak yetishmovchiligi	quruq	shilimshiq yiringli balg'am bilan, ba'zida qon tuflash	oz miqdordagi balg'am bilan, qon tuflash
Rentgenologik belgilari	tez-tez	ekssudat ko'p bo'lganda uchraydi	ko'pincha aniq
Ekssudat xili	ko'pincha ko'p miqdorda ekssudat, ko'ks oralig'i organlarining sog'tomonga siljishi	o'pkaning pnevmoniya bilan bog'liq soyasi asosida ekssudat hosil bo'lishi	oz miqdorda ekssudat, ko'pincha uchburchak shaklidagi infarkt bilan bog'liq soya hosil bo'lishi
	seroz, fibrinoz	seroz, fibrinoz	gemorragik, yiringga aylanadigan
		ba'zida yiringli	

Ekssudatli plevritni boshqa kasalliklardan farqlovchi belgilar 11-jadvalda keltirilgan.

Hamma hollarda kasallik qo'zg'atgan sababdan qat'i nazar, yallig'lanishga qarshi dorilar (salitsilatlar, pirazonon guruhidagi dorilar, indometatsin), analgetiklar, o'ta sezgirlikni kamaytiruvchi va yo'talga qarshi dorilar qo'llaniladi.

Suyuqlik miqdori ko'p bo'lib, ko'ks oralig'i a'zolari siljib, o'pka-yurak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'lganda plevrani punksiya qilib ekssudat olib tashlanadi.

Suyuqlik so'rila borgan sari nafas olish gimnastikasi, a'zolari mustahkamlaydigan muolajalar, monelik bo'lmasa, fizioterapiya qo'llaniladi.

Plevritlarning farqlash tashxisi

O'pka o'smasidagi plevrit	Revmatik plevrit	Volchanka plevriti	Plevra mezoteliomasi
aniq noto'g'ri tabiatli bo'lishi mumkin azob beruvchi	odatda aniq emas ko'pincha subfebril harorat ko'pincha bo'lmaydi	o'tacha aniq bo'lishi mumkin	aniq emas bo'lishi mumkin
tez-tez ko'p miqdorda ekssudat, punksiyadan so'ng uning tez to'planishi, ko'ks oralig'i a'zolarining kasal tomonga siljishi gemorragik, ba'zida xilez	yo'q oz miqdordagi ekssudat, uning tez so'rilishi	ko'pincha bo'lmaydi ko'pincha yo'q oz miqdorda, ko'pincha ikkala tomonda ekssudat, disk shaklidagi atelektazlar paydo bo'lishi	ko'pincha bo'lmaydi tez-tez ko'p miqdordagi ekssudat, ko'ks oralig'i a'zolarining sog' tomonga siljishi
	seroz, fibrinoz	seroz, fibrinoz	seroz, fibrinoz

Yallig'lanish jarayoni to'xtagandan so'ng mahalliy yoki maxsus sihatgohlarda davolash mumkin.

Kasallik oqibati va mehnatga layoqat ekssudatli plevritga sabab bo'lgan asosiy kasallikka, bemorning yoshiga, nafas olish va yurak-tomirlar a'zolarining ish qobiliyatiga bog'liq.

O'PKA-YURAK

O'pka-yurak deganda nafas a'zolarining kasalliklari tufayli kichik qon aylanish doirasida qon bosimi oshib ketib (o'pka gipertenziyasi), natijada yurak o'ng qorinchasining qalinlashishi (gipertrofiyasi) va kengayib ketishi tushuniladi. Yurak illatlari tufayli kelib chiqqan yurak o'ng qorinchasining gipertrofiyasi va kengayib ketishi bu tushunchaga kirmaydi.

O'pka-yurak yetishmovchiligi deganda dekompensatsiyalashgan o'pka-yurak, ya'ni nafas tizimi kasalliklari va o'pka yetishmovchiligi tufayli kelib chiqqan yurak o'ng qorinchasining yetishmovchiligi tushuniladi.

Bir qator kasalliklarda yurak o'ng qorinchasining ishi qisqa vaqt ichida to'satdan oshib ketishi mumkin. Bunday holatda o'ng qorincha

gipertrofiyaga ulgurmay, kengayib va kuchsizlanib ketadi. Bu holat o'tkir yoki yarim o'tkir o'pka-yurak yetishmovchiligi deb ataladi.

Etiologiyasi va patogenezini. O'pka-yurak rivojlanishiga olib keladigan barcha kasalliklar 3 guruhga bo'linadi. Birinchi guruhga bronx-o'pka tizimini bevosita zararlantiradigan barcha kasalliklar (surunkali bronxit, bronxial astma, bronxoektaziya, sil tufayli kelib chiqqan o'pka fibrozi, pnevmokonioz, nurlanishdan so'ng kelib chiqqan o'pka fibrozi, sarkoidoz, eozinofil bo'rtmachasi kasalligi, tizimli qizil volchanka, dermatomiozit, mukovissidioz, berillioz kasalliklari, balandlik gipoksemiyasi va boshqalar) kiradi. Ikkinchi guruhga ko'krak qafasi harakatining o'zgarishi natijasida o'pkada havo almashinishi (ventilyatsiya)ning buzilishiga olib keladigan kasalliklar: kifoskolioz va ko'krak qafasining boshqa qiyshiqliklari, torakoplastika, plevra fibrozi, surunkali nerv-muskul kasalliklari, haddan tashqari ozib ketish, idiopatik alveolyar gipoventilyatsiya, Pikvik sindromi va boshqalar kiradi. Uchinchi guruhga o'pka tomirlarini birlamchi zararlantiradigan kasalliklar: birlamchi o'pka gipertenziyasi, tugunchali periarteriit va vaskulit (tomir yallig'lanishi) kasalliklari, birlamchi o'pka trombozi, o'pkadan tashqaridagi tomirlar trombozidan kelib chiqqan o'pka tomirlarining emboliyasi, shistosomoz kasalligi, umurtqa pog'onasi bilan ko'krak qafasi oralig'ida joylashgan o'smalar, o'pka arteriyalari va venalarini qisadigan anevrizmalar va boshqalar kiradi.

Surunkali o'pka-yurakning eng ko'p uchraydigan va muhim sabablari bo'lib surunkali bronxit, bronxial astma, o'pka emfizemasi va pnevmosklerozi, o'pkaning parazitlar kasalliklari, ko'krak qafasining qiyshiqliklari va o'pka tomirlarining tromboembolik kasalliklari hisoblanadi.

O'pka-yurak rivojlanish mexanizmi nafas yetishmovchiligi rivojlanishi mexanizmi bilan bog'liqdir. O'pka kasalliklaridagi nafas yetishmovchiligi asosida o'pka ventilyatsiyasining obstruktiv, restriktiv va aralash (ham restriktiv, ham obstruktiv) buzilishlari yotadi. Ko'proq obstruktiv va aralash buzilishlar kuzatiladi. Obstruktiv buzilishlarda bronx yo'llarida havo oqimiga bo'lgan qarshilik oshib ketadi (masalan, bronxial astma, surunkali obstruktiv bronxit kasalliklari). Ventilyatsiyaning restriktiv buzilishlarida esa o'pkaning elastikligi pasayib

ketadi (masalan, ulkan pnevmofibrozlarda). Ventilyatsiyaning aralash buzilishlarida nafas harakatining ikkala ko'rsatkichi (ya'ni havo oqimiga qarshilik va o'pka elastikligi) bir xil darajada buzilgan bo'ladi.

O'pka elastikligi va bronx yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishi alveolyar ventilyatsiya notekisligiga va alveolyar havoda kislorod parsial bosimining kamayib ketishiga olib keladi. Ana shu alveolyar gipoksiyaga javoban o'pka arteriolalarining sistem torayishi kuzatiladi. Bu Eyler – Lilestrand refleksi deb ataladi. Oqibatda kichik qon aylanish doirasida qon bosimi ko'tarilib ketadi. Sog'lom odamda o'pka arteriyasida sistolik qon bosimi 25-30 mm simob ustuniga, diastolik qon bosim 5-10 mm simob ustuniga tengdir.

Alveolyar gipoksiya natijasida kichik qon aylanish doirasida qonning kislorod bilan to'yinishi pasayib ketadi. Natijada, arterial gipoksemiya kelib chiqadi. Arterial gipoksemiya aortal-karotid zonasidagi xemoreseptorlarning qo'zg'alishi tufayli qonning daqiqalik hajmi oshishiga olib keladi. Arterial gipoksemiya tufayli to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi pasayib ketishi mumkin. Buning oldini olish maqsadida reflektor ravishda qizil qon tanachalari ishlanib chiqishi, ya'ni eritropoez kuchayadi. Qonning umumiy miqdori oshadi (politsitemiya) va yopishqoqligi kuchayadi.

Kislorod yetishmovchiligi tufayli to'qimalarda moddalar almashinuvi buzilib, sut kislotasi va boshqa biologik aminlarning (gistamin, serotonin, adrenalin va b.) hosil bo'lishi kuchayadi. Bu moddalar o'pka arteriyasida qon bosimining yanada oshishiga olib keladi.

O'pka arteriyasida qon bosimining oshishiga kapillyar tomirlarning o'pka emfizemasi, alveola va bronxiolalarda bosimning oshishi tufayli ezilishi ham sabab bo'ladi.

O'pka-yurakning kelib chiqishi va rivojlanishida kapillyarlar va o'pka arteriyasining bo'linib ketgan mayda tarmoqlarining mikroskopik embollar bilan to'silib qolishi ham muhim rol o'ynaydi. Bu hodisa ayniqsa, nafas organlarining surunkali kasalliklarida kuzatiladigan ikkilamchi eritrositoz (qizil qon tanachalarining ko'payishi) va qon quyuqligining ortib ketishi tufayli bo'ladi.

Cho'zilib ketgan nafas qisishi (bronxospazm) davrida ko'krak qafasi ichki bosimining oshishi va nafas biomexanikasining buzilishi

kuzatiladi. Bular ham o'pka arteriyasida qon bosimining oshishiga sabab bo'ladi.

Yuqorida aytib o'tilgan barcha ko'p sonli omillar barqaror o'pka gipertenziyasi shakllanishiga olib keladi. O'z navbatida, o'pka gipertenziyasi yurakning o'ng bo'limlari devorining qalinlashuviga (gipertrofiyaga) olib keladi: oldin o'ng qorincha, keyin o'ng bo'lmacha devorlari qalinlashadi. Keyinchalik mavjud arterial gipoksemiya yurak o'ng bo'limlarining miokardida distrofik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Bu esa yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligining belgilari hali kuzatilmasdan faqat yurak o'ng qorinchasining qalinlashishi va kengayishi belgilari mavjud bo'lsa, kompensatsiyalashgan o'pka-yurak tashxisi qo'yiladi. Bu davrda o'ng qorincha o'z vazifasini zo'riqib bo'lsa ham bajarib turgan bo'ladi. Yurak o'ng qorinchasi yetishmovchiligining belgilari paydo bo'lsa, o'pka-yurak yetishmovchiligi tashxisi qo'yiladi (12-jadval).

12-jadval

O'pka-yurakning tasnifi (B.Ye.Votchala bo'yicha)

Kechish holati	Kompensatsiya holati	Asosiy patogenezi	Klinikasi
1	2	3	4
O'tkir o'pka-yurak (bir necha soat, kunlar davomida rivojlanadi)	Dekompensatsiyalashgan	Qon tomirlarining zararlanishi O'pka-bronx zararlanishi	O'pka arteriyasining kuchli tromboemboliyasi Klapanti pnevmotoks, pnevmomediastinum Bronxial astma, cho'zilgan xuruj, astmalik holat. Katta maydonni egallagan pnevmoniya, ko'p suyuqlik to'planishi bilan kechadigan ekssudativ plevrit O'pka arteriyasi tizimida paydo bo'lgan mayda tromboemboliyalar
Yarim o'tkir o'pka-yurak (bir necha hafta yoki oylar davomida rivojlanadi)	Kompensatsiyalashgan	Qon tomirlarining zararlanishi	

Surunkali o'pka-yurak (bir necha yillar davomida rivojlanadi)	Dekompensatsiyalashgan	O'pka-bronx zararlanishi	Bronxial astmaning uzoq cho'zilgan takroriy xurujlari O'pkaning rak, limfangiiti
	Kompensatsiyalashgan	Ko'krak qafasi, diafragma zararlanishi	Kelib chiqishi jihatidan markaziy va periferik bo'lgan surunkali gipoventilyatsiya (botulizm, poliomiyelet, miasteniy va boshqalar)
		Qon tomirlarining zararlanishi	Birlamchi o'pka gipertenziyasi Arteriitlar. Takroriy emboliyalar O'pkaning bir qismini kesib tashlash
	O'ng qorincha yetishmovchiligi tipida dekompenatsiyalashgan	O'pka-bronx zararlanishi	O'pka va bronxlardagi sababi turlicha bo'lgan obstruktiv jarayonlar (surunkali bronxial astma, o'pka emfizemasi, diffuz pnevmoskleroz va emfizema) Restriktiv jarayonlar –fibroz va granulematozlar, o'pka polikistozi
		Ko'krak qafasi, diafragma zararlanishi	Umurtqa pog'onasi va ko'krak qafasining qiyshayib zararlanishi. Plevral chandiqlar Semizlik (Pikvik sindromi)

Klinikasi. Surunkali o'pka-yurak kasalliklari ko'rinishi quyidagi 3 guruhlardan iborat bo'ladi: 1) Surunkali o'pka-yurak rivojlanishiga olib kelgan asosiy kasallik belgilari; 2) o'pka yetishmovchiligi belgilari; 3) yurak o'ng qorinchasi yetishmovchiligi belgilari.

Surunkali o'pka-yurak rivojlanishidan, kichik qon aylanish gipertenziyasi kelib chiqishidan oldin o'pka yetishmovchiligi kelib chiqadi. O'pka (nafas) yetishmovchiligi organizmning shunday holatiki, unda qondagi gazlar miqdorini normal darajada tutib turish ta'minlanmaydi yoki unga tashqi nafas olish apparatining zo'r berib ishlashi va yurak vazifasining oshishi hisobiga erishiladi. Bu esa organizmning funksional imkoniyatlarini kamaytiradi.

O'pka yetishmovchiligining 3 ta darajasi ajratiladi: I darajasida hansirash va yurak urib ketishi yuqoriroq darajadagi jismoniy kuchlanishda paydo bo'ladi (masalan, tez yurish, zinadan yuqoriga ko'tarilish). Odatda bunday kuchlanishlar sog'lom odamda hansirash va yurak urib ketishiga sabab bo'lmaydi. Sianoz (ko'karish) belgilari aniqlanmaydi. Tashqi nafas ko'rsatkichlari (nafasning minutlik hajmi, o'pkaning hayotiy sig'imi) tinch holatda tegishli kattaliklarga to'g'ri keladi. Ammo jismoniy ish bajarganda ular nomutanosib o'zgaradi. Maksimal o'pka ventilyatsiyasi pasayadi. Qondagi gazlar miqdori o'zgarmaydi.

O'pka yetishmovchiligining II darajasida hansirash va yurakning urib ketishi oz-moz jismoniy kuchlanishdayoq paydo bo'ladi. O'pka hajmlarining qiymati (nafasning minutlik hajmi, o'pkaning hayotiy sig'imi) normadan chetlashgan bo'ladi. Maksimal o'pka ventilyatsiyasi ancha pasayadi. Sianoz aniq ko'rinib turadi. Qondagi gazlar miqdori ventilyatsiyaning kuchayishi tufayli yo o'zgarmaydi yoki bir oz o'zgaradi.

O'pka yetishmovchiligining III darajasida hansirash va yurak urib ketishi tinch holatda va doimiy kuzatiladi, sianoz juda yaqqol ko'rinib turadi va tarqalgan bo'ladi. O'pka hayotiy sig'imining ko'rsatkichlari ancha pasayadi, o'pka ventilyatsiyasini aniqlab bo'lmaydi. Qondagi kislorod miqdori kamayib (gipoksemiya), karbonat angidrid miqdori oshib ketadi (giperkapniya).

O'pka-yurak o'pka yetishmovchiligining II va ayniqsa, III darajasida rivojlanadi.

O'pka (nafas) yetishmovchiligining belgilari yurak yetishmovchiligining belgilariga o'xshab ketadi. Shuning uchun vrach oldida ularni bir-biridan farq qila bilishdek va kompensatsiyalashgan o'pka-

yurakning dekompensatsiyalashgan davrga o'tganini o'z paytida aniqlashdek qiyin vazifa turadi.

Kompensatsiyalashgan o'pka-yurak. O'pka-yurakning bu davrida yurakning o'ng qorinchasi o'z ichki imkoniyatlarini ishga solib (masalan, yurak muskulining gipertrofiyasi tufayli) vazifasini lozim bo'lgan darajada bajarib turadi. Bu davrda kasallarning shikoyati asosiy kasallik va nafas yetishmovchiligining darajasi bilan aniqlanadi. Ularning shikoyati asosan nafas qisilishidan, ya'ni havo yetishmasligidan iborat bo'ladi. Nafas qisilishi ventilyatsiya buzilishining turlariga qarab ayrim xususiyatlarga ega bo'ladi. Obstruktiv o'pka emfizemasida nafas qisilishi, nafas chiqarishning cho'zilishi bilan o'tadi. Bunda nafasning odatdagi tezligi o'zgarmasligi yoki bir oz tezlashishi mumkin. O'pkaning restriktiv zararlanishi (pnevmoskleroz, pnevmofibroza)da nafas chiqarish davri qisqaradi va nafas olish ancha tezlashadi.

O'pka-yurakda uchraydigan belgilarning keyingisi ko'karish (sianoz) hisoblanadi. Bu belgi aralash va restriktiv jarayonlarda ayniqsa, yaqqol ko'rinadi. Lekin ko'karish darajasi har doim ham o'pka-yurak yetishmovchiligining og'irligiga to'g'ri kelavermaydi. Ko'karish ko'pincha diffuz, ya'ni keng tarqalgan bo'lib, yuz terisi, bo'yin, ko'krak qafasining yuqori qismi va kaftlarni egallaydi. O'pka-yurak uchun «iliq» sianoz xarakterlidir, ya'ni kasalning qo'l va oyoq barmoqlari ushlab ko'rilganda iliq bo'ladi (yurak yetishmovchiligi uchun «sovuq» sianoz xos bo'ladi). Surunkali bronxitning zo'rayish davrida sianoz kuchayadi.

O'ng qorincha gipertrofiyasining to'g'ridan-to'g'ri belgisi to'sh osti chuqurchasida aniqlanadigan kuchli tarqoq yurak turtkisi hisoblanadi. Shu bilan birga, o'pka emfizemasida to'sh osti turtkisi o'ng qorincha gipertrofiyasi yo'q paytida ham kuzatilishi mumkin. Chunki bunda diafragma pastda turadi va yurak cho'qqisi pastga tushadi.

Kompensatsiyalashgan o'pka-yurakning o'zigagina xos auskultativ belgilar bo'lmaydi. Ammo o'pka arteriyasining ustida II tonning kuchayishi va ikki qismga bo'linishi kuzatilsa, o'pka gipertenziyasi borligi haqidagi taxmin haqiqatga yaqin bo'lib qoladi. O'pka gipertenziyasi yuqori darajada bo'lsa, o'pka arteriyasi nuqtasida

Gresem-Still nomi bilan ataluvchi diastolik shovqin eshitiladi. O'ng bo'lmacha – qorincha (uch tavaqali) qopqoqlari ustida I ton nisbatan baland eshitilsa, bu ham kompensatsiyalashgan o'pka-yurak belgisi hisoblanadi. Bu auskultativ belgilarning ahamiyati nisbiydir, chunki ular kuchli emfizema sharoitida aniqlanmasligi mumkin.

Kompensatsiyalashmagan o'pka-yurak tashxisini aniqlashda tekshirishning instrumental usullari hal qiluvchi rol o'ynaydi. Tashqi nafas funksiyasi ko'rsatkichlarini aniqlash nafas buzilishi turlarini (obstruktiv, restriktiv va aralash), nafas yetishmovchiligi darajasini bilishga yordam beradi.

Rentgenologik usullar o'pka-yurakning dastlabki belgisi bo'lgan o'pka arteriyasi konusining shishib chiqishi va kengayganligini aniqlashga imkon beradi. Bu bemor o'ng tarafga yarim burilgan holatda o'pka rentgenografiya qilinganda yaqqol aniqlanadi. Shunday paytda o'ng qorinchaning ham bir oz kattalashganligi ko'rinadi. Ammo o'ng qorincha gipertrofiyasini barvaqt aniqlashda rentgenokimografiya va elektrokimografiya ko'proq ma'lumot beradi. Yurak hajmining sistola va daistoladagi rentgenokimogrammalari ular qirralarining amplitudasi kattalashuviga qarab o'ng qorincha va o'ng bo'lmachalarning gipertrofiyasi haqida xulosa chiqarishga imkon beradi. Elektrogrammada aniqlanadigan o'pka arteriyasi egri chizig'ining ko'tarilish tikligining oshishi va haydash fazasida o'pka arteriyasi egri chizig'i ko'tarilishining kechikishi o'pka gipertenziyasi haqida dalolat beradi.

Elektrokardiografiya – o'pka-yurak tashxisini aniqlashning eng keng tarqalgan usulidir. O'ng qorincha va o'ng bo'lmacha gipertrofiyasining ishonchli «to'g'ridan-to'g'ri» EKG belgilari bor. U belgilar o'pka gipertenziyasining darajasi bilan o'zaro bog'liqdir: 1) $Rv_1 \geq 7$ mm; 2) $Rv_2, 2 Sv_1 \geq 1$; 3) $Rv_1 + Sv_5 \geq 10,5$ mm; 4) V_1 ulanmasida ichki chetlanish vaqti $\geq 0,03-0,05$ soniya bo'ladi; 5) V_1 ulanmasida QR kompleksi paydo bo'ladi (agar yurak infarkti yo'qligi aniq bo'lsa); 6) Gis tutami o'ng oyoqchasining to'liq bo'lmagan blokadasini, ya'ni $Rv_1 \geq 10$ mm bo'ladi; 7) Gis tutami o'ng oyoqchasining to'liq blokadasini, $Rv_1 > 15$ mm bo'ladi; 8) V_1-V_2 ulanmalarida T-tishchasi pastga yo'nalgan bo'lib, o'ng qorincha zo'riqqanligidan dalolat beradi.

Ikki va undan ortiq «to'g'ridan-to'g'ri» EKG belgilari mavjud bo'lsa, o'pka-yurak tashxisi aniq deb hisoblanadi. O'pka-yurak tashxisini

qo'yishda o'ng bo'lmacha zo'riqishi va gipertrofiyasining belgilarini o'z paytida aniqlash katta ahamiyatga ega: II va III standart, AVF va o'ng ko'krak ulanmalarida (V_{1-2}) P—pulmonale paydo bo'ladi (ya'ni P-tishchasi kengayib, balandlashadi, ba'zan ikki fazali bo'lib qoladi).

Fonokardiografiya (FKG) o'pka gipertenziyasi yuqori darajasining belgisi bo'lgan Grexem-Still diastolik shovqinini, II ton o'pka qismining yuqori amplitudasini grafik tarzda aniqlashga yordam berishi mumkin.

Gemodinamikani tekshirishning qonsiz usullari muhim ahamiyatga ega. Bu tekshirishlar natijalari bo'yicha o'pka arteriyasidagi bosimning kattaligi haqida xulosa chiqarish mumkin. Ular quyidagilar: 1) EKG, FKG va bo'yinturuq venasining flebogrammasini (yoki kinetokardiogrammani) bir paytda sinxron chizish tufayli aniqlanadigan o'ng yurak izometrik bo'shshuvi fazasining cho'zilishiga qarab o'pka arteriyasi tizimida bosimini aniqlash; 2) apikal-bazal gradiyentning o'zgarishi bo'yicha kichik qon aylanish doirasi gipertenziyasi haqida xulosa chiqarishga imkon beradigan reopulmonografiya.

O'pka gipertenziyasini aniqlashning eng to'g'ri yo'li maxsus kateter yordamida o'ng qorincha va o'pka arteriyasida qon bosimini bevosita o'lchashdir. Lekin bu usul maxsus klinikalardagina qo'llanishi mumkin.

Dekompensatsiyalashgan o'pka-yurak. O'pka-yurakda yurak yetishmovchiligining boshlang'ich davrlarini aniqlash qiyinroq, chunki yurak yetishmovchiligining dastlabki belgisi – nafas qisishi, ya'ni hansirash bunda yordam bera olmaydi. U surunkali o'pka kasalliklarida nafas yetishmovchiligining belgisi sifatida yurak yetishmovchiligining rivojlanishidan ancha oldin paydo bo'ladi.

Shunday bo'lsa-da, kasalning shikoyati va asosiy klinik belgilarining dinamikasini tahlil qilish o'pka-yurak dekompensatsiyalashganligining boshlang'ich belgilarini aniqlashga imkon beradi. Masalan, nafas qisishining xususiyati o'zgaradi: endi u doimiy bo'lib qoladi, ob-havoga kamroq bog'liq bo'ladi. Nafas tezligi oshadi, lekin nafas chiqarish cho'zilmaydi (bronxial torayishdagina nafas chiqarish cho'ziladi). Yo'taldan so'ng nafas qisilishining davomlilik va kuchi oshadi, u bronxlarni kengaytiradigan dorilar qabul qilingandan so'ng ham kamaymaydi. Ayni paytda o'pka yetishmovchiligi oshib, III darajaga chiqadi. Darmonsizlik kuchayadi va mehnat qobiliyati pasayadi,

seruyqulik va bosh og'rig'i paydo bo'ladi (gipoksiya va giperkapniya natijasida).

Bemorlar yurak oldidagi noaniq og'riqdan shikoyat qilishlari mumkin. Bu og'riqni miokardda metabolik buzilishlar kelib chiqishi bilan, o'pka gipertenziyasida miokardning ortiqcha kuchlanishi bilan, o'pka gipertenziyasida gipertrofiyalashgan miokardda kollateral tomirlarning yetarli rivojlanmaganligi bilan tushuntirish mumkin. Ba'zan yurakdagi og'riq kuchli bo'g'ilish (astma xuruji), ortiqcha bezovta bo'lish, keskin umumiy sianoz paydo bo'lishi bilan birga qo'shilib kelishi mumkin. Bu o'pka arteriyasi tizimidagi gipertonik krizlar uchun xosdir.

Bemorning shishib ketish, o'ng qovurg'a yoyi ostidagi og'irlik, qorinning kattalashishidan shikoyati o'ziga xos kasallik tarixi jarayonida o'pka-yurak dekompensatsiyalashganini taxmin qilishga imkon beradi.

O'pka yetishmovchiligiga yurak yetishmovchiligi qo'shilganda bo'yin venalari faqatgina nafas chiqarish jarayonidagina emas, balki nafas olish jarayonida ham bo'rtib chiqadi. Diffuz sianoz vaziyatida (o'pka yetishmovchiligi belgisi) akrotsianoz rivojlanadi; kasalning barmoqlari va panjasi ushlab ko'rilganda sovuq bo'ladi. Oyoqlari shishgan, boldirlari kerikkan bo'ladi. Dastlab oyoqlarining shishi, boldirlarining kerikishi bronx-o'pka tizimidagi yallig'lanish jarayonining zo'riqishi davrida kuzatiladi. Bu o'pka-yurak dekompensatsiyasini barvaqt aniqlashda muhim rol o'ynaydi. Doimo taxikardiya (yurakning tez urishi) kuzatiladi. To'sh osti chuqurchasida kuchli yurak turtkisi aniqlanadi. O'ng qorinchaning kengayishi (dilatatsiya) natijasida bo'lmacha-qorincha (uch tavaqali) qopqog'ining nisbiy yetishmovchiligi kelib chiqadi. Shu sababli to'sh suyagining xanjarsimon o'simtasi atrofida sistolik shovqin eshitiladi. Yurak yetishmovchiligi kuchaygani sari yurak tonlari past eshitiladigan bo'lib qoladi. Gipoksiya tufayli umumiy arterial qon bosimi ko'tarilishi mumkin.

Jigarning kattalashuvi qon aylanish yetishmovchiligining dastlabki ko'rinishidir. O'pka emfizemasi bo'lgan bemorlarda yurak yetishmovchiligi belgilarisiz ham jigar qovurg'a yoyi tagidan bir oz chiqib turishi mumkin. Yurak yetishmovchiligining boshlang'ich davrlarida

ko'pincha jigarning chap bo'lagi kattalashadi, uni paypaslaganda og'riq seziladi. O'ng qorincha yetishmovchiligining simptomlari kuchaygan sari Plesh alomati aniq namoyon bo'ladi (jigar oldini bosganimizda bo'yin venalarining bo'rtishi ortadi, qo'limizni olsak bo'rtish pasayadi).

Assit va gidrotoraks kam kuzatiladi va u asosan o'pka-yurakning aterosklerotik kardioskleroz bilan yoki gipertoniya kasalligining II-III davri bilan birga uchraganida kuzatiladi.

Rentgenologik tekshirishlar yurak o'ng bo'limlarining yanada ko'proq kattalashganligini va o'pka arteriyasida o'zgarishlar kuchayganligini ko'rsatadi: 1) o'pka chekka qismlarining rasmi nisbatan ochroq rangda bo'lgani holda o'pka o'zagi tomirlarining rasmi kuchaygan bo'ladi; 2) o'pka arteriyasi o'ng pastki shoxchasining kengayganligi o'pka gipertenziasining eng muhim rentgenologik belgisidir; 3) tomirlar urishi o'pka markazida kuchli, chekka bo'limlarida kuchsiz bo'ladi.

EKGda o'ng bo'lmacha va qorincha gipertrofiyasining belgilari yanada ortganligini ko'rish mumkin. Ko'pincha Gis tutami o'ng oyog'ining blokadasi va yurak ritmining buzilishi (ekstrasistoliya) kuzatiladi.

Gemodinamika o'rganilganda o'pka arteriyasidagi bosimning ko'tarilganligi (45 mm simob ustunidan yuqori), qon oqish (oqimi) tezligining pasayganligi, venoz qon bosimining ortganligi qayd etiladi.

Qonda eritrositoz (gipoksiyaga bo'lgan reaksiya), gematokrit ko'rsatkichining va qon yopishqoqligining oshganligi aniqlanadi. Shuning uchun ham bu xil bemorlarda, garchi yallig'lanish jarayoni kuchaygan bo'lsa ham, eritrotsitlarning cho'kish tezligi (ECHT) normal qolishi mumkin.

Siydik analizining natijalari (proteinuriya, mikrogematuriya, silindruriya) qon aylanish yetishmovchiligi tufayli buyrakda ro'y bergan o'zgarishlar bilan bo'g'liq bo'ladi.

Tashxisi. Kompensatsiyalashgan o'pka-yurak tashxisini qo'yishda yurak o'ng bo'limlari (bo'lmacha va qorincha) gipertrofiyasini va o'pka gipertenziasini aniqlash hal qiluvchi rol o'ynaydi. Dekompensatsiyalashgan o'pka-yurak tashxisini qo'yishda bulardan tashqari, o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilarini topish asosiy ahamiyatga ega.

Tashxisni ifodalaganda o'pka-yurakni keltirib chiqargan kasallik asosiy tashxis sifatida keltiriladi. Uning asorati deb o'pka yetishmovchiligi darajasi va o'pka-yurak ko'rsatiladi. O'pka-yurakni ifodalaganda uning davri (kompensatsiyalashgan yoki dekompensatsiyalashgan) va o'ng qorincha yetishmovchiligi (dekompensatsiyalashgan davrida) darajasi qayd etiladi.

Davolash. Butun e'tiborni o'pka-yurakni keltirib chiqargan kasalliklarni puxta davolashga qaratish lozim.

O'pkada yallig'lanish jarayoni zo'raygan davrda antibakterial dorilar qo'llaniladi. Antibiotiklardan penisillinning yangi yarimsintetik preparatlari (metitsillin, dikloksatsillin, oksatsillin, ampitsillin va boshqalar), sefalosporinlar (sefotin, sefobid, klofan va boshqalar), aminoglikozidlar (kanamitsin, gentamitsin), yangi tetratsiklinlar (metatsiklin, morfotsiklin) va makrolidlar (eritromitsin) qo'llaniladi. Antibiotiklarni tanlashda asosiy kasallikni keltirib chiqargan mikroorganizmlarning xususiyati, antibiotiklarga sezuvchanligi e'tiborga olinadi. Ayniqsa, antibiotiklarni endobronxial yo'l bilan yuborish yaxshi natija beradi.

Sulfanilamidlardan biseptol, sulfadimetoksin, sulfalen va boshqalar keng ishlatiladi.

Bronxlar qisilishi (bronxospazm)ni yo'qotish maqsadida simpatomimetiklar (efedrin, teofedrin, alupent, berotek, terbutalin, salbutamol, ipradol) va eufillin qo'llaniladi. Bronxospazm asosida xolinergik mexanizm yotgan bo'lsa, atrovent dorisi ko'proq yordam beradi. Xolinergik mexanizm sharoitida ko'p miqdorda suyuq balg'am ajraladi. Bronxlarni kengaytiradigan berodual bunda yaxshi foyda beradi. Chunki u berotek bilan atrovent preparatlarining foydali xususiyatlarini o'zida jamlagan.

Bronxlar qisilishini davolashda va o'pka arteriyasi tizimida bosimni kamaytirishda teofillin preparatlari qo'llaniladi. Ayniqsa, 2,4% li eufillin eritmasidan 10 ml ni tomirga asta-sekin yoki tomchilab yuborish ko'p foyda beradi. Bronxospazm yo'qolib, bemorning ahvoli ancha yaxshilanganda teofillinning uzoq vaqt davomida ta'sir ko'rsata oladigan dorilarini ichishga o'tish lozim bo'ladi. Bular teodur, teolong va teopekdir. Ular uzoq vaqt davomida qo'llaniladigan bo'lsa, yurak-qon tomirlar tizimiga zararli ta'sir o'tkazishi mumkin. Shuning uchun

yoshi 60 dan oshgan bemorlarda hamda jigar va buyrak kasalliklarida bu dorilarning yarim dozasi qo'llash ma'quldir. Bronxospazm yuqoridagi dorilar bilan to'xtamasa, kortikosteroidlar (bekotid, prednizalon, deksazon va boshqalar)ni qo'llash lozim.

Ko'pgina hollarda balg'am quyushib, uning ko'chishi qiyinlashadi. Bunda balg'amni suyuqlashtiradigan (bromgeksin, bisolvon, mukaltin, atsetilsistein) va ajralishini yengillashtiradigan (termopsis, ipekakuana, 3% kaliy yod) dorilar ishlatiladi.

O'pka-yurakda organizmdagi umumiy qon miqdori ortib ketganligini nazarda tutib, vaqti-vaqti bilan qon chiqarib yuborish lozim. Bunda qondagi gemoglobin miqdori 170 g/l dan, gematokrit ko'rsatkichi 50% dan yuqori bo'lishi kerak. Birinchi marta chiqariladigan qon miqdori 300-400 ml dan kam bo'lmasligi kerak. Keyinchalik zarurat bo'lsa har 4-5 kunda 150-200 ml dan qon chiqarib turish mumkin. Bunda bemorning umumiy ahvoli va yuqorida keltirilgan ko'rsatkichlar e'tiborga olinadi. Qon quyushib ketganligi sababli hamda o'pka tomirlarida mayda emboliyalar paydo bo'lishi mumkinligini hisobga olib antikoagulyantlarni qo'llash maqsadga muvofiqdir. Bunda ayniqsa, geparin yaxshi yordam beradi. Qonning reologik xususiyatini yaxshilash maqsadida tomirga tomchilab reopoliglyukin quyish, trental, kurantil, indometatsin kabi dezagregantlar qo'llash mumkin.

O'pka-yurak kasalligini davolashda yurak glikozidlarini qo'llash keng tarqalgan. Ayniqsa, o'pka-yurak yetishmovchiligini davolashda digoksin ta'sirchan dori hisoblanadi. Uni qon aylanishi yetishmovchiligining boshlang'ich va rivojlangan davrlarida ishlatish mumkin. Dekompensatsiya keskin kuchaygan paytda tezroq kasalning ahvolini yaxshilash uchun strofantin qon tomirga yuboriladi.

O'ng qorincha yetishmovchiligining boshlang'ich ko'rinishlarida aldosteron antagonistlari (veroshpiron) qo'llaniladi. Diakarb dorisi qondagi karbonat anhidridni kamaytiradi. Ammo uni qo'llaganda qondagi gazlar miqdori va kislotasos muvozanatining ko'rsatkichlari kuzatib turilishi kerak. Boshqa kuchli saluretiklar (gipotiazid, brinaldiks, uregit, furosemid) juda ehtiyotkorlik bilan zarur paytdagina qo'llanilishi kerak. Chunki ular organizmda ortiqcha suvsizlikka va elektrolitlar gomeostazi buzilishiga olib kelishi mumkin.

Keyingi paytlarda o'pka-yurakni davolashda kalsiy antagonistlari (nifedepin va verapamil) keng qo'llanilmoqda. Ayniqsa, o'pka kasalligi yurak-qon tomirlar kasalligi bilan birga uchraganda ular asosiy davolash vositasi bo'lib qoladi.

Dekompensatsiyalashgan o'pka-yurakni davolash uchun yurak glikozidlari va diuretiklar bilan bir qatorda, periferik qon tomirlarini kengaytiradigan (vazodilatator) dorilar ishlatiladi. Ulardan nitroglitserin, natriy nitrosorbid va natriy nitroprussid yaxshi natija beradi. Dekompensatsiyalashgan o'pka-yurakni davolashda ayniqsa, kapoten (kaptopril)ning foydasi katta.

O'pka-yurakni kompleks davolashda oksigenoterapiya alohida o'rin tutadi. Bunda sof holdagi kisloroddan emas, balki kislorodning havo bilan 35-40% li aralashmasidan foydalaniladi. Kislorod oqimi maxsus idishdagi suv qatlami ostidan o'tib, so'ngra rezina naychalar yordamida burun kataklari orqali nafas yo'llariga yetkazib beriladi. Bunday nafas oldirish kuniga 12-15 soatlab bir necha oy davomida o'tkaziladi. Qondagi gazlar miqdori va kislotasos muvozanati ko'rsatkichlari kuzatib turilishi kerak.

O'pka ventilyatsiyasini yaxshilash usullariga yordamchi sun'iy o'pka ventilyatsiyasi kiradi. U dorilar bilan tuzatib bo'lmaydigan gipoksemiya va giperkapniyada albatta bajarilishi lozim bo'lgan davolash chorasi hisoblanadi. Davolash muvaffaqiyatsiz bo'lib, bemor mustaqil normal nafas olishga layoqatsiz qolaversa, uni boshqariladigan sun'iy o'pka ventilyatsiyasiga o'tkaziladi. Bu bemorning ahvoli juda og'irlashib, tang ahvol vujudga kelganda oxirgi zaruriy chora sifatida amalga oshiriladi.

Oqibati. O'ng qorincha yetishmovchiligining yaqqol belgilari paydo bo'lganda kasallik oqibati yomonlashuvi mumkin va u yurak yetishmovchiligi darajasiga bog'liq bo'lib qoladi. Ko'p hollarda kasallik oqibati uni keltirib chiqargan sabablarga bog'liq.

Profilaktikasi. O'pka-yurakning oldini olish uchun uni keltirib chiqaradigan kasalliklar: o'pkaning surunkali kasalliklari, vaskulitlar (tomirlar yallig'lanishi), ortiqcha semirib ketish va boshqalarni faol davolash lozim. O'pka arteriyasi tromboemboliyasining oldini olish choralari ko'rish kerak. Buning uchun oyoq venalari yallig'lanishi (tromboflebit)ni qunt bilan davolash zarur.

II BOB

YURAK-TOMIR KASALLIKLARI

REVMATIZM

Revmatizm biriktiruvchi to‘qimaning tizimli yallig‘lanishi bo‘lib, asosan yurak va qon tomirlar tizimida, kasallikka moyilligi bo‘lgan kishilarda, A guruhiga kiruvchi β gemolitik streptokokk bilan bog‘liq holda rivojlanadi. Bu kasallikda yana bo‘g‘im seroz pardalari, asab tizimi va boshqa ichki a‘zolar biriktiruvchi to‘qimalari yallig‘lanishi mumkin. Kasallikning keltirilgan bu ta‘rifi uning rivojlanishida: 1) asosan yurak va qon-tomir tizimi shikastlanishini; 2) kasallik rivojlanishiga moyil irsiyatning o‘rnini; 3) streptokokk infeksiyasining ahamiyatini ta‘kidlaydi.

Kasallikning mohiyati yurakning hamma qavatlari, shu jumladan, asosan miokard va endokard shikastlanib yurak yetishmovchiligini keltirib chiqaradigan qopqoqlar shaklining buzilishi va yurak teshiklari torayishi – yurak illati rivojlanishidadir. Boshqa ichki a‘zolar va a‘zolar yig‘indisining revmatizm bilan shikastlanishi ikkinchi darajali ahamiyatga ega va kasallikning og‘ir-yengilligini, oqibatini aniqlashga yordam bermaydi. Revmatizm bilan hamma yoshdagi kishilar, ko‘pincha bolalar, yoshlar shikastlanadi. Revmatizm yer yuzining turli iqlimiy-geografik mintaqalarida uchraydi. Revmatizm bilan shikastlanish va mamlakatlarning ijtimoiy-iqtisodiy rivojlanishi o‘rtasida uzviy bog‘liqlik borligi ma‘lum.

Revmatizm bilan shikastlanishda uy-joy va maktab sharoitlarining taqchilligi, sifatsiz ovqatlanish, tibbiy yordam ko‘rsatishning past darajadali alohida ahamiyatga ega. Keyingi 25 yil ichida Sobiq Ittifoq respublikalarida revmatizmdan shikastlanishning uch baravardan ko‘proq kamayganligi qayd qilingan. Bunga keyingi yillarda

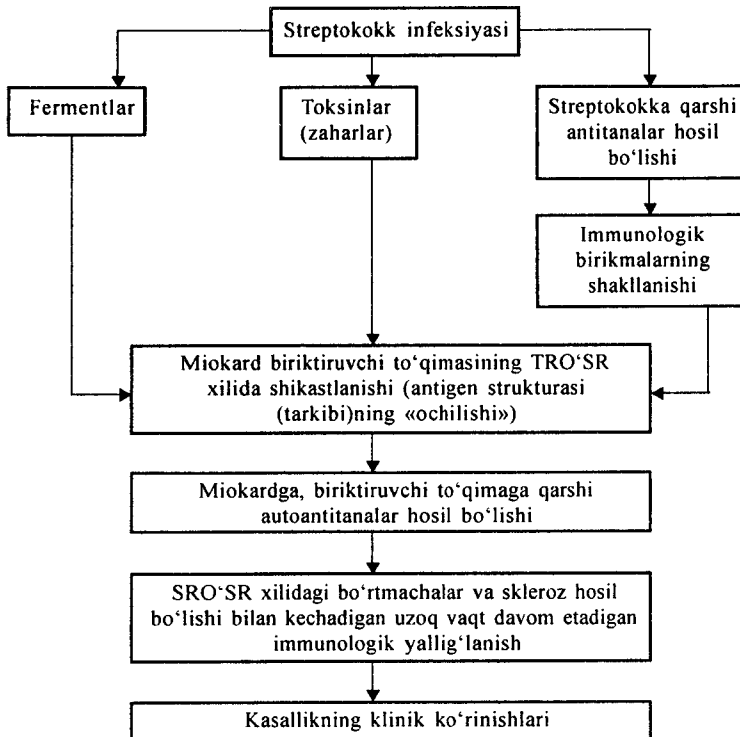
kasallikning oldini olish uchun faol chora-tadbirlar o'tkazilganligi, uy-joy, mehnat, o'qish sharoitlarining yaxshilanganligi, ta'sirchan dorilar qo'llanilganligi va boshqa bir qancha omillar sabab bo'lgan. Revmatizmning o'tkir kechishi esa ancha kam uchraydigan bo'lib qoldi. Lekin kasallikning yashirin, sust, uzluksiz qaytalaydigan turlari ko'pincha yoshlarni shikastlantirib, yurak illatlari paydo bo'lishiga olib kelmoqda va ularni mehnatga qobiliyatli yoshida mehnatga yaroqsiz, majruh qilib qo'ymoqda. Shuning uchun bu kasallikni o'z vaqtida aniqlash va davolash katta ahamiyatga ega.

Etiologiyasi va patogenezini. Revmatizmning asosiy sababi streptokokk infeksiyasi bo'lib, uning kelib chiqishi va rivojlanishining ikkinchi asosiy omili tana reaktivligining o'zgarishidir. Revmatizm bilan shikastlangan kasallarning kasallik boshlanishidan oldin angina yoki surunkali tonzillit bilan og'riganligi aniqlangan. Streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqlik bemorlar qonida streptokokk antigenlari va streptokokk antigenlariga qarshi «antitanalar» (ASL-O, ASG, antidezoksiribonukleaza B)ning katta miqdorda topilishi bilan tasdiqlanadi. Streptokokk virulentligi streptokokk hujayra devoridagi M-oqsilning miokardni shikastlantiruvchi xili, uni revmatizm keltirib chiqaradigan xillaridagina uchraydigan T-oqsil, streptokokk tashqi qobig'ida joylashgan va neytrofillarning fagositar faolligini yo'qotuvchi gialuron kislota, endotoksik ta'sir ko'rsatuvchi mukopeptid bo'lishi bilan bog'liqdir. Streptokokk ekzofermentlari to'qimalarni bevosita shikastlantirishi, masalan, gialuronidaza gialuron kislotasi polimerligini buzishi, streptokinaza yallig'lanishda ishtirok etadigan kininlar tizimi faolligini oshirishi mumkin. Revmatizm rivojlanishida genetik moyillik (revmatizm bilan ko'pchiligi kasallanadigan oilalar borligi ma'lum) va ijtimoiy sharoitlar (yoki turmush sharoitlari, yetarlicha ovqatlanmaslik) ahamiyatga ega. O'tkir streptokokk infeksiyasini o'tkazgan bemorlarning 0,3-3 % gina revmatizm bilan shikastlanadi. Tanaga streptokokk infeksiyasi kirishiga javoban unda qonda aylanib yurib, o'ta kichik qon aylanish yo'nalishlarida (mikrotsirkulyatsiyada) cho'kib, o'tirib qoluvchi streptokokk antigenlariga qarshi antitanalar ishlanib chiqadi va immunologik birikmalar (streptokokk antigeni+ularga qarshi antitanalar+komplement) paydo bo'ladi. Miokard va biriktiruvchi

to'qimani yana streptokokk zaharlari va fermentlari zararlantiradi. Revmatizm bilan kasallanganlarda immunologik tizimning genetik kamchiligi bo'lgani uchun streptokokk antigeni va immunologik birikmalar tanadan tezgina yo'qotilmaydi. Bemor to'qimalari shu antigen va birikmalarni o'zida ortiqcha cho'ktirish xususiyatiga ega bo'ladi. Bunga javoban tanada immunologik asosda yallig'lanish (juda tez rivojlanadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasi – TRO'SR) rivojlanadi. Bu yallig'lanishni immunologik birikmalarni qamrab olib o'zi nobud bo'luvchi neytrofillarning lizosomol fermentlari amalga oshiradi. Ko'rsatilgan yallig'lanish asosan yurak-qon tomirlar tizimining biriktiruvchi to'qimasida rivojlanib, uni va miokardning antigenlik xususiyatini o'zgartiradi. Shuning natijasida, sekin rivojlanadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasi (SRO'SR) kuchayadi va bemorlar qonida yurak to'qimalari bilan birikadigan limfotsitlar paydo bo'ladi. A'zolar (avvalo yurak) shikastlanganda bu hujayralarga katta ahamiyat beriladi. Qonda yana miokardga qarshi antitanalar topiladi, lekin ular yurak shikastlanishida kamroq ahamiyatga ega. Quyida revmatizm rivojlanish jarayonining tasviri ko'rsatilgan (13-jadval).

Patomorfologiyasi. Revmatizmdagi tizimli yallig'lanish biriktiruvchi to'qimaning o'ziga xos davriy o'zgarishlari (mukoid bo'kish – fibrinoid o'zgarishlar – fibrinoid nekroz) va hujayralar reaksiyalari (limfotsit va plazmotsitlar sizilishi, revmatik, ya'ni Ashof-Talalayev bo'rtmachalari hosil bo'lishi) bilan kechadi. Bu hujayralar reaksiyasi immunologik o'zgarishlarning morfologik ko'rinishi bo'ladi. Yallig'lanishning birinchi mukoid bo'kish davrida biriktiruvchi to'qimada asosan nordon mukopolisaxaridlar, gialuron kislota va xondroitin sulfat moddalari depolimerizatsiyasi sababli o'rin almashish ro'y beradi. Ikkinchi davrida biriktiruvchi to'qimada fibrinoid o'zgarishlar sodir bo'ladi. Bunda plazma oqsillaridan hosil bo'lgan fibrinoid biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasi tomirlar devorida cho'kadi. Shu o'zgarishlarga javoban biriktiruvchi to'qimada uchinchi davrda proliferatsiya yuz berib, revmatik (Ashof-Talalayev) bo'rtmachalari va biriktiruvchi to'qimaning parchalanishi sodir bo'ladi. Patologik jarayonning to'rtinchi davri skleroz hosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Bu davr o'rtacha 1-1,5 oy davom etib, butun patologik jarayon 4-6 oy bo'ladi.

Revmatizmning rivojlanishi



Patologik jarayon autoimmun xususiyatiga ega, shu sababli kasallik infeksiya yoki boshqa sabablar (sovqotish, jismoniy zo'riqish, hayajonlanish, qo'rquv va boshqalar) ta'sirida qaytalanib to'liqsimon kechadi.

Yurak shikastlanganda yallig'lanish jarayoni endokard va miokardga (endokardit yoki revmokardit) yoki yurakning hamma qavatlariga (pankardit) yoxud faqat miokardning o'ziga (birinchi, kamroq hollarda ikkinchi xurujda) tarqaladi. Revmatizmdagi morfologik o'zgarishlar avvalo miokardda topiladi, shuning uchun kasallikning boshlang'ich davrlaridagi klinik manzara asosan miokardit orqali namoyon bo'ladi.

Endokardit yallig'lanishi (valvulit, bo'rtmali endokardit), paylar va fibroz halqalar shikastlanishi revmatizm xurujining kechroq – 6-8 haftadan keyingi davrlarida topiladi. Yurak qopqoqlarining shikastlanishi ma'lum tartibda bo'ladi: avval ko'proq mitral, keyinchalik aorta va uch tavaqali qopqoqlar shikastlanadi. O'pka arteriyasining qopqoqlari revmatizmde deyarli shikastlanmaydi. Har xil yurak illatlari revmatizm xurujidan keyin turli vaqtlarda: mitral qopqoqlari yetishmovchiligi xurujdan 6 oy keyin (aorta qopqoqlari yetishmovchiligi sal ertaroq), mitral stenoz xurujdan 2 yil keyin, aorta stenoz bundan kechroq vaqtda paydo bo'ladi.

Tasnifi. Hozirgi davrda revmatizm jarayonining kechish davri, klinik-anatomik xususiyatlari, a'zolar va a'zolar guruhi shikastlanishi, kechish xususiyati va yurak-tomirlar tizimining ish bajarish faoliyati «Revmatizmning ishchi tasnifi va nomlari» bo'yicha o'tkazilgan simpoziumda A.I.Nesterov ma'lumotida o'z aksini topgan (14-jadval).

Revmatizmde har xil a'zolar va a'zolar guruhining shikastlanishi, asosan yurak shikastlanishi, ba'zan bo'g'im shikastlanishi yuz beradi. Revmatik jarayon o'ziga xos kechish xususiyatlari, klinik belgilariga ko'ra asosan 5 xil ko'rinishda bo'ladi. O'tkir kechishi birdan boshlanib, kasallik bir qancha klinik belgilari yaqqol namoyon bo'lgan holda, patologik jarayonning yuqori darajada faolligi bilan o'tadi. Davolanish tez va natijali bo'ladi. O'rtacha o'tkir kechishida xuruj 3-6 oy davom etadi, klinik belgilari kasallikning o'tkir kechishiga qaraganda bir oz sustroq bo'ladi. Patologik jarayon ham o'rtacha faollikda kechadi. Davolanish natijasi ham o'rtacha bo'ladi. Revmatizmning cho'zilgan kechishida xuruj 6 oydan ko'proq davom etadi, kasallik belgilari kam, bir maromda bo'lib, patologik jarayon o'rta darajadagi faollik bilan kechadi. Uzluksiz qaytalaydigan, kechishi to'liqsimon va noto'liq sog'ayish bilan o'tadi. Shikastlangan a'zolar soni har xurujda ko'payib boradi. Yashirin kechishi – revmatizm ko'pincha klinik, laboratoriya hamda asboblardan tekshirishda aniqlanmasligi mumkin. Bemorda revmatizmning yashirin kechganini kasallikning asorati – yurak illati paydo bo'lganidan bilish mumkin.

Revmatizmning ishchi tasnifi va nomlari

Kasallik davri	Klinik-anatomik xususiyatlari		Kechish xususiyati	Qon aylanish holati
	yurakda	boshqa a'zolarida		
Faol I,II,III darajadagi faollik	Birlamchi qopqoqlar illati yo'q revmokardit	Poliartrit, serozitlar (plevrit, peritonit, abdominal sindrom), xoreya, ensefalit, meningoensefalit, serebral vaskulit, asabning va ruhiy holatning buzilishi	O'tkir, o'rtacha o'tkir, cho'zilgan, uzluksiz qaytalaydigan, yashirin	YUQTYE ₀ – yurak va qon tomirlar yetishmovchiligi yo'q YUQTYE ₁ – yurak va qon tomirlar yetishmovchiligining I bosqichi
	Qaytalovchi qopqoqlar illati (qaysi) bor	Vaskulitlar, nefritlar, pnevmoniya, teri shikastlanishi, irit, iridotsiklit, tireoidit		YUQTYE _n – yurak va qon tomirlar yetishmovchiligining II bosqichi
Faolmas	Yaqqol yurak o'zgarishlarisiz revmokardit	yurakdan tashqari a'zofarning shikastlanishidan qolgan asoratlari		YUQTYE _{III} – yurak va qon tomirlar yetishmovchiligining III bosqichi
	Revmatik miokardioskleroz, yurak illati (qaysi)			

Klinik manzarasi. Ma'lumki, revmatizmida yurak va qon tomirlar tizimi jarohatlanadi. Shu sababli, revmatizmning hamma belgilarini yurak va yurakdan tashqari belgilarga bo'lish maqsadga muvofiq bo'lib, kasallikning klinik manzarasini shu nuqtai nazardan o'rganish kerak. Revmatizmning klinik manzarasi kasallikning davri, yallig'lanish jarayonining faollik darajasi, kechish xususiyati, tabiati, yurak illatlari va yetishmovchiligi mavjudligi va boshqalarga bog'liq

bo'ladi. A.I.Nesterov fikricha, kasallikning rivojlanishi va klinik manzarasi shakllanishida uchta asosiy davrni farq qilish kerak. Birinchi (yashirin) davr, odatda streptokokk infeksiyasi tugab, revmatizm xuruji boshlanguncha 2-4 hafta davom qiladi. Bu davr tana sezuvchanligi oshib, biriktiruvchi to'qimaning toksik-infeksion shikastlanishi va streptokokk antigeniga javoban immun siljishlar ro'y berishi natijasida paydo bo'ladi. Bu davr yo klinik belgilarisiz yoki cho'zilgan angina, surunkali tonzillitdan kechikib tuzalishga xos belgilar: o'zni yomon his qilish, terlash, artralgiyalar, subfebrilitet bilan kechadi. Qonda streptokokk antigeni, antitanalar titri ko'tarilishi, ECHTning o'rtacha oshishi kuzatiladi.

Ikkilamchi (revmatik xuruj) davri tanada giperergik reaksiya rivojlanishi, a'zolar shikastlanishi va kasallikning revmatik poliartrit, kardiit, xoreyalarga xos klinik belgilari yuzaga kelishi bilan o'tadi. Bu kasallikning boshlanishi — birinchi xuruji hisoblanadi. Uchinchi davr himoya kuchlari va kompensatsiya reaksiyalarining sifat o'zgarishi, immunologik buzilishlarning kuchayishi va distrofik o'zgarishlar rivojlanishi bilan kechadi. Bu davrda revmatizm ko'pincha cho'ziladi va uzluksiz qaytalanadi. A'zolar o'zgarishi kuchayadi va yomon oqibatlarga olib keladigan asoratlar kuzatiladi. Revmatizmning klinik manzarasi uning birinchi xurujida, hali yurak illati paydo bo'lmaganda yaqqolroq bo'lishini nazarda tutish kerak. Yurak illati shakllangan, yana buning ustiga yurak yetishmovchiligi paydo bo'lgan bemorlarda revmatizm qaytalansa, uning faollik belgilarini topish ancha qiyin. Chunki bu holatda kasallikning klinik manzarasi yurak illati va qon aylanishining buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Revmatizmning birinchi xuruji ko'pincha boshdan o'tkazilgan infeksiya bilan bog'liq bo'ladi. Angina yoki yuqori nafas yo'llarining o'tkir shamollashidan 1-2 hafta o'tgach, tana harorati ba'zida 38-40°C gacha ko'tariladi, bir kunlik o'zgarish 1-2°C ni tashkil qiladi va ko'p terlash (aksariyat sovqotishsiz) kuzatiladi. Revmatizm qaytalab, navbatdagi yangi yallig'lanish faqat o'tkazilgan infeksiya bilan bog'liq bo'lmay, balki boshqa sabablar: sovqotish, jismoniy zo'riqish, jarrohlik muolajalaridan keyin bo'lishi mumkin.

Kasallikning eng ko'p uchraydigan belgisi – yurakning shikastlanishi — revmokarditdir.

Revmokardit deganda bir vaqtning o'zida yurakning miokard va endokardi (80-100% bemorlarda) shikastlanishi nazarda tutiladi. Revmokarditda ko'pincha miokardit (80-100%), 15-10% bemorlarda pankardit kuzatiladi. Miokarditning klinik belgilari ekssudatli yallig'lanishning miokardga tarqalish darajasiga bog'liq bo'ladi. Shunga ko'ra yaqqol, o'rtacha va sust ifodalangan karditlar farqlanadi.

Katta yoshdagi odamlarda revmokardit yengilroq, o'rtacha va sust ifodalangan ko'rinishda o'tadi. Bemorlar yurak sohasidagi kuchsiz og'riq va noxush sezgilardan, harakat qilganda hansirashdan, ba'zi hollarda yurak urishi yoki yurakning notekis urishidan shikoyat qiladilar. Bu belgilar yurakning revmatizm bilan shikastlanganligiga xos belgilar bo'lmay, balki uning boshqa kasalliklarida ham uchraydi. Bu shikoyatlarning kelib chiqish sababi aniqlanishi kerak. Ba'zi bir yosh bemorlarda (ko'pincha bolalarda) revmokardit og'ir o'tishi mumkin: kasallikning boshida harakat qilganda va tinch holatda paydo bo'ladigan kuchli hansirash, yurak sohasida doimiy og'riq, yurak urishi kuzatiladi. Katta qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishi belgilari: o'ng biqinda og'riq (jigar kattalashishi hisobiga), oyoqlarda shishlar paydo bo'lishi mumkin. Bu belgilarning hammasi og'ir kechadigan yalpi miokardit borligini ko'rsatadi. Birlamchi revmokarditda yurak odatda kattalashmagan bo'ladi, kam hollarda yurakning birozgina kattalashgani aniqlanadi, eshitib ko'rilganda yurak cho'qqisida sustlashgan yoki bo'g'iqlik I ton, ba'zida patologik III va IV ton, yurak cho'qqisida mayin «muskul» sistolik shovqini eshitiladi. Ba'zi hollarda III tondan keyin mezodiastolik shovqin eshitiladi. Bu belgilar miokard o'zgarishlari (revmatik miokardit) bilan bog'liq bo'lib, yurak qopqoqlari shikastlanganligining belgilari emas. Lekin shovqin shiddatning oshib borishi, uzayishi va barqarorligi mitral qopqoqlarining yetishmovchiligi shakllanganidan darak beradi. Ko'rsatilgan belgilar xurujdan 6 oy keyin ham saqlanib qolsa, yurak illati borligini qayd qilish mumkin. Aorta qopqoqlari shikastlanganda Botkin nuqtasida odatda shiddati va davom etish vaqti ko'payib boruvchi diastolik shovqin eshitiladi, bunda II ton kuchi saqlanib qolishi mumkin. Ko'p yillar o'tib, aorta qopqoqlari yetishmovchiligi yaqqol rivojlangandan keyin II o'ng qovurg'a oralig'ida protodiastolik

shovqin bilan bir qatorda, II tonning sustlashganligi yoki yo'qolib ketganligi aniqlanadi.

Perikardit hozirgi davrda revmatizmning yurakdan tashqari belgilariga o'xshab asosan yoshlar va bolalarda revmatizm o'tkir kechganda uchraydi. Quruq perikardit rivojlanganda bemorlar yurak sohasida paydo bo'lgan doimiy og'riqdan shikoyat qiladilar. Yallig'lanish suyuqligi yig'ilishi bilan kechadigan ekssudatli perikardit yurak qopchasida seroz-fibrinoz yallig'lanish suyuqligi – ekssudat paydo bo'lishiga olib keladi; bu holda suyuqlik perikard varaqlarini bir-biridan ajratib yuborganligi tufayli yurak sohasidagi og'riq yo'q bo'lib ketadi. Bemorning gorizontal holatida kuchayadigan hansirash paydo bo'ladi. Yurakning o'ng bo'lmachasiga qon oqib kelishi qiyinlashuvi natijasida katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi paydo bo'ladi, shishlar, o'ng biqinda jigar kattalashishi bilan bog'liq og'riq bo'ladi. Quruq perikarditda perikard ishqalanishi shovqini, yurak qopchasiga suyuqlik yig'ilganda esa tonlarning pasligi, yurak chegaralarining hamma tomonga kengayganligi, katta qon aylanish doirasida qon dimlanish belgilari paydo bo'lganligi aniqlanadi.

Revmatik poliartrit revmatizm o'tkir kechganda 50% bemorlarda uchraydi. Bemorlar katta (tizza, tirsak, yelka, tovon, to'piq, bilak) bo'g'imlarida og'riq paydo bo'lganligi, faol harakat qilish qiyinlashganligi va cheklanganligi, bo'g'implarning qizargani va hajmi kattalashganligini qayd etadilar. Poliartriti bor bemorlarda sinovial parda va bo'g'imlar atrofidagi to'qimalarning yallig'lanishi hisobiga bo'g'imlar shakli o'zgaradi, paypaslab ko'rganda og'riq paydo bo'ladi. Shikastlanish bir bo'g'imda kamayib, boshqalarida ko'payib, simmetrik tarzda bo'ladi. Revmatik poliartritning o'ziga xos xususiyatlaridan yana biri revmatizmga qarshi dorilar berilganidan so'ng uning tez va butunlay tuzalib ketishidir. Ba'zida bo'g'imlar shikastlanishi yallig'lanishsiz, faqat og'riq bilan namoyon bo'ladi (poliartralgiya).

O'pkaning revmatizm sababli pnevmoniya yoki plevrit bilan kasallanishi juda kam uchraydi. Ularning belgilari boshqa kasalliklardagiga o'xshash bo'ladi. Yurakning revmatizm bilan shikastlanishi bilan birga uchraydi. Ekssudat seroz-fibrinoz aseptik bo'lib, unda asosan limfotsitlar, fibrin topiladi, tez tuzaladi. Revmatik o'pka vaskuliti

revmatizmning og'ir turi bilan shikastlangan bemorlarning 5-10 foizida uchraydi. Bunda o'pkaning biror bo'lakchasi o'tkir yallig'lanadi, klinik belgilari o'choqli pnevmoniyaga o'xshaydi. Kam hollarda revmatik nefrit rivojlanadi. Siydik analizida bir oz oqsil, eritrotsitlar paydo bo'lishiga qarab aniqlanadi. Asab tizimi va sezgi a'zolarining shikastlanishi ham juda kam hollarda bolalarda uchraydi. Bemor shikoyatlari boshqa sabablar, ensefalit, meningoensefalit, serebral vaskulitlarda bo'ladigan shikoyatlardan farq qilmaydi. Bolalar (asosan qizlar)dagina uchraydigan «kichik xoreya» emotsional beqarorlik, tana, oyoq-qo'llar va mimika muskullarining giperkinezlari bilan namoyon bo'ladi. Teri kasallanganda shikastlangan tirsak, tizza bo'g'imlari atrofiida, suyaklar turtib chiqqan yerlarda revmatik tugunchalar paydo bo'ladi. Bular davolash davomida yo'qolib ketadigan no'xatdek keladigan mayda, og'rimaydigan qattiqqina hosilalardir. Hozirgi davrda bunday tugunchalar deyarli uchramaydi. Halqasimon eritema pushti rang halqasimon elementlar bo'lib, qichishmaydi, oyoq va qo'llarning ichki sathi, qorin, bo'yin, tana terisida joylashadi va revmatizmga xos hisoblanib, 1-2% bemorlarda uchraydi. Ba'zida tugunchali eritema paydo bo'ladi. Hazm a'zolarining revmatizm natijasida shikastlanishi juda kam uchraydi. Bolalarda va yosh bolalarda patologik jarayon juda faol bo'lganda revmatik gepatit rivojlanib, jigar kattalashishi mumkin. Hozir revmatik gepatit deyarli uchramaydi.

Hozirgi davrda yurakdan tashqari a'zolarining revmatizmdan shikastlanishi juda kam, ko'pincha yoshlarda revmatizm o'tkir kechganda (III darajadagi yuqori faollik bilan) uchraydi.

EKG usuli bilan tekshirilganda ba'zan yurak urishi maromi va o'tkazuvchanligi buzilganligi, sinus taxikardiyasi va bradikardiyasi, sinus aritmiyasi, sinoaurikulyar tugun o'tkazuvchanligi yomonlashishini, I darajali (P-Q oralig'ining uzayishi), kamroq hollarda II darajali atriioventrikulyar blokadalar, ekstrastoliya aniqlanadi. Ayrim bemorlarda T-tishining balandligi pasayadi, ba'zilarida T-tishi negativ bo'lib qoladi. Yurak urishi maromi va o'tkazuvchanligi o'zgarishi barqaror bo'lmasligi, davolangandan keyin yoki o'z-o'zidan yo'q bo'lib ketishi mumkin. Bunday hollarda EKG ko'rsatkichlari miokardning kasallanganligini emas, balki yurak-asab tizimi faollik holatining vagus asab tolasi tonusi oshishiga bog'liq o'zgartirilganligini ko'rsatadi. Bunday

hollarda atropin yuborilgandan keyin EKGdagi o'zgarish yo'qolib ketadi. Agar EKGdagi o'zgarishlar revmatizm xurujidan keyin ham (davolangandan so'ng) barqaror saqlanib qolsa, miokardning organik o'zgarganligi to'g'risida mulohaza yuritish mumkin. Yurak illati bor bemorlarda revmokatit qaytalanganda EKGdagi o'zgarishlar, ko'proq qopqoq shikastlanishi bilan bog'liq o'zgarishlar (bo'lmacha va qorinchalar gipertrofiyasining belgilari) bo'ladi.

FKG usuli bilan tekshirilganda eshitib aniqlangan sustlashgan I ton, yangidan paydo bo'lgan III ton, sistolik shovqin tasdiqlanadi. Yurak illati paydo bo'lganda esa FKGda shu illatga xos belgilar yoziladi. Yurak illati bor bemorlarda revmokatit qayta rivojlanganda esa FKG mavjud illat belgilarini qayd qiladi.

Revmatizmning birinchi xurujida rentgen usuli bilan tekshirilganda o'zgarishlar topilmaydi. Bolalarda va yosh bolalarda revmokatit og'ir kechgandagina yurak chap qorincha hajmining kengayishi (dilatatsiyasi) hisobiga kattalashganini topish mumkin. Yurak illati bor bemorlarda revmokatit qaytalanganda, rentgen usuli bilan tekshirilganda shu illatga xos belgilar topiladi.

Exokardiografik tekshirishda birlamchi revmokatit bilan bog'liq o'zgarishlar topilmaydi. Og'ir revmokatit yurak yetishmovchiligi belgilari bilan kechgandagina bu usulda miokardning qisqarish qobiliyati sustlashganligi va yurak bo'shliqlarining kengayganligi bilan bog'liq belgilarni topish mumkin. Agar u revmokatit illati bor bemorlarda rivojlansa, shu illatga xos o'zgarishlar aniqlanadi.

Tashxisi. Revmatizmni, ayniqsa, birinchi xurujida aniqlash ancha murakkab. Angina, surunkali tonzillit yoki yuqori nafas yo'llari yallig'lanishidan 1-3 hafta o'tgandan yoki sovqotishdan keyin, yurak va bo'g'imlarni shikastlantiradigan kasallik paydo bo'lsa revmatizm to'g'risida o'ylash mumkin. Revmatizmning ko'p belgili bo'lishini nazarda tutib, uning tashxisini Amerika kardiologlari uyushmasi mukammallashtirgan va u A.I.Nesterov tomonidan to'ldirilgan A.A.Kisel mezonlari asosida aniqlanadi. 1. Asosiy mezon: revmokatit, poliartrit, xoreya, teri osti revmatik tugunchalari, halqasimon eritema, revmatik anamnez, yex juvantibus davolash tasdig'i. 2. Qo'shimcha: a) klinik mezonlari: artralgiya, isitma, tez

charchash, adinamiya, terining oqarishi, vazomotor labillik, kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi, burundan qon ketishi, b) laboratoriya belgilari: neyetrofilli leykositoz, disproteinemiya (fibrinogen, alfa-2 va gammaglobulinlar), zardob mukoproteinlari va glikoprotein, sermukoid, neyramin kislotasi, oksiprolinlar miqdori, eritrotsitlar cho'kish tezligining oshishi, C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi, streptokokk infeksiyasini o'tkazish bilan bog'liq ko'rsatkichlar (streptokokk antigeni topilishi, antistreptolizin-O, (ASL-O) antistreptogialuronidaza (ASG), antidezoksiribonukleaza – B) titri ko'tarilishi; d) asboblard yordamida tekshirishdagi o'zgarishlar: EKGda atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning sekinlashishi.

Revmatik anamnez deganda kasallikning streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqligi, atrofdagi, oiladagi streptokokkli muhit (klinik-epidemiologik belgilari) tushuniladi. Bemorni 3-5 kun davomida revmatizmga qarshi davolash juda yaxshi natija bersa, tashxisini yex juvantibus tasdiqlash deyilib, uni revmatizmning asosiy mezoniga kiritish mumkin. Hozirgi davrda revmatizmning kechishi ancha o'zgarganligi sababli bitta asosiy va 2-3 ta qo'shimcha mezonlar topilishi har doim ham revmatizm tashxisini qo'yish imkonini bermaydi. Asosiy mezonlardan xoreya, revmatik tugun, halqasimon eritema ancha kam uchraydigan bo'lib qoldi.

Kasallikning tashxisini erta aniqlash uchun klinik-immunologik belgilar: a) burun-tomoq streptokokk infeksiyasini boshdan kechirilgandan so'ng sababsiz charchash va ish qobiliyatining pasayishi, anginali bemor bilan yaqin muloqotda bo'lish, odatdagi ishdan tez charchash, terlash, subfebrilitet, tinch holatda yurak urishi, artralgiyalar, yurak sohasidagi noxushliklar, ishtaha pasayishi; b) qonda streptokokk antigeni topilishi, streptokokka qarshi antitanalar titrining ko'tarilishi, ECHT oshishi, disproteinemiya, seromukoid ko'rsatkichlarining oshishi, C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi ahamiyatga ega. Revmatizm tashxisini sindromlar asosida aniqlash uchun yana kardit mavjudligini tasdiqlovchi kardiovaskulyar belgilarni topish kerak. Klinik-epidemiologik va klinik-immunologik belgilardan tashqari, artrit, xoreya va boshqa belgilarning rivojlanishi revmatik jarayon borligini yanada to'liqroq tasdiqlaydi.

Revmatik jarayon faolligi darajasining klinik-laboratoriya mezonlari (A.I.Nesterov bo'yicha):

I. Yuqori, III daraja faollikdagi revmatizm (o'tkir, aniq revmatizm). A. Klinik belgilari: a) pankardit; b) o'tkir yalpi miokardit; d) o'rtacha o'tkir revmokardit, o'tkir poliartrit, plevrit, pnevmoniya, gepatit belgilari bilan birga; e) revmatik poliartrit. B. Rentgenologik tekshirish belgilari: yurakning kattalashishi, yurak qisqarishi qobiliyatining pasayishi, antirevmatik davolash ta'sirida qayta rivojlanishi. D. EKG da PQ oralig'ining uzayishi, ekstrastoliya, dissotsiatsiya interferensiya bilan, titroq (mersal) aritmiya; FKG: yurak tonlarining dinamik o'zgarishlari, shovqinlar, aksentlar (yurak illati xiliga bog'liq). E. Qondagi o'zgarishlar: neytrofilli leykositoz $10 \cdot 10^9/l$ dan yuqori, ECHT – soatiga 30-40 mm, C-reaktiv oqsil 3+ yoki 4+, fibrinogen 8-10 g/l, alfa-2 globulinlar 12-16% dan yuqori, seromukoid 0,8-2%, difenilamin 0,350-0,500 optik birlik. F.Serologik ko'rsatkichlar: ASL-0, ASG, ASK titrlari 5-8 marta yuqori. G. Kapillyarlar o'tkazuvchanligi oshishining II-III darajasi.

II. O'rtacha II darajali faollikdagi revmatizm (o'rtacha o'tkir, o'tkir ifodalangan revmatizm). A. Klinik belgilari: a) o'rtacha o'tkir revmokardit; b) o'rtacha o'tkir revmokardit, o'rtacha o'tkir poliartrit, plevrit, revmatik xoreya, irit, teri osti revmatik tugunchalari, halqasimon eritema bilan birga. B. Rentgenologik tekshirish belgilari: yurakning kattalashishi, plevroperikardial bitishmalar. D. EKG da PQ oralig'ining uzayishi; FKG: tonlarning dinamik o'zgarishlari, shovqinlar va ularning dinamikasi. E. Qondagi o'zgarishlar: neytrofilli leykositoz $8 \cdot 10^9/l$, ECHT-soatiga 20-30 mm, C-reaktiv oqsil 1+ — 3+, alfa-2 globulin 11,5-14%, gammaglobulin 22-25%, difenilamin – 0,250-0,300 optik birlik, seromukoid – 0,3 – 0,8%. F.Serologik ko'rsatkichlar: ASL-O, ASG, ASK titrlarining 1,5-2 marta oshishi. G.Kapillyarlar o'tkazuvchanligining II darajali oshishi.

III. Kichik I daraja faollikdagi revmatizm (uzluksiz qaytalanuvchi, latent, surunkali, aniq bo'lmagan revmatizm). A. Klinik belgilari: a) surunkali, uzluksiz qaytalanuvchi latent revmokardit; b) latent revmokardit, revmatik xoreya, ensefalit, vaskulit, irit, teri osti revmatik tugunchalari, halqasimon eritema, artralgiyalar. B. Rentgenologik

tekshirish belgilari: revmokardit hisobiga o'zgarishlar kam, asosan yurak illati belgilari kuzatiladi. D. EKG va FKG dagi o'zgarishlar juda kam hollarda uchraydi. E. Qondagi o'zgarishlar: kam va noaniq, gammaglobulinlar, seromukoid, ECHT bir oz oshishi mumkin. F. Serologik ko'rsatkichlar: normal yoki bir oz oshgan. G. Kapillyarlar o'tkazuvchanligining I-II darajagacha oshishi. Faol revmatik jarayon borligini aniqlash revmatizm o'tkir, o'rtacha o'tkir daraja faollik bilan kechib, ko'p belgili bo'lganda qiyinchilik tug'dirmaydi. Ammo revmatizm yashirin, sust kechganda va yurak illatlari sababli yurak yetishmovchiligi bor bemorlarda uning faolligini aniqlash ancha murakkab bo'ladi.

Qiyosiy tashxis. Birlamchi revmokarditning infeksiyon-allergik miokarditdan farqi: a) kasallikning burun-tomoq bo'shlig'i infeksiyasi bilan bog'liqligi; b) o'tkazilgan infeksiya belgilari tamom bo'lib, revmatizmning birinchi klinik belgilari boshlanguncha 1-3 hafta davom etadigan yashirin davr bo'lishi; d) kasallikning asosan bolalar va yoshlarda rivojlanishi; e) kasallikning boshlang'ich belgilari sifatida poliartrit yoki o'tkir artralgiya qayd qilinishi; f) ba'zi bemorlarda yurak kasalligiga xos shikoyatlarning kamligi yoki ularning sinchkovlik bilan surishtirilgandagina aniqlanishi; g) ko'p hollarda yurak shikastlanganligining obyektiv belgilari topilishi; h) revmatizmning klinik belgilari va faol revmatik jarayonga xos laboratoriya ko'rsatkichlarining birga uchrashi.

Birlamchi revmokarditga kasallikning streptokokkdan boshqa infeksiyalar, stress bilan bog'liqligi, yashirin davrining qisqaligi yoki uning yo'qligi, o'rta va katta yoshdagi odamlarda rivojlanishi, asta-sekin boshlanishi, kasallik boshida bo'g'imlarning shikastlanish belgilari yo'qligi, karditning yaqqol belgilariga mos ravishda klinik faolligini ko'rsatuvchi yaqqol laboratoriya belgilarining bo'lishi yoki bo'lmasligi, astenizatsiya, vegetativ distoniya belgilari xos emas.

Birlamchi revmokarditni neyrotsirkulyator distoniyadan farqlash kerak.

Ikkala kasallikda ham yurakka shikoyatlar yosh bemorlarda aniqlanadi. Ammo birlamchi revmokarditda kasallik boshlanishining stress bilan bog'liqligi aniqlanmaydi, astenonevrotik «yurak

shikoyatlari» (yurakning to'xtab qolayotganini sezish, bundan xavsirash), «respirator sindromlar» (hansirash, nafas olishdan qoniqmaslik), vegetativ-tomir krizislari bo'lmaydi. Bularning hammasi neyrotsirkulyator distoniyada uchrashi mumkin. NSDda shuningdek kasallikning anchadan beri mavjudligi aniqlanadi, yurak shikastlanganligi belgilari (yurak o'lchamlarining kattalashishi, I tonning sustligi, sistolik shovqin, uch bo'lakli yurak urishi maromi va yurakning tez urishi), o'tkir davr laboratoriya ko'rsatkichlari, o'zgargan immunologik ko'rsatkichlarning yo'qligi qayd qilinadi. Asab tizimini tinchlantiradigan dorilar, β -blokatorlar qo'llanilganda yaxshi natijalarga erishiladi. Birlamchi revmokarditni yana tizimli qizil volchanka, bakterial endokardit, birlamchi sil, tireotoksikoz, kardiopatiyalardan farqlash kerak. Qayta rivojlanuvchi revmokarditni aniqlashda bemor ahvolidagi og'irlashgani infeksiya bilan bog'liqligini, artralgiya, subfebril isitma, faol revmatik jarayon belgilari borligini hisobga olish kerak. Yurak illati va yetishmovchiligi bor bemorlarda (qaytalovchi) revmokarditni infeksiyon allergik miokarditning og'ir xillaridan farqlash kerak. Bunda revmatik anamnezning, yurak illatlari, revmatizm faolligining laboratoriya ko'rsatkichlari yo'qligini nazarda tutish kerak. Revmatik poliartritni revmatoid artrit, lyupus-artrit, boshqa bo'g'im va tayanch-harakat tizimi kasalliklaridan farqlash kerak.

Davolash. Hozirgi davrda revmatizmni davolash 3 bosqichda olib boriladi: 1) kasallikning faol davrida kasalxonada davolash; 2) kasalxonadan chiqqandan keyin davolashni poliklinikaning kardiorevmatologik xonasida davom ettirish; 3) bemorlarni ko'p yillar davomida poliklinikada kasallik qaytalanishining oldini olish uchun davolash va nazorat qilish.

Davolash muolajalari quyidagilardan iborat: a) streptokokk infeksiyasiga qarshi kurashish; b) faol revmatik jarayonni davolash (immunologik yallig'lanishni); d) immunologik o'zgarishlarni bartaraf qilish.

1. Revmatizmning faol davrida (birlamchi yoki qaytalagan revmatizm) streptokokk infeksiyasini yo'qotish uchun antibiotiklar, asosan penitsillin va yarim sun'iy penitsillinlar (ampitsillin, oksatsillin, metitsillin va boshqalar) qo'llaniladi. Davolash 2 hafta davomida olib

boriladi. Sulfanilamidlar va tetratsiklin guruhidagi antibiotiklarni qo'llash maqsadga muvofiq emas, chunki bu dorilar bakteriostatik ta'sir ko'rsatib, streptokokklarning chidamli turlari paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Faol revmatizmni davolashda yana yallig'lanishga qarshi har xil nosteroid dorilar qo'llaniladi. Bularndan atsetilsalitsilat kislotasi 1 g dan 3-4 marta (1 kunda 3-4 g) beriladi. Bu dori bemorga foyda bermasa yoki yoqmasa, 0,4 g dan bir kunda 3 marta brufen yoki 0,15 g dan butadion berilishi mumkin. Qo'shimcha salbiy ta'siri kamroq bo'lgan voltaren yoki indometatsin (0,05 g dan bir kunda 3 marta) ham berilishi mumkin. Bu dorilarni ovqat yoki sut bilan bir vaqtda ichish kerak. Oshqozon-ichak yara kasalliklari bor bemorlarda bu dorilar qo'llanilmaydi. Ular o'rniga reopirin, pirabutol, natriy salitsilat eritmalarini mushak orasiga yuborish mumkin. Yuqorida ko'rsatilgan dorilar bo'lmaganda ortofen, xlotazol, mefenamin kislotasi, perklyuzon berish mumkin. Ko'rsatilgan dorilarni revmatik jarayonning faol davri to'xtaguncha (1-1,5 oy davomida) beriladi. Kasallik yuqori, III daraja faollikda bo'lsa, o'tkir revmokardit va yurak yetishmovchiligi (ko'pincha yoshlarda) yoki poliserozit rivojlansa kortikosteroid (sxema bo'yicha, masalan, prednizolon 1hafta davomida bir kunda 5-10 mg dan 4 marta, 2-hafta davomida 3 marta, 3 hafta davomida 2 marta, 4 hafta davomida 1 marta) buyuriladi. Prednizolondan boshqa gormonlar deksametazon, deksazon, triamsinolonni ham shu tariqa, kunlik miqdorini bir haftada asta-sekin kamaytirib beriladi. Bemorlarda kortikosteroid gormonlar qabul qilishga moyil bo'lmagan kasalliklar bo'lsa, bu dorilar berilmaydi. Revmatik jarayon faolligi sust bo'lganda immunologik tizim ishini, holatini yaxshilovchi dorilar qo'llanilishi mumkin. Shu maqsadda aminoxinolin guruhiga kiruvchi plakvenil (0,2 g), delagil (0,25 g) bir kunda 1-2 marta uzoq muddat davomida (6 oygacha) beriladi. Keyin qabul qilinadigan dori miqdori 2 marta kamaytirilishi mumkin, bemorning ko'rish qobiliyatini muttasil tekshirib turish zarur, agar u pasaysa dori qabuli to'xtatiladi.

2. Bemor shifoxonadan chiqqandan keyin yuqorida ko'rsatilgan dorilarni kamroq miqdorda (atsetilsalitsilat kislotani bir kunda 1,5-2 g, brufenni 0,6 g, indometatsin va voltarenni 0,02-0,05 g) poliklinika shifokori nazorati ostida qabul qilishi kerak. Ambulatoriya sharoitida davolash muddati revmatik jarayonning kechish xususiyatlariga

bog'liq: o'tkir, o'rtacha o'tkir kechganda 1-2 oyga cho'zilib va uzluksiz qaytalab kechganda 2-4 oy bo'lib, davolash laboratoriya ko'rsatkichlarining asli holiga qaytishiga bog'liq. Keyingi 2 turdagi kechishida delagil, plakvenil 1-2 yil davomida berib turiladi. Kasallik faolligi tugagandan keyin bemorlarni sihatgohlarga yuborish maqsadga muvofiqdir. Kasallikning I darajali faolligi bo'lgan taqdirda dorilar bilan davolashni sihatgohlarda davom ettirish mumkin.

3. Kasallik qaytalashining oldini olish tadbirlari bemorlarga yil bo'yi har oyda 1 500 000 TB dan bitsillin-5 qo'llab, streptokokk infeksiyasiga qarshi kurashish, infeksiya o'choqlarini davolashni o'z ichiga oladi. Surunkali tonzillit revmatizm qaytalanishiga olib kelsa, unda surunkali tonzillitni jarrohlik yo'li bilan davolash zarur. Bahor va kuz paytlarida 6 hafta davomida yallig'lanishga qarshi nosteroid dorilar, faol revmatizmni davolashdagiga qaraganda kamroq miqdorda beriladi. Yurak yetishmovchiligi bor bemorlarga yurak yetishmovchiligida qo'llaniladigan yurak glikozidlari, siydik haydovchi dorilar, periferik vazodilatatorlar, miokardda moddalar almashinuvini yaxshilaydigan dorilar beriladi. Revmatizm bilan kasallanganlar, albatta, dispanser hisobiga olinadi va kasallik qaytalanishini o'z vaqtida aniqlash, uni davolash, yurak illatlari og'irlashib borganda jarrohlik usuli bilan davolash zarurligi masalalari hal qilib boriladi.

Oqibati. Revmatizmning inson hayotiga to'g'ridan-to'g'ri tahlika solishi juda kam uchraydi. Kasallikning oqibati illatning xili va darajasiga, miokard qisqarish qobiliyatining holatiga bog'liq.

Profilaktikasi. Kasallikning birlamchi oldini olish surunkali infeksiya o'choqlarini, streptokokk sabab bo'lgan kasalliklarni qunt bilan davolashni, tanani jismoniy tarbiya yordamida chiniqtirishni, uy-joy, o'qish sharoitlarini yaxshilashni, sog'lom hayot tarzini radio, televideniye, matbuot orqali targ'ib qilishni o'z ichiga oladi.

MITRAL (IKKI TAVAQALI) QOPQOQLAR YETISHMOVCHILIGI

Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi yurakning chap bo'lmachasi bilan chap qorinchasi o'rtasidagi teshikning mitral qopqoqlari har xil kasalliklar tufayli bujmayib, burishib, kaltalashib qolishi natijasida

sistola paytida to'liq bekilmasligi va shu tufayli sistolada chap qorinchadan chap bo'lmachaga qon qaytib chiqib, qon aylanish doiralarida o'zgarishlar sodir bo'lishi bilan kechadigan kasallikdir. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi kasalligi yurak kasalliklari ichida anchagina ko'p tarqalgan, u har xil yoshdagi odamlarni xastalantirib, ularda ish qobiliyatining pasayishiga va hatto butunlay nogiron bo'lib qolishlariga olib keladi. Kasallikning klinik belgilari anchagina yaxshi o'rganilganiga qaramay, tashxisni aniqlashda anchagina qiyinchiliklar uchraydi. Bularni yengishda hozirgi zamon tibbiyot asbob-uskunalari yordam beradi. Ularni bevosita yurak bo'shliqlariga kiritib («qonli usul») yoki bilvosita qo'llab yurak faoliyatini tekshirish va kerakli davolash muolajalarini o'tkazish mumkin. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi quyidagi sharoitlarda yuzaga keladi:

1. Organik o'zgarishlar (bujmayib qolish, qisqarish, kalsiy tuzlarining cho'kib qolishi, qopqoqlar, pay tomirlarining qisqarishi) natijasida mitral qopqoqlar tavaqalari qorinchalar sistolasi davrida to'liq yopilmaydi. Bu holda bevosita qopqoqlar yetishmovchiligi haqida so'z boradi.

2. Qon oqimining orqaga qaytib chiqishi («regurgitatsiya») mitral qopqoqlar o'zgormagan, ammo mitral «kompleksi» (chap bo'lmacha bilan chap qorincha o'rtasidagi fibroz teshik, pay tomirlari, so'rg'ichsimon mushaklar)ning odatdagi ishi buzilishi sababli paydo bo'ladi. Bu holda mitral qopqoqlarning nisbiy yetishmovchiligi kelib chiqadi.

Etiologiyasi. Mitral qopqoqlarning nisbiy yetishmovchiligi har xil sabablardan kelib chiqadi: a) chap qorincha bo'shlig'ining kengayishi natijasida mitral qopqoqlar tavaqalari qorin va bo'lmacha o'rtasidagi teshikni to'liq berkita olmaydi; b) chap qorincha sistolasi davrida mitral qopqoqlar tavaqalari chap bo'lmacha bo'shlig'i tomonga bo'rtib chiqib, o'sha tomonga ochilishi mumkin – mitral qopqoqlarning ag'darilishi («prolaps»); d) so'rg'ichsimon mushaklarning qon bilan to'la ta'minlanmasligi va karidiosklerozga uchraganligi sababli faoliyatining buzilishi; e) qopqoqlarni so'rg'ichsimon mushaklar bilan birlashtirib turuvchi pay tomirlari uzilishi mumkin; f) qopqoqlar birikadigan fibroz teshikda kalsinoz rivojlanganda uning qorinchalar sistolasi davrida

torayishi qiyinlashishi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi mustaqil holda kam kuzatiladi. Ko'pincha u chap bo'lmacha bilan chap qorincha o'rtasidagi teshikning torayishi (mitral stenoz) bilan birga uchraydi.

Mitral qopqoqlar organik yetishmovchiligi quyidagi sabablar natijasida paydo bo'ladi: 1) revmatizm; 2) infeksiyon endokardit; 3) ateroskleroz; 4) biriktiruvchi to'qimaning yalpi yallig'lanish kasalliklari (revmatoid artrit, sistem qizil volchanka, sklerodermiya; 5) qopqoq tavaqalarining shikastlanish oqibatida uzilishi.

Kasallik asosan revmatizm oqibatida paydo bo'ladi (qopqoqlar yetishmovchiligining 75 foizi va mitral stenozning deyarli hamma hollarida).

Gemodinamika rivojlanishi. Mitral qopqoq tavaqalarining to'liq berkilmasligi qonning ma'lum bir miqdorining qorinchalar sistolasi davrida chap qorinchadan chap bo'lmachaga – orqaga qaytishiga olib keladi. Chap bo'lmacha bo'shlig'ida odatdagidan ko'proq hajmda qon to'planishi sababli u kengayadi. Shu sababli, chap qorinchaga ham odatdagidan ko'proq hajmda qon tushadi va uning hajmi ham kengayadi va devor mushaklari kompensator ravishda qalinlashadi (gipertrofiyaga uchraydi). Bo'lmachada oshiqcha miqdorda to'plangan qon uning hajmini muttasil kengaytira boradi va bu unda qon bosimining oshishiga va mushaklar gipertrofiyasiga olib keladi. Ish bajarish imkoniyati ancha kuchli bo'lgan chap qorincha uzoq vaqtgacha qopqoqlar yetishmovchiligini o'zining kuchliroq qisqarib turishi bilan to'ldirib turadi. Keyinchalik esa chap qorinchaning qisqarish qobiliyati pasayishi chap bo'lmacha bo'shlig'ida qon bosimining oshishiga, bu esa o'z navbatida o'pka venalari, kapillyarlari, arteriolalaridagi qon bosimining ko'tarilishiga olib keladi. Shu tariqa o'ng qorinchaning ortiqroq ishlashi va gipertrofiyasiga sabab bo'ladigan o'pka vena qon tomirlarida qon bosimining oshishi – «passiv» o'pka gipertenziyasi paydo bo'ladi. Keyinchalik kichik qon aylanish doirasida qon bosimi oshishi va o'ng qorincha mushaklarida distrofik o'zgarishlar rivojlanishi bilan uning qisqarish qobiliyati kamayadi va katta qon aylanish doirasida qon dimlanish vujudga keladi.

Klinikasi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligining quyidagi belgilari bor: 1. Mitral qopqoqlar ishining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan

kasallikning «bevosita» yoki «qopqoq» bilan bog‘liq belgilari. 2. Chap qorincha va chap bo‘lmachalar gipertrofiyasi va kengayishi (dilyatatsiyasi) bilan bog‘liq bo‘lgan «bilvosita» yoki «chap yurak» belgilari. 3. «Passiv» o‘pka gipertenziyasi belgilari. 4. Katta qon aylanish doirasida qon aylanishining dimlanishi bilan bog‘liq bo‘lgan belgilari.

Kasallikning boshlang‘ich kompensator davrida bemorda hech qanday shikoyatlar bo‘lmashligi mumkin. Bu davrda bemor ancha og‘ir jismoniy ishlarni bajarib yurishi va kasallik ba‘zi hollarda tasodifan, masalan, kishi shifokor ko‘rigidan o‘tayotgan paytda aniqlanishi mumkin. Kasallikni kompensatsiya qilishda ishtirok qiluvchi chap qorincha mushaklarining qisqarish qobiliyati sustlashsa va o‘pka gipertenziyasi rivojlansa, bemorlar jismoniy harakat vaqtida paydo bo‘ladigan hansirash va yurak urishidan shikoyat qiladilar. Ba‘zi bemorlarda o‘pkada qon aylanishi surunkali sustlashib qon dimlanishi paydo bo‘lganda quruq yoki bir oz balg‘am ajralishi bilan kechadigan yo‘tal paydo bo‘ladi, goho balg‘am qon aralash bo‘ladi («qon tuflash»).

O‘ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanganda jigar kattalashib, Glisson kapsulasi cho‘zilishi natijasida o‘ng biqinda og‘riq va oyoqda shishlar paydo bo‘ladi. Ko‘pincha bemorlarda yurak sohasida ham og‘riq paydo bo‘ladi. Og‘riq har xil ko‘rinishda: sanchiydigan, sirqillovchi, siqiluvchi bo‘ladi va ular har doim ham jismoniy harakat bilan bog‘liq bo‘lavermaydi. Bemorning shikoyatlari ko‘p bo‘lsa, kichik qon aylanishi doirasida qon dimlanishi paydo bo‘lganligi to‘g‘risida fikr yuritish mumkin. Lekin ularning kelib chiqish sabablari, ya‘ni kasallik tashxisi to‘g‘risida boshqa belgilarini ham o‘rgangandan keyingina xulosa chiqarish mumkin. Tashxisni aniqlash uchun avvalo mitral qopqoqlar yetishmovchiligini tasdiqlovchi yurak cho‘qqisida eshutiluvchi sistolik shovqin va I tonning pasayishi, ya‘ni kasallikning «bevosita» belgilarini aniqlash kerak. Bu belgilar mitral qopqoqlar ishining buzilishi bilan bevosita bog‘liqdir. I tonning pasayishi (ba‘zan butunlay yo‘qolishi) «berk qopqoqlar davri»ning yo‘qolishi va chap qorincha mushaklarining qisqarishi uchun kerakli vaqtning uzayishi bilan bog‘liqdir. Sistolik shovqin esa qon oqimining chap qorinchadan chap bo‘lmachaga mitral qopqoqlar tavaqalari to‘liq bekiymasligi sababli

ular orasida paydo bo'lgan tor teshikdan orqaga qarab oqishi («regurgitatsiya» to'liqini) natijasida paydo bo'ladi. Sistolik shovqin kuchi qopqoqlar yetishmovchiligi darajasiga qarab har xil ko'lamda bo'ladi. Shovqin yumshoq, puflaganga o'xshash, ba'zida dag'alroq bo'ladi va u yurak cho'qqisini paypaslab ko'rilganda sezish mumkin bo'lgan sistolik titrash bilan birga uchraydi. Shovqin hammadan ham yurak cho'qqisida yaxshiroq eshitiladi. Bemor chap yonboshiga yotib, nafasini chiqarish davrida to'xtatib turganida yoki jismoniy harakat qilganidan keyin shovqin yanada yaqqolroq eshitiladi. Nitroglitserin ichganidan so'ng shovqin sekinlashadi. Sistolik shovqin sistolaning bir qismini yoki hammasini egallashi (pansistolik shovqin) mumkin. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligining og'irroq ko'rinishlarida auskultatsiya qilinganda yurak cho'qqisida chap qorincha devorlarining chap bo'lmachadan ortiqcha qon tushganda tebranishi natijasida paydo bo'ladigan III tonni eshitish mumkin. III ton hammavaqt anchagina sustlashgan I ton va kuchli sistolik shovqin bilan birga uchraydi. Ba'zida III tonni mitral qopqoqlarning ochilish toni bilan adashtirish mumkin. Lekin mitral qopqoqlarning ochilish toni, albatta I tonning kuchayishi va diastolik shovqin bilan birga uchraydi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligining yengil turida III ton eshitilmaydi.

Kasallikning bilvosita belgilari uning rivojlanish darajasi va qon aylanish doiralari qon aylanishining buzilganligini ko'rsatishi mumkin. Bularga chap qorincha va chap bo'lmacha gipertrofiyasi va uning kengayishi, o'pka gipertenziyasi va katta qon aylanish doirasidagi qon «dimlanishi» belgilari kiradi. Chap qorincha va chap bo'lmachaning kattalashishi chap qorinchadan chap bo'lmachaga oqib chiqqan qon miqdori («mitral regurgitatsiya»)ga bog'liq bo'ladi. Yurak chap qismining kattalashganini yurak sohasini ko'zdan kechirganda va paypaslab ko'rilganda «yurak bukuri», yurak cho'qqisi turtkisining chapga siljishiga (chap qorincha pastga ham ancha kengayganda) perkussiya qilinganda chap chegaraning chap qorincha kengayishi hisobiga lateral tomonga, yuqori chegaraning chap bo'lmacha kengayishi natijasida yuqoriga siljishiga qarab aniqlanadi. Chap qorinchaning qisqarish qobiliyati susayib, o'pka gipertenziyasi paydo bo'lganda o'pka arteriyasida II tonning kuchayishi (aksenti) va uning

ikkiga bo'linishi (II tonning o'pka arteriyasi qopqoqlari yopilishi bilan bog'liq bo'lagining bir oz kechikishi va aorta qopqoqlarining chap qorinchaning ikkita ya'ni aorta va mitral teshiklariga qon chiqargani uchun biroz ertaroq bekilishi hisobiga) kuzatiladi.

O'pka gipertenziyasi rivojlanishiga javoban o'ng qorincha ishi ko'payadi va u gipertrofiyaga uchraydi. Shu sababli to'sh suyagining tagida (epigastral sohada) kuchli yurak urishi (pulsatsiya) paydo bo'ladi va u nafas olish davrida kuchayadi. Kichik qon aylanish doirasida keskin o'zgarishlar ro'y berganda tananing chekka joylarida ko'karish (akrotsianoz), hatto «facies mitralis» paydo bo'ladi. O'ng qorinchaning qisqarish qobiliyati susayganda esa katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi belgilari; jigar kattalashishi, bo'yin venalarining bo'rtishi kuzatiladi, oyoqda shishlar paydo bo'ladi. Arterial qon bosimi va puls o'zgarmaydi.

FKGda sistolik shovqin va o'zgargan tonlar qayd qilinadi. Sistolik shovqin I ton boshlang'ich tebranishlari bilan bir paytda paydo bo'ladi va sistolaning hammasini yoki katta qismini egallaydi, shovqin tebranishi amplitudasi qopqoqlar yetishmovchiligi darajasi yuqori bo'lsa katta bo'ladi. Kasallikning og'irroq ko'rinishlarida yurak cho'qqisida FKG yordamida I ton amplitudasining anchagina kamayganligi ko'riladi. I ton sistolik shovqin bilan butunlay qo'shilib ketishi mumkin. Chap bo'lmachada bosimning ko'tarilishi va mitral qopqoqlarning bekilishi bir oz kechikishi natijasida Q-I ton oralig'i (intervali) 0,07-0,08 soniyagacha uzayishi mumkin. III ton yurak cho'qqisidan atigi 2-4 ta tebranish ko'rinishida yozilishi mumkin. II va III ton yozilishi oralig'i 0,12 soniyadan kam emasligiga e'tibor berish kerak. Bu esa III tonni mitral teshik toraygandagi mitral qopqoqlar ochilishi toni (mitral chertki toni)dan ajratadigan muhim belgidir.

EKGda qopqoqlar yetishmovchiligi va kichik qon aylanish doirasida qon bosimining oshishi darajasiga bog'liq bo'lgan har xil o'zgarishlar qayd qilinadi. Kasallik yengilroq va o'rtacha og'irlikda kechganda EKG o'zgarماسligi mumkin. Kasallikning og'ir hollarida esa chap bo'lmacha gipertrofiyasi belgilari paydo bo'ladi: 1) I, aVL, V_{4,5} rejada P tishchasi ikki cho'qqili bo'ladi, chap bo'lmacha qo'zg'alishini aks ettiruvchi ikkinchi cho'qqi o'ng bo'lmacha qo'zg'alishini aks ettiruvchi birinchi

cho'qqidan yuqoriroq bo'ladi; 2) V_1 rejasida P tishchani^{ng} ikkinchi (negativ) fazasi anchagina uzoqroq va balandroq bo'ladi; 3) gipertrofiya darajasining oshishi bilan bog'liq ravishda P tishcha kengayib, 0,10 lahzadan oshib ketadi. Chap qorincha gipertrofiyasi belgilari: 1) V_{5-6} rejalarida R-tishchasi balandligi va $V_{1,2}$ rejalarida S tishchasi chuqurligining ko'payishi; 2) V_{5-6} , ba'zi hollarda I va aVL rejalarida ST segmentining pastga siljishi, T-tishi shaklining (balandligi kamayishi, keyin izoelektrik chiziqqa tushishi va nihoyat ikki davrli va negativ bo'lishi) o'zgarishi bilan belgilanadi.

Yuqori o'pka gipertenziyasi rivojlanganda EKG da o'ng qorincha gipertrofiyasi sifatida R tishining $V_{1,2}$ rejalarida balandligi kuzatiladi va EKG ikkala qorincha gipertrofiyasi borligini qayd qiladi.

Exokardiografiya chap bo'lmacha va chap qorincha bo'shliqlarining kengayganligini hamda mitral qopqoqlar yetishmovchiligining (kasallikning og'irroq turlarida) bilvosita belgisi bo'lgan chap bo'lmacha bo'shlig'ida qonning turbulent oqimi borligini aniqlaydi.

Rentgen usuli bilan tekshirilganda chap bo'lmachaning kattalashgani (kontrast yuborilgan qizilo'ngachning bo'lmacha tomonidan katta radius bo'ylab chapga siljiganligi, yurakning chap soyasidagi uchinchi yoyning esa yanada bo'rtib chiqqanligi) va chap qorinchaning kengaygani (yurak chap soyasidagi to'rtinchi yoyning dumaloqlashganligi, retrokardial bo'shliqning kichrayganligi) aniqlanadi. O'pka gipertenziyasi paydo bo'lganda esa rentgenda o'pka ildizidan uning chekka qismlarigacha tarqalgan tomirlar soyasining yaqqollashganligi va o'pka ildizidagi to'qimalarning noaniq chegara bo'ylab kengayganligi aniqlanadi.

Bu kasallikda o'pka gipertenziyasining juda yuqori darajaga ko'tarilmasligi sababli o'pka arteriyasida qon bosimi oshishiga javob tarzida paydo bo'ladigan o'ng qorinchaning kattalashuvi ham uncha ko'p bo'lmaydi.

Mitral qopqoqlar yetishmovchiligining kechishi o'ziga xos bo'ladi. Boshqa birorta yurak kasalligida klinik belgilarning mitral qopqoqlar yetishmovchiligiday o'zgaruvchanligi kuzatilmaydi. Bu kasallik bilan og'rigan bemorlarning ba'zilar og'ir jismoniy ish bajara oladilar, shu bilan bir qatorda ba'zilar keskin hansirash va og'ir o'ng qorincha

yetishmovchiligidan azob chekadilar. Chap qorinchadan chap bo‘lmachaga orqaga qaytib chiquvchi qon miqdori unchalik ko‘p bo‘lmasa va miokard revmatizmning qaytalashi natijasida jiddiy shikastlanmagan bo‘lsa, bemorlar uzoq vaqt davomida mehnatga layoqatli bo‘lib qoladilar. Keskin ko‘rinishdagi mitral qopqoqlar yetishmovchiligi tez orada yurak yetishmovchiligini keltirib chiqaradi.

Kasallikning kechishida 3 davrni kuzatish mumkin. **Birinchi davr.** Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi borligi chap bo‘lmacha va chap qorinchalar kuchliroq ishlagani uchun sezilmaydi. Bu – bemorlarning o‘zlarini yaxshi his qiladigan va qon aylanish doirasida yetishmovchilik belgilari bo‘lmagan uzoq davr. **Ikkinchi davrda** yurak chap qismining qisqarish faoliyati sustlashishi natijasida «passiv» o‘pka gipertenziyasi rivojlanadi. Bu davrda kichik qon aylanish doirasida qon aylanishi buzilishiga xos (jismoniy ish bajarilganda va tinch holatda) hansirash, yo‘tal, ba‘zida qon tuflash, yurak astmasi xurujlari kabi belgilar paydo bo‘ladi. Bu davr nisbatan kam davom etadi, chunki kichik qon aylanish doirasidagi qon dimlanishi juda tez kuchayadi va o‘ng qorincha yangicha sharoitda ishlashga dosh berolmaydi. **Uchinchi davr** jigar kattalashishi, tanada shishlar paydo bo‘lishi, venalardagi qon bosimining oshishi kabi o‘ziga xos belgilar bilan namoyon bo‘ladigan o‘ng qorincha yetishmovchiligi davridir.

Asoratlari. Kasallikning asoratlari o‘pka gipertenziyasi va chap bo‘lmachaning kengayishi bilan bog‘liqdir. Bularga quyidagilar kiradi: 1) qon tuflash va o‘pka shishi; 2) yurak urish maromining titroq aritmiya va supraventrikulyar ekstrasistola holida buzilishi; 3) tromboembolik asoratlar (buyrak, charvi tomirlari va miya qon tomirlariga embol tarqalishi mumkin bo‘lgan chap bo‘lmacha trombozi).

Tashxisi va farqlash tashxisi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi tashxisi kasallikning bevosita (qopqoq) va ularni to‘ldiruvchi bilvosita belgilari topilganda qo‘yilishi mumkin. Kasallikning eng muhim belgilari auskultatsiya qilingandagina topiladi. Kasallikning boshlang‘ich davrlarida chap qorincha va chap bo‘lmacha uncha kattalashmagani uchun bu belgilarni aniqlash katta ahamiyatga ega emas. Kasallik uzoq davom etib rivojlangani sari chap qorincha va chap bo‘lmacha kattalashishi bilan bog‘liq bo‘lgan belgilar aniqroq

bo'ladi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligini boshqa kasalliklardan farqlashda quyidagilarni nazarda tutish lozim: 1. Sog' kishilarda ham, ko'proq yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitalishi mumkin. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlardan farqli ravishda bunday kishilarda yurak tonlari o'zgarmagan bo'ladi, kasallikning bilvosita belgilari bo'lmaydi (chap qorincha va chap bo'lmachaning kattalashishi), shovqin esa mayin ohangda, shiddati o'zgarib turadi. FKGda shovqin amplitudasi katta emas, mitral qopqoqlar yetishmovchiligidagi sistolik shovqinga qaraganda kechroq paydo bo'ladi, o'zi qisqaroq, I ton esa me'yorida bo'ladi. 2. Chap qorinchaning kengayishi va mitral teshik fibroz halqasining cho'zilishi, ya'ni «mitrallashishi» bilan kechadigan (gipertoniya kasalligi, chap qorinchaning infarktdan keyingi anevrizmasi, og'ir kechadigan yalpi miokardit, dilyatatsion kardiomiopatiya) kasalliklarda ham yurak cho'qqisida mitral qopqoqlarning nisbiy yetishmovchiligi natijasida sistolik shovqin eshitaladi. Lekin bu kasalliklarda mitral qopqoqlar yetishmovchiligidan farqli o'laroq, chap qorincha anchagina kattalashganiga qaramay, chap bo'lmacha uncha kattalashmaydi. Bundan tashqari, kasallikni farqlashda kasallikning klinik belgilarini tahlil qilish yordam beradi. 3. Yurak cho'qqisida sistolik shovqin mitral qopqoqlarning sistola davrida mitral teshikni bekitish o'rniga chap bo'lmacha tomon ag'darilishi sababli paydo bo'lishi mumkin. Bunda mitral qopqoqlar tavaqalari chap bo'lmacha bo'shlig'i tomon ag'darilib shu tomonga ochiladi va buning natijasida chap bo'lmachaga teskari qon oqimi yo'naladi (regurgitatsiya). Mitral qopqoqlar yetishmovchiligidan farqli o'laroq, mitral qopqoqlar ag'darilganda I ton o'zgarmaydi, sistola paytida qo'shimcha ton (mezosistola chertki toni) eshitaladi, sistolik shovqin sistolaning ikkinchi yarmida eshitaladi va bu FKGda yaqqol ko'rinadi, bu shovqin mezosistolik chertki toni va II ton oralig'ida yoziladi. Bemor tikka turganda yoki nitroglitserin qabul qilgandan so'ng shovqin kuchayadi, β -adrenoblokator qabul qilgandan keyin esa susayadi. Exokardiografiya mitral qopqoqlar «prolaps»ini aniq ko'rsatib, tashxis qiyinchiliklarini yechadi. 4. Yurakning boshqa qopqoqlari yoki teshiklari kasallanganda ham (aorta qopqoqlari yetishmovchiligi, aorta og'zi torayishi, uch tavaqali qopqoqlar

yetishmovchiligi) yurak choʻqqisida sistolik shovqin eshinishi mumkin.

Davolash. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligini oʻziga xos dorilar yordamida («konservativ») davolash usullari mavjud emas. Yurak va qon-tomir tizimida yetishmovchilik rivojlanganda, yurak urish maromi buzilganda esa tegishli davolash muolajalari oʻtkaziladi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi kuchli darajada boʻlganda esa maxsus davolash usuli – jarrohlik yoʻli bilan sunʼiy qopqoq qoʻyish amalga oshiriladi.

MITRAL TESHIKNING TORAYISHI

Mitral teshikning torayishi yurakning chap boʻlmachasi bilan chap qorinchasi oʻrtasidagi mitral teshikning kasallik sababli torayishi va shu tufayli qon aylanish doiralarida qon dimlanishi bilan kechadigan kasallikdir. Mitral teshik torayishi anchagina koʻp uchraydigan yurak illati hisoblanadi. Mitral teshik torayishi jarrohlik shifoxonalari koʻrsatkichlari boʻyicha alohida holda mitral illatlarning 44-68% ini tashkil qiladi (V.E.Nezlin, 1968). V.X.Vasilenkoning keltirgan maʼlumotlari boʻyicha 1000000 aholiga 500-800 ta mitral teshik torayishi bor bemor toʻgʻri keladi. Mitral teshik torayishi odatda yoshlarda, koʻpincha ayollarda rivojlanadi. Keyingi paytlarda mitral stenozi bolalarda ham ancha koʻp aniqlanmoqda. Mitral stenozi asoratlari tez paydo boʻladi va bemorlarning mehnat qobiliyatlarini susaytirib, uning butunlay yoʻqolishigacha olib keladi, bemorlarning umri ancha qisqaradi. Kasallikni oʻz vaqtida toʻgʻri aniqlash, kerakli davolash muolajalarini oʻtkazish kasallik asoratlarini kamaytiradi.

Mitral stenozi kasalligida mitral teshigi sathi 2-14 marta kichrayishi mumkin. Bunday oʻzgarish qon oqimining chap boʻlmachadan chap qorinchaga oʻtishiga toʻsqinlik qiladi. Mitral stenozi oʻzicha mustaqil ravishda, baʼzida esa mitral qopqoqlar yetishmovchiligi bilan birgalikda yoxud, aorta, uch tavaqali qopqoqlar kasalligi bilan birga uchraydi.

Etiologiyasi. Mitral stenozining asosiy sabablaridan biri revmatizmdir. Lekin 30-40% bemorlarning kasallik tarixida revmatizm xurujlari boʻlmasligi mumkin. Shunga qaramay, mitral stenozining revmatizm bilan bogʻliqligi shubha tugʻdirmaydi.

Gemodinamika rivojlanishi. Mitral teshigi sathi odatda 4,5-6 sm² ni tashkil qiladi. Mitral stenozi rivojlangandan so'ng chap bo'lmachadan chap qorinchaga mitral teshigi orqali tushadigan qon oqimi hajmi kamayishi natijasida yurakdan chiqadigan qon miqdori kamayadi. Mitral teshigi sathi kichraygandan so'ng qonni chap bo'lmachadan chap qorinchaga o'tkazish uchun chap bo'lmachadagi bosim ko'tariladi. Mitral teshigi sathi 1 sm² ga yetganda chap bo'lmachadagi bosim simob ustuni hisobida 25 mm (odatda u 5 mm dan baland emas)ga teng bo'ladi. Chap bo'lmachada qon bosimi oshishi o'pka venalari va kapillyarlarida qon bosimining oshishiga olib keladi. Shunday qilib, «passiv» o'pka venalari gipertenziyasi rivojlanadi va bunda o'pka arteriyasida qon bosimi simob ustuni hisobida 50-60 mm dan oshmaydi. Shu sababli, o'ng qorincha gipertrofiyasi bir ozgina bo'ladi. Lekin «sof» stenozi bor bemorlar (asosan yoshlar)ning ba'zilarida chap bo'lmacha va o'pka venalarida oshib borayotgan bosim (ko'pincha simob ustuni hisobida 25 mm dan balandroq)ga javoban o'pka arteriolalarining faol torayishi paydo bo'ladi (Kitayev refleksi). Shu tufayli o'pka arteriyasidagi qon bosimining ko'tarilish darajasi chap bo'lmachadagi qon bosimining ko'tarilish darajasiga mos bo'lmaydi – «faol» o'pka arteriyasi gipertenziyasi vujudga keladi (180-200 mm sim.ust.). O'pka arteriolalarning torayishi natijasida o'pka kapillyarlari oqib kelayotgan qon bilan juda ham to'lib ketishdan «saqlanadi». Lekin bu holat o'pka arteriyasida qon bosimining anchagina ko'tarilishiga va aortadagi qon bosimidan 2 marta yuqori bo'lishiga olib kelishi mumkin. O'pka arteriyasida qon bosimining anchagina ko'tarilishiga javoban o'ng qorincha kuchli gipertrofiyaga uchraydi. Keyinchalik uning qisqarish qobiliyati sustlashganda katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi paydo bo'ladi.

Klinikasi. Kasallikning klinik holatini quyidagi belgilarning borligi va rivojlanish darajasi ko'rsatadi: 1. Mitral qopqoqlar ishining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan bevosita («qopqoq») belgilari. Bevosita belgilarga yana chap bo'lmachaning mitral teshikdan qon o'tishining qiyinlashuviga javoban paydo bo'ladigan «chap bo'lmacha» belgilari kiradi. 2. Bilvosita belgilari: a) o'pka gipertenziyasi bilan bog'liq o'pka belgilari; b) o'ng qorinchaning o'pka gipertenziyasi rivojlanishiga javob

tarzida paydo bo'ladigan «o'ng qorincha» belgilari. 3. Katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi bilan bog'liq belgilar. Kasallikning boshlanishida unga xos belgilar topilmasligi ham mumkin. Bu esa chap bo'lmachaning odatdagidan ko'proq ishlashi natijasida kasallik belgilarining «bilintirmay» turilishi (kompensatsiya qilinishi) bilan bog'liq bo'ladi. Bu holatda bemorlar hech qanday shikoyat qilmaydilar, yetarlicha jismoniy harakat qilishlari, tashqi ko'rinishidan sog' odamday bo'lishlari mumkin. Kichik qon aylanish doirasida qon bosimi ko'tarilganda (ayniqsa, «passiv» o'pka gipertenziyasi rivojlanganda) esa bemorlar jismoniy harakat qilganda paydo bo'ladigan hansirashdan shikoyat qiladilar. Jismoniy harakat qilganda yurakka odatdagidan ko'proq hajmda qon tushishi natijasida o'pka kapillyarlari qon bilan to'lib ketadi (mitral stenozi kichik qon aylanish doirasidan qonning to'liq chiqib ketishiga to'sqinlik qiladi) va o'pkada gaz almashinuvi qiyinlashadi. Kapillyarlarda qon bosimi keskin ko'tarilganda esa yurak xuruji «astma»si paydo bo'lishi mumkin (pufakli suyuq balg'am ajralishi bilan kechadigan kuchli hansirash). Ba'zi bir bemorlarda bu holda quruq yoki ozroq shilliq, ba'zida qon aralash (qon tufflash) balg'am ajraladigan yo'tal paydo bo'ladi. Juda yuqori o'pka gipertenziyasi rivojlanganda bemorlar o'ta darmonsizlik, kuchli charchashlikdan shikoyat qiladilar. Bu holat bemor jismoniy harakat qilganda yurak daqiqalik hajmining (yurak daqiqali hajmining bir holatda to'xtab qolishi) ko'paymasligi bilan bog'liqdir. Yana jismoniy harakat qilganda yurakning tez urishi ham kuzatiladi. Tashxisini aniqlash uchun yurak sohasida paydo bo'ladigan, unchalik ahamiyatli bo'lmagan har xil tusdagi simillaydigan, sanchiydigan og'riqlar jismoniy harakat qilish bilan bog'liq bo'lmaydi va ba'zi bir bemorlardagina kuzatiladi. Yurak urishi maromi buzilganda esa (ekstrasistoliya, titroq aritmiya) bemorlar yurakning to'xtab-to'xtab urishi, bir tekis urmasligi va tez urish xurujlaridan shikoyat qiladilar. Keltirilgan shikoyatlar asosida o'pkada qon aylanishining buzilishi bilan kechadigan (ayniqsa, kasallik tarixida revmatizmni boshdan o'tkazgan o'spirinlarda) yurak kasalligi (illati) borligini taxmin qilish mumkin. Mitral stenozi tashxisini tasdiqlovchi bevosita belgilarga auskultatsiyada eshitiladigan kuchaygan I ton, diastolik shovqin va mitral qopqoqlar

ochilishi toni kiradi. Shovqin toraygan mitral teshikdan qon oqimining o'tishini qiyinlashuvi bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'liq; kuchaygan I ton qonga chala to'lgan chap qorinchaning tez qisqarishidan kelib chiqadi; mitral qopqoqlarning ochilish toni esa qo'pollashgan mitral qopqoqlarning diastola boshlanishidagi keskin harakatlari bilan bog'liqdir. Mitral teshigi keskin torayganda diastolani butunlay egallagan va presistolada kuchayadigan shovqin eshitiladi. Bu shovqin diastola boshida (protodiastolada) chap bo'lmacha bilan chap qorincha o'rtasidagi bosim farqi ko'proq bo'lishi natijasida, toraygan mitral teshikdan qonning odatdagidan tezroq oqib o'tishi bilan, diastola oxirida esa chap bo'lmachaning faol sistolasi natijasida qon oqimining yanada tezlashishi bilan bog'liqdir. Titroq aritmiya paydo bo'lib, chap bo'lmachaning faol sistolasi bo'lmaganda esa presistolik shovqin yo'qolib ketadi. Mitral teshigi o'rta darajada torayganda shovqin faqat diastola boshida (protodiastolada) yoki oxirida (presistolada) paydo bo'ladi. «Mitral ohang» yurak cho'qqisida yaxshiroq eshitiladi; bemor chap yonboshida yotib, nafasini nafas chiqarish davrida tutib turganida esa eshitiladigan tovushlar anchagina kuchayadi. Bu holatda shovqin markazi chekka tomonga siljiydi, shuning uchun faqat odatdagi eshitish joylari bilan cheklanib qolmasdan, tovushlarning yaxshiroq eshitiladigan yerlarini izlab topish kerak. Diastolik shovqin mitral teshikdan qon oqib o'tishi tezlashganda kuchayadi; bu esa yurakka qon oqib kelishini kuchaytiruvchi ba'zi hollarda, masalan, oyoqlarni yuqoriga ko'targanda yoki jismoniy harakat qilganda sodir bo'ladi. Nitroglitserin qabul qilish yoki amilnitritni hidlash diastolik shovqinni kuchaytiradi, chunki bu dorilar o'pka arteriolalari torayishini kamaytiradi, bu esa chap bo'lmachaga qon oqimi kelishini ko'paytiradi. Diastolik shovqin yurak cho'qqisida paypaslab topiladigan «mushuk xirillashi» (diastolik titrash) belgisini keltirib chiqaradi. «Chap bo'lmacha» belgilari yurakning yuqori nisbiy chegarasining yuqoriga (chap bo'lmacha quloqchasining kengayishi hisobiga) siljishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallikning bilvosita («o'pka») belgilari o'pka gipertenziyasi borligini aniqlashga yordam beradi. Bularga ko'karish (sianoz), II tonning o'pka arteriyasi ustida kuchayishi, to'sh suyagining chap tomoni bo'ylab eshitiladigan, o'pka arteriyasi qopqoqlarining

nisbiy yetishmovchiligi paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lgan diastolik shovqin (Still shovqini) kiradi. Agar o'pka gipertenziyasi uzoq davom etgan bo'lsa, «o'ng qorincha» belgilari: o'ng qorincha hisobiga to'sh suyagining pastki qismida (epigastral sohada) yurak urishi, «yurak bukri», to'sh suyagidan chap tomonda III-IV qovurg'a oralig'ida yurak urishi, perkussiya qilinganda yurakning o'ng nisbiy chegarasining chekka tomonga siljishi (kengaygan o'ng qorinchaning o'ng bo'lmachani siljitishi natijasida) paydo bo'ladi. Tomir urishidagi o'zgarishlar kasallik asoratlardan titroq aritmiya paydo bo'lganda aniqlanadi. Arterial qon bosimi odatda o'zgarmaydi, lekin mitral stenozi keskin ko'rinishda bo'lganda gipotenziya (qon bosimi pasayishi) bo'lishi mumkin. O'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanganda jigar kattalashishi, bo'yin venalarining bo'rtib chiqishi, oyoqlarda shishlar paydo bo'lishi kabi o'ziga xos belgilarni topish mumkin.

Exokardiogrammada qopqoq belgilari: mitral qopqoqlari tavaqalari harakatining o'zgarganligi, ularning qalinlashgani, chap bo'lmacha hajmining kattalashganligi tasdiqlanadi. Bu usul mitral qopqog'ining oldingi tavaqasi harakat tezligi pasayganligiga asoslanib, teshikning torayganlik (stenoz) darajasini baholash imkonini beradi.

Rentgen usuli bilan tekshirish kichik qon aylanish doirasi tomirlarining o'pka gipertenziyasi hisobiga o'zgarganligi darajasini aniqlashga yordam beradi. «Passiv» vena gipertenziyasida o'pka ildizining chegaralari noaniq soya sifatida kengayganligi aniqlanadi. Ba'zan ildizdan o'pkaning chekka tomonlarigacha tarqalgan chiziqsimon soyalar borligi kuzatiladi. «Faol» arterial gipertenziyasida o'pka arteriyasi shoxlarining kengayishi va yoyining turtib chiqqanligi aniqlanadi. Bu esa o'pka ildizi soyasining aniq chegaralarida kengayishi bilan namoyon bo'ladi. Kengaygan o'pka arteriyasi shoxlarining asta-sekin kichik arterial shoxchalarga davom etishi o'rniga o'pka arteriyasi kichik shoxchalari toraygan bo'lgani uchun birdaniga «uzilganligi» – ildiz «amputatsiya»si belgisi («kesilishi») ko'riladi. O'pka gipertenziyasi ancha yuqori bo'lsa, o'pka arteriyasi anevrizmasi rivojlanadi. Rentgenda tekshirish usuli yana o'ng qorincha va chap bo'lmachaning kattalashganligi (kontrast yuborilgan qizilo'ngachning kichik yoy radiusi bo'ylab siljishi)ni aniqlaydi.

EKGda mitral stenozida mitral qopqoqlari yetishmovchiligida kuzatiladigan chap bo‘lmacha gipertrofiyasi belgilari topiladi. O‘pka gipertenziyasi darajasiga mos ravishda o‘ng qorincha gipertrofiyasi belgilari: 1) yurak elektr o‘qining o‘ng tomonga siljishi, ST segmentining depressiyasi va T tishining II, III, aVF yo‘nalishlarida ikki fazali (\pm) yoki negativ bo‘lishi; 2) o‘ng ko‘krak yo‘nalishlarida R tishi kattalashishi ($R/S > 1,0$), chap ko‘krak yo‘nalishlarida S tishi kattalashishi ($R/S < 1,0$) paydo bo‘ladi.

FKG mitral stenozidagi auskultatsiya belgilarini aniq tasdiqlab beradi. FKG yurak cho‘qqisidan yozilganda I ton balandligi, kattalashganligi hamda diastolada mitral qopqoqlari ochilishi toni paydo bo‘lganligi aniqlanadi, II tonning boshlanishidan mitral qopqoqlar ochilish tonigacha bo‘lgan vaqt 0,08-0,12 lahzani tashkil qiladi. Bu (II-QS oraliq‘i) stenoz kattalashganda qisqaradi. Q-I ton oraliq‘i esa chap bo‘lmachada bosim oshishiga qarab uzaya boradi va 0,08-0,12 lahzagacha yetadi. Har xil diastolik shovqinlar (presistolik, mezo- va protodiastolik) qayd qilinadi. O‘rta darajadagi stenozda ko‘pincha presistolik shovqin bo‘ladi. Stenoz darajasining oshishi va chap bo‘lmacha qisqarish qobiliyatining susayishi natijasida proto- va mezodiastolik shovqin paydo bo‘lib, presistolik shovqin yo‘qolib ketishi mumkin.

Mitral stenoz kechishi gemodinamik o‘zgarishlar evolyutsiyasiga bog‘liq.

Birinchi davr. Bu davrda kasallik chap bo‘lmachaning kuchliroq ishlashi hisobiga uncha sezilmaydi. Bunday hollarda illat tasodifan (bemorlar hakimlarga biror sabab bilan murojaat qilganda yoki ko‘riklar vaqtida) topiladi. Bemorlar shikoyat qilmasliklari mumkin, ammo tekshirib ko‘rilganda «qopqoq belgilari»ni va uncha yaqqol bo‘lmagan «chap bo‘lmacha» belgilarini topish mumkin. Bilvosita («o‘pka» va «o‘ng qorincha») belgilar kichik qon aylanish doirasida buzilish bo‘lmagani uchun bu davrda bo‘lmaydi.

Ikkinchi davr. O‘pka gipertenziyasi va o‘ng qorincha gipertrofiyasi davri. Bemorlar hansirash va yurakning tez urishidan shikoyat qiladilar. Katta jismoniy ish bajarilganda o‘pka kapillyarlarida qon bosimi tez ko‘tarilishi sababli kuchli hansirash xuruji, qon tuflash va hatto o‘pka

shishi paydo bo'ladi. Bu davrda mitral teshigi torayganligining klinik belgilari yaqqol namoyon bo'ladi.

Uchinchi davr. Katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi bilan kechadigan o'ng qorincha yetishmovchiligi. O'ngqorincha yetishmovchiligi natijasida o'pka arteriyasida qon bosimining pasayishi bemorning subyektiv shikoyatlari o'zgarishiga olib keladi. Hansirash kamayadi, lekin katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi bilan bog'liq belgilar (o'ng biqinda og'irlik, shish, oliguriya) paydo bo'ladi. O'ng qorincha hajmining o'pka gipertenziyasi tufayli anchagina kengayishi uch tavaqali qopqoqlarning nisbiy yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Bunday hollarda yurakning o'ng tomonga (o'ng bo'lmachaning kengayishi hisobiga) kengayishi, bo'yin venalarining bo'rtib chiqishi ko'riladi, xanjarsimon o'simtaning asosida nafas olishda kuchayadigan mustaqil sistolik shovqin (Rivero – Korvallo belgisi) eshitiladi. Uch tavaqali qopqoqlar yetishmovchiligi sezilarli bo'lganda jigarning bir maromda tebranishi (pulsatsiyasi) paydo bo'ladi.

Mitral teshigining torayishi asoratlari: 1) kichik qon aylanish doirasida qon aylanishining buzilishi; 2) yurak ba'zi bo'limlarining kengayishi bilan namoyon bo'ladi. Birinchi guruh asoratlariga qon tuflash va yurak astmasi kiradi. Ikkinchi guruh asoratlari bo'lmachalarning qo'zg'alish maromining buzilishi (titrash va hilpillash), tromboembolik asoratlar, mediastinal sindromlardan iborat. Chap bo'lmachaning titrashi va hilpillashi chap bo'lmacha miokardida distrofik va sklerotik o'zgarishlar paydo bo'lishining natijasidir. Yurak urishi maromining buzilishi yurak qisqarishi faoliyatidan bo'lmachalarning faol sistolasi tushib qolishi sababli kompensatsiya holatini qiyinlashtiradi. Tromboembolik asoratlar chap bo'lmachaning quloqchasida tebranish sababli paydo bo'ladigan tromblar bilan bog'liqdir. Embollar miya, charvi, buyrak, oyoq qon tomirlariga tushishi mumkin. Kichik qon aylanish doirasi tomirlaridagi tromboembolik asoratlar esa katta qon aylanish doirasidagi qon dimlanishi va bemorning kam harakat qilishi sababli rivojlanadigan oyoq venalari flebotrombozi natijasida kelib chiqadi. Chap bo'lmacha hajmining anchagina kattalashuvi yon-veridagi qo'shni a'zolarining siqilib qolishiga olib kelishi mumkin. Chap tomondagi qaytuvchi nervning siqilib qolishi tovushning pasayishi va

tovush payining falajiga olib kelishi mumkin (Ortner belgisi). Chap o'mrov osti arteriyasining siqilishi chap va o'ng qo'l tomirlari to'lishining har xil bo'lishiga olib keladi (Popov belgisi). Simpatik nervning bosilishi esa anizokariya sababchisi bo'lishi mumkin.

Tashxisi. Mitral stenozi tashxisi kasallikning bevosita («qopqoq») va bilvosita belgilari topilgandagina qo'yilishi mumkin. Auskultatsiyada topilgan belgilari tashxisni aniq qo'yish imkoniyatini yaratgani uchun kasallikning eng muhim belgilari hisoblanadi. Mitral teshigi torayishining bilvosita belgilari («o'pka» va «o'ng qorincha») har doim ham bo'lavermaydi. Shu bilan birga, bilvosita belgilar o'pka gipertenziyasi borligini va uning darajasini ko'rsatadi, xolos. Mitral teshigi torayishi tashxisini aniqlashda quyidagi qiyinchiliklar bo'ladi:

1. Kasallik boshlang'ich davrlarida, hali bilvosita belgilari paydo bo'lmaganda aniqlanmasligi mumkin. Bunday kishilar yuzaki qaraganda bemorga o'xshamaydilar, shikoyat qilmaydilar, shuning uchun ham shifokorlar bemorni tik holatda askultatsiya qilish bilan kifoyalanadilar. Mitral teshigi torayishi borligi to'g'risidagi fikr auskultatsiyada (hatto bemor tik turganda ham) kuchli I ton va diastolada qo'shimcha ton (ochilish toni) eshitilganda paydo bo'ladi. Auskultatsiyada topilgan belgilar diastolik shovqinni yaxshiroq eshitishga yordam beruvchi har xil holatda (jismoniy harakat, bemorning chap yonboshida nafas chiqarish davrida sinash uchun dorilar berilgandan so'ng) eshitib ko'rish usullarini qo'llashni talab qiladi. 2. Mitral stenozi har qanday arterial gipertenziya bilan birga uchraganda kasallik belgilari ko'proq gipertenziyadan kelib chiqadi (bosh og'rig'i, bosh aylanishi, quloqlardagi shovqin). Bundan tashqari, arterial gipertenziyada auskultatsiya belgilari o'zgaradi, diastolik shovqin kuchi kamayadi, aortada II tonning kuchayishi paydo bo'ladi. Fizikal yo'l bilan va asboblardan yordamida tekshirilganda chap qorincha gipertrofiyasi paydo bo'lganligi aniqlanadi. Bunday hollarda mitral teshigi torayishi to'g'risidagi fikr auskultatsiya qilinganda kuchli I ton va ochilish toni eshitilganda paydo bo'ladi. Keyinchalik sinchkovlik bilan hamma qoidalariga rioya qilinib auskultatsiya qilingandagina tashxisni aniqlash mumkin. 3. Aorta qopqoqlari yetishmovchiligi bor ba'zi bemorlarda aortada paydo bo'ladigan diastolik shovqin faqat yurak cho'qqisida eshitilishi mumkin.

Lekin aorta qopqoqlari yetishmovchiligida mitral teshigi torayishidan farqli ravishda mitral qopqoqlar ochilish toni bo'lmaydi, shovqin juda nozik ohangda bo'lib, har doim II tondan keyin (mitral teshigi torayishida esa mitral qopqoqlari ochilish tonidan keyin) boshlanib, II tonning sustlashishi birga uchraydi. Aorta qopqoqlari yetishmovchiligida chap qorinchaning anchagina kattalashganiga qaramay, chap bo'lmacha uncha kattalashmaydi (yoki u o'zgarishsiz qoladi). 4. Mitral teshigi toraygan bemorlarda pnevmoskleroz va emfizema rivojlanishi bilan kechadigan surunkali nafas olish a'zolari kasalliklari uchralishi mumkin. Bunday hollarda hansirash, yurak o'ng bo'lmalarining kattalashuvi, o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilarini surunkali «o'pka yuragi» belgilari deb baholash mumkin. Anchagina rivojlangan o'pka emfizemasi yurakni eshitishni qiyinlashtiradi, lekin ko'rsatilgan usullar bilan auskultatsiya qilinganda illatga xos belgilar aniqlanadi. 5. Titroq aritmiya asorati paydo bo'lganda mitral teshigi torayishini yurak urishi maromining buzilishi bilan kechadigan yurak ishemik kasalliklaridan farqlashga to'g'ri keladi. Lekin oxirgi holda miya va periferik qon tomirlari, aorta aterosklerozi belgilari bo'ladi, chap bo'lmacha kattalashuvi bo'lmaydi va eng muhimi illatning bevosita («qopqoq») belgilari bo'lmaydi. 6. Mitral teshigi torayishini chap bo'lmachaning vaqti-vaqti bilan chap atrioventrikulyar teshikni berkitib, auskultatsiya qilganda mitral stenozdagi auskultatsiya belgilariga o'xshash belgilar hosil qiluvchi sekin o'sadigan miksoma o'simtasidan farqlash ancha mushkul. Lekin miksomada tana holati o'zgarganda auskultatsiya belgilarining keskin o'zgarishi kuzatiladi. Oxirgi tashxis exokardiografik tekshirish usuli ko'rsatkichlarini hisobga olgan holda qo'yiladi.

Davolash. Kasallikning dorilar bilan davo qilinadigan o'ziga xos usullari yo'q. Qon aylanishi yetishmovchiligi hamda revmatizmning aniq belgilari paydo bo'lganda umumiy qabul qilingan davolash usullari qo'llaniladi. Mitral teshigi torayishini jarrohlik yo'li bilan davolash mumkin. Jarrohlik yo'li bilan davolash (mustaqil yoki ko'proq rivojlangan mitral teshigi torayishida) jismoniy harakatni chegaralovchi belgilar (jismoniy harakat paytida hansirash, o'ng qorincha yetishmovchiligining boshlang'ich va ancha rivojlangan belgilari) paydo bo'lganda tavsiya qilinadi.

MITRAL QOPQOQLAR PROLAPSI

Etiologiyasi va patogenezi. Yurak qorinchalari sistolasida mitral qopqoqlar zichlashib yopiladi va bo‘lmacha tomonga ko‘tarilib turadi. Agar yurakning so‘rg‘ichsimon mushaklari bo‘shashib ketsa, mitral qopqoqchalar bo‘lmacha bo‘shlig‘iga ko‘proq ko‘tariladi. Shunday holatga mitral qopqoqlar prolapsi deyiladi. Mitral qopqoqlar bo‘lmacha tomonga notekis ko‘tarilib ketsa, qopqoqlar orasida teshik qoladi, ya‘ni mitral qopqoqlar yetishmovchiligi yuzaga keladi. Mitral qopqoqlar prolapsi (ko‘tarilishi) ko‘proq yosh ayollarda (5-20%) uchraydi. Bu kasallik revmatizm, kardiomiopatiyada, yuqumli kasalliklarda, YUIKda, miokard infarktida, bo‘lmachalararo teshik bitmay qolganda uchraydi. Mitral qopqoqning orqa tavaqasi ko‘proq bo‘lmacha tomonga ko‘tariladi.

Klinikasi. Mitral qopqoqlar prolapsi yoshlarda sezilarsiz o‘tadi. Bu exokardiografiyada aniqlanadi. Ba‘zi bemorlarda yurakning notekis urishi, yurak sohasidagi og‘riq, vaqti-vaqti bilan hushdan ketish kuzatilishi mumkin. Agar bu kasallik boshqa kasallik bilan birga kelsa, u vaqtda asosiy kasallikning belgilari asosiy o‘rinni egallaydi. Tashxis qo‘yishda yurak turtkisida qo‘shimcha sistolik ton eshitilishiga asoslaniladi. I tondan – 0,14 soniya keyin keladi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi rivojlanganda dag‘al sistolik shovqin eshitiladi. Exokardiografiyada mitral qopqoqlarning sistolik harakati aniqlanadi. Rentgenda ko‘rilganda chap qorincha gipertrofiyasi ko‘rinadi. EKGda ekstrasistolialar, II, III, aVF, V₂-V₆ ulanishda T-tishi inversiyasi aniqlanadi.

Kasallik oqibati mitral qopqoqlar yetishmovchiligi belgilari oshib borishiga bog‘liq.

Davolash. Davolashda kordaron preparati og‘riqni hamda yurakning notekis urishini qoldiradi.

QO‘SHILIB KELGAN MITRAL ILLAT

Bu mitral illatida mitral qopqoqlar yetishmovchiligi va mitral stenoz birga qo‘shilib keladi. Qo‘shilib kelgan mitral illatining asosiy sababi revmatizmdir.

Qo‘shilib kelgan mitral illati mitral teshigi stenoz ustunligi, mitral qopqoqlari yetishmovchiligi ustunligi yoki mitral teshigi stenoz va

mitral qopqoqlari yetishmovchiligining belgilari nisbatan bir xil ifodalanishi bilan kechishi mumkin.

Qoʻshilib kelgan mitral illatida gemodinamika oʻzgarishlari qaysi illatning koʻproq ustunligiga bogʻliq. Shu bilan birga, qoʻshilib kelgan mitral illati gemodinamikasida oʻziga xos oʻzgarishlar ham rivojlanadi. Baʼzida mitral teshigi stenoz mitral qopqoqlari yetishmovchiligi ustunligi bilan birga kelishiga qaramay, «sof» stenozdagiday gemodinamik oʻzgarishlar rivojlanishi mumkin. Lekin qoʻshilib kelgan mitral illatlarida oʻpka kapillyarlari va oʻpka arteriyasidagi bosim mitral stenozidagidek baland boʻlmaydi. Bu holat oʻng qorinchaga yuklanadigan ortiqcha ishni kamaytiradi va mitral stenoz sababli kamaygan yurak daqiqalik hajmini yanada kamayib ketishini bartaraf qiladi.

Oʻpka arteriyasi kateterizatsiya qilib koʻrilganda mitral qopqoqlari yetishmovchiligi ustun boʻlgan hollarda undagi bosimning sistola davrida chap qorinchadan chap boʻlmachaga regurgitatsiya boʻlgani sababli pasaymasligi aniqlanadi. Chap boʻlmachada sistola davrida bosim pasayish oʻrniga koʻpayadi.

Klinik manzarasi. Mitral stenoz va mitral qopqoqlari yetishmovchiligi belgilari birga rivojlanganligi sababli bu kasallikda ikkala illatning ham belgilari uchraydi, lekin qaysi birining ustunligiga bogʻliq ravishda ular har xil darajada ifodalangan boʻladi. Mitral illatlari qoʻshilib kelgandagi klinik manzaraning oʻziga xosligi ham bor. Mitral illatlarida uchraydigan hansirash va yurakning tez urishi, ayniqsa, mitral stenoz ustun boʻlgan hollarda ertaroq paydo boʻladi va yaqqolroq ifodalanadi. Yurak sohasida ogʻriq, yurakning notekis, toʻxtab-toʻxtab urishi koʻp hollarda uchraydi.

Obyektiv tekshirilganda rangparlik, akrotsianoz, «mitral qizillik» ham barvaqtroq paydo boʻladi.

Yurak sohasi koʻzdan kechirilganda, paypaslaganda choʻqqi turtkisining chap qorincha gipertrofiyasi sababli kuchayganligini aniqlash mumkin. Mitral qopqoqlari yetishmovchiligi ustun boʻlsa, choʻqqi turtkisi chap oʻrta oʻmrov chizigʻidan chaproqqa siljishi mumkin. Diastolik (presistolik) titrash («mushuk xirillashi») koʻpincha aniqlanmaydi.

Perkussiya qilib ko‘rilganda yurak chegaralarini chap va o‘ng qorincha, chap bo‘lmacha, yurak yetishmovchiligi rivojlanganda o‘ng bo‘lmacha gipertrofiyasi hisobiga chappa, yuqoriga va o‘ngga siljiganligi aniqlanadi. «Sof» mitral stenozidan farqli ravishda qo‘shilib kelgan mitral illatida yurak nisbiy va mutloq to‘mtoqlik chegarasini chap qorincha gipertrofiyasi hisobiga chappa siljiganligi aniqlanadi. Yurak yetishmovchiligi rivojlanganda bu belgi yaqqolroq ifodalanadi.

Auskultatsiyada yurak cho‘qqisida I ton kuchliroq eshinishi mumkin, lekin u «sof» mitral stenozidagidek bo‘lmaydi. Mitral qopqoqlari yetishmovchiligi ustun bo‘lsa, I ton sustroq bo‘ladi. Diastolik shovqinning har xil variantlari (persistolik, mezodiastolik, golodiastolik) va bir paytda har xil darajada ifodalangan sistolik shovqin eshinishi mumkin. Sistolik shovqinning ifodalanishi mitral qopqoqlari yetishmovchiligi ifodalanligiga mos bo‘lmasligi ham mumkin (stenoz sababli). Sistolik shovqin bilan bir paytda sistolik «mushuk xirillashi» sezilishi mumkin. «Sof» stenoz uchun xarakterli bo‘lgan mitral qopqoqlarning ochilish toni qopqoqlar shakli o‘zgarganligi sababli eshinishi mumkin. Auskultatsiyada, hattoki FKGda ham mitral stenoz bilan bog‘liq bo‘lgan mitral qopqoqlarining ochilish tonini mitral qopqoqlari yetishmovchiligi bilan bog‘liq bo‘lgan kuchaygan III fiziologik tonidan ajratish ancha qiyin. Ba‘zi hollarda qo‘shilib kelgan mitral illatida diastolik yoki sistolik shovqin, ba‘zida diastolik shovqinning presistolik kuchayishi aniqlanmasligi ham mumkin. Kichik qon aylanish doirasida qon dimlanganda o‘pka arteriyasida II ton aksenti eshinishi mumkin.

EKGda ikkala qorincha, chap bo‘lmacha gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi.

FKGda yurak cho‘qqisida diastolik shovqin, kuchaygan yoki sustlashgan I ton, sistolik shovqin yoziladi.

Rentgenologik tekshirilganda ikkala qorincha, chap bo‘lmacha gipertrofiyasi va dilatatsiyasi sababli yurakning kattalashgani aniqlanadi. Kontrast yuborilganda qizilo‘ngachning katta va kichik yo‘llar bo‘ylab orqaga siljiganligi kuzatiladi.

Exokardiografiyada mitral qopqoqlarining bir tomonga qarab ochilishi, diastolada qopqoqlarning to‘liq bekilmaganligi, chap qorincha gipertrofiyasi ko‘riladi.

Qo‘shilib kelgan mitral illatlarida yurak ritmining buzilishlari (mersal aritmiya, ekstrasistolalar va b.) ko‘proq uchraydi.

Qo‘shilib kelgan mitral illatlarida qon aylanishining buzilishi (yurak astma xurujlari, o‘pka shishi, jigarning kattalashishi, oyoqlardagi shishlar) ertaroq rivojlanishi va murakkabroq bo‘lishi mumkin.

Davolash. Qo‘shilib kelgan mitral illatini davolashda revmatizm faolligi va yurak yetishmovchiligi belgilarini hisobga olish kerak. Jarrohlik yo‘li bilan davolash yurak yetishmovchiligi rivojlangan erta davrlarda o‘tkazilib, ochiq va yopiq mitral komissurotomiya va qopqoqlarni protezlashdan iborat.

AORTA QOPQOQLARINING YETISHMOVCHILIGI

Etiologiyasi. Aorta qopqoqlarining yetishmovchiligi har xil sabablarga ko‘ra yuzaga keladi, bulardan revmatik endokarditdan tashqari, septik endokardit va aorta aterosklerozi, zaxm bilan zararlanishi muhim o‘rin tutadi. Aorta qopqoqlarining revmatizm natijasida yuzaga kelgan yetishmovchiligi ko‘pincha aorta stenozi yoki mitral illat bilan birga uchraydi, zaxm natijasida yuzaga kelgani esa o‘zi alohida uchraydi.

Revmatik va septik endokardit tufayli aorta qopqoqlari yetishmovchiligidagi anamotik o‘zgarishlar endokarditdagi o‘zgarishlarni eslatadi; zaxm tekkandan paydo bo‘lgan yetishmovchilikda qopqoq tavaqlari bujmayib qoladi.

Klinikasi. Aorta qopqoqchalarida yetishmovchiligi bor bemorlarning badanining qoni qochib oqargan bo‘ladi. Oqarganlik kamqonlikka bog‘liq emas, balki yurakning diastolasi davrida teridagi arterial qon tomirlari qonga kam to‘lishi natijasida paydo bo‘ladi; chunki bu davrda aorta yarim oysimon qopqoqchalarining yetishmasligi sababli qonning bir qismi chap qorinchaga qaytib keladi.

Bo‘yin sohasini ko‘zdan kechirganda uyqu arteriyasining kuchli pulsatsiyasi kuzatiladi.

Yurak sohasini ko‘zdan kechirganda yurakning cho‘qqi turtkisi kuchli ekanligi va tarqoqligi bilinadi. Turtkning bu xususiyatlari sohani paypaslab ko‘rilganda yaxshi aniqlanadi. Cho‘qqi turtkisi ham eniga, ham balandligiga (u faqat V qovurg‘a oralig‘ida emas, VI-VII

qovurg'a oralig'ida ham aniqlanadi) kattalashadi. Bunday turtki cho'qqi turtkisi deb nomlanadi. Turtkning kuchayishi, tarqoq holda bo'lishi esa chap qorincha gipertrofiyasiga bog'liq. Perkussiyada yurakning chegarasi chap tomonga kattalashganligi aniqlanadi, bu chap qorinchaning kompensator (tonogen) gipertrofiyasi hisobiga yuzaga chiqadi. Yurak cho'qqisida ko'pincha sistolik shovqin ham eshitiladi — bu mitral qopqoqlari nisbiy yetishmovchiligi natijasidir.

Aorta qopqoqlari yetishmovchiligining o'ziga xos auskultativ belgisi — yurak asosida eshitiladigan diastolik shovqindir. Bu shovqin odatda o'ng tomonda ikkinchi qovurg'a oralig'ida va Botkin — Erb nuqtasida yaxshi eshitiladi. Diastola vaqtida shovqin paydo bo'lishining sababi yaxshi yopilmagan aorta qopqoqchalari orasida hosil bo'lgan yoriq orqali aortadan qon qisman yana chap qorinchaga qaytib oqishidir. Aorta yetishmovchiligida diastolik shovqin odatda kuchli bo'lmaydi, asta-sekin sustlashadi.

Auskultatsiyada ikkala ton odatda sustlashgan bo'ladi: birinchisi yurak cho'qqisida eshitiladi, chunki aorta qopqoqlari yetishmasligida yopiq qopqoqchalar davri bo'lmaydi, ikkinchisi yurak asosida eshitiladi, qopqoqlar nuqsonli bo'lganidan ular to'la yopilmaydi. Ba'zan aorta qopqoqchalari yetishmasligida yurak cho'qqisida presistolik shovqin eshitiladi (Flint shovqini). Uning sababi shundaki, aortadan qorinchaga keluvchi kuchli qon oqimi mitral qopqoqchanning yaqin joylashgan tavaqasini ko'taradi, buning natijasida diastola oxirida bo'lmacha bilan qorincha o'rtasidagi teshik vaqtincha torayadi.

Rentgenda tekshirishda aorta yetishmovchiligida yurakning «beli», ya'ni qon tomirlari tutami bilan yurak ko'lankasining chap tomoni o'rtasidagi burchak juda aniq ko'rinadi, shuningdek, uning chap tomonga kattalashishi va cho'qqining gipertrofiya tufayli yumaloqlashishi bilinadi. Bunday konfiguratsiya aortal konfiguratsiya deb ataladi. Chap qorincha ko'lankasining tomonlari odatda sistolada chuqur pulsator harakatlar beradi.

Ko'zga ko'rinadigan arteriyalarning hammasi: aorta (bu to'sh orqasidagi pulsatsiyaga qarab bilinadi), uyqu arteriyalari («karotidlar raqsi»), yelka arteriyalari va boshqalar keskin pulsator tebranib turadi. Bilak arteriyasining pulsi tez va baland ko'tarilishi va xuddi shunday

tez va chuqur tushishi bilan xarakterlanadi (pulsus celer et altus, magnus).

Arterial bosimning puls amplitudasi kattalashgan bo'ladi: sistolik bosim odatda ko'tarilgan, diastolik bosim esa keskin darajada pasaygan bo'ladi: natijada puls bosimi kattalashadi. Maksimal bosimning ko'tarilish darajasi va puls bosimi oshishi darajasiga qarab qopqoqdagi nuqsonning kattaligi haqida xulosa chiqarish mumkin. Buni quyidagicha tushuntirish mumkin, aorta qopqoqlari yetishmovchiligida gipertrofiyalashib normadagidan ko'proq miqdorda qon sig'adigan qorincha sistola vaqtida qonni kuch bilan aortaga haydab chiqaradi, bu arterial sistemada bosimning tezda ko'tarilishiga olib keladi; diastola vaqtida esa qonning bir qismi aortadan chap qorinchaga qayta oqib chiqadi, bu esa diastolik bosim tushishiga olib keladi. Aorta qopqoqlari yetishmovchiligi darajasi katta bo'lganda xuddi shu sabablardan boshning pulsator chayqalishi kuzatiladi (Myusse belgisi). Bundan tashqari, ko'z qorachig'i kattaligi ritmik ravishda o'zgarib — dam torayadi, dam kengayadi (chunki ko'zning rangdor pardasiga qon ko'p oqib kelib, ko'p oqib ketadi). Katta arteriyalarni fonendoskop bilan eshitib ko'rilganda Traubening qo'sh toni va Dyurozening qo'sh shovqini eshitaladi.

Aorta qopqoqlari yetishmovchiligida ko'p uchraydigan kapillyar puls (Kvinke fenomeni) yuqorida aytilganlar tufayli yuzaga keladi; u bemorning peshona terisini ishqalashda (har bir puls to'liqinida teri qizarib-bo'zarib turadi) yoki tirnoqni bosishda paydo bo'ladi — tirnoq dam qizarib, dam oqaradi. Bu fenomenning asosida kapillyarlarning emas, balki mayda arteriyalar — arteriolalarning qon bilan to'lib, bo'shishi yotadi deyish to'g'riroq bo'ladi (kapillyarlarda sistola bilan diastola vaqtida bosim uncha katta farq qilmaydi).

Rentgenda yurak chap qorinchasi kattalashgani sabab yurakning «beli» aniq ifodalanganligi ko'riladi («aortal konfiguratsiya»).

EKGda chap tip, chap qorinchaga og'irlik kelish belgilari I va II standart hamda chap ko'krak usullarida S-T segmenti pasayishi va manfiy T tishchasi, Gis tutami chap oyoqchasi blokadasi aniqlanishi mumkin. FKG da II qovurg'a oralig'ida, o'ng tomonda yuqori chastotali diastolik shovqin, II ton amplitudasining pasayishi kuzatiladi. Yurak

cho‘qqisida yuqorida keltirilgan presistolik Flint shovqinini eshitish mumkin. Apekskardiogrammada (yurak cho‘qqisi kardiogrammasida) chap qorincha taranglashuvi bilan birga keladigan erta yuqori sistolik to‘lqin shakllanadi.

Uyqu va bilak arteriyasi sfigmogrammasida tez ko‘tarilish, anakrotaning o‘tkirlashgan cho‘qqisi va katakrotaning kichik dikrotik to‘lqin bilan tez pasayishi kuzatiladi. Vektorkardiografiya chap qorincha gipertrofiyasini aniqlashga imkon beradi.

Exokardiografiyada chap qorinchaning dilyatatsiyasini ko‘ramiz. Aorta qopqoqlarining to‘liq yopilmasligi aniqlanadi.

Aorta qopqoqlari yetishmovchiligi chap qorinchaning moslashishga va gipertrofiyaga moyilligi tufayli uzoq vaqtgacha yurak dekompensatsiyasiga olib kelmaydi, agar dekompensatsiya boshlansa, bemorning ahvoli birdaniga og‘irlashadi. Yurak astmasi xurujlari, ya‘ni nafas qisishi avj oladi, chunki chap yurakning qonni kichik qon aylanish doirasidan katta qon aylanish doirasiga o‘tkazish qobiliyati pasayishi tufayli o‘pka qon tomirlarida qon vaqti-vaqti bilan dimlanib qoladi. Astma xuruji davrida o‘pkada qon dimlanishi xirillashi eshutiladi, o‘pkaning chegaralari bir oz kengayadi. O‘pka shishi ham kuzatiladi — nafas qisishi boshlanib, ko‘p miqdorda ko‘pikli pushti rang balg‘am ajraladi, yirik pufakchali xirillash eshutiladi, bemor xirillab nafas oladi. Katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi belgilari (kattalashgan jigar, assit, shish) aorta yetishmovchiligi «mitrallangach», ya‘ni kichik qon aylanish doirasida surunkali dimlanish paydo bo‘lgach rivojlanadi; bunga chap qorincha dilyatatsiyasi natijasida yuzaga kelgan mitral qopqoqlari nisbiy yetishmovchiligi qo‘shiladi; natijada dimlanish katta qon aylanish doirasining yirik venalariga tarqaladi.

Kasallikni davolash va oldini olish. Kasallikni davolash choralari aorta qopqoqlarining yetishmovchiligiga olib keluvchi revmatik endokardit, septik endokardit, aortaning zaxm bilan zararlanishi, aterosklerozni va bu kasallikda yuzaga keladigan yurak yetishmovchiligini davolashga qaratilishi shart.

So‘nggi yillarda kasallikni jarrohlik yo‘li bilan davolash keng tavsiya qilinmoqda. Bunda nuqsonli aorta qopqoqchalari o‘rniga jarrohlik yo‘li bilan sun‘iy aortal qopqoqchalar joylashtiriladi. Kasallikning oldini

olish aorta qopqoqchalarining yetishmovchiligiga olib keluvchi kasalliklarning oldini olishga va ularni qunt bilan davolashga qaratilmog'i lozim.

AORTA OG'ZINING TORAYISHI (STENOZI)

Aorta og'zi torayishi uzoq muddatgacha kamdan-kam uchraydigan yurak illati deb hisoblab kelindi. So'nggi yillardagi kuzatishlar, patologik-anatomik tekshirishlar, klinik tashxisni yaxshilash aorta og'zi torayishi ancha keng tarqalganligini aniqlashga imkon berdi. Yurak illatlarini jarrohlik usuli bilan keng davolash ham aorta og'zi torayishi bo'lgan bemorlar birmuncha ko'pligini tasdiqladi. Aorta og'zi torayishi aorta qopqoqlari yetishmovchiligi yoki mitral qopqoqlar illatlari bilan birga kechganda aniqlanishi qiyin bo'ladi. V. X. Vasilenko (1972) iborasi bilan aytganda, aorta og'zi torayishi kam tarqalgan bo'lmay, kam aniqlanadigan yurak nuqsoni (illati)dir.

Etiologiyasi. Aorta og'zi torayishi revmatik endokardit natijasida yoki bir vaqtning o'zida aortani va qopqoqlarni zararlovchi ateroskleroz natijasida yuzaga keladi (qopqoqlarning ohaklanib qolishi ham ma'lum). Septik endokarditda aortal qopqoqlarda so'galsimon — trombsimon mahsulotlarning shakllanishi hisobiga aorta og'zi torayishi kelib chiqishi mumkin. Aorta og'zi torayishi rivojlanishida tug'ma nuqsonlar (qopqoq osti va qopqoq usti torayishi) ham kuzatiladi.

Patogenezi. Gemodinamik o'zgarishlar aorta og'zining torayishi bilan bog'liqdir. Katta yoshdagi sog'lom odamlarda aorta og'zi maydoni 3 sm²ni, aylanasi esa 7 sm ni tashkil qiladi. Teshik maydonining 50 % dan ortiq kamayishining o'zi gemodinamika buzilishiga — chap qorinchadan katta qon aylanish doirasiga (aortaga) qon oqimi kamayishiga olib keladi. Aorta og'zi torayishida qonning aortaga chiqishi qiyinlashishi, tananing qon bilan ta'minlanishi buzilishi qator kompensator jarayonlar rivojlanishiga olib keladi. Bu jarayonlardan birinchi bo'lib chap qorincha sistolasining uzayishi kuzatiladi. Sistola davrining uzayishi chap qorinchadan aortaga haydaladigan qonning ko'payishiga va tananing qon bilan to'liqroq ta'minlanishiga olib keladi.

Kompensator jarayonlardan chap qorinchada bosim oshishi kuzatiladi. Chap qorinchada bosimning oshishi toraygan aorta og'zidan

aortaga haydalayotgan qon miqdori oshishiga olib keladi. Chap qorinchadagi bosimning oshishi aorta og'zi torayishi darajasiga mutanosib. Chap qorincha sistolasining uzayishi va chap qorinchada bosimning oshishi chap qorinchaning kuchli gipertrofiyasiga olib keladi.

Chap qorincha mushagining qisqarish xususiyati pasayishi bilan bog'liq bo'lgan chap qorincha bo'shlig'i kengayishi kuzatiladi. Bu davrda chap qorinchada oxirgi diastolik bosimning oshishi chap bo'lmachada ham bosim oshishiga olib keladi. Shundan so'ng bosim oshishi o'pka venalariga tarqaladi va nafaol o'pka gipertenziyasi shakllanadi.

Klinikasi. Kasallikning kompensatsiya bosqichida (aorta og'zi toraygan holda chap qorinchadan aortaga haydalayotgan qon miqdori kamaymagan) bemorlar shikoyat qilmaydilar va birmuncha jismoniy ishni bajara oladilar. Yurakdagi illat bu davrda, ko'p hollarda, tasodifan aniqlanadi.

Aorta og'zi torayishi kuchayganda bemor bosh aylanishi, bosh og'rishi, hansirash, yurak sohasidagi sanchiqli og'riqlardan shikoyat qiladi. Bu shikoyatlarning kelib chiqishi bosh miya va miokarda qon bilan ta'minlanishning keskin kamayishi bilan bog'liq. Bemorlar ko'zdan kechirilganda terisi rangpar bo'ladi. Yurak illati yoshlikda shakllangan bo'lsa, yurak sohasida yurak bukri kuzatiladi. Chap qorinchaning kengayganligi natijasida cho'qqi turtkisi kuchayadi, ammo u aorta qopqoqlari yetishmovchiligidagi kabi tarqalgan xarakterga ega emas. Yurak sohasi paypaslab ko'rilganda sistolik titroq yoki «mushuk xirillashi» belgisi aniqlanadi. Yurak chegaralari perkussiya qilinganda chapga kengayganligi va aortal konfiguratsiya aniqlanadi.

Auskultatsiyada yurak cho'qqisida chap qorinchaga og'irlik kelishi sababli I ton susaygan bo'ladi. Ba'zi bemorlarda I ton bo'lingan yoki ikkilangan bo'ladi. Bu o'zgarish to'shning chap tomonida IV-V qovurg'a oralig'ida yaxshi eshitiladi. I tonning bo'linishi yoki ikkilanishi sklerozlangan aorta qopqoqlarining ochilish shovqini bilan bog'liqdir. Aortada qopqoqchalarning o'zgarganligi sababli II ton susayganligi kuzatiladi. Ikkinchi qovurg'a oralig'ida o'ng tomonda qo'pol sistolik shovqin eshitiladi. Bu shovqin bo'yin tomirlariga tarqaladi.

Aorta og'zi torayishida tomir urishi o'ziga xos — tomir urish to'liqini kichik, ko'tarilishi sekinlashgan (pulsus parvus, tardus et rarus) bo'ladi. Qonning chap qorinchadan aortaga sekin va qiyin o'tishi tufayli tomir urishi kichik va sekin ko'tariluvchi bo'ladi. Uyqu arteriyasi sfigmogrammasi egri chizig'i sekin-asta ko'tariluvchi aylana cho'qqiligi, bir nechta tishchali va sekin tushuvchi bo'ladi.

Bemorlarda sistolik qon bosimi pasaygan va diastolik bosim bir oz ko'tarilgan bo'ladi. Puls bosimi kamayadi. Bu xil nuqsonda kompensatsiya uzoq saqlanadi; agar dekompensatsiya rivojlansa, u ham yurak yetishmovchiligining chap qorincha turida kechadi.

Rentgenologik tekshirishda kasallikning kompensatsiya bosqichida yurak kattaligi o'zgarmagan yoki chap qorinchaning bir oz kengayganligi aniqlanadi. Qon aylanishining buzilishi boshlanishi bilan chap qorinchaning, so'ngra chap bo'lmachaning kuchli kengayishi kuzatiladi. Keyinchalik esa o'ng qorincha kengayishi ham qo'shiladi.

EKGda yurakning elektr o'qi chapga siljigani va chap qorinchaga og'irlik kelish belgilari kuzatiladi. T tishchasi manfiy bo'lishi mumkin. Gis tutami chap oyoqchasida o'tkazuvchanlikning buzilishi aniqlanadi.

FKGda o'ngda ikkinchi qovurg'alar orasida to'sh oldida sistola davrida rombsimon sistolik shovqin qayd qilinadi. Vektorkardiografiyada chap qorincha gipertrofiyasi aniqlanadi, bunda QRS qovuzlog'i yo'nalishi odatda o'zgarmaydi, biroq u deformatsiyalanadi.

Angiokardiografiyada egri chiziqning yuqoriga ko'tariladigan tirsagi sistola vaqtida asta-sekin ko'tariladi yoki ikkita do'nglik shakliga ega bo'ladi.

Exokardiografiyada qopqoq tavaqalarining qalinlashganligi, ularning o'zaro uzoqlashuvining 1,5 sm dan kamayishi ko'rinadi. Aorta qopqog'i tavaqalari kuchli deformatsiyalangan va kalsinozlangan bo'lsa, ularning normal harakatlari yo'qoladi, bu esa tavaqalarni farqlashdan mahrum etadi. Ularning o'rnida aorta ildizi sohasida aorta devorlariga parallel harakatdagi ko'p kuchli exosignallar butun yurak sikli davomida kuzatiladi. Aorta og'zi torayishi klinikasi bo'lgan bemorlarda exokardiografiyada harakatdagi ingichka tavaqalarni aniqlash orttirilgan yurak illatini inkor etadi va aortaning ateroskleroz bilan shikastlanishi deb tashxis qo'yishga imkon beradi. Kompensatsiya davrida chap qorincha miokardining kuchli gipertrofiyasi, dekompensatsiya davrida

chap qorincha va chap bo'lmacha bo'shlig'ining kengayishi, chap qorincha mushagi qisqarish qobiliyatining pasayishi, ularning «nisbatan» yupqalashuvi aniqlanadi. Aortaning qopqoq usti va qopqoq osti torayishida, aortaning tug'ma torayishida aorta qopqoqlari o'zgarmagan bo'ladi. Shuning uchun tekshiruvda aorta asosida normal, to'liq o'zaro uzoqlashuvchi aorta qopqog'i tavaqalari aniqlanadi.

Kardiomonometriyada chap qorinchada sistolik bosimning oshgani (simob ustuni hisobida 200-300 mm gacha), aortada esa pasaygani yoki me'yorida qolgani aniqlanadi. Aorta og'zi torayishining oqibati torayishning darajasiga va shu nuqsonga olib kelgan asosiy kasallikning kechishiga bog'liq. Aorta og'zi torayishi tashxisi quyidagi uchta belgiga asoslanadi:

I. Qopqoq belgilari: 1) sistolik shovqin; 2) sistolik titrash; 3) II tonning susayishi.

II. Chap qorincha belgilari: 1) cho'qqi tepkisining kuchayishi; 2) yurakning nisbiy bo'g'iqlik chegaralarining chapga kengayishi; 3) rentgenoskopiyada chap qorinchaning kattalashuvi; 4) EKGda chap qorincha gipertrofiyasi belgilari.

III. Yurak tepkisidagi haydalayotgan qon miqdori kamayishi belgilari: 1) kuchli toliqish, holsizlik; 2) bosh og'rishi, bosh aylanishi; 3) sistolik qon bosimining pasayishi; 4) tomir urushining kichikligi va sekinlashuvi.

Aorta og'zining torayishi turlicha bo'ladi. Uning kechishi torayish darajasiga va chap qorinchaning qisqarish holatiga bog'liqdir. B. P. Sokolov ko'rsatmasi (1967) bo'yicha aorta og'zi torayishining quyidagi bosqichlari kuzatiladi.

0 bosqich — bemor hech qanday shikoyat qilmaydi va jismoniy zo'riqishlarni yaxshi o'tkazadi.

I bosqich — nuqsonning boshlang'ich klinik belgilari jismoniy zo'riqishda, ba'zida tinch holatda bemorni bosh aylanishi, bosh og'rishi, yurak sohasida va to'sh ortida siqib og'rishlar bezovta qiladi.

II bosqich — kasallikning rivojlangan klinik ko'rinishlari. Bu bosqich ikki turda kechadi: a) ishemik turida — klinik belgilari ichida to'sh ortidagi kuchli og'riq xurujlari bilan kechadi; b) turg'un turida klinik belgilar ichida kuchsiz jismoniy zo'riqishda yoki tinch turganda hansirash yoki yurak astmasi xurujlari bilan kechadi.

III bosqich — qon aylanishining buzilishi kuchli rivojlangan. Bu bosqichda kichik qon aylanish doirasidagi turg'unlik belgilariga katta qon aylanish doirasida qon aylanishning buzilishi qo'shiladi.

Davolash va oldini olish. Kasallikning oldini olish aorta og'zi torayishiga olib keluvchi kasalliklarning oldini olishga va ularni qunt bilan davolashga qaratilmog'i lozim. Shakllangan aorta og'zi torayishida qon aylanishi buzilishining oldini olish maqsadida miokardning qisqarish xususiyatini saqlab qoladigan davo o'tkazib turish talab qilinadi.

Aorta og'zi torayishini davolash aorta qopqoqlari yetishmovchiligini davolashga o'xshash. Yurak glikozidlarini buyurish tavsiya qilinmaydi, chunki ular yurak qisqarishi sonini kamaytiradi, aorta og'zi torayishining o'zi bradikardiya bilan kechadi.

Jarrohlik usuli bilan davolaganda toraygan aorta og'zi teshigini uch barmoqli kengaytirgich bilan aorta qopqoqlarining yarimoysimon tavaqalarini shikastlanmagan holda kengaytirishga erishiladi yoki ko'proq sun'iy aortal qopqoq joylashtiriladi.

BIRGALIKDA KELGAN AORTAL YURAK ILLATI

Bu yurak illati aorta qopqog'i yetishmovchiligi aorta og'zi torayishi (stenozi) bilan birga qo'shib keladigan illatdir.

Etiologiyasi asosan revmatizm bilan bog'liq. Septik endokarditlar, ateroskleroz, endokard va aortaning zaxmdan zararlanishi ham bu illatning kelib chiqishida ahamiyatli.

Birgalikda kelgan aortal yurak illatida aorta qopqoqlarining yetishmovchiligi ustunmi yoki aorta og'zi stenozi ustunmi degan savol tug'iladi. Buni aniqlash albatta qiyinchilik tug'diradi. Agar bemorda aorta qopqoqlarining yetishmovchiligi belgilari yaqqol bo'lsa, unda aorta qopqoqlari yetishmovchiligi ustun bo'ladi. Bemorlar yurakning tez urishi, bosh aylanishidan shikoyat qiladilar. Ba'zan hushdan ketish, yurak sohasidagi og'riq, tez charchash hollari bosh miyaning qon bilan sust ta'minlanishiga bog'liq bo'ladi. Bemorni tekshirib ko'rganimizda unda aorta qopqoqlari yetishmovchiligiga xos o'zgarishlar aniqlanadi.

Aortal rangparlik, karotid tomir belgilari, yurak cho'qqisining ko'tarilib urishi, uning chapga va pastga siljishi aorta qopqoqlari yetishmovchiligiga xos bo'lib, bu belgilar aorta og'zi stenozi

qo‘shilganda sustroq aniqlanadi. Aorta og‘zi stenozisi ustun bo‘lsa, paypaslab ko‘rilganda II qovurg‘a oralig‘ida o‘ng tomonda sistolik titrash aniqlanadi. Perkussiyada yurak chap chegarasining chapga kattalashgani aniqlanadi. Rentgen tekshiruvida yurakning «aortal» konfiguratsiyasi bo‘ladi. Auskultatsiyada yurak cho‘qqisida I tonning sustlashgani va aortada sistolik shovqin eshitiladi. To‘sh suyagining o‘ng tomonida II qovurg‘a oralig‘ida dag‘al sistolik shovqin va yumshoq diastolik shovqin eshitiladi. Sistolik shovqin uyqu arteriyasiga, diastolik shovqin Botkin — Erb nuqtasiga tarqaladi. Aorta teshigi stenozisi ustunligida qopqoq yetishmovchiligida eshitiladigan diastolik shovqin Botkin — Erb nuqtasida aniqroq eshitiladi.

Qopqoq yetishmovchiligi yoki aorta og‘zi stenozisi ustunligini aniqlashda uyqu arteriyasi pulsi egri chizig‘ini, arterial qon bosimini, chap qorincha va aorta pulsatsiyasini rentgenda o‘rganish yordam beradi. Tomir pulsi egri chizig‘ini o‘rganish illatning qaysi biri ustunligini aniqlashda aytarli yordam bermaydi. Sfigmogrammada ikkala illatga xos tomir pulsining egri chizig‘i aniqlanadi.

Fonokardiogrammada ikkala illat belgisi, ya‘ni romb shaklidagi sistolik shovqin hamda amplitudasi va chastotasi yuqori diastolik shovqin, past amplitudali I ton yoziladi.

Elektrokardiogrammada chap qorinchaning keskin sistolik zo‘riqishi va gipertrofiyasi, miokard qonsirash (gipoksiyasi) belgisi ko‘riladi.

Exokardiogrammada aorta og‘zi stenozining belgisi bilan chap qorinchaning erta kengaygani, miokard giperkineziyasi va gipertrofiyasi aniqlanadi.

Davolash. Etiologik davolashda birgalikda kelgan aorta illatini keltirib chiqaruvchi sababni davolash (revmatizm, septik endokardit, ateroskleroz) maqsadga muvofiqdir.

Xirurgik davolashda aortal komissurotomiya yoki aorta qopqoqlarini sun‘iy qopqoqqa almashtirish (protezlash) qo‘llaniladi.

Birgalikda kelgan aorta illatlarida yurak yetishmovchiligining rivojlanishi kichik qon aylanish doirasidan boshlanib, yurak astmasiga olib keladi. Og‘ir hollarda o‘pka shishi rivojlanadi.

Birgalikda kelgan aorta yurak illatining oqibati aorta og‘zi stenozining ifodalanish darajasiga bog‘liq.

UCH TAVAQALI QOPQOQCHA YETISHMOVCHILIGI

Uch tavaqali qopqoqcha illatlari hamma illatlarning 5 % idan 26 % igacha qismini tashkil qiladi (S. G. Sherba, 1977). Uch tavaqali qopqoqcha illatlari qopqoqcha yetishmovchiligi va stenozi holida kechishi va ular alohida, boshqa yurak illatlari bilan bir vaqtda aniqlanishi mumkin.

Yurakning uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligida o'ng qorincha sistolasida o'ng atrioventrikulyar teshik to'liq bekilmaydi, buning oqibatida qon o'ng qorinchadan o'ng bo'lmachaga qaytadi. Bu yurak illati uch tavaqali qopqoqlar organik o'zgarishi yoki nisbiy yetishmovchiligi tufayli bo'ladi. O'ng qorincha bo'shlig'ining kengayishi bilan bog'liq bo'lgan uch tavaqali qopqoqchanning nisbiy yetishmovchiligi organik yetishmovchilikdan 3 barobar ko'p uchraydi.

Etiologiyasi. Uch tavaqali qopqoqchanning organik yetishmovchiligiga revmatizm, kamroq hollarda bakterial endokardit sabab bo'ladi. Uch tavaqali qopqoqchanning nisbiy yetishmovchiligida qopqoqchada morfologik o'zgarishlar bo'lmaydi.

Uch tavaqali qopqoqchanning nisbiy yetishmovchiligi mitral, aortal illatlar va boshqa kasalliklar sababli o'pka gipertenziyasi rivojlanib, o'ng qorincha va bir vaqtda o'ng atrioventrikulyar teshik kengayib, qopqoqlar shu teshikni to'liq berkitolmay qolganda sodir bo'ladi.

Patogenezi. Uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligida o'ng qorincha sistolasida to'liq yopilmagan teshik orqali qon o'ng qorinchadan o'ng bo'lmachaga o'tadi. Shu vaqtning o'zida o'ng bo'lmachaga qon kovak venalardan kelib quyiladi. Buning natijasida o'ng bo'lmacha bo'shlig'ida qon hajmi ko'payib kengayadi, u yerdagi bosim oshadi. Bo'lmacha va kovak venalardagi oshgan bosim barcha yirik venalarga tarqaladi, shuning uchun uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligida venalarda bosim oshib, jigar va bo'yin venalarining sistolik pulsatsiyasi aniqlanadi.

Patologik anatomiyasi. Uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligida kuzatiladigan qopqoqchadagi o'zgarishlar ikki tavaqali (mitral) qopqoqcha yetishmovchiligida kuzatiladigan qopqoqcha o'zgarishlariga o'xshash bo'ladi. O'ng bo'lmacha va o'ng qorincha bo'shlig'i kengayadi, mushaklari gipertrofiyalanadi. Jigar va buyraklardagi

o'zgarishlar kasallikda kuzatiladigan qon aylanishining yetishmovchiligi bosqichlariga bog'liq.

Klinikasi. Uch tavaqali qopqoqcha illati bilan kasallangan bemorlarda yurakning o'ng qorinchasi yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Bemor harakat qilganda hansirash, yurakning tez urishi kuzatiladi. Bu hansirash mitral stenozidagi hansirashdan farqlanib, yotganda nafas olish qiyinlashmaydi. Madorsizlanish, yurakning tez urishi, harakat qilganda yurak sohasida kuchsiz og'riq paydo bo'ladi. Bemor o'ng qovurg'asi osti sohasida og'irlik sezadi. Uyqu bosishidan shikoyat qiladi. Bemorning terisi va shilliq pardalari ko'kargan, bo'yin venalari to'lib, arterial puls bilan barobar uradi. Yurak sohasini paypaslab ko'rilganda yurak tepkisi seziladi. Bu illatda yurak chegarasi o'ngga kengayadi. Auskultatsiyada yurak cho'qqisida I ton susayadi, II ton o'pka arteriyasi ustida qopqoqcha nisbiy yetishmovchiligi tufayli pasayadi. Bu illatga xos sistolik shovqin o'ng tomonda III-VI qovurg'alarining to'shga birikish joyida eshitiladi va o'ng o'mrovga o'tkaziladi. Sistolik shovqin nafas olganda yaxshi eshitiladi. Qon bosimi bir oz pasayadi. Tomir urishi kichik, yumshoq bo'ladi. Venadagi qon bosimi doim oshgan bo'lib, suv ustuni hisobida o'rtacha 200-300 mm ni tashkil qiladi. Ko'pincha yurak urishi notekis bo'ladi. Rentgenologik tasvirda yurak chegarasi o'ngga kengayganligi ko'rinadi: bu asosan o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha kengayishi hisobiga ro'y beradi. O'pka rasmida rentgenologik o'zgarish bo'lmaydi. Angiokardiografiya tekshiruvida o'ng bo'lmacha kengayganligi ko'rinadi va chap bo'lmacha kengayishidan oson ajratiladi. EKG qilganda miokard elektr o'qi o'ng tomonga og'ganligi aniqlanadi, bu esa yurakning o'ng tomonga kengayganligidan dalolat beradi. FKGda to'sh suyagining asosida sustlashgan I ton va sistolik shovqin yozib oliradi. Exokardiografiya usuli bilan tekshirib ko'rilganda o'ng qorincha hajmining kengayganligi, devorlarining giperkineziyasi aniqlanadi. Undan tashqari, qorinchalar sistolasi davrida uch tavaqali qopqoqchalar yetishmovchiligi ham aniqlanadi. Flebografiyada bo'yin venalari sistolik pulsatsiyasi yoziladi.

Qiyosiy tashxisi. Uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligining organik va nisbiy turlarini ajratish juda qiyin. Nisbiy yetishmovchilik

yurakning boshqa kasalliklari, mitral va aortal illatlari, xafaqon kasalligi, simptomatik gipertoniya bilan birga bo'ladi, to'g'ri davolansa yetishmovchilikning klinik belgilari kamayadi.

Uch tavaqali qopqoqchalar yetishmovchiligini surunkali siqib boruvchi perikarditdan ajratish zarur. Bu perikarditda bo'yin venalari shishadi, jigar kattalashadi, ammo vena tomiri arteriya tomiri bilan barobar urmaydi. Yurak chegarasi uncha kattalashmaydi. Jigar pulsatsiyasi bo'lmaydi.

Davolash va oldini olish choralari boshqa yurak illatlarini davolash va oldini olishga o'xshash.

ENDOKARDITLAR

Endokardit — endokardning yallig'lanish kasalligidir. Bu kasallikda ko'pincha qopqoqlar endokardi (valvulit), kamroq hollarda yurak ichki devori paylari, trabekulalari, papillyar mushaklari endokardi yallig'lanadi. Ba'zilarida yallig'lanish endokarddan katta qon tomiri boshlanish yerlariga tarqalishi mumkin. Sabablariga ko'ra endokardit 3 xil bo'ladi: 1) bakterial endokarditlar: nospesifik (bakterial, septik); spesifik, maxsus (sil, brutsellez); 2) immunologik endokarditlar (revmatizm, boshqa kollagenozlarda); 3) boshqa sababdan kelib chiqadigan endokarditlar (miokard infarkti, miokardit, o'sma kasalligi, koma, leykozlar bilan bog'liq).

Bakterial (septik) endokardit. Bakterial (septik) endokardit bakteriyalar yoki zamburug'larning yurak qopqoqchalari majmui yoki yurak ichki qavat pardasiga o'rnashib, u yerda ko'payib, ularning yallig'lanishi, yaralar paydo bo'lishi bilan kechadigan kasallikdir. Bu kasallikda kishining yana boshqa ichki a'zolari shikastlanishi mumkin. Bakterial endokardit og'ir va aniqlanishi anchagina qiyin bo'lgan kasalliklar toifasiga kiradi. Kasallik o'z vaqtida to'g'ri davolanmasa, aksincha, asoratlar qoldirib, bemorni ish qobiliyatini yo'qotishgacha va hattoki o'limgacha olib boradi. Bakterial endokardit ko'pincha orttirilgan va tug'ma yurak illatlari bor bemorlarda rivojlanadi (ikkilamchi xili). Bakterial endokarditning birlamchi — sog', o'zgarmagan yurak qopqoqlarini shikastlantiruvchi xili yoshlarda ko'proq uchraydi. O'rta va katta yoshdagi kishilarda esa bakterial

endokardit keyingi paytlarda ko'proq ateroskleroz bilan shikastlangan yurak qopqoqlari yoxud anchagina qismi kardioskleroz bilan shikastlangan yurak miokardi devorlarida rivojlanishi kuzatilmoqda. Yurak kasalliklari jarrohlik yo'li bilan davolangan, katta qon tomirlarida tekshirish yoki davolash muolajalari o'tkazilgan, qon tomirlariga tez-tez dori yuborilgan kishilarda ham bakterial endokardit kasalligi bilan xastalanish xavfi paydo bo'ladi.

O'tkir bakterial (septik) endokardit o'tkir sepsisning (ko'pincha xirurgik, akusher-ginekologik, urologik) klinik belgilari bilan o'tadi va kasallik tarqatuvchi infeksiyaning tanaga kirish yo'llari yaqqol bo'lganligi uchun kasallik mohiyatini aniqlash uncha qiyin emas. Bakterial endokarditning uzoq davom etadigan turi hozirgi vaqtda kechikib aniqlanmoqda. Kasallikning bu turi o'z vaqtida aniqlanishi kasallikning mohiyatini to'g'ri tushuntirishga, uning klinik belgilari va har xil tekshirish usullarini yaxshi bilishga, shu belgilarning kasallik rivojlanishining turli bosqichlarida to'g'ri aniqlanishiga bog'liqdir. Bu kasallik bilan erkaklar ayollarga nisbatan ko'proq xastalanadilar. Yoshlar orasida bu kasallik nisbati 2:1 ga, 50 yoshdan oshganlar orasida 4:1 ga to'g'ri keladi.

Etiologiyasi. Bakterial endokarditni keltirib chiqaruvchi sabablar o'rtasida eng ko'p uchraydigan saprofit bakteriyalaridir. Avvallari bakterial endokardit bilan og'rigan bemorlarning 90 foizidan topilgan yashil rang streptokokk hozirgi davrda 10-15 foiz bemorlardagina topilmoqda. 30-40 foiz bemorlarning qonidan esa tillarang stafilokokk, grammanfiy bakteriyalar 6-10 foiz bemorlarda uchramoqda. Bakterial endokarditning sababchisi bo'lgan boshqa bakteriyalar esa taxminan yana 10 foiz bemorlarda aniqlanmoqda. Kasallikni viruslar keltirib chiqaradi, degan fikrlar ham bor. Bakterial endokarditni qo'zg'atuvchi har bir bakteriya o'zigagina xos klinik belgilar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi va bakteriyaga qarshi davolash o'tkazilganda qiyosiy yondoshishni talab etadi.

Infeksiya va bakteriyemiya manbalari: 1. O'tkir respirator kasalliklar. 2. Og'iz bo'shlig'idagi jarrohlik muolajalari. 3. Siydik va tanosil a'zolarining jarrohlik yo'li bilan davolanishi yoki asboblar yordamida tekshirilishi. 4. Terining «kichik» infeksiyalari (piodermiya,

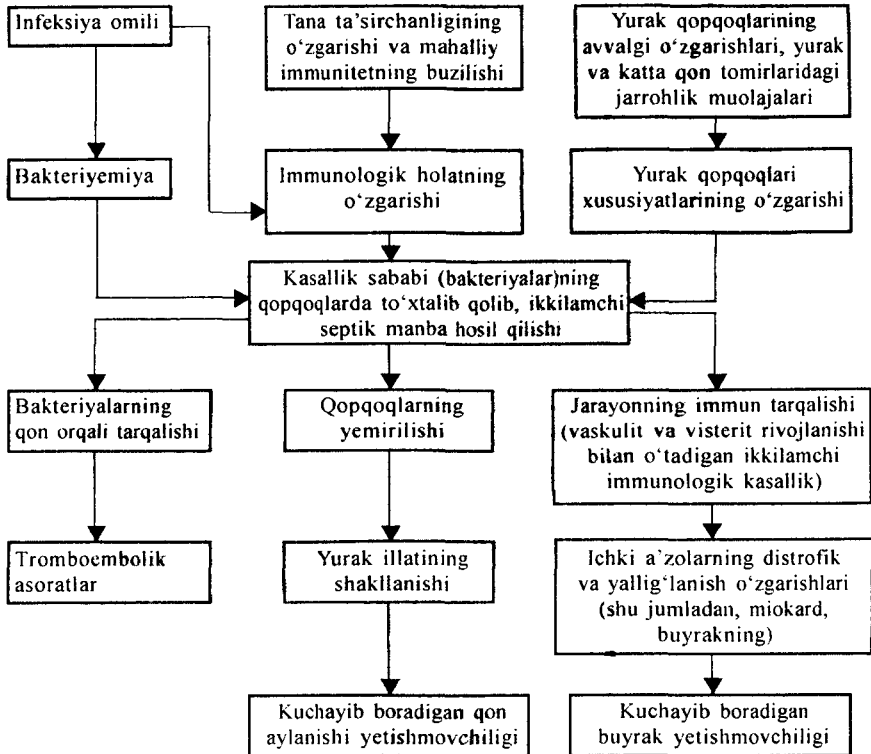
chipqon va b.). 5. Vena qon tomirida kateterning uzoq turib qolishi. Bakterial endokardit kasalligining rivojlanishi uchun tanada kasal tarqatuvchi sababdan tashqari, kasallik paydo bo'lishiga moyillik yaratuvchi bir qancha sabablar bo'lishi kerak. Bakterial endokardit kelib chiqishiga yaqinlashtiruvchi sabablar: 1. Yurak qopqoqlarining bakterial endokardit paydo bo'lishiga qadar bo'lgan o'zgarishlari (orttirilgan va tug'ma illatlari); 2. Yurak va qon tomirlarda o'tkazilgan jarrohlik yo'li bilan davolashlar. Bakterial endokardit rivojlanishiga moyillik qiluvchi sabablar: 1. Tana ta'sirchanligining o'zgarishi. 2. Mahalliy immunitetning buzilishi.

Patogenezi. Bakterial endokardit rivojlanishi jarayoni nihoyatda murakkab va shu bilan bir qatorda yetarlicha o'rganilmagan. Shunga qaramay, uning asosiy rivojlanish davrlari ma'lum. Tanada infeksiya manbai mavjud bo'lib, tananing ta'sirchanligi va immunologik holati ichki va tashqi muhit ta'sirida o'zgarsa, qonda bakteriyalar ko'payib (bakteriyemiya) ketishi mumkin (15-jadval).

Keyingi bosqichda esa bakteriyalar qondan yurak qopqoqchalariga o'tadi va shu yerda to'xtalib qolib, «ikkilamchi» infeksiya manbaini hosil qiladi. Bakteriyalarning endokarditda to'xtab qolib va ko'payib, ikkilamchi sepsis manbai paydo qilishining yana qator sabablari bor. Bularga endokard va yurak qopqoqlari yuzasi to'qimasining avvalgi o'zgarishlari, yurak bo'lmalari va qorinchalariga katta tezlikda yoki yuqori bosim ta'sirida oqayotgan qon oqimining to'g'ridan-to'g'ri yurak qopqoqlari va endokardini shikastlashdan tromb massalarining paydo bo'lishi kiradi.

Yurak bo'lmalari orasidagi bosimning katta farq qilishi natijasida yurak qopqoqlari shaklining o'zgarishi, yurak teshiklarining torayishi va qon oqimi tezligining o'zgaruvchanligi bakteriyalarning endokardda to'xtalib qolib, infeksiya manbalari hosil qilishiga sabab bo'ladi. Sog' yurak qopqoqlarida esa bakteriyalar uning ayrim qismlariga odatdagi holatini o'zgartiruvchi ta'sir (shish, eksudatsiya va proliferatsiya hodisalari orqali namoyon bo'ladigan interstitsial valvulitning klinik belgilari davri) sodir bo'lgandagina to'xtaladi. Shu kabi holat katta qon tomirlarining ichki qavati zararlanishida ham kelib chiqishi mumkin va bunda yurakdan tashqarida ikkilamchi

Bakterial endokarditning rivojlanishi



septik manba paydo bo'ladi. Kasallikning I-infeksion-zaharlanish bosqichi har xil darajadagi belgilar bilan kechadi. Bakteriyalarning o'sishi vegetatsiyalar shakllanishi va yurak qopqoqlari yemirilishiga (yurak illati rivojlanishiga) olib keladi. Xuddi shu bosqichda ko'pincha bakteriyalar tananing hamma a'zolariga qon orqali tarqalishi natijasida kasallik zo'rayadi. Qopqoqchalarda o'rnashib olgan mikroob to'plamlarining uzilib, bo'lakcha (embol)larga bo'linib, qon orqali tarqalishi natijasida septik holat yanada og'irlashadi. Embollar qon oqimi bilan turli a'zolarga borib kasal zo'riqadi, unda tromboembolik asoratlar sodir bo'ladi, natijada buyrak, miokard,

taloq, koʻz tomirlari, teri va boshqa aʼzolarida infarkt roʻy beradi. Qopqoqlarda joylashib olgan bakteriyalar uzoq vaqt tananing oʻz-oʻziga taʼsirchanligini oshirib yuboradi, natijada tana aʼzolari va toʻqimalarida haddan tashqari kuchli (giperergik) reaksiya paydo boʻladi (kasallikning immunologik zoʻriqishi va tarqalishi). Bu bakterial endokarditning II bosqichi — jarayonning immun tarqalishi deb ataladi. Kasallikning bu bosqichida qon oqimi bilan birga harakatlanib yurgan va yurak, buyrak, jigar, qon tomirlari va boshqa aʼzo toʻqimalarida oʻrnashib olgan immunologik komplekslarni topish mumkin. Immunologik va autoimmunologik oʻzgarishlar qon tomirlari devori va tanadagi pardalarning yalligʻlanishi (vaskulit, visserit)ni keltirib chiqaradi (immunologik komplekslar taʼsirida nefrit, miokardit, gepatit, kichik qon tomirlari va boshqa aʼzolarining yalligʻlanishi). Baʼzi hollarda ikkilamchi immunologik oʻzgarishlar kasallikning boshidan boshlab, hatto kasallikning belgilari paydo boʻlmasdan ilgari sodir boʻla boshlaydi. Kasallikning keyingi rivojlanishi va zoʻrayishi kasallangan aʼzolarida distrofik oʻzgarishlar sodir boʻlishiga olib keladi. Bu esa bakterial endokarditning III — distrofik bosqichi boʻlib, tana aʼzolari faoliyatining buzilishiga olib keladi (yurak va buyrak yetishmovchiligi).

Patologik anatomiyasi. Bakterial endokarditda endokard yarali shikastlanib, yaralar ustida tromblar hosil boʻladi (yarali-polipoz endokardit). Keyinchalik fibroplastik va sklerotik oʻzgarishlar rivojlanadi. Kasallik choʻzilib kechganda qopqoqlarda chandiqlar paydo boʻlib, tavaqalari qisman bir-biriga birikib qolishi mumkin. Yara va nekrotik jarayon tez rivojlanib oʻtkir kechsa, qopqoqlar teshilishi, xordal iplar uzilib ketishi mumkin. Baʼzida mikotik anevrizmalar rivojlanadi. Ichki aʼzolar (yurak, buyrak, jigar)dagi oʻzgarishlar kasallikning rivojlanish bosqichiga mos boʻlib, faol yalligʻlanish va distrofik jarayon tarzida boʻlishi mumkin. Buyraklarda oʻchoqli embolik nefrit yoki diffuz glomerulonefritga xos morfologik oʻzgarishlar rivojlanishi mumkin. Jigarda retikuloendotelial tizimning proliferatsiyasi, taloqda magʻiz qismining yalpi giperplaziyasi kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, koʻpgina mayda arteriya tomirlarida va kapillyarlarda alterativ-produktiv yalligʻlanish rivojlanadi (arteriit).

Klinikasi. Bakterial endokarditning klinik belgilari uning kechish xususiyatlari, rivojlanish bosqichlari, qaysi a'zolar yoki a'zolar tizimi shikastlanishi bilan bog'liq.

Kasallikning kechish xiliga ko'ra o'tkir va o'rtacha o'tkir (cho'zilgan) bo'lishi mumkin. Kasallik sababi o'ta virulent bakteriya bo'lsa, kasallikning o'tkir kechishi kuzatiladi. Bu holda kasallik to'satdan boshlanadi. Qaltirash, o'ta terlash, yuqori isitma, kuchli zaharlanish belgilari kuzatiladi. Yurak va ichki a'zolar kuchli shikastlanib, 1-2 oy davomida tez zo'rayib boradigan yurak yetishmovchiligi, buyrak shikastlanishi yoki bosh miya tomirlari emboliyasi sababli o'lim yuz beradi.

Kasallikning asta-sekin kam belgili boshlanishi o'rtacha o'tkir, cho'zilgan kechishida kuzatiladi. Bu holda umumiy holsizlik, charchash, ishtahaning pasayishi, ozish, bosh og'rish, terlash, subfebril isitma, ish qobiliyatining pasayishi rivojlanadi.

Bemorlarning taxminan 1/3 qismida kasallik angina, pnevmoniya, yiringli otit, karioz tishlarni oldirib tashlash, siydik yo'llari infeksiyasi, sistoskop bilan tekshirish, abort yoki bola tug'ishdan keyin rivojlanadi. Bemor kasallik tarixida ilgari o'tkazilgan revmatizm, tug'ma va orttirilgan yurak illatlari, uzoq davom etgan «sababsiz isitma» yoki subfebrilitet borligi aniqlanadi. Kasallik ba'zilarida gemorragik be'gilar (petexial toshmalar, oshqozon-ichak, burundan qon ketishi), ba'zilarida toksik-septik gepatit, o'pka absessi, tromboembolik belgilar bilan boshlanishi mumkin.

Isitma bilan bir qatorda titrash (sovqotish), bemor holatini yengillashtirmaydigan terlash bo'lishi mumkin. Teri rangpar, rangpar-kulrang, kasallikning kechki davrlarida «sutli kofe» rangida bo'lishi mumkin.

Bakterial endokarditda mayda tomirlar devori shikastlanishi sababli ko'z konyunktivalari (qovoqlari)da, qattiq va yumshoq tanglayda, bo'yinda, ko'krak, bilak, qo'l va oyoq kaftlarida yassi qizil, o'rtasi kulrang rangdagi elementlar (dog'lar) bo'lishi, bir necha kunda yo'qolib va qaytadan paydo bo'lishi mumkin. Qo'l va oyoq kaftlarida yana teridan bir oz ko'tarilib turuvchi og'rimaydigan dog'lər va qontalashlar kuzatiladi (Jeynuey dog'lari). Pastki qovoq konyun-

ktivasiida qontalashlar (Libman-Lukin belgilari), kaftlar, barmoqlarda bosganda bir oz og'riydigan qizil rangdagi, diametri 1,5 sm gacha bo'lgan Osler tugunchalari paydo bo'lishi mumkin. Bu tugunchalar og'riq bilan paydo bo'lib, 2-3 kunda so'rilib ketadi. Kapillyarlar devori noziklashib, o'tkazuvchanligi oshgani sababli chimchilaganda yoki qon bosimini o'lchash uchun yelkaga tasma bog'laganda mayda qontalashlar sodir bo'ladi.

Ba'zi bemorlarda bo'g'imlarda og'riq bo'lishi, mayda yoki yirik bo'g'imlarda artrit rivojlanishi mumkin. Barmoqlarning nog'ora tayoqchalari kabi o'zgarishi kasallikning kechki davrlarida paydo bo'ladi. Suyaklarda ham og'riq bo'lishi mumkin.

Yurak shikastlanishi bakterial endokarditning asosiy belgilaridan hisoblanadi. Shu sababli bemorlarda yurak urishi, ba'zida yurak sohasida og'riq paydo bo'lishi mumkin. Bakterial endokardit ko'pincha ikkilamchi bo'lib, yurakning orttirilgan va tug'ma illati bor bemorlarda rivojlanishi sababli ularda shu illatlarga xos o'zgarishlar topiladi. Birlamchi bakterial endokardit sog' yurakda rivojlanib, o'tkir kechganda bemorlarda kasallikning boshlang'ich haftalarida yurakda shovqin eshitilmaydi, bir necha hafta yoki oydan so'ng yurakda shovqin eshitiladi. Bakterial endokarditga aorta qopqoqlari shikastlanishi xarakterli. Birlamchi bakterial endokarditda aorta qopqoqlari shikastlanishi 80 % bemorlarda uchraydi. Ikkilamchi bakterial endokarditda aorta va mitral qopqoqlari bir paytda shikastlanishi mumkin. Aorta qopqoqlari yetishmovchiligi rivojlanishi sababli aortada diastolik shovqin eshitila boshlaydi. Bemorni tez-tez va e'tibor ila eshitilganda ilgari eshitilgan shovqinlar xarakteri va joylashishi o'zgarganligini aniqlash mumkin. Shovqinlarning davomlilikigi, tembri o'zgarib, kuchliroq bo'lib boradi. Yurak tonlari o'zgaradi, bo'g'iqlashadi, sustlashadi, aorta qopqoqlari yetishmovchiligi rivojlanishi sababli aortada II ton yo'qoladi. Eski shovqinlar kuchayib, yangi shovqinlar paydo bo'ladi. Ba'zida qopqoqlar, papillyar mushaklar teshilib, musiqaviy shovqinlar paydo bo'lishi mumkin. Yurak bo'limlarining ikkilamchi kengayishi tufayli funksional shovqinlar qo'shilishi kuzatiladi. Yurak ritmining har xil buzilishlari, ekstrasistoliya, o'tkazuvchanlikning buzilishlari paydo bo'lishi mumkin.

Bakterial endokarditda yana bosh miya, yurak, o'pka, mezenterial va boshqa qon tomirlari devorlarida gemorragik diatez belgilaridan tashqari bakterial emboliyalar sodir bo'lib, ularda mikotik (bakterial) anevrizmalar rivojlanishi, anevrizmalar yorilib ketishi mumkin.

Kasallikning erta davrida o'choqli nefrit, kechki davrlarida yalpi glomerulnefrit belgilari rivojlanadi.

Bakterial endokarditda jigar, taloq kattalashishi mumkin (toksik septik gepatit va splenit).

Markaziy asab tizimi shikastlanishida bakterial embollar, vaskulitlar, gemorragiyalar ahamiyatga ega. Bundan tashqari, meningoensefalit, «toksik ensefalopatiya» belgilari, ruhiy o'zgarishlar kuzatiladi.

Bakterial endokarditda tromboembolik asoratlar yuz berishi mumkin. Bunda ichki a'zolar infarkti va ularga xos klinik belgilar rivojlanadi.

Qon analizida kasallikning boshlanishida leykositoz va chappa siljish, keyinchalik esa leykopeniya, kamqonlik va trombositopeniya aniqlanadi. ECHT ancha yuqori — soatiga 50 mm bo'lishi mumkin. Quloq suprasidan olib tekshirilgan qonda gistiotsitlar topilishi ehtimoli bor. Mikroskop bilan tekshirilganda qonda gistiotsitlarning 10 tadan ko'proq bo'lishi vaskulit rivojlanganligidan darak beradi. Qonni biokimyoviy usul bilan tekshirilganda unda fibrinogen, alfa₂-globulinlar, gamma-globulinlar ko'payib, 30-40 foizga yetganligi aniqlanadi. Qonni formalin va timol yordamida cho'ktirish usuli albatta ijobiy natija ko'rsatadi.

Tanadagi immunologik o'zgarishlar gamma-globulinlar ko'payib ketishi va kamqonlikdan tashqari qonda aylanib yuruvchi immunologik birikmalar paydo bo'lishi, komplement miqdorining kamayishi, revmatoid omilning paydo bo'lishi, limfotsitlarning fitogemagglutinatsiya (FGA) va bakterial antigenlar bilan blasttransformatsiya reaksiyasining kuchayishi, to'qimalarga qarshi antitanalarning paydo bo'lishi bilan sodir bo'ladi. Bakterial endokarditda, odatda, revmatizmdan farqli o'laroq, antistreptolizin va antistreptogialuroni-dazaning miqdori o'zgarmaydi.

Siydik analizida proteinuriya, silindruriya va gematuriya aniqlanishi mumkin. Siydik bilan oqsil chiqishi (proteinuriya) juda yuqori

bo'lganda, amiloidoz (bakterial endokarditning juda kam uchraydigan asorati) rivojlanayotgani taxmin qilinadi. Bilirubin va transaminazalar miqdorining ko'payishi jigar kasallaganidan darak beradi. Bakterial endokarditda qonni mikroblar o'suvchi muhitga ekish yo'li bilan bakteriyalarni ajratib olish — gemokulturaning ijobiy natijasi katta ahamiyatga ega. Tashxisni tasdiqlash uchun gemokultura kamida 2-3 marta tekshirilishi kerak. Qonning ba'zida tasodifan ifloslanish ehtimoli borligidan bir martagina ijobiy bo'lgan gemokultura natijasi ehtiyotlik bilan nazarga olinishi kerak. Qonni qon tomiridan olish va uni bakteriyalarni o'stiruvchi muhitga ekish usuli, ekish vaqti (isitma juda yuqori bo'lganda ekish ayniqsa, ma'qul), boyitilgan muhitlardan foydalanish katta ahamiyatga ega. Gemokulturaning salbiy natijasi bakterial endokardit yo'qligini tasdiqlamaydi. Qonni ekish yo'li bilan tekshirish usulining ijobiy natijasi kasallikning boshqa belgilari bilan solishtirilib ko'rilgandagina ahamiyatga ega bo'ladi.

NBT sinamasi bakterial infeksiyalarni yuqori isitma bilan kechadigan boshqa yallig'lanish kasalliklaridan ajratishga yordam beradi. Bu usul suvda eriydigan nitroblutetrazolium bo'yoq moddasining faolligi oshgan neytrofililar ta'sirida formazan cho'kmasiga aylanib qolishiga asoslangan. NBT usuli faol neytrofil hujayralarining soni 10 foizdan oshgandagina hisobga olinib, natijasi ijobiy deb baholanadi yoki yallig'lanishning sababchisi bakteriyalar ekanligi tasdiqlanadi. Rentgen, elektrokardiograf, fonokardiograf bilan tekshiruvlar yurak qopqoqlarining shikastlanganligini aniqlashga yordam beradi.

Bakterial endokarditning asosiy belgisi — yurak qopqoqlarida bakteriyalar to'plamlarini topish — exokardiograf asbobi bilan aniqlanadi, buning uchun M rejimida skanirlash yo'li bilan tekshiriladi.

Tasnifi. A.A.Dyomin va Al.A.Dyomin, 1978 (Makolkin tomonidan soddalashtirilgan) tasnifida quyidagilarga e'tibor beriladi: I. Sabablari, ta'rifi: a) grammusbat bakteriyalar: streptokokklar (yashil rang, anaerob, gemolitik), stafilokokklar (tillarang, oq), enterokokk; b) grammanfiy bakteriyalar: ichak tayoqchasi, ko'k yiring tayoqcha, protey, klebsiyella d) bakteriyalar birlashmasi «L» shakllari e) zamburug'lar — kandida, aspergillalar, gistoplazmalar; f) rikketsiyalar; g) Koksaki viruslari. II. Klinik-

morfologik shakllari: a) birlamchi (sog' yurak qopqoqlarini shikastlantiruvchi) xili; b) ikkilamchi xili. Revmatizm, ateroskleroz, zaxm, sistem qizil volchanka bilan kasallanish natijasida paydo bo'lgan yurak illati, tug'ma yurak illati, arteriya va vena qon tomirlari anevrizmasi, infarkt dan keyingi anevrizmasi bor bemorlarda, yurak va yirik qon tomirlarida komissurotomiya, qopqoqchalarini protezlar bilan almashtirish, sun'iy tomir shuntlari, surunkali gemodializ shuntlari o'tkazish kabi jarrohlik yo'li bilan davolanganlarda rivojlanishi nazarda tutilgan. Infeksion endokardit ko'proq tug'ma yurak illati bilan kasallangan yurakda, yurakning qo'shni bo'limlari va tomirlari o'rtasidagi bosim farqi katta bo'lganda (ochiq arterial tomir, yurak qorinchalari o'rtasidagi devorning to'liq bitmasligi, o'pka arteriyasining torayishi, aorta ba'zi bo'laklarining torayishi natijasida) rivojlanadi. III. Rivojlanish davrlari: infeksiyon-zaharlanish davri; immunologik yallig'lanish davri; distrofik o'zgarish davri. IV. Faollik darajasi: yuqori, o'rtacha, kichik. V. Kechish variantlari: o'tkir, o'рта o'tkir (cho'zilgan), surunkali, abortiv (to'liq tuzalish bilan).

Tashxisi. Bakterial endokardit kasalligini aniqlash ko'pchilik hollarda anchagina qiyinchiliklar tug'diradi, chunki bu kasallikning o'ziga xos, to'g'ridan-to'g'ri uni tasdiqlaydigan birorta belgisi yo'q.

Infeksion zaharlanish bosqichidagi tashxis belgilari: 1) kasallikning isitmalash bilan kechishi; 2) yurak qopqoqlarining yetishmovchiligi topilishi; 3) tromboembolik asoratlar borligi; 4) gemokulturaning bir necha marta musbat natijasi aniqlanishi; 5) ECHTning anchagina oshishi; 6) NBT sinamasining musbat natija berishi.

Immun yallig'lanish davrida yurakda aorta va ikki tavaqali qopqoqlar yetishmovchiligi paydo bo'lishidan tashqari: 1) vaskulitlar; 2) ichki a'zolarining yalpisiga yoki ma'lum tartibda yallig'lanishi (glomerulonefrit, miokardit, gepatit va h.k.), bular orasida buyrak kasallanishi eng muhim tashxis belgilaridan hisoblanadi; 3) kortikosteroidlar qo'llangandan keyingina pasayadigan isitma; 4) laboratoriya tekshiruvida topiladigan immun o'zgarish belgilari; taloqning katta bo'lishi bakterial endokarditni tasdiqlovchi belgilar qatoriga kiradi. Bu bosqichda qonda bakteriyalar kamdan-kam topiladi.

Kengaytirilgan diagnoz quyidagilarni: 1) bakterial endokarditning klinik-morfologik formasini (birlamchi va ikkilamchi); 2) sababini; 3)

kasallik bosqichini; 4) faollik darajasini; 5) yurak qopqoqlari shikastlanganligini; 6) hayotiy muhim a'zolar zararlanganligi va ular faoliyatining buzilish darajasini (yurak yetishmovchiligi, buyrak yetishmovchiligi, kamqonlik va h.k.); 7) asoratlarini (tromboemboliya va h.k.) o'z ichiga oladi.

Birlamchi bakterial endokarditni erta bosqichlarida aniqlashda ma'lum qiyinchiliklarga duch kelinadi. Bakterial endokardit har xil variantlarda boshlanadi.

1. Kasallikning o'ziga xos, asta-sekin boshlanishi (subfebril isitma, bo'shashish, bemor o'zini yomon sezishi, bosh og'rig'i, bo'g'imlardagi og'riq). Bunday hollarda bakterial endokarditni revmatizmdan, aorta qopqoqlari yetishmovchiligidan, ichki a'zolar zaxmidan ajratish kerak.

2. Kasallikning baland isitma, g'araq-g'araq terlash va titroq bilan o'tkir yuqumli kasallikka o'xshab boshlanishi. Bunday hollarda bakterial endokarditni gripp, terlama, bezgak va boshqa yuqumli kasalliklardan farqlash kerak.

3. Bakterial endokardit tromboembolik asorat bilan (ko'proq miya, taloq, buyrakda) boshlanganda, ayniqsa, katta yoshdagi odamda embol tarqaganda esa buyrak sanchig'idan (tosh borligi sababli) ajratish kerak.

4. Kasallikning boshlanishida o'tkir glomerulonefrit belgilari paydo bo'lganda (siydikda qon, oqsil, tanada shishlar, gipertoniya) bakterial endokarditni tasdiqlash uchun muhim boshqa barcha belgilar (musbat gemokultura va h.k.)ni hisobga olish kerak.

5. Bakterial endokarditning kamqonlik, taloq kattalashishi bilan kechadigan «gematologik niqobi»ni qon tizimining bir qator kasalliklaridan farqlash kerak.

Oqibati. Erta bosqichida to'liq tuzalish bo'ladi (yurak illati paydo bo'lishi bilan yoki kamdan-kam yurak illatisiz); infeksiyaning tanaga tarqalib ketishi sababli o'lim yuz beradi (10 foiz); o'limga sabab bo'ladigan emboliyalar (10-20 foiz) sodir bo'ladi. Kasallikning cho'zilib ketishi va qaytalashi uning kechki bosqichlaridagi oqibatidir; yurak va qon tomirlari yetishmovchiligi kuchayishi natijasida o'lim yuz beradi (60-65 foiz); surunkali nefrit va buyrak yetishmovchiligidan o'lim sodir bo'ladi (10-15 foiz).

Davolash. Davolash uchun kasal qo'zg'atuvchi sababga faol ta'sir qiladigan antibiotiklar ishlatiladi. Sababga qarshi davolash hamma

bosqichlarda uning faolligiga qarab belgilanadi. Antibiotiklar uzoq vaqt (4-6 haftadan ko'proq) qo'llaniladi, davolash bir necha marta takrorlanadi. Gemokultura javobi musbat bo'lganda kasallik qo'zg'atuvchi bakteriyaning antibiotikka sezgirliги aniqlanadi. Gemokultura javobi manfiy bo'lganida kasallik qo'zg'atuvchi mikrobnng ko'pincha grammusbat kokklari bo'lishi mumkinligi hisobga olinadi. Shu sababli, davolash penitsillin qo'llashdan boshlanadi. Kasallik qo'zg'atuvchi streptokokk bo'lsa, kuniga 10 000 000-12 000 000 birlik penitsillin mushak orasiga yuboriladi, stafilokokk bo'lsa, penitsillin miqdori kuniga 60 000-80 000 000 birlikka yetkaziladi, dori mushak orasiga va vena qon tomiriga yuboriladi.

Bemor penitsillinni ko'tara olmasa yoki kasal qo'zg'atuvchi yashil rang streptokokk bo'lsa, sefalosporin ishlatiladi (kuniga 8 g seporin mushak orasiga yuboriladi) yoki har 6 soatda 500 mg dan vankomitsin yuboriladi. Agar kasallik qo'zg'atuvchi stafilokokk bo'lsa, seporinning bir kunlik miqdori 12-16 g gacha ko'paytiriladi. Poteseptil, trimetoprim, biseptol, oksatsilin, ampitsillin qo'llash mumkin. Flora grammanfiy bo'lganda 80-120 mg dan kuniga 3 marta muskul orasiga gentamitsin yoki 0,5 g dan bir kunda 2 marta kanamitsin yuborish mumkin.

Kasallikning boshlanish davrida yetarli miqdordagi antibiotik bilan davolansa, bu og'ir xastalikdan to'liq tuzalish mumkin. Infeksiyon-zaharlanish bosqichida antibiotik bilan davolash asosiy dori-darmon hisoblanadi, ular immunologik yallig'lanish bosqichida ham qo'llaniladi. Bu bosqichda antibiotiklar kortikosteroidlar bilan bir qatorda, ko'pincha kichikroq miqdorda (15-20 mg prednizolon) yuboriladi. Kasallikning I bosqichida immun tizimni quvvatlovchi dorilar beriladi (kuniga bir marta 1 kg og'irlikka 2,5 mg levamizol yoki dekaris, vitaminlar, biogen stimulyatorlar). Bu dorilarni kasallikning hamma bosqichlarida qabul qilsa bo'ladi. Bundan tashqari, zarurat bo'lganda kasallik belgilariga qarab qo'shimcha dorilar beriladi: yurak yetishmovchiligida yurak glikozidlari va siydik ajralishini ko'paytiruvchi dorilar, tromboembolik asoratlarda fibrinni erituvchi dorilar va antikoagulyantlar. Embolni jarrohlik yo'li bilan davolash mumkin. Kamqonlik bo'lganda temir tutadigan dorilar, juda ozib ketganda (kaxeksiya) — anabolik steroidlar, qon bosimi yuqori bo'lganda — qon bosimini pasaytiruvchi (gipotenziv) dorilar berish lozim.

Antibiotik bilan davolash yaxshi natija bermay, yurak yetishmovchiligi kuchayib ketsa, qopqoqlarni jarrohlik yo'li bilan sun'iy qopqoqlarga almashtirish kasallikning hatto faol davrida ham qo'llaniladi. Antibiotiklarni o'z vaqtida yetarli miqdorda qo'llash septik holatni yo'q qilishi mumkin. O'z vaqtida davolanmagan bemorlar esa tromboembolik asoratlardan, yurak yetishmovchiligidan va buyrak shikastlanishi natijasida o'lishi mumkin.

Profilaktikasi. Yurak qopqoqlari yetishmovchiligi yoki infeksiyon endokardit rivojlanishiga moyil bo'lgan boshqa kasalliklari bo'lgan kishilarda infeksiya manbalarini sinchkovlik bilan topish, bezarar ko'ringan har qanday qo'shimcha infeksiya bilan og'rigan kishilarni barvaqt va yetarli darajada davolash zarur.

TUG'MA YURAK ILLATLARI

Tug'ma yurak illatlari homilaning ona qornida rivojlanishi davrida, ba'zan tug'ilgandan so'ng yurak va yirik qon tomirlarining shakllanishi buzilishi yoki to'liq bo'lmaganligi (oxiriga yetmaganligi) sababli anomaliya paydo bo'lishi bilan tavsiflanadigan kasallikdir. Yurakning tug'ma illatlari yurak kasalliklarining 1 foizini, 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda esa 1 foizdan ko'proqni tashkil qiladi.

Ko'pgina hollarda tug'ma yurak illatlari qon aylanishining buzilishi bilan birga kechadi. Shu asosda tug'ma yurak illatlarining quyidagi xillari tafovut qilinadi: 1) o'pkadan o'tuvchi qon miqdori ko'payadigan tug'ma yurak illati; a) sianoz bilan, b) sianozsiz; 2) o'pkadan o'tuvchi qon miqdori me'yorida bo'lgan tug'ma yurak illati; 3) o'pkadan o'tuvchi qon miqdori kamayadigan tug'ma yurak illati: a) sianoz bilan va b) sianozsiz kechuvchi yurak illatlari.

BO'LMACHALARARO TO'SIQ NUQSONI

Bu tug'ma illatda o'ng va chap bo'lmachalar o'rtasidagi to'siq to'liq bekilmaganligi tufayli ular o'zaro aloqada (bir-biriga qo'shilgan) bo'ladi. Bu illat barcha tug'ma illatlarning 7-28 foizini tashkil qiladi va ko'proq ayollarda uchraydi.

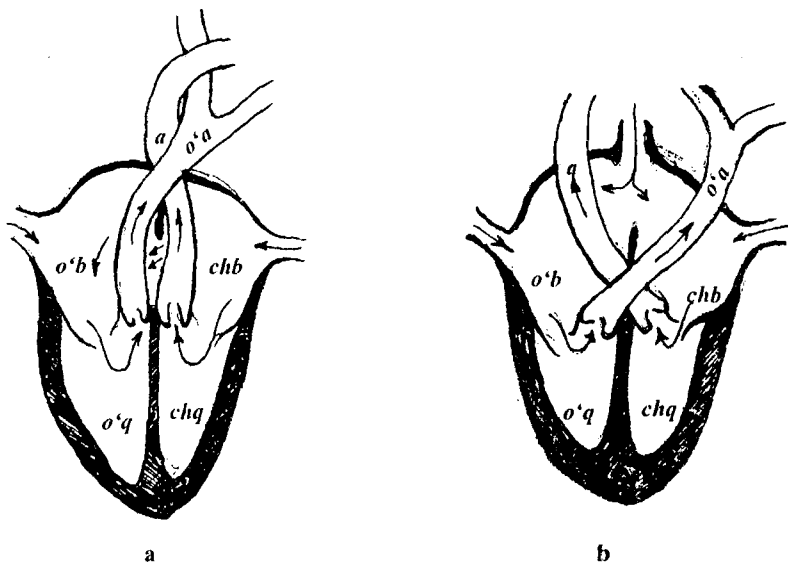
Patologik anatomiyasi, tasnifi, gemodinamikasi. Bo'lmachalararo to'siq defekti embriologik rivojlanishi va joylashishiga ko'ra ikki turga

tafovut qilinadi. U birlamchi to'siq defekti va ikkilamchi to'siq defekti deb ataladi.

Bo'lmachalararo to'siqning birlamchi nuqsoni to'siqning pastki qismida, atrioventrikulyar qopqoqlar ustida joylashib, ko'pgina bemorlarda atrioventrikulyar qopqoqlar patologiyasi bilan birga uchraydi (1-rasm, a). Bo'lmachalararo to'siqning ikkilamchi nuqsoni uning: a) markaziy qismida; b) orqa pastki qismi pastki kovak venasi og'zida; d) yuqori qismi yuqori kovak vena og'zida (1-rasm, b) joylashadi. Bo'lmachalararo ikkilamchi to'siq defekti ko'p uchrab, bunda to'siq fenestrlangan bo'lishi mumkin. Ba'zan turli nuqsonlar birga uchrashi mumkin.

Gemodinamik o'zgarishlar yurak o'ng va chap qismlarining anatomik va funksional holatiga bog'liq.

O'ng bo'lmacha hajmi kattaroq va cho'ziluvchi bo'lganligi sababli bir xil hajmdagi qon bo'lganda o'ng bo'lmachadagi bosim chap



1-rasm. Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni:

a) bo'lmachalararo to'siq birlamchi nuqsonida yurak ichi gemodinamikasi buzilishi sxemasi; b) bo'lmachalararo to'siq ikkilamchi nuqsonida yurak ichi gemodinamikasi buzilishi sxemasi

bo'lmachadagidan 1,5-2 marta kam, ya'ni 5 va 10 mm simob ustuniga teng bo'ladi. Shu sababli, o'ng bo'lmachaning diastolada to'lishiga bo'lgan qarshilik chap bo'lmachadagidan kamroq bo'ladi.

Bundan tashqari, uch tavaqali qopqoqlar sathi mitral sathidan kattaroq bo'ladi. Yurak o'ng va chap qismlarining anatomik va funksional holati gemodinamikaning o'ziga xosligini belgilaydi.

Bo'lmachalararo to'siqning barcha nuqsonlarida qonning chap bo'lmachadan o'ng bo'lmachaga qaytishi kuzatiladi. Bu holat kichik qon aylanish doirasida minutlik hajmning oshishiga va o'ng qorincha ishining ko'payishiga olib keladi. Lekin o'pka arteriyasi bosimi kasallikning faqat kechki bosqichlarida, kichik qon aylanish doirasidagi tomirlarda skleroz rivojlanganda oshadi. Bu illatda arteriovenoz qonning qaytishi anchagina bo'lganda ham o'pka tomirlaridagi umumiy qarshilik uncha yuqori bo'lmaydi.

Klinikasi, tashxisi. Illatning klinik belgilari turlicha. Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni o'ziga xos boshqa illatlarsiz rivojlanganda bolalarning ko'pchiligida hayotining birinchi yillarida illatning belgilari kam namoyon bo'ladi. Ba'zi bolalarda kuchli yurak yetishmovchiligi rivojlanib, u tez-tez pnevmoniya bilan kasallanadi. Bolalarni asosan jismoniy zo'riqqanda hansirash, ba'zan yurak urishi bezovta qiladi. Tashqi tomondan kuzatilganda bola rivojlanishdan bir oz orqada qolgan, nozik bo'ladi. Teri qoplamlari rangsiz, mayin bo'ladi, kasallikning oxirgi bosqichlarida sianoz kuzatiladi.

Yurak sohasi palpatsiya qilinganda o'ng qorincha pulsatsiyasi hisobiga yurak cho'qqisida kuchli turtkini aniqlash mumkin.

Yurakning to'mtoqlik chegarasi o'ngga va chapga siljiydi.

Auskultatsiyada yurak cho'qqisida I ton ikkiga bo'lingan, kuchli bo'lishi mumkin. O'pka gipertenziyasi rivojlanganda o'pka arteriyasida II ton kuchli, o'tkir, qarsillagan, ba'zida ikkiga bo'lingan bo'ladi. To'sh suyagining chap tomonida ikkinchi-uchinchi qovurg'a oralig'ida kuchi, tembri, davomlilik har xil bo'lgan sistolik shovqin eshitiladi. EKGda yurak elektr o'qining siljigani, o'ng qorincha gipertrofiyasi va diastolik zo'riqishi belgilari qayd qilinadi. P tishi deformatsiyasi, P-Q oralig'ining uzayishi, 65 foiz bemorlarda Gis tutami o'ng oyoqchasining noto'liq blokadasi kuzatiladi.

Fonokardiogrammada ikkinchi-uchinchi qovurg'a oralig'ida sistolik shovqin, o'pka arteriyasida II tonning kuchaygani va ikkiga bo'lingani yoziladi.

Rentgen tekshiruvida orqaga qaytgan qon hajmiga bog'liq ravishda arteriyalarda qon ko'payishi hisobiga o'pka rasmining quyuqlashgani ko'rinadi. Nuqson katta bo'lganda old tomondan ko'rilganda yurakning ko'ndalang o'lchami o'ng qorincha hisobiga kattalashgan, o'pka arteriyasi kengayganligi sababli yurakning chap konturi bo'ylab ikkinchi yoy bo'rtib chiqqan, aorta yoyi kichiklashgan bo'ladi. Yon tomondan ko'rilganda o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha kattalashgani ko'rinadi. Retrokardial bo'shliq o'ng bo'lmacha hisobiga torayadi. Bo'lmachalararo to'siq defektini rentgenda ko'riladigan asosiy belgisi o'pka ildizi pulsatsiyasi hisoblanadi.

Yurakni kateterizatsiya qilib qonning chap bo'lmachadan o'ng bo'lmachaga o'tayotganini, uning hajmini aniqlash, kateterni o'ng bo'lmachadan chap bo'lmachaga o'tkazib, o'ng qorincha va o'pka arteriyasi bosimini o'lchash mumkin bo'ladi.

Angiokardiografiyada kontrast modda o'pka arteriyasiga selektiv yuborilsa, uning kichik qon aylanish doirasidan chap bo'lmachaga va nuqson orqali o'ng bo'lmachaga o'tishi kuzatiladi.

Asoratlari. Ko'pincha chap vena og'zining shikastlanishi, yurak ritmining buzilishi, bronxit, pnevmoniya kuzatiladi. O'pka arteriyasi gipertenziyasi ifodalangan bo'lganda sianoz va kuchli hansirash kuzatiladi.

Davolash. Nuqson jarrohlik yo'li bilan tikiladi yoki sun'iy qon aylanishi sharoitida yamoq bilan plastika qilinadi. Jarrohlik yo'li bilan davolash natijalari ko'pincha qoniqarli bo'ladi, faqat o'pka gipertenziyasi kuchli ifodalangan bemorlarda natija salbiy bo'lishi mumkin.

QORINCHALARARO TO'SIQ NUQSONI

Qorinchalararo to'siq nuqsoni yurakning tug'ma illatlari ichida eng ko'p tarqalgan. U ko'pincha yurakning boshqa illatlari bilan birga uchraydi. A. N. Bakulyev nomidagi yurak-tomir jarrohligi in. tituti ma'lumotlariga ko'ra (V. A. Garibyan, E. E. Bobrakov, 1978), bu nuqson yosh bolalarda 23,7 foizni, kattaroq yoshdagi bolalarda 19,6 foizni, Hofmann (1971) bo'yicha 30-40 foizni tashkil qiladi.

Patologik anatomiyasi. Bu kasallikda nuqson qorincha usti qirrasida yoki ostida, ko'pincha qorincha usti qirrasining pastrog'ida yoki qorinchalararo to'siq membranasida (80-85 foiz), muskul qismida joylashishi mumkin. Uning diametri 1-3 sm ga teng bo'ladi.

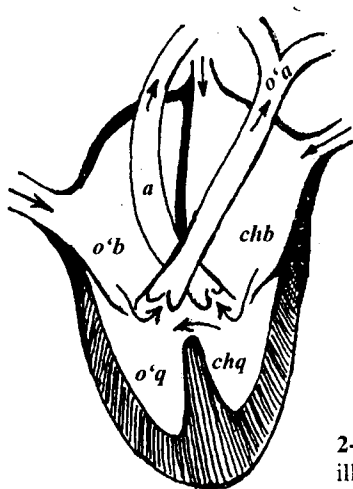
Gemodinamikasi. Yurakning o'ng va chap qismlaridagi chiqish joylarining (aorta va o'pka arteriyalaridagi) periferik qarshiligi va hajmi har xil. Qorinchalararo to'siq nuqsonida yurakning shu ikki bo'lagi orasida aloqa (qo'shilish) bo'ladi. Qon oqimining yo'nalishi shu joyning sathiga va o'ng hamda chap qorincha bosimiga bog'liq. Qorinchalararo to'siqda yetishmovchilik bo'lganda sistola davrida chap qorinchadagi bosim o'ng qorinchadagidan yuqoriroq bo'lgani uchun qon chap qorinchadan o'ng qorinchaga o'tadi (2-rasm). Bu holat uning to'lib ketishiga, kengayishiga va gipertrofiyasiga olib keladi. Kichik qon aylanish doirasining qon bilan to'lishi ortadi. Bu esa o'pka gipertenziyasi rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Qorinchalararo to'siq nuqsoni bor bemorlarni Yu. D. Volinskiy uch guruhga bo'ladi:

1) O'pka tomirlaridagi umumiy qarshilik me'yorida yoki 250 din. s. sm^5 ga teng. O'pka arteriyasidagi o'rtacha bosim 35 mm. sim. ust., sistolik bosim 50-60 mm sim. ust.dan oshmaydi. Arteriovenoz oqim hajmi katta qon aylanish doirasidagi daqiqalik hajmning 120-150

foizini tashkil qiladi. Bu holatda to'siq nuqsoni 0,3-0,7 sm^2 dan oshmaydi;

2) O'pka tomirlaridagi umumiy qarshilik 250-300 din. s. sm^5 , o'pka arteriyasidagi sistolik bosim 60 mm sim. ust. dan yuqori bo'lib, 90-100 mm sim. ust. gacha ko'tariladi. Arteriovenoz oqim hajmi katta qon aylanish doirasidagi daqiqalik hajmning 120-300 foizini tashkil qiladi. Nuqson sathi 0,8 sm^2 dan ko'proq bo'ladi;



2-rasm. Qorinchalararo to'siq nuqsoni tug'ma yurak illatida yurak ichi gemodinamikasi buzilishi sxemasi

3) Yuqori o'pka gipertenziyasi bo'lgan, o'pka arteriyasidagi bosim sistem arterial bosimga teng va undan yuqori bo'lgan, qon oqimining venoarterial yo'nalishida arterial gipoksemiya ifodalangan, boshqacha qilib aytganda Eyzemengar sindromi belgilari rivojlangan guruh. Bu guruhdagi bemorlarda nuqson sathi 2 sm² dan ko'proq bo'ladi.

Nuqson sohasidan o'tadigan qon kichik qon aylanish doirasidan o'tib chap bo'lmacha va chap qorinchaga tushadi va yurakning chap bo'limi hajmi ortishiga olib keladi. Diastolada chap qorinchaga qonning chap bo'lmacha va o'ng qorinchadan o'tishi uning gipertrofiyasiga olib keladi. Shu sababli, yurak ikki tomonga, ko'proq o'ng tomonga kengayib sharsimon bo'lib qoladi. Kattalashgan o'ng qorincha o'ng bo'lmachani orqaga itaradi. Asosiy gemodinamik o'zgarishlar kichik qon aylanish doirasida kuzatiladi.

Klinikasi. Yangi tug'ilgan bolalarda yurak nuqsoni katta bo'lsa, hayotining birinchi haftalaridayoq yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Nuqson kichkina bo'lsa, uzoq vaqt kasallik belgilari aniqlanmaydi.

Ko'pchilik bemorlarda bolalikdan tez charchash, yurakning tez urishi, jismoniy zo'riqqanda hansirash kuzatiladi. Bolaning harakati sustlashadi, og'ir kechadigan qaytalovchi pnevmoniya kuzatiladi.

Teri qoplamlari oqargan, bola jismoniy rivojlanishdan orqada qolgan bo'ladi, yurak sohasida yurak bukri, pulsatsiya kuzatiladi.

Paypaslaganda kuchli cho'qqi turtkisi, to'sh suyagining chap qirrasida — III-IV qovurg'a oralig'ida sistolik titrash aniqlanadi.

Perkussiya qilinganda yurakning chegaralari ikkala tomonga, ko'proq o'ngga siljigan bo'ladi.

Auskultatsiyada to'sh suyagi chap qirrasida bo'ylab III-IV qovurg'a oralig'idagi kuraklar orasi sohasiga taraluvchi sistolik shovqin, o'pka arteriyasida II ton aksenti eshitiladi. Kichik qon aylanish doirasida gipertenziya rivojlanganda o'pka arteriyasi qopqoqlari yetishmovchiligi kuchayishi sababli diastolik shovqin paydo bo'ladi.

Rentgenda ko'rilganda qorinchalar, ayniqsa, o'ng qorinchaning kengayganligi, yurak o'ng va chap chegarasi soyasining bir paytda o'zgarishi (me'yorida ketma-ket o'zgaradi), o'pka tomirlari suratining kuchayganligi, yurakning chap konturida ikkinchi yoyning bo'rtib chiqqanligi, belning silliqlashgani aniqlanadi. Yurakning ko'ndalang

o'Ichamlari ko'proq o'ng tomonga kattalashadi. Yon tomondan ko'rilganda o'ng qorinchaning anchagina kattalashgani kuzatiladi. Chap qorincha va chap bo'lmacha ham kattalashishi mumkin.

EKGda o'zgarish bo'lmaydi. Ba'zan yurak elektr o'qining o'ngga yoki chapga siljishi, PQ oralig'ining uzayganligi kuzatiladi.

FKGda markazi to'sh suyagining chap tomoni — III-IV qovurg'a oralig'ida bo'lgan kuchli sistolik shovqin, o'pka arteriyasida II ton aksenti yoziladi.

ExoKGda jarayon katta bo'lganda va o'pka gipertenziyasi rivojlanganda yurak chap bo'limlarining hajmi kattalashgani kuzatiladi. Nuqson kichik bo'lib, to'siqning muskul qavatida joylashgan bo'lsa, ExoKG da o'zgarishlar aniqlanmaydi.

Angiokardiografiyada kasallikka xos ikkita belgi: 1) o'ng qorinchaga yuborilgan kontrast moddaning diastolada chap qorinchadan o'tayotgan qonga qo'shilib suyulishi va kontrast yuborilgan o'pka arteriyasi soyasining siyrakligi — «kontrast yuvilishi» sindromi hamda 2) kichik qon aylanish doirasidan o'tgan kontrast moddaning o'ng qorinchaga chap qorinchadan nuqson orqali qayta o'tgani aniqlanadi. Kontrast modda chap qorinchaga yuborilsa, kasallangan joy va uning o'lchami aniqlanadi.

Kasallik bakterial endokardit, yurak yetishmovchiligi, o'pka gipertenziyasi bilan asoratlanishi mumkin.

Qorinchalararo to'siq nuqsonini tashxislashda klinik ma'lumotlar, auskultatsiya, FKG, rentgen tekshiruvi, kateter bilan tekshirish va angiokardiografiya ma'lumotlariga asoslanadi. Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, ochiq arterial naycha, aortopulmonal va mitral qopqoqlar yetishmovchiligi bilan qiyosiy tashxislanadi.

Oqibati. Kasallik ko'pincha shikastlangan joyning asta-sekin bitishi bilan yakunlanadi. 69 foiz bemorda kasallik 1 yoshgacha, qolganlarda 3 yoshgacha bitishi qayd qilingan.

8-20 foiz holda o'ng qorinchaning chiqish qismida infundibulyar stenoz rivojlanib, o'pkadan o'tadigan qon miqdorini kamaytirishi mumkin.

Jarrohlik yo'li bilan davolanmagan bemorlar 20-30 yoshlarida yurak-tomir yetishmovchiligi tufayli hayotdan ko'z yumadilar. 20-50 foiz holda o'pka gipertenziyasi va u bilan bog'liq klinik belgilar rivojlanadi.

Davolash. Kasallik yengil kechib, yurak yetishmovchiligi rivojlanmasa, jarrohlik yo'li bilan davolash zarur emas. Bolalarda yurak

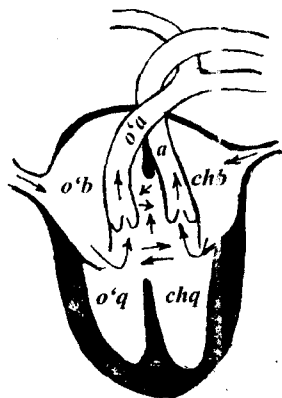
yetishmovchiligi kuchli bo'lganda sun'iy qon aylanish sharoitida nuqson plastik yo'l bilan bekitilishi kerak bo'ladi.

UMUMIY BO'LMACHA-QORINCHA TESHIGI (Ochiq atrioventrikulyar kanal)

Yurakning chap va o'ng qismlari orasidagi to'siq devorining rivojlanishi buzilishi sababli kasallik yuzaga keladi. Umumiy bo'lmacha-qorincha teshigining o'ng va chap vena og'zi (mitral va uch tavaqali qopqoqlar teshigi)ga bo'linmay qolishiga umumiy bo'lmacha-qorincha teshigi yoki ochiq atrioventrikulyar kanal tug'ma illati deyiladi.

Patologik anatomiyasi har xil. Ochiq atrioventrikulyar kanal tug'ma nuqsoni bir necha xil bo'ladi. Ochiq umumiy atrioventrikulyar kanal (3-rasm), uch tavaqali qopqoq septal tavaqasining bo'linishi va bo'lmachalararo to'siq nuqsoni bilan birga keluvchi qisman ochiq atrioventrikulyar kanal, ochiq qiyshiq atrioventrikulyar kanal va uch tavaqali qopqoq septal tavaqasining bo'linishi va qorinchalararo to'siq nuqsoni bilan birga keluvchi qisman ochiq atrioventrikulyar kanal.

Gemodinamikasi anatomik tuzilishiga bog'liq. Yurak devoridagi nuqson bo'lmachalar va qorinchalar sohasida chap-o'ng shuntni hosil qiladi. Qopqoq tavaqalarining bo'linganligi nafaqat chap qorinchadan chap bo'lmachaga o'tadigan, balki o'ng bo'lmacha regurgitatsiyasiga ham olib keladi. Chapdan o'ngga o'tuvchi qon hajmi kattaligi o'pka tomirlarida ikkilamchi o'zgarishlar va o'pka gipertenziyasi rivojlanishiga olib keladi. Yurakning hamma bo'limlarida qon hajmi ko'p bo'lganligi sababli u kengayadi va eng ko'p ish yuklangan bo'limlari gipertrofiyalanadi. Yurakning o'ng va chap bo'limlari o'rtasidagi qo'shilish katta bo'lganligi sababli arterial va venoz qon aralashib arterial gipoksemiya rivojlanadi.



3-rasm. Umumiy ochiq atrioventrikulyar kanal tug'ma illatida yurak ichi gemodinamikasining buzilishi sxemasi

Klinikasi. Klinik belgilari bolalikdanoq kuzatiladi. Bu qon aylanishi buzilishi, jismoniy rivojlanishdan orqada qolish tarzida namoyon bo'lishi mumkin. Bemor tez-tez shamollaydi, pnevmoniya, o'sishdan orqada qolish kuzatiladi. Sianoz erta rivojlanib, ba'zan kamayib, yo'qolib turadi.

Auskultativ o'zgarishlar kasallikka xos emas. EKGdagi o'zgarishlar har xil. Ochiq atrioventrikulyar kanalning barcha anatomik turlari uchun o'ng qorincha gipertrofiyasi EKG belgilari bilan birga keluvchi yurak elektr o'qining paradoksal, odatda uchramaydigan chapga siljishi xarakterli. Bo'lmachalar gipertrofiyasi, Gis tutami o'ng oyoqchasi yarim blokadasi, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning sekinlashishi, ikkala qorincha gipertrofiyasi belgilari kuzatiladi.

Rentgen tekshiruvida yurak chegaralarining kattalashgani, chap kontur bo'ylab II yoyning bo'rtib chiqqani yoki silliqlashgani, chap bo'lmacha yoyi va chap qorinchaning chapga siljigani ko'rinadi.

Yurakka kateter kirgizilganda bo'lmachalararo nuqsonda yurakning o'ng bo'lmachasidan chap bo'lmachasiga o'tadi. Bo'lmachalar, o'ng qorincha va o'pka arteriyasida bosim oshadi. Yurak o'ng bo'limlaridagi qonning kislorod bilan to'yinishi ko'proq, shu paytning o'zida arterial gipoksemiya rivojlanadi.

Kasallikka tashxis qo'yish qiyin. Nuqsonning xili jarrohlik yo'li bilan davolash paytida jarrohlik stolida aniqlanishi mumkin.

Kasallikning oqibati yomon. Faqat jarrohlik usuli bilan sun'iy qon aylanish sharoitida davolanadi. Yurak devori nuqsoni, bo'lingan qopqoqlar nuqsoni plastik yo'l bilan bekitiladi, ba'zida qopqoqlar protezlanadi. Jarrohlik yo'li bilan davolashni iloji boricha erta, o'pka tomirlarida o'zgarishlar sodir bo'lmagunga qadar o'tkazish kerak.

TUG'MA AORTAL VA SUBAORTAL STENOZ

Tug'ma aorta stenoziga ikkita kasallik: aorta qopqoqlari stenoz va subaortal stenoz kiradi. Subaortal stenoz yana idiopatik subaortal stenoz, obstruksiyalovchi kardiomiopatiya, yurakning asimmetrik gipertrofiyasi, muskulning subaortal stenoz deb ham ataladi.

Bu kasallik to'g'risida birinchi ma'lumot 1907-yilda olingan. Kasallikning tug'ma va asta-sekin rivojlanuvchi obstruktiv turi mavjud. Kasallik dominant irsiyat qoidasiga ko'ra nasl surishi mumkin.

Patologik anatomiyasi. Qopqoqlar aortal stenozida qopqoqlar sohasida biriktiruvchi to‘qimadan tashkil topgan parda bo‘lib, uning o‘rtasida har xil o‘lchamdagi teshiklar bo‘ladi (4-rasm). Aortaning ko‘tariluvchi qismi kengaygan (poststenotik kengayish), rivojlanishi anchagina ortda qolgan bo‘lishi mumkin.

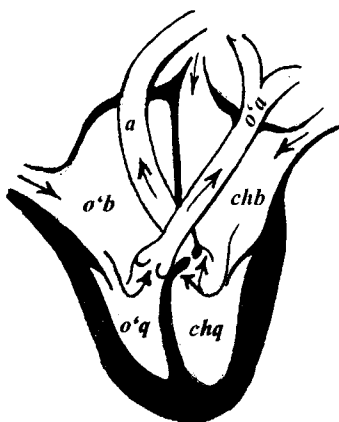
Subaortal stenozda gemodinamik buzilishlarga sabab qopqoqlardan 1,5-4 sm masofada, chap qorinchaning chiqish joyida qorinchalararo to‘siqning kuchli gipertrofiyalanib, qon chiqish yo‘lini bekitib qo‘yishidir. Ba’zida shu gipertrofiya sababli bir paytda o‘ng qorinchaning infundibulyar qismida ham torayish kuzatiladi. Subaortal stenozga yana papillyar muskullar va chap qorincha devorlarining ifodalangan gipertrofiyasi xos bo‘lib, bu holat chap qorincha bo‘shlig‘i torayishiga olib keladi.

Oldingi medial mitral tavaqa mitral qopqoqlari yuzasiga nisbatan burchak ostida joylashadi, qalinlashadi va chap qorinchaning chiqish yo‘liga suqilib qon oqimiga qo‘shimcha to‘siq hosil qiladi.

Gistologik tekshirilganda biriktiruvchi to‘qima va skleroz tufayli bo‘lingan muskul tolalarining qalinlashishi va kaltalashishi kuzatiladi.

Gemodinamikasi. Aortal va subaortal stenoz chap qorincha ishi ko‘payishiga va uning gipertrofiyasiga olib keladi. Qopqoqlari sohasi stenozida yurak katerterizatsiya qilib ko‘rilganda chap qorincha va aorta o‘rtasida qopqoqlar sohasidagi torayish darajasiga bog‘liq bosim farqi aniqlanadi.

Subaortal stenozda chap qorinchada sistolik bosim farqi (gradiyenti) bo‘ladi va u labil, doimiy bo‘lmaydi. Shu sababli, bosim gradiyentiga jismoniy zo‘riqish va farmakologik vositalar ta’sir qiladi va ular tashxislash testlari hisoblanadi. Amilnitrit, angishvonagul preparatlari jismoniy zo‘riqish singari bosim gradiyentini oshiradi, betablokatorlar esa kamaytiradi.



4-rasm. Aorta qopqoqlari sohasi stenozida yurak ichi gemodinamikasining buzilishi sxemasi

Ba'zi hollarda tinch holatda bosim farqi sezilmaydi, zo'riqqanda kuzatiladi. Kasallikning bunday latent xili ko'p uchraydi. Chap qorinchaning oxirgi diastolik bosimi ham oshadi.

Tug'ma aortal stenozda chap qorincha yetishmovchiligi kam uchraydi. Katta qon aylanish doirasida daqiqalik hajm kamaymaydi, ba'zan u oshishi mumkin.

Klinikasi. Aortal va subaortal stenozning klinik belgilari juda o'xshash. Bemorni tez charchash, jismoniy zo'riqqanda hansirash, yurak sohasidagi og'riq, bosh og'rishi va bosh aylanishi, ba'zan hushdan ketish bezovta qiladi.

Yosh bolalarda klinik belgilar stenozning yuqori ifodalangan darajasi, bosim gradiyenti 50-100 mm sim. ust. dan kam bo'lganda bo'ladi. Bu yurak yetishmovchiligi rivojlanganda, ayniqsa, bola hayotining birinchi oylarida uchraydi. Bu holda yurakni jarrohlik usuli bilan davolash kerak bo'ladi.

Ushbu kasallikda yurak sohasida kuchli pulsatsiya, palpatsiyada sistolik «mushuk xirillashi» aniqlanadi.

Auskultatsiyada qopqoq sohasi stenozida to'sh suyagi o'ng tomoni II qovurg'a oralig'ida, subaortal stenozda III-IV qovurg'a oralig'ida dag'al sistolik shovqin eshitiladi. Shovqin hamma tomonga va bo'yin tomirlariga tarqaladi. Qopqoqlar sohasi stenozida, ayniqsa, ifodalangan stenozda II tonning, ba'zan I tonning sustlashishi aniqlanadi.

FKGda shovqin romb shaklida bo'lib, markazi sistola o'rtasida yoki ikkinchi yarmida bo'ladi. Ifodalangan aortal stenozda FKGda II ton ikkiga bo'lingan bo'ladi.

Subaortal stenozda sistolik shovqin bo'yin tomirlariga tarqalmaydi. Shovqin paydo bo'lishida obstruksiyadan tashqari, mitral regurgitatsiyaning ahamiyati bor. FKGda shovqin sistola o'rtasida I tonga nisbatan kechroq yozilib, romb shaklida bo'ladi. Kam ifodalangan stenozda II ton o'zgarmaydi, obstruksiya kuchli bo'lganda ikkiga bo'lingan bo'lib, aorta qopqoqlari o'pka arteriyasi qopqoqlaridan keyin bekilishini ko'rsatadi. Ba'zi hollarda chap qorinchaning cho'zilishi qiyinlashadi va chap qorinchaning to'lish bosimi oshishi sababli III va IV tonlar yoziladi.

EKGda qopqoqlar sohasi stenozida chap qorincha gipertrofiyasi belgilari — QRS kompleksi tishchalari kattalashuvi, $V_{5,6}$, ba'zan I

standart yoʻnalishida qorincha kompleksining oxirgi qismi oʻzgarishi kuzatiladi. Stenoz kuchli boʻlganda chap qorinchaga sistolada ortiqcha yuk tushganligi aniqlanadi.

Subaortal stenozda yurakning elektr oʻqi chapga siljigani, chap qorincha gipertrofiyasiga xos belgilar: chap koʻkrak yoʻnalishlarida R tishcha voltaji balandligi, ST oraligʻining pastga siljigani va T tishning $V_{4,5,6}$ da inversiyasi aniqlanadi. Baʼzi hollarda chap boʻlmacha gipertrofiyasi belgilari kuzatiladi. Qorinchalararo toʻsiq devori gipertrofiyasi sababli paydo boʻladigan chuqur P tishchasi differensial-diagnostik ahamiyatga ega.

Apekskardiogrammada qiyiq chiziqning sistolik qismida oʻzgarish va ikkinchi sistolik toʻlqin paydo boʻlmaydi.

Rentgenda qopqoq sohasi stenozida chap qorinchadan qonning chiqib ketishi qiyinlashgani va sistolik bosim oshgani sababli yurakning koʻndalang oʻlchami chapga kengayganligi koʻrinadi. Chap qorinchaning tashqi konturi yumaloqlashib, yurak beli chuqurlashadi. Stenozdan yuqorida aortaning koʻtarilish qismi kengaygan, aortaning qolgan qismi diametri meʼyorida boʻladi. Mitralizatsiya rivojlanganda chap boʻlmacha ham kattalashadi.

Baʼzida aorta qopqoqlarida ohak choʻkkani koʻrinadi.

Subaortal stenozda yurak oʻrtacha kattalashib, «aortal konfiguratsiya»ga oʻxshash oʻzgaradi. Aortaning koʻtarilish qismi kengaymaydi, qopqoqlarda ohak choʻkmaydi, oʻpka tomirlari soyasi oʻzgarmaydi.

Angiokardigrafiyada subaortal stenozda yurak oʻlchami, qopqoqlar sohasi stenozida shu qopqoqlar sohasida torayish aniqlanadi, baʼzida qopqoq tavaqalarining torayish darajasini kuzatish mumkin.

Subaortal stenozda kinoangiokardigrafiyada papillyar muskullar sohasida chap qorincha boʻshligʻining torayishi va bukilishi kuzatiladi. Subaortal stenozdagi qorinchalararo toʻsiq va papillyar muskullar gipertrofiyasi sistolada qorinchalararo toʻsiq va oldingi medial mitral tavaqaning bir-biriga patologik yaqinlashuvi natijasida obstruksiya va mitral regurgitatsiya hosil boʻlishiga sabab boʻladi.

Davolash. Chap qorincha va aorta oʻrtasidagi bosim gradiyenti 40 mm sim. ust. dan yuqori boʻlsa, qopqoqlar stenoziga faqat jarrohlik

usuli bilan davo qilinadi. Davolash jarayonida sun'iy qon aylanish va gipotermiya sharoitida qopqoq tavaqalari komissuralari bir-biridan ajratiladi.

Subaortal stenozga terapevtik yo'l bilan davo qilish mumkin. Betablokatorlar obstruksiyani kamaytirib, yurakning zarb hajmini ko'paytiradi. Propranolol kattalarga uzoq vaqt, kuniga 40 mg dan 60 mg gacha beriladi.

Yurak sistolasini kuchaytiradigan dorilar, masalan, angishvonagul preparatlari qo'llanilmaydi.

Jarrohlik yo'li bilan davolaganda gipertrofiyalashgan qorinchalararo to'siq yoki uning ayrim joylari qirqiladi. Jarrohlik yo'li bilan davolaganda faqat muskullarnigina emas, balki nerv tolalarini qirqish chap qorincha chiqish joyini vaqtidan ilgari qisqarishiga qarshilik ko'rsatib, yaxshi natija beradi.

Jarrohlik yo'li bilan davolash beta-blokatorlar natija bermaganda va klinik belgilari ifodalangan bo'lib, tinch holatda yoki bir oz zo'riqqanda bosim gradiyenti bo'lganda o'tkaziladi.

AORTA VA O'PKA ARTERIYASI O'RTASIDAGI TO'SIQ NUQSONI *(Aortapulmonal nuqson)*

Aorta va o'pka arteriyasi bir-biri bilan aortapulmonal to'siqning ma'lum qismi rivojlanishdan to'xtashi sababli qolgan teshik orqali to'g'ridan-to'g'ri qo'shilishi mumkin. Bu holda aorta pulmonal nuqson — tug'ma yurak illati rivojlanadi. Bu illat juda kam uchraydi va tug'ma yurak illatlarining 1 foizini tashkil qiladi.

Patologik anatomiyasi. Nuqson aortaning ko'tariluvchi va o'pka arteriyasi bifurkatsiyasining turli qismida joylashishi mumkin (5-rasm). Nuqson har xil shaklda bo'lib, diametri 30 mm gacha yetadi. U yurakning boshqa tug'ma illatlari bilan birga uchrashi mumkin.

Gemodinamikasi. Aortada bosim yuqoriligi va nuqson o'lchaminig katta bo'lishi arteriovenoz qon oqishiga olib keladi. Shu sababli kasallikning erta davrida o'pka tomirlarida ikkilamchi o'zgarishlar va o'pka gipertenziyasi rivojlanadi. Keyinchalik vaqti-vaqti bilan ikkala tomonga, ba'zida venoarterial qon oqimi kuzatiladi.

Klinikasi. Ochiq arterial naycha tug‘ma yurak illatining klinik belgilariga o‘xshaydi. Bemor bola jismoniy rivojlanish va o‘shishdan orqada qoladi. Tez-tez pnevmoniya, respirator kasalliklar bilan og‘riydi. Qon aylanishi buzilishi, yurak-tomir yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Yurak sohasi palpatsiya qilinganda III-IV qovurg‘a oralig‘ida “mushuk xirillashi” aniqlanadi.

Auskultatsiyada III-IV qovurg‘a oralig‘ida sistolik shovqin eshitiladi. Shovqin yuzada, quloq tagida hosil bo‘layotgandek tuyuladi, ba’zida sistola-diastolik bo‘ladi. O‘pka gipertenziyasi rivojlanganda o‘pka arteriyasida II ton aksenti paydo bo‘ladi. Puls bosimi oshishi mumkin.

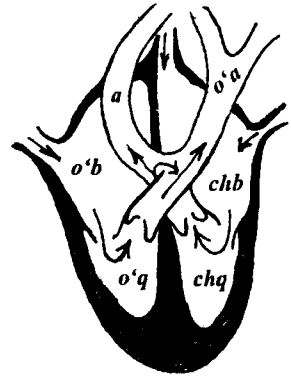
Rentgen tekshiruvda o‘pka arteriyalari, ayniqsa, o‘pka o‘zagi sohasida kuchayadi, ba’zida yirik arteriya shoxchalari amputatsiyasi kuzatiladi. Yurak ikkala qorincha va bo‘lmacha hisobiga kattalashadi. Aorta kengayadi, o‘pka arteriyasi ravog‘i bo‘rtib chiqadi (5-rasm).

EKGda ikkala qorincha gipertenziyasi, ba’zida Gis tutami o‘ng oyoqchasi yarimbloki kuzatiladi. EKGdagi o‘zgarishlar aynan shu kasallikka xos emas.

Yurak kateterizatsiya qilinganda zond o‘pka arteriyasidan ko‘tariluvchi aorta va braxitsefal tomirlarga o‘tadi. Kateter retrograd kiritilganda zond aorta, o‘pka arteriyasi va o‘ng qorinchaga o‘tadi. O‘pka arteriyasida qonning kislorod bilan to‘yinishi yuqoriligi ko‘riladi. O‘pka arteriyasida bosim va o‘pkaning umumiy qarshiligi ko‘pəyadi.

Angiokardiografiyada o‘ng qorinchaga kiritilgan kontrast modda bir paytda o‘pka arteriyasi va aorta og‘zida, o‘pka arteriyasiga kiritilgan kontrast modda aortaning ko‘tariluvchi qismida aniqlanadi. Aortagrafiya qilinganda o‘pka arteriyasiga kontrast modda o‘tganligi hamda kasallik o‘chog‘ining joylashishi va o‘lchamlari aniqlanadi.

Aorta-o‘pka arteriyasi to‘sig‘i yetishmovchiligini tashxislash nihoyatda murakkab vazifa. Uni yurakni kateter bilan tekshirish hamda



5-rasm. Aorta va o‘pka arteriyasi o‘rtasidagi to‘siq nuqsoni

angiokardiografiya qilish orqali to'g'ri aniqlash mumkin. Ochiq arterial (botall) naycha va qorinchalararo to'siq yetishmovchiligini tug'ma yurak kasalliklari bilan qiyosiy tashxislash lozim.

Kasallik vaqtida aniqlanmasa, o'pka gipertenziyasi va og'ir yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Ko'pincha u bakterial endokardit bilan asoratlanadi. Bu nuqsonda umrning o'rtacha davomliligi 14 yilga teng bo'ladi.

Davolash. Jarrohlik yo'li bilan davolashni erta o'tkazish kerak. Nuqson kichkina bo'lsa, aorta va o'pka arteriyasi orasiga ligatura qo'yiladi, katta bo'lsa, aorta va o'pka arteriyasi bir-biridan ajratilib, devorlari tikiladi. Yetishmovchilik juda katta bo'lganda jarrohlik yo'li bilan davolash sun'iy qon aylanish va gipotermiya sharoitida o'tkazilib, sun'iy yamoq (plastika) solinadi. Jarrohlik yo'li bilan davolash yurakning boshqa tug'ma illatlari (ochiq arterial naycha)ni davolash natijalaridan ko'ra xavfliroq. Davolash muvaffaqiyatli bo'lsa, yurak hajmi kichrayadi, o'pka tomirlari gemodinamikasi me'yoriga qaytadi.

EYZENMENGER KOMPLEKSI

Eyzenmenger kompleksida qorinchalararo to'siq yetishmovchiligi kichik qon aylanish doirasida yuqori bosim bilan birga keladi. Bu tug'ma illatda qorinchalararo to'siq bo'lmasligi yoki kichkina bo'lishi mumkin. Shu sababli, aorta va o'pka arteriyasi bir paytda ikkala qorinchadan boshlanadi. O'ng qorinchaga tushgan venoz qon chap qorinchadagi qon bilan aralashishi natijasida periferiyadagi arteriyalarga kam oksigenlashgan qon boradi. Bu holat shu illatda kuzatiladigan ifodalangan sianozga olib keladi.

Eyzenmenger kompleksidagi gemodinamik o'zgarishlar arterio-venoz doiradan tashqari kichik qon aylanish doirasidagi gipertenziyaga ham bog'liq bo'ladi. O'pka tomirlarida qarshilikning oshishiga o'pka arteriyasiga qonning aortadagi kabi yuqori bosim ostida o'tishi va kichik arteriyalardagi tuzilish o'zgarishlari sabab bo'ladi.

Klinikasi har xil. Bu illat bemorlarda sianoz rivojlanishi bilan kechadigan yurakning boshqa tug'ma illatlariga qaraganda yengilroq kechadi. Bemorni holsizlik, tez charchash, bir oz jismoniy zo'riqqanda hansirash bezovta qiladi. Hansirash cho'kkalab o'tirganda bir oz

kamayadi. Ifodalangan sianoz, ko'pincha yurak bukri, to'sh suyagining chap tomonidan pulsatsiya aniqlanadi. O'pka arteriyasida II ton aksenti, yurak sohasida dag'al sistolik shovqin, ba'zida «mushuk xirillashi» aniqlanadi. O'pkaning yarimoysimon qopqoqlari yetishmovchiligi sababli diastolik shovqin ham eshitalishi mumkin.

Rentgenda yurak sharsimon bo'lib, o'pka arteriyasi dastasi bo'rtib chiqadi. O'pka tomirlari surati kuchayadi. EKGda II va III standart yo'nalishlarda P tishchani kattalashishi, o'ng qorincha gipertrofiyasi belgilari ko'rinadi.

Tashxis angiografiya va yurakka zond yuborish usuli bilan aniqlanadi. Arterial qonda PO₂ ning kamayishi hisobiga arteriovenoz kislorod farqi anchagina qisqarishi muhim tashxis belgisidir.

Qorinchalararo to'siqdagi kamchiliklar yoki yurak qopqoqlarida bakterial endokardit rivojlanishi kasallikning ko'p uchraydigan asoratlardan hisoblanadi.

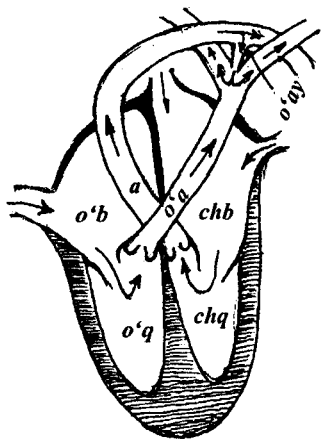
Kasallikning kechishida o'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanishi sababli 20-30 yoshlar orasida o'lim sodir bo'lishi mumkin.

Davolash. Jarrohlik yo'li bilan davolash o'pka arteriyasi tizimida qaytmas o'zgarishlar rivojlanmasdan ilgari o'tkazilganda natija yaxshi bo'ladi. Sun'iy qon aylanishi sharoitida qorinchalararo to'siq kamchiligi yo'qotiladi. Ba'zi hollarda palliativ jarrohlik usulida davolash o'tkaziladi.

OCHIQ (BITMAGAN) ARTERIAL NAYCHA

Arterial naycha o'pka arteriyasini aorta bilan bog'lab, homila qon aylanishida asosiy o'rin egallaydi. Homila qonining asosiy qismi o'pka arteriyasidan qon aylanish doirasiga shu naycha orqali o'tadi. Bola tug'ilganidan so'ng naycha tezda funksional, keyinchalik anatomik bitib, arterial bog'larga aylanadi. Naycha 1-2 hafta davomida bitmasa, tug'ma ochiq arterial naycha nuqsoni rivojlanadi. Bu tug'ma illatlarning 10-20 foizini tashkil qilib, qizlarda o'g'il bolalarga qaraganda 2 barobar ko'proq uchraydi.

Patologik anatomiyasi, gemodinamikasi. Arterial naycha oldingi ko'ks oralig'ining yuqori qismida joylashib, pariyetal plevra varag'i bilan yopilgan bo'ladi. Naycha aortaning chap o'mrov osti arteriyasi



6-rasm. Yurakdagi ochiq arterial naycha

boshlanadigan qismi bilan o'pka arteriyasining chap va o'ng arteriyalariga bo'linadigan qismini bir-biriga bog'laydi (6-rasm).

Naychanning diametri 1-1,5 sm gacha bo'lib, uzunligi bir necha santimetrni tashkil qiladi. Bu kasallikda gemodinamik o'zgarishlar naychanning o'lchami, o'pka arteriyasidagi bosim va qarshilik kuchi, shunt hajmi va qon oqimi yo'nalishiga bog'liq bo'ladi. Odatda, o'pkada bosim past bo'lgani tufayli arterial naycha bitmaganda qon aortadan o'pka arteriyasiga o'tadi. Arterial naycha o'lchamlari kichik bo'lsa, shunt hajmi ham kichik bo'lib, qon o'pka arteriyasiga sistola vaqtida ham, diastola vaqtida ham o'tadi.

Aortadan kichik qon aylanish doirasiga qo'shimcha qon o'tishi o'pka tomirlari, chap bo'lmacha va chap qorincha zo'riqishiga olib keladi. O'pka tomirlarida sklerotik o'zgarishlar rivojlanib, qarshilik kuchi oshsa, ularda bosim oshishi sodir bo'ladi. Bu holda o'ng qorincha sistola vaqtida zo'riqib ishlaydi.

Chap qorinchaning zarb hajmi oshsa aortaning ko'tariluvchi qismi, yoyi cho'ziladi va keyinchalik u kengayadi.

Klinikasi. Naychanning funksional o'lchamlari, o'pka gipertenziyasi darajasi bemorning yoshiga bog'liq. Ko'p hollarda naychanning o'lchami kichik bo'lib, kasallikning klinik belgilari aniqlanmay qoladi. Naychanning o'lchamlari katta bo'lsa, kasallikning klinik belgilari ifodalangan bo'ladi. Bunda bemorni hansirash bezovta qiladi, tez charchash kuzatiladi, bola rivojlanishdan orqada qoladi, u respirator infeksiya, pnevmoniya bilan tez-tez og'rib turadi.

Tashqi tomondan kuzatilganda kuchli karotid pulsatsiya ko'zga tashlanadi. Yurak hajmining o'zgarishi, chegaralarning kengayishi naychadan o'tadigan qon miqdoriga bog'liq bo'ladi. Naychadan ko'p qon o'tganda cho'qqi turtkisining kengaygani, chap qorincha hisobiga kuchaygani, yurakning anchagina kattalashgani kuzatiladi.

Ba'zida to'sh suyagi qirrasining yuqori qismida sistolik yoki sistola-diastolik titrashini aniqlash mumkin.

Auskultatsiyada yurak cho'qqisida I ton me'yorida yoki bir oz kuchaygan bo'lib, II ton to'sh suyagining chap tomonidagi shovqin bilan qo'shilib ketadi. Ifodalangan o'pka gipertenziyasida II ton ancha kuchayadi. Cho'qqida III ton yoziladi. I tondan keyin sistola oxirida kuchayadigan uzluksiz sistola-diastolik shovqin eshitiladi. Bu shovqin «tegirmon g'ildiragi shovqini», «tuneldan o'tayotgan poyezd gumburlashi», «mashina shovqini»ga o'xshatiladi. Shovqin diastolaning o'rtasi yoki oxirida susayadi. Shovqinning kuchayish cho'qqisi II tonga to'g'ri keladi. Uning markazi to'sh suyagining yuqori qismida, o'mrov osti sohasida joylashadi.

Naychani o'lchami kichik bo'lsa, shovqin yuqori chastotali bo'lib, diastolaning hammasini egallaydi, katta bo'lsa, diastola boshida tugaydi.

O'pka tomirlaridagi qarshilik yuqori bo'lganda kasallik belgilari kamroq ifodalanadi. Bu holda kasallikning yagona belgisi o'rtacha ifodalangan hansirash bo'ladi. O'pka tomirlaridagi yuqori qarshilik undagi qonning kamayishi hisobiga ikkala qon aylanish doirasidagi vaqtinchalik «balans»ga sabab bo'ladi.

Bolalarda sianoz kuzatilmaydi, ba'zan barmoqlar uchi ko'karadi. O'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlansa sianoz ham kuchayadi.

Chapdan o'ngga va o'ngdan chapga yo'nalgan naycha shunti tenglashsa, kasallikka xos bo'lgan shovqin eshitilmasligi mumkin.

Rentgen tekshiruvida o'pka arteriyasidagi bosim me'yorida bo'lsa, yurakning bir ozgina kattalashgani kuzatiladi. O'pka tomirlarining surati aniq ifodalangan bo'ladi. Yurakning chap konturida ikkinchi yoyning turtib chiqqanligi, to'rtinchi yoyning uzayganligi ko'rinadi. O'ng qiyshiq proyeksiyada chap bo'lmachaning kattalashgani, chap qiyshiq proyeksiyada chap qorinchaning kattalashgani kuzatiladi. Ko'tariluvchi aorta kengaygan bo'ladi.

Yuqori o'pka gipertenziyasi rivojlanganda yurak hajmi o'zgarmay, o'pka arteriyasining bo'rtib chiqqani, o'pkaning o'zak qismi tomirlari ekspansiv pulsatsiyasi, o'pka periferiyasida o'pka suratining siyraklashgani kuzatiladi. O'ng qiyshiq proyeksiyada o'ng qorinchaning kattalashgani aniqlanadi. Chap bo'lmacha kattalashmaydi.

EKGda aortadan o'pka arteriyasiga o'tadigan qon miqdori kam bo'lganda o'zgarish bo'lmaydi. Aksincha bo'lsa, va o'pka arteriyasidagi bosim me'yorida bo'lsa, chap qorincha gipertrofiyasi belgilari kuzatiladi. O'pka gipertenziyasi rivojlanib qon chapdan o'ngga qaytsa, ikkala qorincha gipertrofiyasi, o'ngdan chapga ko'proq o'tsa o'ng qorincha gipertrofiyasi belgilari kuzatiladi.

Yurak kateterizatsiya qilinganda kateterni o'pka arteriyasidan naycha orqali aortaga o'tkazish mumkin bo'ladi. Kateterlash yo'li bilan o'pka arteriyasidagi qonning kislorodga to'yinganligi, o'pka gipertenziyasi ko'rsatkichlari, o'pka arteriyasi va aortadagi qon hajmi va uning yo'nalishini, kichik va katta qon aylanishi doirasidagi qarshilikni aniqlash mumkin. Kateterning holatiga qarab ochiq arterial naychani aorta-o'pka oqmasidan farqlash mumkin.

Yuqori o'pka gipertenziyasi rivojlanganda o'ng qorinchaga kontrast modda yuborib angiokardiografiya qilish mumkin. Qon chapdan o'ngga oqqanda, aortografiya qilib, yon tomondan ko'rilganda ochiq arterial naychani ko'rish mumkin.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Ochiq arterial naycha kasalligi asoratlanmaganda tashxis qo'yish uchun «mashina shovqini»ga o'xshash sistola-diastolik shovqin, past diastolik va katta puls bosimi borligi, sianoz yo'qligiga ahamiyat beriladi. Naychani o'lehamlarini aniqlashda rentgen va EKG ko'rsatkichlari yordam beradi. Ifodalangan o'pka gipertenziyasi rivojlanganda kasallikka tashxis qo'yish qiyinroq bo'lib, bunga yurakni kateter bilan tekshirish va angiokardiografiya yordam beradi.

Ochiq arterial naycha kasalligini toj-tomir arteriovenoz fistulasi, Valsalva sinusi tug'ma anevrizmasi yorilishi, o'pka arteriyasidan chap toj-tomir arteriyasining anomal boshlanishi, aorta-o'pka oqmasi, aorta qopqoqlari yetishmovchiligi bilan birga kelgan qorinchalararo to'siq nuqsoni, yuqori o'pka gipertenziyasi rivojlanganda Eyzenger kompleksi bilan qiyosiy tashxislash kerak.

Oqibati. Yosh bolalarda kasallik oqibati og'ir bo'lib, o'limga olib kelishi mumkin. Kattaroq yoshdagi bolalarda ko'pincha bakterial endokardit rivojlanadi. O'pka tomirlari obstruksiyasi avj oladi, naycha anevrizmasi kuzatilishi mumkin.

Kasallik asoratlanmasa, umrning davomliligi 50-60 yil bo'lishi mumkin.

Davolash. Ochiq arterial naycha kasalligiga jarrohlik usuli bilan davolash qilinadi. Davolash jarayonida naycha bog'lanadi, ba'zi hollarda naychani qayta tiklanmasligi (rekanalizatsiya) uchun naychani bog'lash va kesib tashlash kerak bo'ladi.

Kasallik asoratsiz kechganda jarrohlik yo'li bilan davolash yaxshi natija beradi, o'lim hollari kam kuzatiladi.

Yuqori o'pka gipertenziyasi rivojlangan naycha sklerozga uchragan hollarda jarrohlik yo'li bilan davolash yaxshi natija bermaydi, ko'pincha qon ketishi, ligatura qo'yilgan joy yirtilishi mumkin. Ba'zida jarrohlik yo'li bilan davolash davrida jarrohlik stolida yoki davolangandan so'ng chapdan o'ngga qon oqishi kuzatilganda o'ng qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi rivojlanadi. O'ngdan chapga qon oqqanda esa jarrohlik usulini mutlaqo qo'llab bo'lmaydi.

FALLO TETRADASI

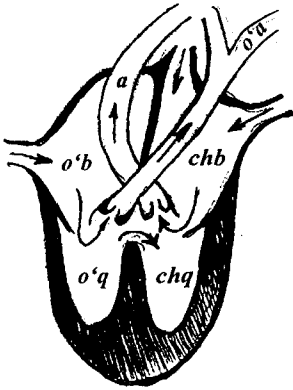
Fallo tetradasi doimiy sianoz va qisqa umr ko'rish bilan kechadigan og'ir va ko'p uchraydigan tug'ma yurak kasalligi hisoblanadi. Yosh bolalarda tug'ma yurak kasalligining 10-30 foizini tashkil qiladi (V. I. Burakovskiy, 1967).

Bu kasallik bilan tug'ilgan bolalarning ko'pchiligi yoshlikdayoq o'lib ketishiga qaramasdan, kattalarda 14,5 foizni tashkil qiladi (T. M. Chachava, 1977). Fallo tetradasi degan nozologik birlikni fanga 1888-yilda fransuz patologoanotomi Fallo kiritgan.

Patologik anatomiyasi. Bu kasallikda o'ng qorinchaning arterial konusi va o'pka arteriyasi, qorinchalararo to'siq yetishmasligi, aorta dekstrapozitsiyasi va ko'pincha o'ng qorincha muskullari gipertrofiyasi birga uchraydi. Birinchi uchtasi anatomik belgi rivojlanishi, to'rtinchisi shu anomaliyaning natijasi asoratidir.

Yuqorida ko'rsatilgan anatomik o'zgarishlar turlicha ifodalanishi sababli kasallikning ko'rinishi ham turlicha bo'ladi.

Ko'p hollarda infundibulyar stenoz o'pka arteriyasi stenoz, ba'zan infundibulyar qism shikastlanmasdan faqat o'pka arteriyasi stenoz kuzatiladi. Qorinchalararo to'siq nuqsoni aorta og'zi ostidagi



7-rasm. Yurak gemodinamikasining Fallo tetradasida buzilishi

g'alvirsimon qismda joylashadi. Bunda yurakning o'ng qorinchasi gipertrofiyalashib, yurak old qismining deyarli hammasini egallaydi, ba'zida yurak cho'qqisini ham egallaydi. Yurakning chap bo'limi kichiklashishi mumkin. O'ng qorincha qonning bir qismini toraygan o'pka arteriyasi orqali o'pkaga, qolgan qismini qorinchalararo to'siq nuqsonidan to'g'ridan-to'g'ri aortaga chiqargani, aortaga aralash qon ikkala qorinchadan chiqqani sababli, bemorlarda ifodalangan sianoz kuzatiladi. Fallo tetradasi bor bemorlarning ko'pchiligida aorta dekstropozitsiyasi (aorta og'zining o'ngga siljishi) kuzatiladi (7-rasm).

Gemodinamikasi. Homilada platsentar qon aylanishi mavjud bo'lganda nuqson a'zo va to'qimalarni qon va kislorod bilan ta'minlashga to'sqinlik qilmaydi. Platsentar nafas o'pka orqali nafas olishga o'tganda qon aylanishi uchun patologik sharoit yuzaga keladi. O'ng qorinchadan o'pkaga venoz qon chiqish joyi torayganligi sababli qonning bir qismi o'ng qorinchadan aortaga qorinchalararo to'siq nuqsoni orqali o'tadi. Ammo sianoz birdan paydo bo'lmay, bir necha oy, hatto bir necha yildan so'ng rivojlanadi. Chunki o'pka arteriyasi stenoz vaqt o'tishi bilan kuchayib boradi. Bundan tashqari, bola tug'ilgandan so'ng ma'lum vaqtgacha arterial naycha bekilmay turishi mumkin. Bunda qon aortadan kichik qon aylanish doirasiga o'tib, undagi qon hajmini ta'minlab turadi. Arterial naychani bekilishi sianoz paydo bo'lishiga olib keladi. Agar o'pka arteriyasi stenoz ifodalangan bo'lib, arterial naycha tez bekilsa, tug'ilgandan so'ng darrov sianoz kuzatiladi.

O'pka arteriyasi stenoz ifodalangan bo'lib, o'ng qorinchaning chiqish joyi qarshiligi oshib borsa, venoarterial qon chiqishi ko'paya boradi, arterial qon aralashishi chap qorinchaning chiqish joyi yoki aortada bo'ladi.

O'pka arteriyasiga chiqadigan qonning daqiqalik hajmi kamayib, katta qon aylanish doirasining daqiqalik hajmi 50-70 foizini tashkil

qiladi. O'pkada qon aylanishining kamayishi va ifodalangan arterial gipoksemiya sababli, o'pka qon aylanishi tizimida anchagina o'zgarishlar sodir bo'ladi. O'pka arteriyasi obliteratsiyasi, tromboz, intima proliferatsiyasi, tomirlar kalibrining o'zgarishi paydo bo'ladi. Bir paytda kollateral va bronx-o'pka qon-tomirlari aro anastomoz rivojlanadi. Bronx arteriyalari tizimi ancha ko'payib, o'pka arteriyasi tarmoqlari bilan birlashadi va katta qon aylanish doirasi hisobiga o'pkaning qon bilan ta'minlanishining yangi yo'llarini hosil qiladi.

O'ng qorinchadagi bosim chap qorinchadagiga teng bo'ladi. Qon haydalishi davrida aorta va ikkala qorinchada bir xil gidrodinamik holat bo'ladi. O'ng qorinchadan qon haydalishi ertaroq, undagi bosim o'pka arteriyasi va infundibulyar qismdagi bosimdan oshishi bilan boshlanadi, lekin o'pka arteriyasi tor bo'lganligi sababli unga qon sekin chiqadi. Shu sababli, o'ng qorinchadan qon haydalish davri uzayadi. O'ng qorincha ishi 2-3 marta ko'payib, uning devorlari gipertrofiyaga uchraydi.

Fallo tetradasida o'ng bo'lmachadagi bosim me'yorida yoki bir oz oshishi mumkin.

Katta qon aylanish doirasida daqiqalik hajm me'yorida bo'ladi. Bunda chap qorincha ishi aortaga qonning bir qismini o'ng qorincha chiqarganligi sababli kamayadi.

Klinikasi. Kasallikning klinik belgilari yoshlikdanoq paydo bo'ladi. Bu holat o'pka arteriyasining ifodalangan stenozi yoki atreziyasida sodir bo'ladi. Yarim yosh va ikki yasharlik davr orasida bekilmay qon o'tkazib faoliyat ko'rsatib turgan arterial naychanning bekilishi (odatda bu naycha bola tug'ilgandan 15-20 soat o'tgandan boshlab 1-2 haftagacha bo'lgan davrda to'liq bekiladi) sababli bemorning ahvoli og'irlashishi mumkin. Arterial naycha kollateral qon aylanishi rivojlanmay turib bekilsa, bolaning ahvoli og'irlashadi, hansirash va sianoz kuchayadi, asab tizimida o'zgarishlar sodir bo'lib, o'lim ro'y beradi. Bu holda bolani zudlik bilan jarrohlik usulida davolash zarur bo'ladi.

Bemorlarni asosan jismoniy zo'riqishdan keyin rivojlanadigan hansirash bezovta qiladi. Sianoz kuzatiladi. Bolalarda hansirash qimirlaganda, emganda, yig'laganda paydo bo'ladi. Ba'zan hansirash

kuchli xuruj tarzida bo'ladi. Bemor to'satdan ko'karadi, kuchli hansirash paydo bo'ladi va hushdan ketadi. Muskullarda atoniya paydo bo'ladi, reflekslar sekinlashadi. Bunday xuruj davrida kasal o'lib qolishi mumkin. Xuruj o'pka arteriyasi boshlang'ich qismining spazmi sababli rivojlanadi.

Jismoniy faollikning pasayishi, asab buzilishlari, dispepsiya, ayrim hollarda jismoniy rivojlanish va o'sishdan ortda qolish kuzatiladi. Oyoqlar uzun va ingichkalashib, ko'krak qafasida deformatsiya (tovuq ko'kragi), umurtqa pog'onasida skolioz aniqlanadi.

Sianozi o'pka arteriyasi stenoz, aorta dekstrapozitsiyasi tufayli ifodalanadi.

Barmoqlar nog'ora cho'pi shaklini olishi mumkin.

Ba'zan tananing hamma mayda venalari kengayadi (venoz shaklida).

Palpatsiyada ikkinchi-uchinchi qovurg'a oralig'ida sistolik titrash aniqlanadi. Yurak chegaralari odatda o'zgarmaydi.

Auskultatsiyada to'sh suyagi chap qirrasida dag'al sistolik shovqin eshitiladi. Yotganda shovqin kuchliroq bo'lib, o'pka arteriyasi ancha toraygan yoki atreziya bo'lsa, shovqin bo'lmasligi mumkin. O'pka arteriyasida II ton sustlashgan bo'lishi yoki eshitilmasligi mumkin. Aortada II ton kuchliroq, puls va arterial bosim me'yorida bo'ladi.

Ifodalangan sianozi bor bemorlar qonida eritrotsitlar soni $6-8 \cdot 10^{12}/l$, gemoglobin 160-200 g/l bo'lishi mumkin. Kichik yoshdagi bolalarda trombositopeniya kuzatilib, gematokrit 65 foizga yetadi. Qon ivish tizimida o'zgarishlar bo'ladi.

Rentgen tekshiruvida tomirlar tutami torayganligi ko'rinadi, o'pka arteriyasi yoyi aniqlanmaydi. Ba'zida aorta yoyi o'ng tomonga yo'nalib o'ng bronx ustidan qayrilib o'tadi. O'pka tiniqligi oshadi. O'ng qorincha gipertrofiyasi chap qorincha kichiklashgani va yurak o'qi bo'ylab aylangani sababli yurak uzunligi kattalashadi, cho'qqisi yumaloqlashib, diafragmadan ancha yuqorida turadi.

O'ng bo'lmachaning to'sh suyagining o'ng qirrasidan o'ngga anchagina chiqqanligi ko'rinadi. Chap qiyshiq proyeksiya (holatda)da

o'ng qorincha kattalashgani, chap qorinchaning kichiklashgani aniqlanadi.

EKGda yurakning elektr o'qi o'ngga siljigan, P tishlari baland va uchli, o'ng qorincha gipertrofiyasi belgilari kuzatiladi.

Yurakka zond kirgizilganda kontrast modda o'ng qorinchadan chap qorinchaga qorinchalararo to'siqdagi teshikdan o'tishi aniqlanadi. O'ng qorinchadagi bosim va qonning kislorod bilan to'yinganligini ko'rish mumkin.

ExoKGda aorta dekstrapozitsiyasi, o'zagining kengayganligi, qorinchalararo to'siqning aorta oldi devoriga o'tish joyining uzunligi, o'ng qorincha chiqish qismining torayganligi, devorlarining gipertrofiyalanganligini ko'rish mumkin. Qonning o'ngdan chapga o'tishi kontrast ExoKGda aniqlanadi.

Fallo tetradasini chin umumiy arterial tutam, aorta va o'pka arteriyasi transpozitsiyasi, o'ng venoz teshik atreziyasi, Ebshteyn kasalligi, o'pka arteriyasi qopqoqlarining alohida stenozi, Fallo pentadasi va triadasi bilan qiyosiy tashxislash kerak.

Oqibati yaxshi emas. O'pka arteriyasi kamroq toraygan bo'lsa, bemorlar 30-35 yil yashashlari mumkin. Umrning o'rtacha uzunligi 12-15 yil. 10 foiz bemor 21 yoshgacha yashaydi.

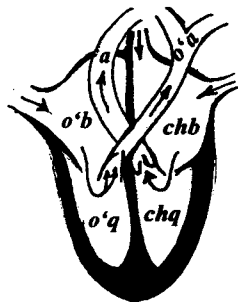
Davolash. Konservativ davolash natija bermaydi. Jarrohlik yo'li bilan davolashda o'pka arteriyasi stenozini o'mrov osti arteriyasi va o'pka arteriyasi chap tarmog'i orasiga anastomoz qo'yish yo'li bilan yo'qotish mumkin.

O'PKA ARTERIYASINING ALOHIDA STENOZI

O'pka arteriyasi stenozi sianozsiz, rangparlik bilan kechadigan tug'ma yurak kasalligidir. Bu tug'ma yurak kasalliklarining 2,5-2,9 foizini tashkil qiladi.

Patologik anatomiyasi. O'pka arteriyasining alohida stenozi o'pka arteriyasi qopqoqlari sohasida bo'ladi (8-rasm). O'ng qorinchaning infundibulyar qismi stenozi va o'pka arteriyasi qopqog'i gipoplaziyasi sababli yuz bergan stenoz kamroq uchraydi. Bu kasallik bakterial endokardit va revmatizm natijasida orttirilgan bo'lishi mumkin.

O'pka arteriyasining qopqoq qismini o'sma, limfa tugunchalari, aorta anevrizmasi qisib qo'yishi ham mumkin.



8-rasm. O'pka arteriyasining alohida stenozida

Plevropulmonal fibroz tufayli yurakning chapga siljishi o'pka arteriyasi kengayib, sklerozga uchraganda ro'y beradi.

Gemodinamikasi. O'pka arteriyasiga o'ng qorinchadan qon o'tishi qiyinlashganligi sababli o'ng qorinchada bosim oshib, qisqarishi kuchayib, gipertrofiya rivojlanadi. O'pka arteriyasi og'zi sathi 40-60 foizga qisqarsa, o'ng qorinchada bosim oshib, 80 mm sim. ust., ba'zida 190 mm sim. ust.gacha ko'tariladi. Diastolik bosim esa oshmaydi. O'ng qorinchaning qisqarish qobiliyati pasaygandagina diastolik bosim oshishi mumkin.

O'pka arteriyasida bosim me'yorida (120/14 mm sim. ust) yoki pastroq (120/10 mm. sim. ust. gacha) bo'ladi. Qorincha bilan o'pka arteriyasi o'rtasidagi bosim gradiyenti katta bo'ladi. O'ng qorinchadagi qonning hammasi chiqib ketmaganligi o'ng bo'lmachaning kuchli qisqarishiga va vena pulsi to'liqini baland bo'lishiga sabab bo'ladi (8-rasm).

Klinikasi. Bemorning shikoyati xilma-xil bo'lib, ko'pincha holsizlik, bosh aylanishi, mudroq bezovta qiladi. Jismoniy zo'riqqanda tez charchash, yurak sohasida og'irlik yoki hansirash kuzatiladi.

Jismoniy rivojlanish sustroq bo'ladi (infantilizm). Bir oz sianoz kuzatiladi (qorinchalararo to'siq devor nuqsoni bilan birga kelsa, ifodalangan sianoz ro'y beradi). Qo'l ko'kimtir, paypaslaganda sovuq, barmoqlar falangasi nog'ora cho'pi shaklida bo'ladi. Yurak bukri kuzatiladi. Bo'lmacha va xanjarsimon o'siq sohasida keng sistolik pulsatsiya aniqlanadi.

Palpatsiyada o'ng qorinchaning kuchli pulsatsiyasi va chap tomonda ikkinchi va uchinchi qovurg'a oralig'ida sistolik titrash aniqlanadi. Perkussiyada yurakning o'ng nisbiy to'mtoqlik chegarasining o'ngga siljishi kuzatiladi.

Auskultatsiyada o'pka arteriyasi ustida I ton kuchayadi, ba'zida ikkiga bo'lingan bo'ladi. Ikkinchi ton o'pka arteriyasida sustlashgan yoki ikkiga bo'lingan bo'ladi. O'pka arteriyasi stenozida uchun xarakterli bo'lgan auskultativ belgi o'pka arteriyasida to'sh suyagi chap tomoni ikkinchi va uchinchi qovurg'a oralig'ida kuchli, dag'al sistolik shovqin

eshitilishidir. Puls kichik, yumshoq, arterial qon bosimi, ba'zida puls bosimi pasayadi, poliglobuliya, arterial qonning kislorod bilan to'yinishi kamaygan bo'ladi.

EKGda yurakning elektr o'qi o'ngga siljigani, o'ng qorincha gipertrofiyasi, ba'zida Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasi va o'ng bo'lmacha gipertrofiyasi belgilari (II, III va o'ng ko'krak yo'nalishlarida P tishcha yuqori bo'lishi) ko'rinadi.

Ikkinchi qovurg'a oralig'ida yozilgan FKGda sistolada romb shaklidagi tebranishlari katta bo'lgan sistolik shovqin va tebranishlari past II ton aniqlanadi. Angiokardiogrammada o'ng qorincha hajmining kattalashgani va kontrast moddaning o'ng qorinchadan yo'qolishi sekinlashgani kuzatiladi.

Stenoz kuchayib borsa, o'ng qorinchaning izometrik qisqarish davri kamayib, haydab chiqarish davri uzayganligi, o'ng qorincha sistolik bosimi bilan qisqarishning izometrik davri orasida teskari korrelyatsion bog'liqlik borligi aniqlanadi.

O'pka arteriyasi stenoz ko'pincha o'pka emboliyasi, o'pka infarkti, bakterial endokardit bilan asoratlanadi. Uchdan bir holatda o'pka sili rivojlanadi.

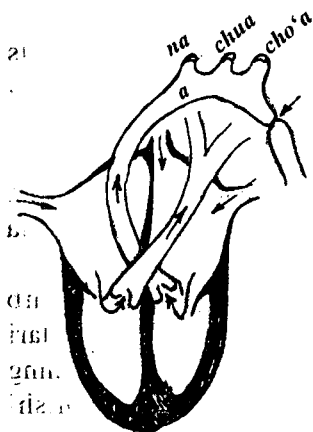
Kasallik zo'raygan sari hansirash ham kuchayib boradi, surunkali qon aylanishi buzilishi nisbatan kam rivojlanadi. Jigar kattalashishi mumkin, pulsatsiyasi aniqlanadi. Ochiq arterial naycha, qorinchalararo to'siq devori nuqsoni (Tolochinov kasalligi), Fallo sindromi va boshqa kasalliklar bilan qiyosiy tashxislanadi.

Davolash. Jarrohlik usuli bilan davolashgina yaxshi natija beradi.

AORTA KOARKTATSIYASI

Aorta koarktatsiyasi aorta tomiri ma'lum bir joyining qisilib qolishidir. Bu tug'ma illatlar ichida 7% ni tashkil qiladi.

Gemodinamikasi. Aortaning qisilishi 95% holda chap o'mrov arteriyasining pastki qismida joylashgan bo'ladi (9-rasm). Aorta qisilib qolgan joyning yuqori qismida sistolik va diastolik bosim normadan yuqori, pastki qismida esa qon bosimi past bo'ladi. Qon aylanishini kompensatsiya qilish uchun qovurg'alararo tomirlar, ko'krak qafasining qon tomirlari kengayadi. Aortaning qisilishi tufayli yurakning chap



9-rasm. Aorta koarktatsiyasi

qorinchasiga yuk tushadi, chap qorincha gipertrofiyaga uchraydi. Keyinchalik yurak chap qorinchasining surunkali yetishmovchiligi yuzaga keladi.

Klinikasi. Bemorlar bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'z oldida jimirlash paydo bo'lishi, burun qonashidan shikoyat qiladilar. Bundan tashqari, bo'shashish, oyoq tomirlarining tortishishi kuzatiladi. Obyektiv tekshirilganda aorta koarktatsiyasi bilan og'rikan bemorlar tanasining yuqori qismi yaxshi rivojlanganligi, son, oyoqlarning rivojlanmaganligi aniqlanadi. Oyoqlar sovuq, puls paypaslaganda aniqlanmaydi.

Qovurg'alararo pulsatsiya ko'rinadi. Oyoqda qon bosimi normada 10-30 mm simob ustuniga teng, bu kasallikda esa oyoqda qon bosimi past, yoki 0 ga teng bo'ladi. Yurak auskultatsiyasida aortada II ton aksenti, yurak eshitish nuqtalarida sistolik shovqin eshitiladi. EKGda yurak chap qorinchasi gipertrofiyasi, exokardiografiyada aortaning qisilishi aniqlanadi. Dopler exokardiografiya usuli bilan tekshirilganda aorta qisilish joyining pastki qismida sistolik to'liqin borligi ko'rinadi. Rentgenologik tekshirishda qovurg'alararo pastki qismida kollaterallar tufayli paydo bo'lgan g'adir-budirlar ko'rinadi. Aortografiya qilinganda tomirning qisilgan joyi aniq ko'rinadi.

Davolash. Jarrohlik yo'li bilan aortaning qisilib qolgan joyi kengaytiriladi. Klinik belgilariga munosib dorilar qo'llaniladi.

MIOKARDIT

Miokardit — yurak muskullarining infeksiyon, infeksiyon-allergik va infeksiyon-toksik yallig'lanishidir. Kasallik erkak va ayollarda bir xilda uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezi. Har qanday infeksiyon kasallik u yoki bu darajada miokardga ta'sir qiladi, deb hisoblash mumkin.

Miokardit ko'pincha difteriya, qorin tifi, brutsellyoz, tuberkulyoz, zaxm, toshmal tifi kasalliklarida uchraydi. Oxirgi yillarda miokardit

viruslar keltirib chiqaruvchi gripp, qizilcha, suvchechak, poliomyelit kabi kasalliklarda ko'p uchramoqda. Nospesifik infeksiyon-allergik miokardit streptokokk va stafilokokka aloqador kasalliklarda (angina, faringit, surunkali tonzillit, gaymorit va boshqalar) uchraydi. Miokardit kasalligi allergozlarda, zardob kasalligi, bronxial astma, dori kasalligi, kollagenozlarda, sistem qizil volchanka, sklerodermiyada uchraydi. Revmatizmida miokardit yallig'lanadi va bu kasallikning asosiy belgisi hisoblanadi. Miokardit kuyish, nur kasalligida, homiladorlik toksikozida ham uchraydi.

Infeksiya miokardni to'g'ridan-to'g'ri zararlantiradi, ya'ni mikrobnig o'zi va toksinlari ta'sir qiladi yoki bilvosita yo'l bilan ta'sir ko'rsatadi: ya'ni mikrobn toksinlari yurak muskulini sensibillab, keyin autoimmun allergik reaksiya paydo qilish yo'li bilan uni zararladi. Miokardit patogenezida mikrotsirkulyatsiya buzilishlarining ahamiyati katta, mayda qon tomirlar o'tkazuvchanligi oshadi, miokard hujayralariga infeksiyon agent va antitanalarning o'tishini yengillashtiradi.

Patologik anatomiyasi. Miokardit o'choqli (chegaralangan) va diffuz (tarqalgan) bo'lishi mumkin. Miokarditdagi patologik-anatomik o'zgarishlar muskul tolalarining distrofiyasi, mioliz va nekroz ko'rinishidagi zararlaniishi, interstitsial to'qimaning shishib ketishi va hujayralarning infiltratsiyalanishi bilan xarakterlanadi. Nekroz bo'lgan mahalda muskul tolalari o'rniga biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi, shuning natijasida miokard kardiosklerozi vujudga keladi. Idiopatik miokarditda yurak bo'shliqlarida, ayniqsa, o'ng qorinchada tromb paydo bo'lishi xarakterlidir.

Klinikasi. Klinik manzarasi kasallikning nechog'li tarqalganligi va kechishiga bog'liq bo'ladi. Tarqalganligiga qarab miokarditlar o'choqli va diffuz, qanday kechishiga qarab o'tkir va surunkali xillarga bo'linadi. Kasallar tez charchab qolish, hansirash, yurak sohasining og'rib turishi, yurak o'ynashidan shikoyat qiladilar. Kasal ko'zdan kechirilganda qon aylanishi yetishmovchiligi belgilarini ko'rish mumkin: badan terisi oqaradi, ko'kimtir tusga kiradi, bo'yin venalari bo'rtib turadi, puls bosimi past, puls tezlashadi, arterial bosim, ayniqsa sistolik bosim pasayadi. Yurak chegaralarining o'zgarishi kam bo'ladi. Yurak tonlari

susaygan bo'ladi, yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi. Yurak o'tkazuvchanligining izdan chiqishi (bo'lmacha-qorincha blokadasi va qorincha ichi blokadasi) barvaqt boshlanadi. Qonda leykositoz, eozinofiliya bo'ladi. ECHT tezlashgan bo'ladi. Qondagi oqsil fraksiyalarining, DFA sinamasi miqdorining, C-reaktiv oqsilning o'zgarishlari, asosan, miokarditning og'ir diffuz xillarida uchraydi. EKGda qorincha ekstrasistolalari paydo bo'ladi, Volf—Parkinson — Uayt sindromi, atrioventrikulyar blokadasi, titroq aritmiya, bo'lmacha-qorincha blokadasi va qorincha ichi blokadasi uchrashi mumkin. EKG da tishchalar voltaji, birinchi galda R tishcha voltaji pasayadi, ba'zan o'choqli o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Rentgenologik tekshirishlar miokarditning og'ir formalarida yurak chegaralarining kattalashganini ko'rsatadi.

Kechishi. Abramov — Fidler idiopatik miokarditi. M.I.Teodori bu miokarditni 4 turga ajratadi: asistoliyali, tromboemboliyali, aritmiyali va aralash. Kasallik o'tkir turda o'tadi. Birdaniga qon aylanishi yetishmovchiligi belgilari ortib, yurak kattalashib ketadi. Kasallar hansirash, yurak sohasining og'rib turishi, yurak o'ynashidan shikoyat qiladilar. Kasal ko'zdan kechirilganda o'pka va jigarda qon dimlanishi holatlari ko'riladi. Yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishlari Abramov—Fidler miokarditining asosiy belgisi hisoblanadi. Ko'pincha, atrioventrikulyar blokada, Gis tutami oyoqchalari blokadasi, ekstrasistoliya, titroq aritmiya uchraydi. Qonda leykotsitlarning oshishi, leykotsitar formulaning chapga surilishi kuzatiladi. EKGda QRS kompleksi voltaji pasayadi, T tishcha ko'pincha manfiy bo'ladi, ST segmenti ko'tariladi. Rentgenologik tekshirishlar yurak chegaralarining kattalashganini ko'rsatadi.

Ko'pincha buyrak, o'pka, qorataloq qon tomirlarida tromboemboliya rivojlanadi. Kasallik bir necha oy davom etadi. Miokarditning o'tkir o'tishi ko'pincha o'limga olib keladi.

Nospesifik infeksiyon-allergik miokardit asosan 20 yoshdan 40 yoshgacha bo'lgan kishilarda uchraydi. Kasallar yurak sohasidagi og'riq, hansirash, tez charchab qolish, yurak o'ynashidan noliydilar. Tana harorati subfebril bo'ladi. Qonda o'zgarish bo'lmasligi mumkin yoki o'rtacha leykositoz bo'ladi, ECHT tezlashadi. Qon aylanishi yetishmovchiligiga

xos belgilar ko'pincha bo'lmaydi. Arterial bosim o'zgarmaydi yoki ozgina pasayadi. Yurak chegaralari o'zgarmaydi yoki chap chegarasi kengayadi, auskultatsiyada I ton susaygan bo'ladi, yurak cho'qisida sistolik shovqin eshitiladi. Yurak ritmining va o'tkazuvchanligining buzilishlari 25 foiz holda uchraydi. EKGda ekstrasistoliya bo'lishi mumkin, bo'lmacha ichi va qorincha ichi o'tkazuvchanligi sekinlashadi. Nospesifik infeksiyon-allergik miokardit odatda yengil o'tadi, kasallik batamom sog'ayib ketish bilan tugallanadi. O'lim hollari uchramaydi.

Qiyosiy tashxisi. 1. Miokard infarkti, ko'pincha mayda o'choqli miokard infarkti bilan o'tkaziladi. To'sh orqasidagi og'riqning mudom bo'lishi, EKG o'zgarishi, fermentlarning, ayniqsa, laktatdehidrogenaza va kreatininfosfokinazalarning oshishi miokard infarktiga xos belgilardir.

2. Miokard distrofiyasi. Miokard distrofiyasi tireotoksikoz, kamqonlik, klimakterik nevroz kabi kasalliklar sababli kelib chiqadi. Yallig'lanish jarayoni belgilari bo'lmaydi, antibiotik va sulfanilamid preparatlari yordam bermaydi. Yurak o'tkazuvchanligining buzilishi yuz bermaydi, faqat ekstrasistoliya bo'lishi mumkin. Inderal yoki obzidan berib EKG qilinganda T tishchaning musbat bo'lishi kuzatiladi. Revmatik miokarditni nospesifik infeksiyon miokarditdan farqlash qiyin. Yurak qopqoqlarining zararlanishi revmatik miokarditga xos belgidir.

Davosi. O'tkir miokardit bilan og'rigan bemor o'rinda qimirlamay yotishi zarur.

Miokarditni keltirib chiqargan asosiy kasallikni davolash (sepsis, difteriya, tuberkulyoz, qizilcha, gripp va b.) kerak.

Kasallikning sababi aniq bo'lmagan holda: 1) antibiotiklar: penitsillin yoki yarimsintetik penitsillin guruhi (ampitsillin, oksatsillin, metitsillin) beriladi. Yallig'lanishga qarshi salitsilatlar va pirazon qatori preparatlari (aspirin, natriy salitsilat, amidopirin, analgin, butadion, reopirin, indometatsin, brufen) tayinlanadi. Miokarditning allergik komponentiga ta'sir qilish uchun dimedrol, suprastin, pipolfen, diazolin, gistaglobulin beriladi. Izoxinolin qatori preparatlarini (xloroxin, delagil, plakvenil) qo'llash mumkin.

Yurak-tomirlar yetishmovchiligini davolash uchun 1) yurak glikozidlari: strofantin, digoksin, korglikon, 2) siydik haydaydigan vositalar: furosemid, uregit, triampur berish mumkin.

Antiaritmik vositalar (xinidan, novokainamid) yurak ritmi buzilishlari gemodinamikaga salbiy ta'sir ko'rsatganda, paroksizmal taxikardiyada, Morgani-Edems-Stoks xurujlarida qo'llaniladi.

Yurak metabolik jarayonlarini yaxshilash uchun riboksin, kaliy orotat qo'llaniladi. Bu preparatlar uzoq vaqt (2-3 oy) beriladi.

Oqibati. Miokardit har xil kechadi. Idiopatik miokardit oqibati juda jiddiy bo'ladi. Miokardit kasalligi davrida kasallar ishga layoqatsiz hisoblanadilar. Miokard kardiosklerozi rivojlanib, qon aylanishi yetishmovchiligi yoki yurak ritmining buzilishlari bilan kechsa, bemorlar ishga layoqatsiz bo'lib qoladilar.

Profilaktikasi. Miokarditni keltirib chiqaradigan kasalliklarni davolash.

KARDIOMIOPATIYA

Kardiomiopatiya — yurak muskul qavatining har xil sabablarga ko'ra shikastlanishidir. Bu kasallikda yurakning ishemik xastaligiga xos o'zgarish bo'lmaydi. Revmatizmga xos shikastlanishlar ham ko'rilmaydi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ekspertlari xulosasiga ko'ra (1984) bu xastalikning kelib chiqish sababi aniqlanmagan. Uning tasnifiga binoan barcha kardiomiopatiyalar patomorfologik buzilishlar, gemodinamik o'zgarishlar va klinik ko'rinishi bo'yicha quyidagi uch turga bo'linadi: 1) dilatatsiyalangan (yoki barqaror), 2) gipertrofiyalangan va 3) restriktiv kardiomiopatiya.

1. Dilatatsiyalangan barqaror kardiomiopatiya. Birlamchi kardiomiopatiya kasalligida yurak qorinchalarining kengayib ketganligi va qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi kuzatiladi. Yurak urishi sustlashganidan aortaga yetarli miqdorda qon chiqmaydi. Avval kichik, so'ngra katta qon aylanish doirasida qon dimlanib qoladi.

Etiologiyasi. Bu kasallikning kelib chiqish sabablari to'liq o'rganilmagan va uning rivojlanishini ma'lum bir nazariya bilan tushuntirib bo'lmaydi. Ba'zi mutaxassislar yurakning ishemik kasalligi, miokard infarkti va yurak nuqsonlari aniqlanmagan bemorlarda barqaror kardiomiopatiyaning rivojlanishida vitaminlar yetishmovchiligi, oqsil moddalari yetishmovchiligi, yuqumli kasalliklar,

viruslarning ahamiyati bor deyishadi. Dilatatsiyalangan kardiomiopatiyada yurak muskul qavatining distrofik o'zgarishlari, gipertrofiyasi, oralarida biriktiruvchi to'qimaning yoyilgani kuzatiladi. Yurak muskuli hujayralarining yemirilishi ham aniqlangan. Bu kasallikning klinik manzarasi asosida miokard qisqarish xususiyatining pasayib ketishi yotadi.

Patologik anatomiyasi. Yurak pufaksimom bo'lib qoladi, og'irligi 800 g dan 1000 g gacha bo'ladi. Yurakning muskul qavati bo'shshib ketadi, uning o'rtasida biriktiruvchi to'qimalarni ko'rish mumkin. Yurak qorinchalari juda kengayib ketadi. Asosan chap qorincha muskul devorlarida distrofik o'zgarishlar va hujayralarning o'lishi (nekrozi) kuzatiladi.

Klinikasi. Kasallikning asosiy belgilari — kardiomegaliya, qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi, yurak aritmiyalari va tromboemboliyalar. Qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi har xil darajada kuzatiladi, kasallik boshlanishida unchalik o'zgarishlar bo'lmaydi. Faqat EKG qilinganda yurakning gipertrofiyasiga xos EKG tishchalarining o'zgarganligi kuzatiladi.

Dilatatsiyalangan barqaror kardiomiopatiya kasalligi rivojlanganda bemor hansiraydi, kechalari nafas qisish xurujlari bo'ladi, tez charchaydi, holdan toyadi, bosh aylanib, hushdan ketish hollari bo'ladi, qon tuflaydi. Bemorning yuzi oqaradi. Lablari ko'karadi. Yurak sohasida ba'zan og'riq sezadi. Arterial qon bosimi o'zgarmasligi mumkin. Asta-sekin yurakning chap qorinchasi, so'ngra o'ng qorinchasining yetishmovchiligi rivojlanadi. Yurak urishi tezlashadi, nafas qisishi kuchayadi, oyoqlarda shish paydo bo'ladi, siydik ajralishi kamayadi. Oz-moz jismoniy harakatda nafas qisa boshlaydi. Suyuqlik bo'shliqlarga yig'ilishi mumkin. O'pkada qon dimlanishi qayd qilinadi, kasal hansiraydi, yo'taladi, yurak astmasi bo'lishi mumkin. Jigar anchagina kattalashadi va qattiqlashadi. Doimo nafas qisadigan bo'lib qoladi. Asosiy o'zgarishlar yurakda bo'ladi.

Titroq aritmiya, paroksizmal taxikardiya 25% bemorlarda uchraydi. Qorincha ekstrasistoliyalari juda ko'p bo'ladi. Tromboembolik asoratlar ro'y beradi.

Bemorda tromboembolik asoratlar kasallikning klinik manzarasida asosiy rol o'ynaydi. O'pkada tromboemboliya bo'lishiga oyoq vena tomirlari devorining yallig'lanishi hamda o'ng qorinchadagi tromblar sabab bo'ladi. Chap qorincha devorida tromblar emboliyasi kuzatilib, buyrak yoki bosh miya infarktiga olib keladi. Yurakning chegaralari juda kattalashib ketadi. Yurak cho'qqisida I tonning sustlashgani, III ton paydo bo'lgani, sistolik shovqin aniqlanadi. Yurak qorinchalarining asinxron qisqarishi tufayli "ot dupuri" shovqini eshutiladi. Bu esa Gis tutami oyoqlari o'tkazuvchanligining buzilishidan bo'ladi. Ba'zida diastolik shovqin ham eshutiladi.

Ikkilamchi kardiomiopatiyada ayrim kasalliklarda uchraydigan yurakning kattalashib ketishi (kardiomegaliya) hamda qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi qayd etiladi. Shuningdek, uni (ikkilamchi kardiomiopatiya) spirtli ichimliklarni surunkali iste'mol qiladigan kishilarda, yurak yallig'lanishi (miokardit) kasalligining ba'zi turlarida uchratish mumkin. Dilatatsiyalangan kardiomiopatiyada rentgenda tekshirilganda yurakning chap qorinchasi hamda boshqa bo'shliqlarining kattalashgani ma'lum bo'ladi. O'pkada qon dimlangani aniqlanadi. Elektrokardiogrammada miokardning diffuz o'zgargani, EKG tishchalari voltajining kichiklashgani, T tishchanning manfiy bo'lishi, Q tishchanning paydo bo'lishi kuzatiladi.

FKGda "ot dupuri" tovushi, mitral yoki uch tavaqali qopqoqlar nisbiy yetishmovchiligi tufayli yuzaga keladigan sistolik shovqin qayd qilinadi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanganda o'pka arteriyasida II ton kuchayadi. ExoKG tashxis qo'yishga yordam berib, quyidagilarni: 1) ikkala qorincha dilatatsiyasini; 2) chap qorincha orqa devori gipokineziyasini; 3) sistola davrida qorinchalararo oraliq devorining paradoksal harakatini aniqlaydi. Markaziy gemodinamika ko'rsatkichlarini tekshirish yurakning har bir tepkisida har bir daqiqadagi haydalayotgan qon miqdorining kamayishini, o'pka arteriyasida bosim oshganini aniqlaydi.

Angiografiyada kuzatilgan o'zgarishlar ExoKGda aniqlangan o'zgarishlarni tasdiqlaydi. Yurak biopsiyasi miokarddagi birlamchi va ikkilamchi o'zgarishlarni aniqlashga yordam beradi.

Miokard biopati gistologik, elektron-mikroskopik, gisto-kimyoviy, biokimyoviy, immunologik va virusologik usullardan foydalanib

tekshiriladi. Endomiokardial kateterizatsiya usuli yurakning barcha bo'limlaridan biopstat olish imkonini beradi. Takomillashtirilgan Konno biopstomidan foydalaniladi. Tashqi kovak vena orqali kateter yurak bo'shlig'iga kirgiziladi. Miokard biopsiyasi angiokardiografiya xonalarida elektrokardiografiya va rentgen kuzatuv ostida bajariladi. Biopstat **olgandan so'ng ikki kun davomida rivojlanishi** mumkin bo'lgan asoratlarni (pnevmotoraks, gemoperikard) aniqlash maqsadida rentgenologik kuzatuv olib borish zarur. Miokard biopsiyalari kasallik sababini aniqlashga kam yordam beradi. Ba'zi hollarda biopstatda virus antigeni yoki LDG miqdorining ko'payishi hamda mitoxondriyada energiya ishlab chiqarishning buzilishi aniqlanishi mumkin.

Miokard biopsiyasi dilatatsion kardiomiopatiyani yurakning kuchli kattalashuvi bilan kechuvchi boshqa kasalliklari bilan qiyosiy diagnostikasini o'tkazishga katta yordam beradi: 1) diffuz og'ir miokarditlarda miokardda hujayralar infiltratsiyasi, kardiomiopatiyalarda distrofik va nekrotik o'zgarishlar aniqlanadi; 2) yurakni shikastlovchi birlamchi amiloidozda miokardning oraliq to'qimasida ko'plab amiloid to'planishi, mushak tolalarining atrofiyasi aniqlanadi; 3) gemoxromatozda (temir almashinuvining buzilishi bilan kechadigan kasallikda) miokardda mushak tolalarining har xil bosqichdagi distrofiyasi, atrofiyasi va biriktiruvchi to'qima shakllanishi kuzatiladi.

Gipertrofiyalangan kardiomiopatiya. Gipertrofiyalangan — o'ta kattalashgan kardiomiopatiya ikki xil bo'ladi: simmetrik, nosimmetrik.

Etiologiyasi. Gipertrofiyalangan kardiomiopatiyaning kelib chiqish sabablari aniq emas. Kasallik asosida yurak muskuli miofibrillarining yangidan paydo bo'lish xususiyatini yo'qotishi yotadi. Simmetrik gipertrofiyalangan kardiomiopatiyada yurakning chap qorinchasi devorining qalinlashib ketgani kuzatiladi. Qorinchalararo devor ham qalinlashadi. Chap qorinchaning hajmi o'zgarmaydi. Chap bo'lma-chaning hajmi dilatatsiyaga uchraydi. Yurakning umumiy og'irligidan chap qorincha og'irligi oshib ketadi.

Nosimmetrik gipertrofiyalangan kardiomiopatiyaga yurakning qorinchalararo devori yuqori qismining qalinlashgani va uning chap qorincha ichiga o'sishi kiradi. Bu hol o'z navbatida chap qorinchadan

aorta qon tomiriga o'tadigan yo'lni qisib qo'yadi. Bu kasallikning boshqacha nomi gipertrofiyalangan subaortal stenoz deyiladi.

Patogenezi. Gemodinamik o'zgarishlar asosida qorinchalar devori rigidligi oshishi hisobiga diastolik yetishmovchilik rivojlanib, diastola davrida qorinchalar to'lishi yetarli bo'lmay, yurak tepkisida haydalayotgan qon miqdori pasayishi yotadi.

Gemodinamikaning buzilishiga yurak muskul qavatining quyidagi o'zgarishlari sabab bo'ladi: 1. Qorinchalararo devorning oldi va yuqori qismining asimmetrik gipertrofiyasi; 2. Chap qorincha devorining gipertrofiyasi tufayli qorincha bo'shlig'ining siqilib qolishi. Chap qorinchadan chiqish yo'lida fibroz, biriktiruvchi to'qimalar o'sib ketadi.

Woodwin (1972)ning yozishicha, yurakning chap qorincha devorlarining tarangligi uning qon bilan to'lishiga to'sqinlik qilishi kasallikning asosiy belgilarini keltirib chiqaruvchi omil hisoblanadi.

Yurakning sistola va diastola faoliyatida aorta bilan chap qorincha o'rtasidagi qon bosimining har xil farqlanishi chap qorinchada diastolik bosimni oshirib yuboradi. Bu hol yurak yetishmovchiligiga, hansirashga, o'pka shishiga olib keladi.

Klinikasi. Gipertrofiyalangan kardiomiopatiya 30-40 yoshdagi kishilarda ko'proq uchraydi. Bemor umumiy bo'shshishlik, ba'zan hushini yo'qotishi, bosh aylanishi, yurak urishidan shikoyat qiladi.

Titroq aritmiya — yurakning notekis urishi bemor ahvolini tang qiladi. Avval kichik, so'ngra katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi vujudga keladi. Yurakning chap qorinchasi kattalashadi. Yurak urishi tezlashadi. Auskultatsiyada va FKGda yurak cho'qqisida ikki tavaqali qopqoqlarning nisbiy yetishmovchiligi sababli kelib chiqqan sistolik shovqin aniqlanadi. Sistolik shovqin qo'ltiq tagida, bo'yin qon tomirlari ustida eshitiladi. Qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi kuchayib, oyoqda, sonda, belda shish ko'payadi, qorinda suyuqlik yig'iladi, jigar kattalashadi.

EKGda kasallik boshlanishida unchalik o'zgarish bo'lmaydi, keyinchalik yurakning o'ta kattalashgani ko'rinadi, QRS kompleksi V_2 - V_3 da kattalashadi. ST segmentining izochiziqdan pastga tushgani hamda T tishchani o'zgargani ko'riladi. II, III, aVF, V_3 - V_6 da T tishchani chuqurlashgani 50% kasallarda uchraydi. Bu o'zgarishlar

qorinchalararo devorning qalinlashganini ko'rsatadi. Ko'p kasallarda yurakning notekis urishi aniqlanadi. ExoKG tashxis qo'yishga yordam berib, quyidagilarni aniqlaydi: 1) qorinchalararo devorning ko'proq yuqori uchdan bir qismida rivojlangan assimetrik gipertrofiya va gipokineziyani; 2) ikki tavaqali qopqoq oldi tavaqasining oldingi harakatini; 3) ikki tavaqali qopqoqning old tavaqasi va qorinchalararo devorning diastola davrida bir-biriga tegishini.

Angiografiya yo'li bilan tekshirilganda chap qorincha bo'shlig'i kichiklashgan, yurak sistolasi paytida uning shakli qum soati ko'rinishida bo'ladi.

Davosi simptomatik bo'lib, asosan, yurak-qon tomir yetishmovchiligi rivojlanishining oldini olishga qaratilgan bo'lishi lozim. Kardiomiopiyalarni davolashda yurak glikozidlaridan digoksin, siydik haydovchilardan triamteren, veroshpiron, furosemiddan keng foydalaniladi. Bulardan tashqari, bu kasallikni davolashda asosan β -adrenoblokatorlar — propranolol (inderal, obzidan, anaprilin) qo'llaniladi. Bular miokardning kislorodga muhtojligini kamaytiradi, yurak notekis urishining oldini oladi. Propranolol bilan davolashni uzoq davom ettirish kerak. Dozasi 160 mg dan 320 mg gacha. Izoptin (verapamil) 200-300 mg dan berilishi mumkin. Gipertrofik kardiomiopiyaga kasalligida aorta osti teshigining torayishi (gipertrofik subaortal stenoz) bemorlarda har xil o'tishi mumkin. Taxminan 2/3 kasallarda davolash natijasida bemorning ahvoli yaxshilanishi mumkin. Ba'zan bemorlarning (1/4 qismida) ahvol yaxshilanmaydi. Kundan-kunga kasal og'irlashadi. Ba'zida birdan o'lim yuz berishi ham mumkin.

Restriktiv kardiomiopiyaga. Restriktiv kardiomiopiyada (endomiokardial fibrozda) yurakning muskul qavati gipertrofiyalangan va ayniqsa, endokardi kuchli qalinlashgan bo'ladi. Endokardning kuchli qalinlashganligi hisobiga qorincha qon bilan to'liq to'lmaydi. Miokardda fibroz rivojlanadi. Qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi kelib chiqadi. Restriktiv kardiomiopiyaga ayrim kasalliklarda, jumladan, amiloidoz, gemoxromatoz, Leffler endokarditi, miokardning nur bilan kasallanishida uchraydi. Endomiokardial fibroz birlamchi restriktiv kardiomiopiyaga kiradi va yoshlarda ko'p uchraydi. Kasallik rivojlanganda 2-4 yil ichida o'lim bilan tugaydi.

Etiologiyasi. Endomiokardial fibrozning kelib chiqish sababi aniq emas. Aytishlaricha, bu kasallik virus ta'sirida va immun sistema faoliyatining buzilishi natijasida kelib chiqishi mumkin.

Patologik anatomiyasi. Endomiokardial fibrozda yurakning har ikki qorinchasida, ayniqsa, yurak cho'qqisida fibroz rivojlanadi. Fibroz yurak qopqoqlarini qalinlashtirib qo'yadi. Yurakning endokard qavati fibroz bilan qoplangan bo'ladi, og'irligi, hajmi o'zgarmaydi.

Patonogezi. Qorinchalar diastolik to'lishining buzilishi va bemorlarda paydo bo'lgan uch tavaqali qopqoqlar yetishmovchiligi sababli gemodinamik o'zgarishlar yuzaga keladi.

Klinikasi. Bemor hansiraydi, ozgina harakatni ko'tara olmaydi. Tez charchaydi, toliqadi, quvvatsizlik sezadi. Tana harorati ko'tariladi, bo'g'imlari og'riydi. Keyinchalik kichik qon aylanish doirasida qon dimlanadi, yo'tal, hansirash zo'rayadi. Yurakning chegaralari o'zgarmaydi. Uch tavaqali qopqoqlar proyeksiyasida yurak cho'qqisida III ton sistolik shovqin eshutiladi. Katta qon aylanish doirasida ham qon dimlanib, umumiy shishlar bo'ladi. Jigar kattalashadi, qorin bo'shlig'ida suyuqlik yig'iladi.

Elektrokardiogrammada nospesifik o'zgarish, ST oralig'ining pastga siljigani, T tishning tekislashgani kuzatiladi.

Rentgenda yurak bo'shliqlarining kengayishi aniqlanmaydi, o'pka tomirlarida dimlanish belgilari yuzaga keladi.

Fonokardiogrammada III ton, uch tavaqali qopqoqlarda sistolik shovqin yoziladi.

Exokardiogrammada qorinchalarning erta va tez to'lishi belgilari kuzatiladi.

Gemodinamika ko'rsatkichlarini tekshirish, qorinchalar to'lganda ulardagi bosim oshganligini va ayniqsa, chap qorinchada oxirgi diastolik bosim oshganligini aniqlaydi. O'pka arteriyasida bosim oshadi. Kasallikning kechishi patologik jarayonning tarqalishiga bog'liq. Endomiokardial fibroz ikkala qorinchada bo'lsa ham bemorlar bir necha yil yashashi mumkin. Endomiokardial fibrozni Lefflarning fibroblastik endokarditidan, Fidlarning idiopatik miokarditidan faqat klinik ko'rinishlari asosida emas, hatto autopsiyada ham qiyosiy tashxisini

o'tkazish qiyin. Faqat chap qorincha shikastlanib, qopqoqchalar o'zgarmaganda kasallik oqibati aytarli yomon emas.

Leffler endokarditining boshlang'ich bosqichlarida eozinofiliya bo'lishi, tana harorati ko'tarilishi mumkin. Fibroelastoz — tug'ma kasallik bo'lib, endokardda va miokardning subendokardial qatlamlarida fibrozli shikastlanish rivojlanadi. Yurak pufaksimon kattalashadi, qorinchalar devori ayniqsa, chap tomonda gipertrofiyalanadi. Bu o'zgarishlar kollagen va elastik tolalar ko'payishi hisobiga yuzaga keladi. Endokardda gistiolimfotsitli infiltratlar aniqlanishi mumkin. Ko'pincha, ikkilamchi fibroelastoz chap qorinchaga og'irlik kelganda rivojlanadi.

Davolash. Patogenetik davosi yo'q. Og'ir hollarda jarrohlik usuli qo'llaniladi (endokardni olib tashlash yoki zarur bo'lganda qopqoqlarni almashtirish). Asosiy davolash choralari qon aylanishining buzilishini davolashga va tromboembolik asoratlarning oldini olishga qaratiladi.

PERIKARDITLAR

Perikardit yurak xaltasi seroz pardalarining, ko'pincha visseral varag'ining yallig'lanish kasalligidir. Perikarditlar yurak seroz pardalarining har xil kasalliklari orasida alohida o'rin tutadi. Perikardit rivojlangan sari yurak va qon tomir faoliyatini reflektor yoki yurakni siqish yo'li bilan pasaytiradi va buzadi. Bu holat bemorni nogiron qilib qo'yishi mumkin. Shuning uchun bu kasallikni o'z vaqtida aniqlash va davolash lozim.

Sabablari. Perikardit kelib chiqishining sabablari har xil: 1) viruslar (A va B grippi, A va B Koksaki viruslari); 2) bakteriyalar (pnevmokokk, streptokokk, meningokokk, ichak tayoqchalari); 3) sil mikobakteriyalari; 4) sistem qizil volchanka, revmatoid artrit; 5) allergik kasalliklar; 6) metabolik omillar (uremiya, miksedema, podagra); 7) miokard infarkti; 8) yurak va perikardni jarrohlik yo'li bilan davolash; 9) katta miqdordagi nur (rentgen) bilan davolash.

Perikardit mustaqil yoki biror boshqa kasallik sindromi bo'lishi ham mumkin.

Yurak oldi xaltasi visseral va pariyetal pardalari yallig'lanishi ko'pincha bakteriyalar ta'sirida bo'ladi. Ba'zi hollarda perikardit biror

umumiy kasallik (sil, revmatizm, biriktiruvchi to'qimalarning sistem yallig'lanish kasalliklari sababli rivojlanishi ham mumkin.

Tasnifi. Perikardning bir qancha kasalliklari bor. Ularning tasnifi (Ye. Ye. Gogin, 1977):

I. Perikarditlar: A. O'tkir xillari: 1) quruq yoki fibrinli; 2) suyuqlik yig'iladigan ekssudatli (suyuqlikning xiliga qarab serozli, fibrinli, qonli), yurakni siqadigan yoki siqmaydigan; 3) yiringli perikardit. B. Surunkali xillari: 1) suyuqlik yig'iladigan ekssudatli; 2) ekssudatli-adeziv; 3) adeziv belgisiz, yurak faoliyatining funksional buzilishlari bilan, ohak cho'kishi, ekstraperikardial bitishlar bilan kechadigan, bitib ketadigan — konstruktiv perikardit.

II. Perikard bo'shlig'ida yallig'lanish bilan bog'liq bo'lmagan suyuqliklar yig'ilishi (gemoperikard, gidroperikard, pnevmo va xiloperikard).

III. O'simta tufayli perikard bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilishi.

IV. Perikard bo'shlig'ida kista — suyuqligi bor qopcha paydo bo'lishi va uning o'sib borishi.

Patogenezi. Perikardit rivojlanish sababiga ko'ra har xil bo'ladi. Infeksiya perikardga sepsisda, virus infeksiyalarida qon orqali tarqalishi mumkin. O'tkir zotiljam, o'pka absessi va o'smalari, yiringli plevrit, ko'ks oralig'i o'smalari, diafragma kasalliklarida infeksiya perikardga limfa yo'llari orqali o'tadi.

Perikardga infeksiya o'pka absessi yorilganda, yiringli plevrit, o'pka, ko'ks oralig'i o'smalarida to'g'ridan-to'g'ri tarqaladi. Transmural miokard infarktida to'g'ridan-to'g'ri reaktiv perikardit rivojlanadi.

Dressler sindromi, kollagenozlar, dorilarga sezuvchanlik oshganda perikard immunokomplekslar cho'kishi natijasida yallig'lanishi mumkin.

Podagra kasalligida, nur ta'sirida shikastlanganda, azotemiya kabi holatlarda perikardit modda almashinuvi hosilalari — zaharlar ta'sirida yallig'lanishi mumkin. Ba'zida perikardit shikastlanishdan so'ng rivojlanishi mumkin.

QURUQ PERIKARDIT

Patologik anatomiyasi. Quruq perikardit cheklangan (epistenokardit) va tarqalgan bo'lishi mumkin. Quruq perikarditda yallig'lanish jarayoni

plazmaning mayda dispers va suyuq qismlarining eksudatsiyasi bilan boshlanadi. Lekin suyuq eksudat perikardning shikastlanmagan qismlaridan juda tez qayta soʻrilib ketadi. Perikard varaqlari orasidagi suyuqlik miqdori (odatda 50 ml dan kamroq) birozgina koʻpayadi. Perikarditning oʻtkir kataral xillari tashxisini aniqlash ancha qiyin. Eksudatga fibrin ajralib, qayta soʻrilishi qiyin boʻlgan fibrin iplari choʻka boshlaganda (qalinligi 1 sm ga yetishi mumkin) koʻzga koʻrinadigan makroskopik oʻzgarishlar paydo boʻladi. Fibrin qavati qalinlashib, uning tagidagi mezoteliy shikastlanadi. Yurak qisqarishi fibrinning epikardda burma-burma boʻlib toʻplanishiga olib keladi. Epikard bilan perikardning tashqi pardasi oʻrtasida fibrin iplari tortiladi.

Quruq yoki fibrinoz perikardit kasallikning boshlangʻich — initsial bosqichi hisoblanadi. Keyinchalik perikarditning kataral (yurak oldi xaltasining orqa sinusida bir oz suyuqlik borligi aniqlanadi) bosqichini kuzatish mumkin.

Klinikasi. Baʼzi hollarda quruq perikardit klinik belgisiz oʻtishi mumkin. Lekin koʻpincha bemorlar yurak sohasidagi siquvchi ogʻriq, harorat koʻtarilishi, hansirash, holsizlikdan shikoyat qilishlari mumkin. Baʼzida ogʻriq oʻzgarib turishi, toʻsh suyagining pastki qismida joylashishi, chap kurakka, boʻyinga, qorinning tepasiga, chap qoʻlga tarqalishi va ogʻriq nafas olganda kuchayishi, oʻtirganda kamayishi mumkin. Quruq perikarditda yurak chegaralari oʻzgarmaydi. Eshitib koʻrilganda yurakning mutloq toʻmtoqlik chegarasida perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Baʼzida shovqin oʻzgarib turishi, tezda yoʻqolishi mumkin. Baʼzida shovqin kuchli boʻlib, hatto yurak oldi paypaslanganda ham aniqlanadi. **Stetoskopni koʻkrakka qattiqroq bosilganda shovqin kuchliroq eshitiladi.** Perikard ishqalanish shovqini yurak qisqarishi bilan bir paytda sodir boʻladi. Boshqa shovqinlardan uch qismdan tashkil topganligi bilan farqatlanadi. Shovqinning birinchi qismi presistola davrida (boʻlmachalar sistolasi), ikkinchisi — qorinchalar sistolasi, uchinchisi — qorinchalarning tez toʻlish davrida paydo boʻladi. Bu shovqinlar bir-biriga juda oʻxshashligi bilan yurak illatlaridagi boshqa shovqinlardan farqlanadi.

FKG usuli bilan tekshirilganda yurakning mutloq toʻmtoqlik chegarasida yuqori chastotali, kuchi va davomliligi oʻzgaruvchan

shovqin yoziladi. Qopqoqlar illati bilan bog'liq sistolik shovqindan I tondan anchagina keyin yozilishi bilan farqlanadi.

Elektrokardiogrammada uchta standart, ba'zida chap ko'krak yo'nalishlarida ST oralig'ining izoelektrik chiziqdan konkordant gumbazsimon yuqoriga ko'tarilgani aniqlanadi. Bu o'zgarishlar kasallikning 1-2-kunlarida kuzatiladi. Keyingi 3-20-kunlar davomida ST oralig'i qaytib izoelektrik chiziqqa tushadi. Boshida musbat bo'lgan T tishi keyinchalik manfiy yoki ikki davrli bo'lishi, T tishi uzoq vaqt manfiy holda saqlanib qolishi mumkin. Q tishchasi bo'lmasligi bilan miokard infarktidagi EKG o'zgarishlaridan farq qiladi.

Rentgen usuli bilan tekshirish quruq perikarditni aniqlashga deyarli yordam bermaydi.

Laboratoriya usuli bilan tekshirilganda topilgan yallig'lanishga xos o'zgarishlar ko'pincha asosiy, perikardit rivojlanishiga sabab bo'lgan kasallikka xos bo'lishi mumkin.

Quruq perikardit tashxisi, asosan quyidagi klinik belgilarga: yurak sohasidagi yuqorida ko'rsatilgan xarakterdagi og'riq, eshitib ko'rilganda aniqlanadigan perikard ishqalanish shovqini borligiga asoslanadi. FKG va EKG tekshirish natijalari tashxisni tasdiqlashga yordam berishi mumkin.

EKSSUDATLI PERIKARDIT

Patologik anatomiyasi. Bu kasallikda yurak xaltasida yallig'lanish tufayli seroz-fibrinoz yoki gemorragik suyuqlik (ekssudat) to'planadi. Ekssudat ba'zida asta-sekin, ba'zida tez yig'iladi, ko'pincha o'tkir quruq perikarditdan keyin boshlanadi. Ekssudatning suyuq qismida leykotsitlar, bujmaygan epiteliy hujayralari, fibrin iplari, eritrotsitlar bo'lishi mumkin. Gemorragik perikarditda ekssudatning rangi qon rangini eslatadi. Perikardning fibroz pardalari ustiga cho'kkan fibrin quruq perikarditdagiga nisbatan ko'proq va dag'alroq bo'lib, perikard mo'yli bo'lib qoladi. Ekssudatli perikarditda yallig'lanish jarayoni quruq perikarditdan farqli ravishda yurak xaltasini to'liq shikastlagani uchun ekssudatning suyuq qismi qayta so'rilmaydi. Shuning uchun ham ekssudatli perikardit quruq perikarditga qaraganda perikard varaqlarining hamma qismini qamrab olgan yallig'lanish jarayonidir.

Ekssudatli perikarditning birinchi davri quruq perikardit hisoblanib, keyinchalik ikkinchi davrida patologik jarayonning zo'riqishi va keng tarqalishi suyuq ekssudat to'planishiga olib keladi.

Yurak xaltasida to'plangan suyuqlik uning hajmi kattalashishiga, perikard tashqi varag'ining cho'zilishiga olib keladi. Suyuqlik tez yig'ilsa, perikard ichidagi bosim ko'tariladi, lekin avvaliga bu qon aylanishini buzmaydi. Chunki shu vaqtning o'zida venadagi bosim refleks yo'li bilan suv ustuni hisobida kamida 50 mm ga ko'tarilib, yurak bo'shliqlarining qon bilan to'lishini ta'minlaydi. Perikard ichidagi bosim tobora oshib boraversa, yurak va yirik qon tomirlari siqilib qoladi. Natijada qon aylanishining buzilishi rivojlanadi. Lekin u yurak qisqarishi qobiliyati sustlashganligi yoki qopqoq illatlari sababli rivojlanadigan yurak va qon tomir tizimi yetishmovchiligidan farq qiladi. Yurakni uning atrofidagi suyuqlik siqib qo'yishi yurak tamponadasi deyiladi.

Suyuqlik to'planganligi sababli kattalashgan yurak pastki va yuqori kovak venalarini ham siqib qo'yishi mumkin. Yurakning o'ng qismiga venalar siqilishi natijasida qon kam keladi va o'pkada qon dimlanishi bo'lmaydi. Nafas olganda diafragma pastroq tushib, o'pka tomirlari hajmi oshganligi sababli o'pka venalarida qon bosimi pasayadi. Arterial qon bosimi va puls to'liqligi nafas olganda pasayadi (paradoksal puls). Perikardda suyuqlik to'planganda yurak gorizontol holatni egailab, yurak xaltasining old-orqa o'lchoviga ko'ndalang joylashib qoladi.

Klinikasi. Ekssudatli perikarditning klinik manzarasi har xil bo'ladi. Ba'zida quruq perikarditdagiga o'xshash klinik belgilar rivojlanadi. Keyinchalik suyuqlik yig'ilgandan so'ng yurak sohasidagi og'riq perikard varaqlari ishqalanishi kamayganligi sababli sustlashadi.

Ba'zida kasallikning erta davri — quruq yoki chegaralangan perikardit davrida klinik belgilari: og'riq ham, perikard ishqalanish shovqini ham kuzatilmaydi. Klinik belgilari yurak tamponadasi natijasida paydo bo'ladi yoki to'satdan yurak xaltasi hajmi kattalashganligi aniqlanadi. Kasallikning quruq perikardit davrisiz boshlanishi ko'pincha allergik sil sababli rivojlangan ekssudatli perikarditda uchraydi.

Yurak cho'qqi turtkisi sustlashadi yoki ko'rinmay qoladi, puls to'liqligi esa me'yorida bo'ladi. Ular o'rtasidagi muqobillik yo'qolishi

— buni puls va cho‘qqi turtkisi dissotsiatsiyasi deyiladi. Ba’zida cho‘qqi turtkisi uchinchi-to‘rtinchi qovurg‘a oralig‘ida bo‘ladi. Bemor holati o‘zgarganda cho‘qqi turtkisi kuchi o‘zgarishi mumkin.

Perkussiya qilib ko‘rilganda yurak to‘mtoqlik chegarasining hamma tomonga qarab kengayganligi aniqlanadi. Suyuqlik miqdori ko‘p bo‘lganda yurak nisbiy to‘mtoqlik chegarasi chapda oldingi va o‘rta qo‘ltiq chizig‘igacha, yuqorida ikkinchi-uchinchi qovurg‘a oralarida chap o‘rta o‘mrov chizig‘igacha, o‘ngda o‘ng o‘rta o‘mrov chizig‘igacha kengayishi mumkin. Yurak va jigar o‘rtasidagi to‘g‘ri burchak o‘tmas bo‘lib qolishi mumkin (Ebshteyn belgisi). Yurak chegarasi pastga siljib Traube bo‘shlig‘ini egallashi, qorinning yuqori qismi nafas olishda ishtirok etmasligi mumkin (Vinter belgisi).

Bemor holati o‘zgarganda to‘mtoqlik chegaralari o‘zgarishi mumkin. Ekssudatli perikarditda yurak sohasidagi to‘mtoqlik o‘ziga xos taxtasimon bo‘ladi. Yurakning mutloq to‘mtoqlik chegaralari ham o‘zgaradi. Yurak chegaralarining pastki qismida mutloq to‘mtoqlik chegaralari kattalashadi, u bilan o‘pka orasidagi nisbiy to‘mtoqlik tasma torayadi (Edlefsen belgisi). Yurak yuqori qismining kattalashishi nisbiy to‘mtoqlik chegaralari kengayishi hisobiga bo‘ladi. Eshitib ko‘rilganda yurak tonlari perikarddagi suyuqlikning miqdori ko‘p bo‘lib, yurak yuqori va medial tomonga surilgani sababli sustroq bo‘lishi mumkin. Yurak perikardida suyuqlik bo‘lishiga qaramay, yurak xaltasining oldingi devoriga tegib tursa perikard ishqalanish shovqini ham saqlanib qolishi mumkin. Ba’zan qizilo‘ngach suyuqlik ta’sirida siqilishi sababli disfagiya — ovqat o‘tishi qiyinlashishi mumkin. Perikarddagi suyuqlik traxeyani siqib qo‘yib, quruq yo‘talga sabab bo‘lishi mumkin.

Perikard reseptorlari, diafragma va adashgan asab tolalari qo‘zg‘alib hiqichoq tutishi, ko‘ngil aynishi, qusish, qorin pardasi qitiqlanishi mumkin. Ekssudatli perikarditda kasallikning erta bosqichlarida paydo bo‘ladigan hansirash ham asab-reflektor faoliyatining buzilishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Perikardda suyuqlik ko‘p yig‘ilganda hansirash o‘pka bo‘lagining siqilib qolishi va qon aylanishi buzilishiga bog‘liq bo‘ladi, o‘tiringanda va tanani bir oz oldinga engashtirganda kamayadi. Bir daqiqadagi nafas olish soni 40-60 martaga yetadi. Qaytuvchi asab tolasi

parezga uchrab, tovush o'zgarib, bo'g'iq yoki unsiz bo'lib qolishi mumkin.

Perikard bo'shlig'ida 100-200 ml miqdorda suyuqlik to'plansa, rentgen tekshiruvi uni aniqlashga yordam beradi. Avvaliga yurak shakli o'zgarib, uning chap yoni tekislanib, ko'tariluvchi aorta soyasi yo'qoladi. Suyuqlik ko'paygan sari yurak soyasi dumaloqroq shakl ola borib, uning ko'ndalang o'lchovi uzunligidan ko'ra kattalashib boradi. Tomirlar tutami soyasi kaltalashib, yurak soyasi konturi kattalashadi; cho'qqi turtkisi suyuqlik miqdori ko'paygan sari sustlashib boradi. Ekssudatli perikardit o'tkir kechganda yurak ko'proq sharsimon shaklni, surunkali kechganda uchburchak shaklini oladi. Rentgenokimografiya usuli bilan tekshirilganda asosan, yurak chap qorinchasi turtkisi soyasining kichiklashgani aniqlanadi.

Elektrokardiogramma quruq perikarditdagi kabi o'zgarishlarni o'zida aks ettiradi: ST oralig'ining ko'tarilib, keyinchalik T tishchasining manfiy bo'lishi, Q tishchasi bo'lmasligi kuzatiladi. QRS kompleksi voltaji kichiklashadi. Suyuqlik kamaysa, QRS voltaji oshadi.

Exokardiografiya usuli bilan tekshirilganda ancha kam miqdordagi (50-100 ml) suyuqlik borligini ham aniqlash mumkin. Yurak qisqarganda qimirlamaydigan perikard tashqi varag'i bilan tebranadigan epikard orasida aks-sado bo'shlig'i paydo bo'ladi. Ba'zida yurakning oldingi va orqa devori ustida suyuqlik borligini bildiruvchi aks-sado kuzatiladi.

Angiokardiografiyada yurakning kontrast kiritilgan o'ng bo'lmalari aniq soyasi yurak tashqi soyasidan suyuqlik borligi tufayli ajralib turadi. Radioizotop yuborish usuli bilan perikardda suyuqlik borligini aniqlash mumkin.

Laboratoriya tekshirish usullari. Yurak tamponadasi belgilari rivojlanganda yoki perikarddagi suyuqlik yiringli bo'lishi ehtimoli bo'lganda perikard punksiya qilinib, suyuqlik tekshiriladi.

Perikardda suyuqlik yallig'lanish natijasida to'plangan bo'lsa, nisbiy og'irligi 1018-1020 dan yuqori bo'lib, undagi oqsil 30 g/l dan ziyod, Rivalt sinamasi musbat bo'ladi. Seroz-fibrinoz suyuqlik tiniq, sariq rangda bo'ladi. Unda mikroskopda yirik mezoteliy hujayralari, makrofaglar, neytrofil leykotsitlar, limfotsitlar topiladi. Kasallikning

sababiga ko'ra suyuqlik qizil, oqish ranglarda bo'lishi, mikroskopda tekshirilganda eritrotsitlar, o'smaga xos hujayralar, Berezovskiy — Shternberg hujayralari, xolesterin kristallarini ko'rish mumkin. Perikarddagi suyuqlikni tekshirish ekssudatli perikardit borligini tasdiqlash bilan birga perikarditning sababini aniqlab, qiyosiy tashxis o'tkazishga yordam beradi. Suyuqlikni bakteriologik yo'l bilan tekshirish ba'zan kasallik sababini aniqlashga yordam beradi.

Kasallikning o'tkir davrida qonda leykotsitlar soni va ECHTning o'rtacha oshishi kuzatiladi. Pastki kovak venada qon dimlanganda siydikda oqsil, leykotsitlar, eritrotsitlar, ba'zan gialin silindrlari topiladi. Qonda perikardit rivojlanishiga sabab bo'lgan asosiy kasallikka xos Le hujayralarini, DNK va RNK ga qarshi antitanalarni, revmatoid omilni aniqlash mumkin.

Tashxisi. Ekssudatli perikardit tashxisi quyidagi belgilariga qarab aniqlanadi: 1) yurak chegaralarining kengayganligi va uni turtish chegaralarining susayishi; 2) yurak cho'qqi turtkisining susayishi yoki yo'qolishi; 3) yurak tonlarining sustlashishi, ba'zan perikard ishqalanish shovqini bilan birga kelishi; 4) paradoksal puls; 5) EKG, ExoKG dagi o'zgarishlar.

Davolash. Perikarditni davolash kasallikning sabablari, rivojlanishi, klinik-anatomik shakli, klinik sindromlariga ko'ra olib boriladi. Infeksiya sababli rivojlangan perikarditlar antibiotiklar bilan davolanadi. Asosiy infeksiyon kasallik antibiotiklar bilan o'z vaqtida qoniqarli davolansa, perikardning shikastlanish ehtimoli kamayadi. Agar infeksiyon yoki biror yallig'lanish kasalligi kechishida perikard shikastlanganligi belgilari paydo bo'lsa, antibiotiklar bilan davolashni kuchaytirish kerak.

Perikarditni keltirib chiqargan infeksiyaning xili ma'lum bo'lmasa, penitsillin yoki uning guruhidagi antibiotiklar: oksatsillin, metitsillin, ampitsillin (pentreksil) bir kunda 2,0-3,0 g dan 1,0 g streptomitsin bilan qo'shib muskul orasiga yuboriladi. Penitsillinga sezuvchanlik kuchli bo'lganda yoki davolash natijasi qoniqarsiz bo'lganda, linkomitsin, ristomitsin yoki sefaloridin (seporin), sefalosporinlar (kefzol, klofan) yetarli miqdorda beriladi. Kasallikning sababi stafilokokk infeksiyasi bo'lsa, penitsillin va aminoglikozidlar beriladi. Perikarditning sababi

sil bo'lsa, streptomitsin, kanamitsin, rifadin, silga qarshi dorilar (izoniazid, pirazinamid, etambutol va b. bilan qo'shib beriladi.

Antibiotiklar bilan bir qatorda perikarditni davolashda sulfanilamidlar, baktrim, furazolidon, stafilokokka qarshi zardoblar, gammaglobulin qo'llaniladi. Yiringli perikarditlarda punksiya qilib, yiringni olib tashlab, perikard bo'shlig'ini antibiotiklar eritmasi bilan yuvib, antibiotiklarni katta miqdorda tomirga tomchilab yuborish lozim. Yallig'lanishning eksudatli va proliferatsiyali o'zgarishlarini kamaytirish uchun atsetilsalitsilat kislota, reopirin, butadion, brufen, voltaren, indometatsin, azatioprin qo'llaniladi.

Sistemali qizil volchanka, revmatoid artrit, revmatizm sababli rivojlangan perikarditda allergik va autoimmun yallig'lanishni kamaytirish uchun kortikosteroidlar: prednizolon, gidrokortizon, triamsinolon, deksametazon antibiotiklar yoki yallig'lanishga qarshi nosteroid dorilar bilan qo'shib qo'llaniladi.

Yurak sohasidagi og'riqni kamaytirish yoki yo'qotish uchun og'riq qoldiradigan analgetik dorilar, shishlarni kamaytirish uchun diuretiklar qo'llaniladi.

Yurak tamponadasi rivojlanganda suyuqlik punksiya qilib olib tashlanadi. Perikard varaqlari bir-biriga yopishib qolgan bo'lsa, perikardektomiya qilinadi va sababiga ko'ra dorilar beriladi.

Oqibati. Yiringli va o'sma natijasida rivojlangan perikarditning oqibati ko'pincha yaxshi emas. Quruq yoki eksudatli perikarditni o'z vaqtida davolash asoratsiz tuzalib ketishga imkon beradi.

Profilaktikasi. Perikardni shikastlash ehtimoli bo'lgan kasalliklarni o'z vaqtida to'g'ri davolash perikardit rivojlanishining oldini olish imkonini beradi.

XAFAQON (GIPERTONIYA) KASALLIGI

Xafaqon kasalligi aholi o'rtasida keng tarqalgan. Bu kasallik yosh va o'rta yoshdagi mehnatga qobiliyatli shaxslarning bosh miyasini, yuragini, buyrak tomirlarini shikastlantiradi va ko'pincha yuqori malakali mutaxassislarni nogiron qilib qo'yadi. Xafaqon kasalligi qon bosimi normadan ortiq bo'lgan kishilar orasida 70-80% ni tashkil etadi. Erkaklar va ayollar o'rtasida bir xilda tarqalgan.

Xafaqon kasalligi — arterial bosimning ko'tarilishi bilan o'tadigan kasallikdir. Xafaqon kasalligining kelib chiqishiga irsiy moyillik bilan ba'zi bir tashqi omillar ta'sirining birgalikda qo'shilib kelishi sabab bo'ladi. Professorlar G.F.Lang va A.A.Myasnikovlar o'z nazariyalarida xafaqon kasalligiga oliy nerv sistemasining nevrozi sabab bo'ladi deganlar.

Har xil salbiy tashqi omillar ta'sirida bosh miyaning qo'zg'alishi natijasida xafaqon kasalligi kelib chiqishi kuzatilgan. Bu kasallikning patogeneza simpatik-adrenal tizim faolligining oshishi va adreno-reseptorlar sezuvchanligining o'zgarishi katta rol o'ynaydi. Buyraklarda qon aylanishining buzilishi va qonda arterial bosimni oshiradigan neyrogormon renin-gipertenzin aldosteronlar miqdorining oshishi patogeneza muhim halqalaridan hisoblanadi. Shu bilan birga, natriy tuzi va suvning buyrak orqali chiqishi susayadi. Natriy tuzi qon tomir devoriga yig'iladi. Ionlashgan kalsiy ham qon tomir devoriga to'planadi. Natriyning tomir devoriga to'planishi uning devorini qalinlashtiradi. Bunday ahvol tomir devorini toraytiruvchi katexolamin, angiotenzin kabi biologik gormonlar faoliyatini oshirib yuboradi. Qon tomir muskul qavatining gipertrofiyasi o'z navbatida arterial qon bosimining doimo yuqori bo'lishini ta'minlaydi.

Keyinchalik buyrakning gipertenziyaga qarshi faoliyati susayib ketadi. Buyrakdagi qon bosimini turg'un ko'tarib turuvchi (pressor) moddalar faoliyati kuchayadi. Reninning angiotenzin hosil qilishi buyrak usti bezida aldosteron chiqishini ko'paytiradi. Aldosteron esa natriy va kaliy taqsimotini ta'minlaydi va natriyning tomir devoriga yig'ilishiga ko'maklashadi.

Xafaqon kasalligining yuqori bosqichlarida arterial qon bosimining turg'un ko'tarilib turishi faqat katexolamin, angiotenzinlar miqdoriga emas, balki qon tomirlarning pressor moddalarga sezuvchanligi oshganligiga ham bog'liqdir. Bunda aldosteron gormonining natriyni ushlab qolish xususiyati katta rol o'ynaydi.

Renin gormoni faolligi xafaqon kasalligiga duchor bo'lgan 25 foiz bemorlarning qonida ko'p uchraydi. Asosan, xafaqon kasalligining og'ir xillarida ko'p bo'ladi. Ayni paytda bu kasallar qonida kinin gormonining faolligi kam bo'ladi.

Prostaglandin A va E lar depressor gormonlar qatoriga kiradi. Buyraklarning tomir devori shikastlanish tufayli qalinlashganda, xafaqon kasalligining yuqori bosqichlarida arterial qon bosimining turg'un bo'lib turishiga sabab buyrak depressor faoliyatining susayib ketishidir.

Prostaglandin A fiziologik jihatdan qon bosimining oshishini ta'minlovchi gipertenzin II ning antagonistidir.

Jinsiy bezlar faoliyatining buzilishi ham xafaqon kasalligining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ayniqsa, bu ayollarning hayz ko'rish faoliyati pasayganda, estrogenlarning faoliyati oshganda namoyon bo'ladi. Arterial qon tomirlar aterosklerozi ham qon bosimining ko'tarilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, xafaqon kasalligining patogenezida uchta halqa bor: 1. Markaziy nerv sistemasidagi nevroz. 2. Pressor gormonlar faolligi (noradrenalin, renin, angiotenzin) oshishi va depressor gormonlarning kamayishi. 3. Qon tomir devori uzoq vaqt torayib-qisilib qolishi tufayli a'zolarining qon bilan ta'minlanishining buzilishi. Xafaqon kasalligining kelib chiqishida va rivojlanishida irsiy omillar, ijtimoiy muhit, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, tamaki chekish, ayrim kasb-korlar (telefonistlar, olimlar, shifokorlar, o'qituvchilar, tijorat xodimlari), shuningdek konstitutsion endokrin o'zgarishlar, yog' bosishi, gipodinamiya katta ahamiyatga ega.

Xafaqon kasalligining kechishida ikki davr borligi aniqlanadi: I davr — vujudga kelish davri va II davr — barqarorlik davri. Birinchi davrga giperkinetik turdagi qon aylanishi xosdir. Bunga yurak zarb hajmining ko'payishi hamda qon tomirlarining qon oqishiga ko'rsatadigan qarshiligining o'zgarmasligi xarakterlidir. Barqarorlik davrida eukinetik turdagi qon aylanishi kuzatiladi. Bunda yurakning zarb hajmi kamayadi, qon tomirlar va buyrak tomirlarining qon oqishiga bo'lgan qarshiligi ko'payadi.

Xafaqon kasalligining barqaror davrida simpatik — adrenal, renin — angiotenzin gormonlar faolligining ko'payishi, prostaglandin, kinin — kallikrein tizimidagi depressor gormonlarning me'yoridan kamayishi kuzatiladi.

Klinikasi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (VOZ) nomenklaturasi bo'yicha arterial bosim 140/90 mm simob ustunidan yuqori bo'lganda

gipertoniya kasalligi hisoblanmaydi. Arterial bosimi 140/90 dan yuqori bo'lgan bemorlar esa gipertoniya kasalligiga chalingan bo'ladilar. Xafaqon kasalligi uzoq vaqt davom etadi. Qon bosimining 180/100—200/120 mm simob ustuni hisobida va undan yuqori bo'lishi kuzatiladi. Tomirlarda qaytmas o'zgarishlar yuz beradi. Xafaqon kasalligi yurak, buyrak, bosh miya faoliyatining izdan chiqishiga olib keladi.

Xafaqon kasalligi kechishi bo'yicha xavfsiz, sekin avj oladigan ba'zi hollarda tez avj olib kechadigan xavfli kasallikdir. Kasallikning klinik manzarasi miya, yurak, buyrak tipida va aralash xilida kechishi mumkin.

Kasallik boshlanishida qon bosimi yuqoriga ko'tarilib, tushib turadi. Keyinchalik arterial qon bosimi barqaror ko'tariladi. Sistolik, diastolik qon bosimi yuqori bo'ladi. Ba'zan bemorlar yuqori qon bosimini vrach ko'rigida tasodifan bilib qoladilar. Bemor bosh og'rig'i, aylanishi, qulog'ida shovqin eshitilishi, ko'z oldida narsalar uchib turishi, tez charchash, holsizlik, yurakning bezovta urishidan shikoyat qiladi.

Xafaqon kasalligining yurak tipida bemorlar ko'krak, yurak atrofidagi og'riqdan bezovta bo'ladilar. Og'riq xuruji jismoniy yoki ruhiy zo'riqish, ko'p chekish, to'yib ovqatlanish sababli bo'ladi. Yurak chegarasi chapga siljiydi. Eshitib ko'rilganda I ton tovushining pasaygani, aortada II tonning kuchaygani aniqlanadi. Sistolik shovqin eshitiladi. Bosh tomirlarining aterosklerozi rivojlanishi bilan II ton aorta nuqtasida jaranglagandek eshitiladi. Asta-sekin EKGda bo'ladigan o'zgarishlar ko'payadi, ST segmenti izochiziqdan pasayadi. T-tishchasi ikki fazali yoki o'zgargan manfiy bo'ladi. EKGda chap qorincha gipertrofiyasi baland, R_1 , $R_{V_{5,6}}$ hamda chuqur S_{111} , $S_{V_{1,2}}$ tarzda namoyon bo'ladi. Rentgenda tekshirilganda chap qorincha va aortaning kengayganligi aniqlanadi.

Exokardiografiyada kasallik boshlanishida qon aylanishining giperkinetik buzilishida yurak bo'shliqlarining hajmi va devorining odatdagi qalinligi saqlanganligi kuzatiladi. Lekin chap qorincha devorining qisqarish tezligi va harakati ancha oshgan bo'ladi. Qonning otilib chiqish hajmi ko'payadi. Chap qorinchadan chiqadigan qon miqdori oshganligi, miokardning kuchli qisqarishi aniqlanadi. Keyinchalik kasallikning jadallashishi, qon bosimining yuqori bo'lishi, mitral qopqoq oldingi tavaqasi tezligining kamayishi, diastoladagi erta berkilish chap qorincha miokardining gipertrofiyasiga olib keladi.

Pirovardida chap qorinchaniig kengayishi, keyinchalik qisqarish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi.

Yurak toj tomirlarida ateroskleroz rivojlanadi. Stenokardiya, miokard infarkti bo'lishi mumkin. Nihoyat, qon aylanishi yetishmovchiligi sodir bo'ladi. Chap qorinchaning to'satdan yetishmovchiligi, yurak astmasi ro'y berishi mumkin.

Xafaqon kasalligida qon tomir devorlari turli xil o'zgarishlarga uchraydi. Ko'z tubidagi qon tomirlar, arterial tomirlar torayadi, vena tomirlari kengayadi. Ko'z tubida qontalash qayd etiladi. Keyinchalik to'r pardada degenerativ o'choqlar paydo bo'ladi.

Xafaqon kasalligining miya tipi bosh miya faoliyatining buzilishi bilan xarakterlanadi. Bosh og'rig'i, doimiy uyqusizlik, bosh aylanishi kuchayadi. Yuqori qon bosimi tez-tez qo'zg'alib turadi. Bosh miya qon tomirlari qisqarib, qon aylanishining buzilishi, gapdan qolish, bir oyoq-qo'lning ishlamay qolish holatlari bilan ifodalanadi. Pirovardida insult kelib chiqadi.

Xafaqon kasalligining buyrak tipida avval kasallikning boshlang'ich bosqichida buyrak faoliyatida o'zgarish bo'lmaydi, keyin yuqori bosqichida buyrak tomirlari aterosklerozi rivojlanadi. Siydikda gematuriya, proteinuriya, siydikning nisbiy zichligi pasayishi (gipostenuriya, izostenuriya) kuzatiladi. Nihoyat, qonda azotli shlaklar to'plana boradi. Birlamchi bujmaygan buyrak klinikasi rivojlanadi. Natijada, buyrakning surunkali yetishmovchiligi kelib chiqadi, uremiya aniqlanadi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotiga ko'ra (1962, 1978), xafaqon (gipertoniya) kasalligining kechishida uch bosqich farq qilinadi. Xafaqon kasalligining I bosqichiga tashxis bemorlarda qon bosimi 160/95 dan 170/100 simob ustuniga ko'tarilganda qo'yiladi. Xafaqon kasalligi xuruji bo'lganda qon bosimining bu raqamlari ko'tarilishi mumkin. Yurak-tomirlar tizimi, ichki a'zolar shikastlanmaydi. Buyrak faoliyati buzilmaydi.

II bosqichida arterial qon bosimi turg'un yuqori bo'lib, diastolik bosim 105/114, sistolik bosim 180/200 mm simob ustuniga teng bo'ladi. Yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi EKGda va rentgenda, shuningdek, klinik tekshiruvda aniqlanadi. Bemor bosh og'rig'i, bosh aylanishi, yurak sohasida og'riq paydo bo'lganidan shikoyat qiladi. U doimo dori-darmon ichib yurishi, parhez qilishi lozim. Jismoniy va

psixo-emotsional ta'sirlardan holi bo'lishi kerak. II bosqichda xafaqon xurujlari tez-tez bo'lib turadi.

~~III yoki og'ir bosqichi.~~ Qon bosimi uzoq davrgacha baland bo'lib, simob ustuni hisobida 200/115 dan 230/129 mm gacha bo'ladi. Bu bosqichda bemorda stenokardiya, miokard infarkti, yurak chap qorinchasining o'tkir yetishmovchiligi, insult, buyrak faoliyatining buzilishi, ko'z tubida o'zgarishlar bo'ladi.

Xafaqon kasalligi kechishida diastolik qon bosimining past-balandligi uch xilga ajratiladi. Yengil xilida diastolik bosim 100, o'rtacha xilida diastolik bosim 105, og'ir xilida diastolik bosim 115 mm simob ustuniga teng.

Xafaqon kasalligi (gipertoniya) yurak-tomir kasalliklari ichida uzoq davom etadigan, qon bosimi 140/90 mm simob ustunidan yuqori bo'ladigan kasallikdir. Gipertoniya tufayli kishilarda yurakning ishemik kasalligi, stenokardiya, o'tkir miokard infarkti rivojlanadi. Eng xavfli asoratlaridan biri bosh miyaga qon quyilishidir.

Bu asorat Rossiyada, qo'shma shtatlarda nisbatan ko'p uchraydi.

Xafaqon kasalligiga Rossiyada 25-30% kishi chalinganligi aniqlangan. O'zbekistonda esa 18 yoshdan oshgan erkaklarda gipertoniya 26,5%, ayollarda esa 40-49 yoshda — 26,81% ni tashkil qiladi.

Gipertoniya kasalligiga chalingan kishilarning 57% i qon bosimi yuqoriligini bilganlar, 17% i davolanib yurganlar, 8% i esa zamonaviy gipotenziv dorilar bilan davolanadiganlardir. Bu ko'rsatkich davolash jarayonini mutloq qoniqtirmaydi, aksincha, ko'ngilsiz asoratlar ro'y berishiga olib keladi. Shu sababli, gipertoniya kasalligiga umumiy amaliyot shifokorlari juda katta ahamiyat berishlari kerak.

Qon bosimi yuqori bo'lgan bemorlarni doimo nazorat qilish, davolash jarayonini to'g'ri tashkil qilish lozim.

1999-yilning fevral oyida Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti hamda Arterial gipertoniyani o'rganuvchi xalqaro tashkilotlar tomonidan gipertoniya kasalligiga qarshi kurash chorolari haqida metodik qo'llanma ishlab chiqildi. Shunga asosan, har bir mamlakat gipertoniya kasalligiga qarshi kurashish milliy dasturini ishlashi lozim. O'sha tashkilot ko'rsatmasiga ko'ra 1999-yildan boshlab QBning me'yori yoshga qarab o'zgaradi, degan tushuncha bekor deb hisoblanadi.

Metodik qo'llanmada gipertoniya kasalligi kechuviga ko'ra 4 davrga bo'linadi.

1-davr. Yumshoq gipertoniya; sistolik bosim 140-159, diastolik bosim 90-99 mm simob ustuni atrofida.

2-davr. O'rtacha gipertoniya, sistolik bosim 160-169, diastolik bosim 100-109 mm simob ustuni atrofida.

3-davr. Og'ir turdagi gipertoniya, sistolik bosim 180-200, diastolik bosim 110-119 mm simob ustuni atrofida.

4-davr. Juda og'ir gipertoniya da sistolik bosimi 210, diastolik bosim 120 simob ust. dan yuqori bo'ladi.

Hozirgi vaqtda optimal normal qon bosimi 120/80 mm simob ustuni, normal qon bosimi 135/85 mm sim ust. dan kam hamda normal qon bosimi 130-139/85-89 mm simob ustuniga teng.

Xalqaro standartlarga muvofiq (1999) sistolik qon bosimi 140 mm sim ust. dan baland, diastolik bosim 90 mm sim ust. dan past hollarda yakkalangan sistolik arterial gipertoniya qatoriga kiritildi.

Gipertoniya kasalligida shikastlanuvchi (nishon) ichki a'zolar quyidagilar (16-jadval).

16-jadval

Shikastlanuvchi a'zo «nishon»	Shikastlanish belgilari
Yurak	Yurak ishemik kasalligi rivojlanadi. EKG, exokardiograf yordamida aniqlanadi, klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Yurak chap qorinchasining faoliyati buziladi, chap qorincha gipertrofiyasi kuzatiladi. Yurak yetishmovchiligi kelib chiqadi.
Bosh miya tomirlarining o'zgarishi	Bosh miyada qon aylanishining o'tuvchi buzilishi yoki miyaga qon quyilishi mumkin.
Buyrak	Siydikda proteinuriya, qonda kreatinin miqdorining 1-1,5 mg/dl dan oshishi kuzatiladi.
Periferik tomirlar	Birorta katta arteriyada pulsning yo'qolishi, aorta anevrizmasi rivojlanishi mumkin.
Ko'z tubidagi o'zgarishlar	Ko'z tubida mayda qontalashlar (gemorragiya), ko'rish nervi atrofida shish bo'lishi mumkin.

QB yuqori bo'lgan bemorlarni tekshirishda shifokor quyidagilarga e'tibor berishi kerak. Qon bosimining yuqorilik davriga, nishon a'zolarning shikastlanish darajasiga, keltirib chiqaruvchi omillarga va yo'ldosh kasalliklar borligiga (qandli diabet, qonda xolesterin miqdorining 250 mg % dan ko'pligi semizlik, oilada yurak-qon tomir tizimi kasalligi borligi) e'tibor berish kerak. Bu holatlarni to'g'ri aniqlash, gipertoniya kasalligini simptomatik gipertoniya bilan farqlash gipertoniya kasalligining oldini olishda, davolashda muhim ahamiyatga ega.

Xafaqon kasalligi kechishida ko'pincha uning qo'zish krizi nomini olgan holati kasallikning yangi belgilari paydo bo'lishi yoki mavjud belgilarning kuchayishi bilan xarakterlanadi. Turli noqulay tashqi ta'sirlar (o'ta toliqish, qattiq hayajonlanish, issiqlab ketish, ko'p ichkilik ichish, chekish) yoki gipertoniya kasalligi rivojlanishidagi muayyan qonuniyatlar sababli birdaniga bosh aylanishi paydo bo'ladi, bosh og'rig'i kuchayadi, arterial bosim anchagina ko'tariladi. Ba'zan ko'ngil ayniydi, bemor qayt qiladi, birdaniga holsizlanib qoladi, hushdan ketadi. Miyada qon aylanishi buzilishi natijasida harakatlar, nutq buzilishi mumkin. Og'ir hollarda miyaga qon quyiladi (insult). Xafaqon kasalligi krizi yurak tipi bo'yicha rivojlanishi mumkin, bunda yurak-toj tomirlari spazmi bilan birga, miokard infarkti yuz berish ehtimoli tug'ilganda yurak sohasidagi qisadigan og'riq asosiy belgi hisoblanadi.

Xafaqon kasalligining xuruji kechishiga qarab ikki xil bo'ladi: birinchisi — xafaqon kasalligining dastlabki bosqichiga xos, adrenalinning qonga otilib chiqishi bilan xarakterlanadi. Tez rivojlanadi, qattiq bosh og'riydi, kishi hayajonlanadi, oyoq-qo'llari titraydi, yuragi urib ketadi, yurak atrofida og'riq sezadi. Sistolik qon bosimi simob ustuni hisobida 220-240 mm ga ko'tariladi, diastolik bosim ham ko'tariladi. Xafaqon kasalligining xuruji bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etishi mumkin. Bemor qonida qand miqdori oshadi. Ba'zan siydigida proteinuriya aniqlanadi. Tomirda qon oqishi tezlashishi, yurakning daqiqalik hajmi ko'payishi kuzatiladi. Birinchi tipdagi xafaqon kasalligining ko'proq hayajonlanganda, ob-havo

keskin o'zgarganda, bemor ichki bezlarining faoliyati buzilganda uchraydi.

Ikkinchi xili qonga noradrenalin otilib chiqishi bilan bog'liq, u asta-sekin rivojlanadi, bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Qon bosimi, ayniqsa, diastolik bosim keskin ko'tariladi. Miokard infarkti, yurak astmasi xurujlari, bradikardiya, miya faoliyatining buzilishi, qattiq bosh og'rishi, bosh miyada qon aylanishining buzilishi belgilari, miya insulti kuzatilishi mumkin. Bemorning boshi aylanadi, ko'ngli ayniydi, qusadi. EKG da ST oralig'i pasayishi, T-tishchaning manfiyligi kuzatiladi.

Xafaqon kasalligi qo'zishining shish bilan o'tadigan xili ham bor. Bunday bemorlar yuzida shish bo'ladi, qovoqlari salqiydi, panjalari kerikadi. Oliguriya holsizlik kuzatiladi. Qon bosimi, ayniqsa, diastolik bosim ko'tarilib ketadi.

Xafaqon kasalligining xavfli xili avvalo tez va og'ir kechishi bilan ajralib turadi. Bu xili 3-5 yil, ba'zan esa bir necha oy davom etadi. Kasallikning bu xili kuchli bosh og'rig'i, bosh aylanishi, yurak sohasida og'riq kabi asosiy klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Arterial bosim raqamlari g'oyat yuqori bo'ladi. Dori-darmon ta'sir etmaydi. Kasallik boshlangandan keyin tez orada yurak-tomirlar tizimining organik o'zgarishlari topiladi: stenokardiya, miokard infarkti rivojlanadi. Ko'rish yomonlashadi. Ko'z tubida qon quyilgan joylar kuzatiladi. Kasallikning kechishi hech qanday bosqichni bosib o'tmaydi, aniqrog'i, III bosqich — organik o'zgarishlar bosqichi tez rivojlanadi. Aksariyat bemorlar qisqa vaqt ichida birlamchi bujmaygan buyrak, buyrak yetishmovchiligi, uremiya va yurak yetishmovchiligidan, ko'proq insultdan hayotdan ko'z yumadilar. Xafaqon kasalligining xavfli xiliga qunt bilan davo qilinganda u xavfsiz turga o'tishi mumkin (17-jadval).

Asoratlari:

I. Yurak sohasida: a) yurak toj tomirlarining aterosklerozi kuchayadi (stenokardiya, miokard infarkti); b) yurakning o'tkir va surunkali yetishmovchiligi, yurakning notekis urishi rivojlanishi mumkin.

**Gipertoniyaning shiddatli va yengil kechadigan turini
qiyosiy tashxislash**

Shiddatli kechadigan turi	Yengil kechadigan turi
<p>Sistolik va diastolik qon bosimi doimiy yuqori bo'ladi, gipotenziv dorilar QB ni tushirmaydi. Ko'z tubida qontalashlar paydo bo'ladi. Gipertonik ensefalopatiya rivojlanadi. Gipertoniya xuruji og'ir kechadi. Dori-darmon yordam bermaydi. Yurak miokardining shiddatli gipertrofiyasi chap qorincha yetishmovchiligi kuzatiladi. Yurakning daqiqalik hajmi pasayadi. Tomirlarning qon oqishiga qarshiligi kuchayadi. Buyrakda gemodinamik buzilishlar, renin-angiotenzin, aldosteron tizimining faollashishi, renin gipersekretsiyasi kuzatiladi. Siydikning nisbiy zichligi pasayadi. Proteinuriya, silindruriya kuzatiladi. Buyrak faoliyati keskin pasayadi.</p>	<p>Qon bosimi kechasi tushadi. Puls bosimi me'yorida bo'ladi. Gipotenziv dorilar yaxshi samara beradi. Ko'z tubida funksional keyinchalik tomirlar devorida sklerotik o'zgarishlar kuzatiladi. Bosh miya tomirlarining ateroskleroz belgilari, insult xurujlari rivojlanadi, dori-darmondan tez tuzaladi. I, II darajali gipertoniyada yurakning daqiqalik hajmi me'yorida yoki kuchaygan bo'ladi. III darajasida yurak gemodinamikasi pasayadi. Kasallikning oxirgi bosqichida buyrak gemodinamikasining pasayishi, siydikdagi o'zgarishlar, buyrak tomiri ateroskleroziga xos buyrak faoliyatining ba'zan buzilishi kuzatiladi.</p>

II. Bosh miyada: a) ko'z nurining pasayishi; b) qon tomir devorlarining ateroskleroz tufayli qalinlashuvi; d) miyada qon aylanishining buzilishi, insult kelib chiqishi mumkin.

III. Buyrakda: buyrak faoliyatining surunkali buzilishi; birlamchi bujmaygan buyrak, buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Tashxisi. Kasallik tashxisi bemorning shikoyatlari, qon bosimining yuqori bo'lishi, yurak chap qorinчасi chegarasining chap tomonga kengayganligi, elektrokardiografiya, rentgen tekshiruvi, qonni biokimyoviy tekshirish (mochevina, xolesterin), ko'z tubining o'zgarishi, siydik chiqarish organlarini rentgenologik yo'l bilan tekshirish (umumiy rentgenogramma, ekskretor uroografiya),

ultratovush, izotop-renografiya, skanirlash, siydikni tekshirish, unda gematuriya, proteinuriya, silindruriyaga ahamiyat berish, Zimnitskiy sinamasiga asosan aniqlanadi. Siydik cho'kmasini tekshirish, bakteriya, zamburug'larni aniqlash (ekib, undirib ko'rish) ham ahamiyatli.

Qiyosiy tashxisi. Qon bosimi yuqori bo'lgan, Xafaqon kasalligiga chalingan bemorlarda simptomatik gipertoniya belgilari bor-yo'qligini aniqlash kerak. Buning uchun bemorning ilgari buyrak kasalliklari bilan og'rikan-og'rimaganini bilish lozim. Qon bosimining yuqori bo'lishiga har xil kasalliklar sabab bo'ladi. Jumladan, o'tkir va surunkali nefrit, buyrak polikistozi endokrin sistemasi kasalligi (feoxromotsitoma, aldosteroma), yirik qon tomir (aorta)ning va buyrak tomirlarining torayib qolishi, aorta aterosklerozi, umuman yetmish xil kasalliklar simptomatik gipertoniya olib kelishi mumkin. Shuning uchun simptomatik gipertoniya belgilarini aniqlash maqsadida yuqorida keltirilgan tekshirish usullari bilan bir qatorda kompyuter tomografiya, aortografiya, biopsiya metodlari qo'llaniladi.

Davosi. Dastavval bemorning turmush va mehnat sharoitini me'yoriga keltirish, uni tinchlantirish lozim. Ish jarayonida salbiy ta'sirlarni kamaytirish (silkinish, shovqin), tungi ishlardan ozod qilish kerak. Tamaki chekish, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish qat'iy man qilinadi. Ko'p hollarda ovqatdagi osh tuzi miqdorini chegaralash tavsiya etiladi. Nerv sistemasini keskin qo'zg'atuvchi achchiq choy, kofe, o'tkir dorivorlar iste'mol qilish mumkin emas.

Xafaqon kasalligining boshlang'ich davrida markaziy nerv sistemasini tinchlantiradigan, uning qo'zg'alishini yo'qotadigan, nevroz holatini bo'shashtiradigan dorilar buyuriladi. Bularga valeriana eritnasi, seduksen, radedorm, noksiron va boshqalar kiradi.

Xafaqon kasalligining keyingi bosqichlarida β -adrenoblokatorlardan obzidan (anaprilin), trazikorlarni gipotiazid, furosemidlar bilan oldinmakikeyin berish tavsiya etiladi. Rauvolfiya preparatlari (rezerpin, rauvazan, raunatin) uzoq vaqt mobaynida arterial qon bosimini tekshirib turgan holda qo'llaniladi. Yosh bemorlarga dopegit qo'llash ma'qul, yoshi ulg'aygan bemorlarga klofelin (gemiton) tayinlanadi.

Xafaqon kasalligini faqat bir xil dorilar bilan davolab bo'lmaydi, unga bir necha xil preparatlar qo'shib beriladi. Masalan, 0,1 mg

rezerpin +15 mg gipotiazid +50 mg natriy etaminal +20 mg dibazol. Adelfan (0,1 mg rezerpin +10 mg gipotiazid+10 mg digidralazin), brinerdin (0,1 mg rezerpin +5 mg brenaldiks+0,5 mg digidroerokristin) beriladi.

Gipertoniya kasalligining I—II bosqichida qon bosimi 190/105 mm sim. ust. gacha, yurak urishi bir me'yorda bo'lsa, dorilardan β -blokator anaprilin (inderal, obzidan, propranolol) 40 mg dan 2-3 mahal hamda gipotiazid 50 mg yoki rezerpin 0,75 mg tayinlanadi. Rezerpin ta'sirini vazodilatator apressin (gidralazin) kuchaytiradi.

Qon bosimini tezroq tushirish uchun klofellinni 0,15 mg dan yoki dopegitni 500 mg dan uch mahal ichishga berish mumkin. Qon bosimi 190/105 mm atrofida bo'lgan bemorda bradikardiya bo'lsa, gipotiazid bilan nifidipin (izoptin, verapamil), kalsiy antagonistlarini davolash uchun qo'llash kerak. Qon bosimi pasaymasa, prazozin yoki apressin bilan gipotiazidni berish lozim.

Bemorda qon bosimi barqaror, 190/115 mm simob ustunidan baland bo'lsa, unda bemorning yurak faoliyatiga qarab, kasallikni keltirib chiqaruvchi, uning har xil kechishida ta'sir qiluvchi dorilar tayinlash kerak.

Jumladan, bemorda ~~taxikardiya~~ bo'lsa, anaprilin, gipotiazid, apressinni qo'shib berish lozim. Agar 10-12 kun davomida bemor ahvoli yaxshilanmasa, qon bosimi tushmasa, oktadin yoki ismelin, izobarinni gipotiazid bilan qo'shib ichishga berish maqsadga muvofiqdir. Shu guruhdagi bemorlarga anaprilin+prazozin+gipotiazid qo'shib ichishga berilsa, qon bosimini tushiradi.

Bemorda qon bosimi baland bo'lib, bradikardiya bo'lsa, prazozin+apressin+foridon+gipotiazid, qon bosimining turg'unligiga qarab klofelin ichishga beriladi. Keyingi paytda renin-aldosteron tizimiga ta'sir etuvchi, shu gormonlar kuchini pasaytiruvchi dorilardan saralazin hamda kaptopril qo'llanilmoqda (25 mg kaptopril 2,5 soatga angiotenzin-1 kuchini kesib qo'yish quvvatiga ega). Kaptopril qonda depressor xususiyatiga ega bo'lgan gormonlardan prostaglandin E₂ kuchini oshiradi. Kaptopril 150-400 mg dan kuniga bir marta gipertoniya kasalligida va uning xurujida (kriz) yaxshi ta'sir qiladi (18-jadval).

Gipertoniya kasalligini davolashda qo'llaniladigan zamonaviy dorilar

Dorilar	Miqdori, mg	Bir kunda qabul qilinadigan soni
I. Angiotenzinni o'zgartiruvchi fermentni falajlovchi dorilar:		
Kaptopril (Kapoten)	12,5; 25; 50	2-3
Enalapril (Renitek)	5-20	1-2
Silazapril (Inxibeys)	2,5-5	1
Ramipril (Tritatse)	2,5-5	1
Berlipril	5	1
II. Angiotenzin retseptorlarini blokada qiluvchi dorilar: Teveten	600	1
III. β-adrenoblokatorlar:		
Propranolol	20-80	2-3
Atenolol (Tenormin)	50-100	1
Bisoprolol (Konkor)	10	1
Metoprolol (Betalak)	100	1
Pindolol (Visken)	10	3
IV. Kalsiy antagonistlari:		
Nifedipin (Korinfar)	10	3
Isradipin (Lomir)	2,5-5	1-2
Izoptin (Retard)	240 (1 tabl.)	1-2
Amlodipin (Norvask)	5-10	1
V. α-Adrenoblokatorlar:		
Prazozin	0,5-1	
Uaksozin (Kardura)	2-4	2-3
VI. Diuretiklar:		
Gipotiazid	12,5-25	1 (ertalab)

Gipertoniya kasalligi stenokardiya bilan birga uchrasa, anaprilin+izoptin+nitratlarni ichishga berish lozim. Bemorda buyrak faoliyatining buzilishi kuzatilsa, qon bosimini tushiradigan dorilar bilan trental qo'shib beriladi. Yurak faoliyatining yetishmovchiligi ro'y bersa, kaptopril, furosemid, digoksin tayinlash maqsadga muvofiqdir.

Shiddat bilan kechadigan gipertoniya kasalligida dorilardan sanotenzin, oktadin yoki izobarin, prazozin, gipotiazid, izoptinlarni qo'shib ichishga beriladi. Guanitidin qatoridagi dorilar (sanotenzin, izobarin, ismelin) kuchli simpatolitik bo'lib, ortostatik kollaps berishi mumkin. Shuning uchun bu dorilar dozasini har bir bemorga alohida tanlash lozim. Ko'pincha oktadinni yarim (12,5 mg) tabletkadan boshlab ichish kerak. Bosh aylanishi, kuhsizlik, bo'shshishlik kuzatilishi mumkin. Qariyalarga bu dorilarni berish xavflidir.

Qon bosimi yuqori bo'lgan bemorlar bosimini shifokor juda tez pasaytirishga harakat qilmasligi kerak. Gangliyalarni blokada qiluvchi preparatlarni bosh miya po'stlog'idan gangliyalor orqali boradigan impulslar o'tishini susaytirish va shu tariqa bu impulslarning tomirlar tizimiga ko'rsatadigan ta'sirini kamaytirish maqsadida tayinlanadi. Pentamin va benzogeksoniy shunday vositalar jumlasiga kiradi. Ikkala preparat 20-50-100 mg gacha muskul ichiga yuboriladi. Xafaqon kasalligining o'zgarib turadigan xillarida va ayniqsa, xafaqon kasalligining xuruji davrida laziks vena tomiriga qo'llaniladi. Uni bir kunda 3-4 marta 40-80 mg dan eritma holda venaga yoki mushak orasiga yuborish mumkin. Ko'p hollarda, agar xafaqon kasalligining xuruji bosh miya faoliyatining o'zgarishi bilan o'tsa, 1 % li dibazolni 4-6 ml dan venaga, rezepin (rausedil) eritmasini 1-2,5 mg dan mushak orasiga yuboriladi. Papaverin va platifillin singari ta'siri kam bo'lgan dori vositalaridan ham foydalaniladi. Agar xafaqon kasalligi xuruji bosh miya faoliyatining buzilishi bilan o'tsa, unda dibazol yoki gemiton eritmasini 60-80 mg laziks, 10 ml 2,4 foizli eufillin eritmasi bilan venaga yuboriladi.

Markaziy nerv sistemasini tinchlantirish uchun magneziy sulfatning 25 foizli eritmasi 10-20 ml dan muskul orasiga qo'llaniladi. Xafaqon kasalligi xuruji vaqtida o'pka shishi paydo bo'lsa, pentamin eritmasini droperidol bilan venaga yuborish ma'qul bo'ladi. Bu preparatlar yordam bermasa, u vaqtda strofantin eritmasini laziks bilan venaga yuborish kerak.

Bemorda bosh miya faoliyatining buzilishi ro'y berganda piratsetam, kavinton, trental, stugeron preparatlari qo'llaniladi. Yurak atrofida og'riq bo'lsa, sustak, nitrong, finoptin, erinit kabi dorilarni iste'mol qilish zarur.

Oqibati. Xafaqon kasalligiga duchor bo'lgan kishilar uzluksiz davolansalar o'z mehnat qobiliyatlarini saqlab qolishlari mumkin.

Kasallikning birlamchi profilaktikasi: kishilarni tashqi muhitning noxush ta'sirlaridan saqlash. **Ikkilamchi profilaktika:** bemor poliklinikada dispanser nazoratida bo'lishi kerak.

Gipertoniya kasalligida qo'llaniladigan dorilar

I. Diuretiklar		Miqdori, mg
<i>a) Tiazid va tiazidga o'xshash vositalar</i>		
Gidroxlortiazid	Gipotiazid, ezidreks	12,5-50
Indapamid	Arifon, lozol, natriliks	2,5-5
Klopamid	Brinaldiks	10-40
Xlortalidon	Oksodolin, gigroton	12,5-50
<i>b) Halqaga ta'sir qiluvchi vositalar</i>		
Bumetanid	Burineks, bumeks, bufenoks	0,5-5
Piretanid	Areliks	3-24
Furosemid	Laziks, furszis, furantril	20-200
Etakrin kislota	Uregit	25-100
<i>d) Tarkibida kaliy tutuvchi vositalar</i>		
Amilorid	Midamor	5-20
Spirinolakton	Veroshpiron, aldakton	50-200
Triamteren	Pterofen, daytek, dayrenium	50-150
II. β-adrenoblokatorlar		
<i>a) Selektiv vositalar</i>		
Atenolol	Tenormin, atenol, atenobene	25-100
Betaksolol	Lokren, kerlon	5-20
Bisoprolol	Konkor	5-20
Metoprolol	Lopresor, betalok, seloken	50-200
<i>b) Selektiv bo'lmagan vositalar</i>		
Nadolol	Korgard	40-160
Propranalol	Inderal, obzidan, anaprilin	60-160
III. AO'F ingibitorlari		
Benazepril	Lotenzin, sibatsen	5-40
Kaptopril	Kapoten, sistopril, tenziomin	50-150
Kvinapril	Akkupro, akkupril	10-40
Moeksipril	Mozks, univask	7,5-30
Perindopril	Prestarium, koversil	4-16
Ramnapril	Tritatse, altatse, deliks	5-20
Spiorapril	Renpress	12,5-50
Trandolapril	Gopten, odrik	0,5-4
Fozinopril	Foeinorm, monopril	10-80
Silazapril	Inxibeys	5-20
Enalapril	Renitek, vazotek, enap	5-40

IV. Kalsiy antagonistlari		
<i>a) Fenilalkilamin hosil qiluvchilar:</i>		
Verapamil	Izoptin, finoptin, kalan	120-480
Gallopamil	Prokorum	100-200
<i>b) Benzotiazepin hosil qiluvchilar</i>		
Diltiazet	Kardil, dilzem, dilren	180-360
<i>d) Digidropiridin hosil qiluvchilar</i>		
Amlodipin	Norvask	5-10
Isradipin	Lomir, preskal	5-20
Latsiyapin	Natsipil	2-4
Nikardipin	Karden, barizni, vazonak	90-300
Nitrendipin	Baipress, uniptress, nitrepin	10-40
Nifedipin	Adalat, korinfar, kordipin	30-60
Felodipin	Plendil, modip	5-20
V. α-Adrenoblokatorlar		
Doksazozin	Kardura	1-8
Prazozin	Minipress	1-20
Tsrazozin	Gaitrin	1-20
<i>Markaziy α adreno reseptor antagonistlari</i>		
Guanfatsin		1-3
Kloidin	Klofelin, katapressan	0,1-1,2
Metildopa	Dopegit	500-20000
Moksonidin		0,2-0,4
VI. Periferik va simpatolitik preparatlar		
Guanetidin	Ismelin, izobarin, oktadin	10-100
Rezerpin	Serpazil, rausedil	0,1-0,25
VII. To'g'ri vazodilatatorlar		
Gidralazin	Apressin, apressolin	50-300
Minoksidil	Lippen, minon	5-80
VIII. Angiotenzin retseptor antagonistlari		
Valzartan	Diofan	40-160
Lozartan	Kozaar	25-100

KEKSALARDAGI SISTOLIK GIPERTONIYA

Odam 60-85 yoshlarga borganda gipertoniya kasalligiga uchrashi mumkin. 1999-yildan boshlab qon bosimining me'yori yoshga qarab o'zgarib boradi degan tushuncha bekor qilindi. 60-65 yoshdan oshgan kishilarda gipertoniya 50 foiz holda uchraydi. Shulardan 70 foizida yakkalangan sistolik gipertoniya uchraydi. Bunday gipertoniya sistolik arterial bosim 140 mm sim. ust. dan yuqori, diastolik bosim 90 mm. sim. ustunidan past bo'ladi. So'nggi besh yil ichida bu kasallik keksalar orasida ko'paymoqda, ularni nogiron qilmoqda, noxush oqibatlariga olib kelmoqda.

Sistolik qon bosimining yuqori bo'lishi har xil asoratlarga olib keladi. Diastolik qon bosimiga nisbatan sistolik qon bosimining yuqori bo'lishi yurakning ishemik kasalligi rivojlanishini tezlashtirib, o'limni 4 baravar ko'paytiradi (J. D. Kobaleva, 1999). Gipertoniyaning sistolik turini aniqlashda qon bosimini Korotkov usulida uch marta o'lchab, o'rtacha ko'rsatkichini olish kerak bo'ladi.

Sistolik qon bosimi ko'rsatkichidan diastolik qon bosimi ko'rsatkichi ayrilsa, puls bosimi ko'rsatkichi chiqadi. Puls bosimi sistolik gipertoniya kasalligida yuqori bo'ladi. Bu esa yurak faoliyatining daqiqalik hajmiga hamda qon aylanishida periferik tomirlarning qon oqimi qarshiligiga bog'liq. Sistolik gipertoniya puls bosimi oshishiga ham bog'liq bo'ladi. Puls bosimi 60 mm simob ustunidan yuqori bo'lsa, yurak-tomir tizimida asoratlar ko'payadi. Sistolik gipertoniya kishilarda birlamchi va ikkilamchi bo'ladi.

Sistolik bosim 140 mm. sim ustunidan yuqori, diastolik bosim esa 90 mm. simob ustuniga teng va undan past bo'lgan hollarda birlamchi sistolik gipertoniya kuzatiladi.

Sistolik gipertoniyaning ikkilamchi turi ko'proq yurakning daqiqalik hajmi ko'paygan kasallarda uchraydi (tireotoksikoz, anemiya).

Sistolik qon bosimining ko'tarilishi aorta hamda arteriya tomirlarining ichki devorlaridagi aterosklerotik o'zgarishlarga bog'liq bo'ladi. Bu bosim yana arteriya tomirlarining kengayib-torayishi, yurakning zarb hajmi, tomirlarning qon oqishiga qarshiligining o'zgarishidan kelib chiqadi.

Sistolik gipertoniya keksalarda (60-85 yosh) aorta tomirining kengayib-cho'zilishiga bog'liq. Aorta tomirining hamda markaziy

arteriya tomiri devorlarining qalinlashuvi yoshi ulg'aygan sari ortib boradi. Tomir devorlarining elastikligi pasayadi. Tomir devorlarida biriktiruvchi to'qima rivojlanishi, kalsiy tuzlarining to'planishi kuzatiladi. Ilgarilari sistolik gipertoniya tomir aterosklerozi bog'liq deyilar edi. Lekin tomir ateroskleroziining roli sistolik gipertoniya rivojlanishida uzil-kesil aniqlanganicha yo'q. Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, ba'zi bir kishilarda aorta tomirining aterosklerozi rivojlangan bo'lsa-da, sistolik gipertoniya kuzatilmaydi (G.G.Arabidze, 1995).

Aksincha, kam rivojlangan tomir ateroskleroziida sistolik gipertoniya qayd etiladi.

Sistolik gipertoniya rivojlanishiniig sababi hozircha muammo bo'lib turibdi.

Klinikasi. Asosiy belgisi sistolik qon bosimining 140 mm sim. ust. dan yuqori bo'lishi, diastolik bosimning 90 mm. simob ustunidan past bo'lishidir. Yakkalangan sistolik gipertoniyaning bir qancha belgilari bor. Ularning ba'zilari gipertoniya bilan bog'liq bo'lsa, ba'zilari yo'ldosh ateroskleroz bilan bog'liqdir. Ba'zan subyektiv belgilar umuman bo'lmaydi. Ko'pincha SQB 160-200/ 60-90 mm. sim. ustuniga teng bo'ladi.

QB kun bo'yi o'zgarib turishi ham mumkin. Kechki uyqu vaqtida QB pasayadi.

QB turli salbiy ta'sirlar natijasida oshishi mumkin. Yakkalangan sistolik gipertoniya chalingan kishilarda ko'proq boshda shovqin, bosh aylanishi, behollik, charchash kuzatiladi. Bemorda ba'zan yurak-toj tomirlar ishemiyasiga xos o'zgarishlar bo'ladi. Yurak atrofida og'riq, yurakning tez urishi, havo yetishmasligi, stenokardiyaning yurak yetishmovchiligi xuruji belgilari, harsillash, yurak ritmining buzilishi kuzatiladi, yurak astmasi hollarida bemor statsionarda davolanadi. Obyektiv ko'rilganda, ba'zi bemorlar gipertonik kriz hoida bo'ladi. QB 220/140/100-90 mm. simob ustunida bo'ladi. Yurakning chap nisbiy chegarasi kattalashgan. Elektrokardiogrammada, rentgenologik tekshirishda yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi tasdiqlanadi. Yurak tonlari auskultatsiyada pasaygan bo'ladi. Aortada II tonning kuchayganligi aniqlanadi. Yurak cho'qqisida, aortada ko'pincha sistolik shovqin eshitiladi.

Sistolik gipertoniya bor bemorlarda stenokardiya belgilari bo'ladi. Rentgenologik tekshirishlarda sistolik gipertoniya bemorlarda aortaning qalinlashganligi aniqlanadi. Yurak yetishmovchiligi belgilari ko'pincha harsillash, havo yetishmasligi, jismoniy ishga yaramay qolish orqali namoyon bo'ladi. Ba'zan sistolik gipertoniya bemorlar ozgina jismoniy ish, shamollash, asab zo'riqishidan keyin, sistolik qon bosimi ko'tarilishi sababli yuz bergan yurak astmasi bilan statsionarga keltiriladi.

Jigarning kattalashuvi, unda qon dimlanishi sistolik gipertoniya bemorlarda ko'proq uchraydi. Bu bemorlarda yurak-tomir yetishmovchiligining III-IV F.K. rivojlanishi mumkin. Ba'zi bemorlar yuragida hilpillovchi aritmiya, ekstrasistoliya, yurak o'tkazuvchanligining buzilishi kuzatiladi. Asab tizimida har xil funksional o'zgarishlar ro'y beradi. Bemorlar uxlay olmaydi. Ularning umumiy kayfiyati yomonlashadi, vahima, xotiraning pasayganligi kuchayadi. Bosh og'rishi gipertonik kriz vaqtida kuchayadi. Qariyalarda bosh aylanishi, quloq shang'illashi, ko'z xiralashishi, ko'proq gipertonik ensefalopatiya bosh miya tomirlar tonusi o'zgarishidan paydo bo'ladi.

Sistolik gipertoniya buyrakda klinik jihatdan o'zgarishlar kam bo'ladi. Mikroalbumuriya, mikrogematuriya gipertonik kriz vaqtida uchrashi mumkin. Yurak-tomir yetishmovchiligi qo'shilganda nikturiya, poliuriya, izostenuriya kuzatiladi.

Nafas tizimidagi o'zgarishlar kishilardagi yo'ldosh kasalliklar: surunkali bronxit, o'pka emfizemasi, surunkali pnevmoniya bilan bog'liqdir. Keyingi yillarda sistolik gipertoniya katta ahamiyat berilyapti. Chunki sistolik gipertoniya bemorlarda insult, yurak tomirlari kasalliklari asorati sistolo-diastolik gipertoniya kasalliklarga nisbatan ko'p uchramoqda.

Davolash. Sistolik qon bosimi yuqori bo'lgan keksalarni davolashda shifokor quyidagilarga: sistolik qon bosimining yuqorilik davri, «nishon» a'zolarining shikastlanish darajasi, uni keltirib chiqaruvchi omillar, yo'ldosh kasalliklar borligi (qandli diabet, aritmiyalar, yurak-tomir yetishmovchiligi, o'pka kasalliklari)ga e'tibor berishi kerak.

Bu holatlarni to'g'ri aniqlash sistolik gipertoniya kasalligini simptomatik gipertoniya dan farqlashda, sistolik gipertoniyaning oldini olishda, davolashda muhim ahamiyatga ega.

Sistolik gipertoniyani davolashda hozirgi kunda shifokorlarning fikri ikki xil. Ba'zi shifokorlar sistolik gipertoniya asoratlanmagan bo'lsa, dorilarsiz davolashga ahamiyat bermoqdalar.

AQShning sistolik gipertoniyani o'rganuvchi mashhur ishchi guruhi bu kasallikni doimo kuzatishni, dorisiz davolashni afzal ko'radi. Bu bemorlarga osh tuzini kamroq iste'mol qilish, jismoniy zo'riqishdan saqlanish, chekmaslik, spirtli ichimliklarni iste'mol qilmaslik, o'z vaqtida dam olish tavsiya qilinadi. Ayrim shifokorlar sistolik gipertoniya yurak-tomir tizimida bo'ladigan asoratlarni kamaytirish maqsadida dorilarni qo'llashni ma'qul ko'radilar. Bu, ayniqsa, SQB 200-220 mm. simob ustuniga teng bo'lgan bemorlarda yaxshi natija beradi.

AQShdagi sistolik gipertoniyani o'rganuvchi guruh ilmiy-tadqiqot ishlarining yakuni quyidagilarni ko'rsatdi:

60 yoshdan oshgan 4736 bemorning SQBi 160-219 mm. simob ustuniga teng bo'lgan, DAB esa 90 mm. dan past bo'lgan. Bularga 4,5 yil davomida tiazidli diuretik, kerak bo'lganda atenolol dorisi berilgan. Natijada insult 36 foiz, miokard infarkti 27 foizga kamaygan.

Keksalarda qon bosimini birdaniga tushirib yuborish har xil asoratlarga olib kelishi mumkin. Sistolik gipertoniyani davolashda avvalo qon bosimini 25 foizga tushirish lozim. Ortostatik gipotoniya dan saqlanish kerak. Keyinchalik bosh miyada, yurak-toj tomirlarida o'zgarish bo'lmasa, bosimni me'yoriga tushirish mumkin bo'ladi. Qon tomir devorlariga ijobiy ta'sir ko'rsatuvchi dorilarni qo'llash maqsadga muvofiqdir.

Dori-darmonlardan diuretiklar, kalsiy antagonistlari, β -adrenoblokatorlar, angiotenzin faolligini ta'minlovchi ferment ingibitorlari, angiotenzin reseptori blokatorlari qo'llaniladi. Kalsiy antagonistlari sistolik gipertoniyaning dastlabki davrlarida davolash uchun qo'llaniladi.

SQBni davolashda diuretiklardan gipotiazid, furosemid, xlortolidonni kam dozada kuniga qo'llash maqsadga muvofiqdir. Diuretiklar qonda plazma hajmini, yurakning zarb hajmini kamaytirib, SQB ni tushiradi.

Digidropiridin mahsuloti bo'lmish norvask kuniga bir mahal 5-19 mg dan SQBni uzoq vaqt davolashga mo'ljallangan. Norvask SQBni

asta-sekinlik bilan tushirib, uzoq vaqt bir tekis ta'sir qilib turadi. Kapoten, enalapril, berlipril, kalsiy antagonistlarini sistolik arterial qon bosimi yuqori bo'lgan bemorlarda, periferik qon tomirlarida aterosklerozi bo'lgan bemorlarda qo'llash yaxshi natijalar bermoqda.

β -adrenoblokatorlardan atenolol, korvitolni 50 mg dan ikki mahal SQB bor bemorlarga qo'llash qon bosimini tushiradi, bemorning ahvolini yaxshilaydi. Ayniqsa, SQB yuqori bo'lgan bemorlarda ekstrastoliya, taxikardiya bo'lsa, atenolol yaxshi samara bermoqda. Angiotenzin II reseptorlarini blokada qiluvchi teveten (ekrosartan) bir mahal 600 mg dan qo'llansa ijobiy natija beradi. Bu dori organizmga hech qanday salbiy ta'sir ko'rsatmaydi.

Dorining organizmdan chiqib ketishi o'rta yoshdagi kishilardagidek bo'ladi. U organizmda yig'ilmaydi, oqsil, uglevod, yog' almashinuviga salbiy ta'sir ko'rsatmaydi.

Teveten organizmga ikki xil ta'sir ko'rsatadi. U birinchidan angiotenzin reseptorlarini qamal qilsa, ikkinchidan simpatik nerv tizimi ishini pasaytiradi. Dori ta'sirida, neyroqumoral tizim faoliyatini pasaytirish yurak-tomir tizimidagi kasalliklar asoratini kamaytirishga olib keladi. Professor Fitilev, L.I.Olbinskaya, L.B.Lazebnik, B.A. Sidorenko, Yu. B. Belousovlar 1999-yilda 121 ta bemorda tevetenning qon bosimiga gipotenziv ta'sirini o'rganishdi. Ularning kuzatishicha, teveten bilan monoterapiya o'tkazilganda dorining gipotenziv ta'siri 70% ga yetgan. Hech qanday salbiy ta'siri kuzatilmagan. O.D. Ostroumovaning (1999) kuzatishicha, tevetenning organizmga salbiy ta'siri juda kam. Masalan, teveten enalaprilga nisbatan 4 barobar kam yuboriladi.

Shunday qilib, SQBni davolashda shifokor ikki narsaga ahamiyat berishi kerak: birinchisi bemorning yoshi bo'lsa, ikkinchisi SQBni keltirib chiqaruvchi gemodinamik omildir.

SQBni davolashda diuretik, β -adrenoblokatorlar, angiotenzin faolligini ta'minlovchi ferment ingibitorlari, renin-angiotenzin tizimini falajlovchi va simpatik asab tizimi tonusini pasaytiruvchi dorilar, kalsiy antagonistlari birinchi qator dorilarga kiradi.

Dorilar ta'sirida sistolik arterial qon bosimini 140-160 mm. simob ustunidan pasaytirish, DQB ni 70 mm. simob ustunida olib turish kerak.

QB ni birdaniga pastga tushirib yuborish miyada, yurak toj-tomirida qon aylanishi buzilishiga olib keladi.

Keksalarda SQBni davolashda yurak urishini sanab turish, EKGni tez-tez kuzatish katta ahamiyatga ega.

Monoterapiya SQB ga ta'sir qilmasa, boshqa turdagi dorini qo'shib davolash samara beradi. Buning uchun quyidagi dorilar qo'shib berilsa maqsadga muvofiq bo'ladi. Diuretik + β -blokator+ ATF+diuretik, ATF + kalsiy antagonisti.

Davolashdan maqsad, SQB asoratlarning oldini olish, (insult, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi) kishi umrini uzaytirishdir.

SIMPTOMATIK ARTERIAL GIPERTONIYA (SAG)

Bemorning arterial qon bosimi faqat gipertoniya kasalligida emas, balki arterial bosimni (AB) boshqarib turuvchi a'zolarining kasallanishi va shikastlanishi oqibatida ham ko'tarilishi mumkin. Arterial bosimning bunday ko'tarilishi ikkilamchi gipertoniya yoki SAG deb ataladi.

Hozirgi vaqtda 70 dan ortiq kasalliklarda SAG sindromini uchratish mumkin. Bu kasalliklarda SAG sindromining uchrashi umumiy bo'lsa-da etiologik sabablari, patogenezi va klinik belgilari bilan bir-biridan katta farq qiladi. Shuning uchun bu kasalliklarni aniqlash va davolash usullari o'ziga xos xususiyatlari bilan farqlanadi. Bemorni to'g'ri davolashda SAG sindromini gipertoniya kasalligidan farqlash, o'z vaqtida to'g'ri tashxis qo'yish muhim amaliy ahamiyatga ega. Ayrim hollarda SAGning tashxisini to'g'ri aniqlash murakkab bo'lib, sifatli klinik laboratoriya tekshirishlari o'tkazilgandan keyin gipertoniya kasalligidan farqlash mumkin. Arterial bosimi oshgan bemorlarni sinchiklab, yuqori sifatli tekshirishlar o'tkazilgandan keyin SAG sindromi 25-35% bemorlarda aniqlandi (G.G.Arabidze, 1982).

Etiologiyasi. SAG sindromini keltirib chiqaruvchi sabablar turlicha bo'lgani uchun guruhlarga bo'lib keltiramiz: I. Buyrak va siydik chiqarish yo'llarining shikastlanishi: a) o'tkir va surunkali diffuz glomerulonefritlar, surunkali piyelonefrit, interstitsial nefrit, qon tomir yallig'lanishi, amiloidoz, diabet kasalligi natijasi bo'lgan glomeruloskleroz, buyrak arteriyasining aterosklerotik trombozi yoki emboliyasi, buyrak toshi keltirib chiqargan piyelonefrit, buyrak sili, buyrakning o'sma kasalligi

va boshqalar; b) buyrakning tugʻma kasalligi: gipoplaziya, distopiya, buyrak arterial tomirining anomal rivojlanishi, polikistoz, gidronefroz va b. II. Endokrin (ichki sekretiya bezlari) kasalligi: feoxromotsitoma, feoxromoblastoma, aldosteroma (birlamchi aldosteronizm yoki konn sindromi), kortikosteroma, Itsenko — Kushing kasalligi yoki sindromi, toksik buqoq (Bazedov kasalligi), akromegaliya. III. a) Yurak, aorta va yirik qon tomirlar kasalligi: hayotda orttirilgan yurak illatlari (aorta qopqoqchalari yetishmovchiligi), tugʻma yurak illatlari, qon aylanishi yetishmovchiligi, atrioventrikulyar oʻtkazuvchanlikning toʻla uzilishi, b) aortaning tugʻma kasalligi (koarktatsiya) va hayotda paydo boʻlgan aorta va yirik arteriyalar kasalligi (Takayasi kasalligi), aorta aterosklerozi, uyqu va umurtqa arteriyalarining torayishi va b. IV. Bosh miya kasalliklari: miyaning oʻsma kasalligi, ensefalit, araxnoidit, miyaning chayqalishi, shikastlanishi, miyaning ayrim qismlarida qon aylanishining buzilishi va b.

Tanaga tashqaridan taʼsir etuvchi omillar sababli arterial bosim koʻtarilishi mumkin. Bu omillarga qoʻrgʻoshin, talliy, kadmiy tuzlaridan zaharlanish, ayrim dorilarni (glyukokortikoid, kontratseptivlar) koʻp, uzoq muddat, indometatsinni efedrin bilan birgalikda qoʻllash kiradi. SAG sindromining etiologiyasi, patogenezi, klinik koʻrinishi turlicha boʻlgani uchun bir necha tasniflari bor. Biz V. I. Makolkin, S. I. Ovcharenkolar (1983) oʻquv qoʻllanmasida berilgan tasnifni keltiramiz.

Patogenezi. SAG sindromida arterial bosimning koʻtarilishi sababi turlicha boʻlib, asosiy kasallik keltirib chiqargan oʻzgarishlarga bogʻliq. Buyrak va buyrak qon tomirlari kasalligida arterial bosim koʻtarilishiga buyrak arteriyalariga qon kelishi kamayib, buyrak ishemiyasi paydo boʻlishi sabab boʻladi. Bunda reninangiotenzin-aldosteron tizimining faoliyati ortib ketadi.

Endokrin kasalliklarida arterial bosim koʻtarilishiga ayrim ichki sekretiya bezlari faoliyatining kuchayishi natijasida gormonlarning (aldosteron, glyukokortikoid, adrenalin, STG, AKTG va b.) koʻp ishlab chiqarilishi sabab boʻladi.

Markaziy nerv sistemasining ayrim kasalliklarida yoki shikastlanishlarida arterial bosim koʻtarilishiga qon bosimining nerv sistemasini orqali boshqarilishining buzilishi sabab boʻladi.

Gemodinamik o'zgarishlar natijasida arterial bosimning ko'tarilish sabablari ham turlichadir. 1. Aorta va sinokarotid sohasidagi depressiv reseptorlar faoliyatining susayishi (bosh qon tomirlar aterosklerozi). 2. Aorta va boshqa yirik arteriya tomirlarida qonning o'tishiga to'siqlar paydo bo'lishi (aorta koarktatsiyasi, Takayasi kasalligi). 3. Buyrak arteriyasidan qonning o'tishiga to'siqlar paydo bo'lishi. 4. Surunkali yurak yetishmovchiligida yurakning sistolik hajmi kamayib, natijada hamma arterial tomirlar, shu jumladan, buyrak arteriyalari ham torayib, buyrak ishemiyasini keltirib chiqaradi, bu esa ikkilamchi giperaldosteronizmga va arterial bosim ko'tarilishiga sabab bo'ladi. Bulardan tashqari, qon aylanishi dimlanganda arterial bosim ko'tarilishiga qonning quyuqlashishi, yopishqoqligining ortishi sabab bo'lishi mumkin. 5. Aorta qopqoqchalari yetishmovchiligida yurakning sistolik hajmi ortishi. Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik to'la uzilganda yurakning diastolik hajmi ortishi arterial bosim ko'tarilishiga sabab bo'ladi.

Buyrak kasalliklariga xos bo'lgan SAGning klinikasi. Arterial bosim ko'tarilishi buyrak parenximasi qon tomirlarining kasalligida va buyrakning siydik ajratishi buzilganda kuzatiladi. Buyrak kasalliklarida uchraydigan simptomatik arterial gipertoniya o'ziga xos klinik belgilarga ega.

Bemor bosh og'rishi, bosh aylanishi, qulog'i shang'illab, ko'zi tinishi, yurak sohasida og'riq paydo bo'lishi. Bel og'rishi, tana haroratining ko'tarilishi, siydik ajralishining buzilgani, yuzi va tanasida shish paydo bo'lganidan shikoyat qiladi. Bemordan kasallik tarixi so'ralganda u arterial bosim ko'pincha yallig'lanish kasalliklaridan (angina, bronxit, gripp, pnevmoniya), sovuq va zax ta'siridan so'ng ko'tarilganini aytadi. Bemor ilgari bel og'rib yurgani, yuzi shishib, siydik ajralishini buzilganligini ma'lum qilishi mumkin. Biroq, ayrim hollarda, buyrak kasalligi yashirin kechganda bemor yuqorida ko'rsatilgan ma'lumotlarni aytmasligi mumkin. Bemorni ko'zdan kechirganda simptomatik arterial gipertoniya sindromining belgilari, arterial bosimning 200/110 yoki 240/160 mm simob ustunidan yuqoriga ko'tarilib ketgani, ko'pincha diastolik bosimning ko'proq ko'tarilgani ma'lum bo'ladi. Yurakning nisbiy to'mtoqlik chegarasi chap tarafga

kengaygani, yurak cho‘qqisida sistolik shovqin, aortada II tonning kuchaygani aniqlanadi. Bulardan tashqari, bemorning rangi oqaradi, terisi quruq bo‘lib qoladi, badanida, ayniqsa, yuzida shish yoki kerikish paydo bo‘ladi. Bemorning qorni paypaslanganda ba‘zi bir buyrak kasalliklari, buyrak o‘smalari, polikistoz, gidronefroz aniqlanishi mumkin. Ayrim hollarda bemorda yuqorida ko‘rsatilgan buyrak kasalligiga xos belgilar yaqqol ko‘rinmasligi mumkin. Bunda SAG sindromini to‘la aniqlab, gipertoniya kasalligidan farqlashda laboratoriya va instrumental tekshirishlardan olingan ma‘lumotlar hal qiluvchi omil bo‘ladi.

Qonda kamqonlik belgilari kuzatiladi.

Siydikda buyrak kasalliklariga xos muhim belgilar, siydik bilan oqsil chiqishi, siydikda eritrotsitlar paydo bo‘lganligi (proteinuriya, gematuriya, silindruriya, piuriya) aniqlanadi. Gematuriya, piuriya simptomlari ayrim bemorlarda aniq bo‘lmasa, Nichiporenko yoki Addis — Kakovskiy sinamalari qo‘llaniladi. SAG sindromining tashxisini aniqlashda oddiy laboratoriya tekshirishlaridan tashqari, quyidagi qo‘shimcha tekshirishlar o‘tkaziladi.

1. Bakteriya va oqsillarning siydik orqali bir kunda ajraladigan miqdori. 2. Buyrakning umumiy faoliyatini maxsus asboblardan tekshirish (izotop renografiya va skanirlash, infuzion va retrograd piyelografiya, xromotsistoskopiya). 3. Buyrakning exografiyasi. 4. Kompyuter tomografiyasi. 5. Buyrak arteriyasining kontrast angiografiyasi. 6. Qonda renin, angiotenzin miqdorini aniqlash. 7. Ayrim hollarda tashxisni aniqlash uchun buyrak to‘qimalarini biopsiya qilib tekshirish tavsiya qilinadi.

Uchki sekretsia bezlarining kasalligiga xos bo‘lgan SAGning klinikasi. I. Birlamchi giperaldosteronizm (Konn sindromi). Bu kasallik buyrak usti bezi po‘stlog‘ining ortiqcha va boshqarib bo‘lmaydigan aldosteron ishlab chiqishi natijasida vujudga keladigan sindromdir. Birlamchi giperaldosteronizmni buyrak usti bezi po‘stlog‘ining o‘smasi yoki giperplaziyasi keltirib chiqaradi. Qon kasalligi arterial bosimi ko‘tarilgan bemorlarning 1% ini tashkil qiladi. Qon bosimi yuqori bo‘lib, 180/100, 240/129 mm simob ustuniga yaqin bo‘ladi. Arterial bosim ko‘tarilishiga aldosteron ko‘p ishlanishidan buyrakda Na+

ionining reabsorbsiyasi kuchayib, to'qima oralig'ida va arteriolalar devorida Na^+ ionlarining to'planishi natijasida organizmda elektrolit va suv almashinuvi buzilishi, qon tomir devorlari shishib, tomirlarning torayishi va tomirlar qarshiligining oshishi sabab bo'ladi. Bemor bosh aylanishi, og'rishi, quloqlarining shang'illashi, ko'z oldi qorong'ilashishi, umumiy holsizlik, ayniqsa, oyoq muskullarining bo'shashib, ayrim hollarda qo'l-oyoqlarning falajlanishi yoki tortishishidan shikoyat qiladi. Bulardan tashqari, bemor tashnalik, tungi siydik ajralishi ko'payganini aytadi. Qon kasalligini gipertoniya kasalligidan farqlash uchun klinik kuzatishlardan tashqari yana quyidagi qo'shimcha tekshirishlarni bajarish zarur:

I. Bir kunda siydik bilan K^+ va N^+ ajralib chiqishi miqdorini aniqlash. 2. Qon plazmasida K^+ va Na^+ miqdorini aniqlash. 3. Qonning ishqoriy zaxirasini aniqlash. 4. Qon plazmasidagi reninning faollik darajasini aniqlash. 5. Bir kunlik siydik bilan ajralgan aldosteron miqdorini aniqlash. 6. Asboblar yordamida: buyrak usti bezini radioizotop, kompyuter tomograf bilan tekshirish, selektiv flebografiya, retroperitoneum qilib tekshirish va b.

II. Feoxromotsitoma. Bu kasallik SAG sindromi bo'lgan bemorlarning 0,6% ini tashkil qiladi. Kelib chiqish sababi katexolaminlar ishlab chiqaradigan va ularni ko'p miqdorda nomuntazam ravishda qonga ajratadigan buyrak usti bezining mag'iz qatlami va buyrak usti bezidan tashqarida uchraydigan xromafin hujayralarining o'smalaridir. Katexolaminlar qonga nomuntazam ko'p miqdorda ajralgani uchun SAG sindromi ko'pincha gipertonik krizlar xuruji bilan kechadi. Krizlar ko'pincha to'satdan boshlanib, bemorning arterial bosimi shiddat bilan 240/160, 280/180 mm sim. ust. ga, hatto undan ham yuqori darajaga ko'tarilishi mumkin. Bemorning ahvoli tezda yomonlashadi, qo'rquv paydo bo'ladi, boshi qattiq og'riydi, aylanadi, qulog'i shang'illab, ko'zi tinadi, hatto ko'rish qobiliyatini yo'qotishi mumkin, ko'ngli aynib qusadi, tanasida titroq paydo bo'ladi. Kriz paytida bemor ko'zdan kechirilganda bemorning rangi oqargani, sovuq ter bosgani, tanasida titroq borligi kuzatiladi. Yurak minutiga 100-120 marta uradi, yurakning ishlash maromi notekis (aritmia) bo'lishi mumkin. Feoxromotsitoma kasalligi tashxisini aniqlab, gipertoniya

kasalligidan farqlash uchun quyidagi tekshirishlarni o'tkazish zarur. Kriz vaqtida yoki kriz bo'lmagan vaqtda katexolaminlar va vanilil bodom kislotasining siydik bilan ajralishini tekshirish ishonchli hisoblanadi. Bir kunlik siydik bilan 50 mkg adrenalini, 100 mkg noradrenalin va 6 mg vanilil bodom kislotasi ajralishi feoxromotsitoma kasalligi borligini to'liq tasdiqlaydi. Feoxromotsitoma tashxisini aniqlashda buyrak usti bezi yuqorida aytilgan asboblardan bilan tekshiriladi.

III. Itsenko-Kushing kasalligi yoki sindromi aholining 0,1% ida, ko'pincha 20-40 yoshdagi ayollarda uchraydi. Bu kasallikning kelib chiqishiga sabab, gipotalamusning do'mboq osti qismida kortikotropinrilizing gormoni va gipofizning oldingi qismidan AKTG ning ko'p ishlanishi natijasida buyrak usti bezlari po'stlog'ining ikki tomonlama giperplaziyasi bo'lib, bu esa kortizol gormonining ko'p ishlab chiqarilishi hisobiga yuzaga keladi.

Klinikasi. Bemor bosh og'riqi, holsizlik, jinsiy qobiliyatining pasayib qolgan, semirib ketganligidan shikoyat qiladi. Bemorning tashqi ko'rinishi o'ziga xos bo'lib, yuzi «oysimon», tanasining bo'yini, yelka, qorin qismini yog' bosadi. Son, qorin terisi marmar tusli bo'lib, mushaklari atrofiyaga uchragan bo'ladi. Bemorlarda uyquchanlik, befarqlik, paranoid yoki depressiv holatlar ko'rinadi. Erkaklarda libido buziladi, ayollarda aminoreya bo'lib, soqol-mo'ylov chiqadi. Shu bilan birga, bemorlarda SAG sindromi kuzatilib, arterial bosim 180/100, 200/120 mm simob ustuniga ko'tariladi. Ko'pincha, kasallikning klinik belgilariga asoslanib, gipertoniya kasalligidan farqlash qiyin bo'lmaydi. Ayrim hollarda Itsenko-Kushing kasalligini aniqlash uchun quyidagi tekshirishlar olib boriladi. 1. Bir kunlik siydikda 17-ketosteroidlar va 17-oksiketostroidlar miqdorini aniqlash. 2. Qonda 17- va 11-oksiketostroid gormonlari sekretiyaning kunlik ajralish maromini tekshirish. 3. Rentgenda bosh suyagining turk egari qismini nishonli suratga olish. 4. Kompyuter tomograf bilan buyrak usti bezini va gipofizni tekshirish.

IV. **Gemodinamikaning buzilishidan kelib chiqqan SAG sindromi** yurak, aorta va yirik qon tomirlar kasalliklari, qon aylanishi buzilishi natijasida kuzatilishi mumkin. Bunday SAG sindromiga sistolik bosimning ko'tarilishi xosdir.

1. Ateroskleroz kasalligida uchraydigan SAG sindromiga diastolik bosimning me'yorida (simob ustuni hisobida 90-95 mm) qolib, sistolik bosimning simob ustuni hisobida 160-180-200 mm gacha ko'tarilishi xosdir.

Puls bosimi hamma vaqt katta bo'ladi. Bunday bemorlarda ortostatik kollapsga moyillik ko'proq seziladi. Kasallik tashxisini aniqlash va gipertoniya kasalligidan farqlashda bemorning yoshi va aterosklerozga xos bo'lgan belgilar hisobga olinadi.

2. Aorta qopqoqchalarining yetishmovchiligi yurak illatida arterial bosimning ko'tarilishi faqat sistolik bosimga xosdir. Diastolik bosim pasayib (40-20 mm simob ustuni), hatto nolga tushishi mumkin. Bunda SAG sindromini gipertoniya kasalligidan farqlash qiyin emas. Yurakning aorta qopqoqchalari yetishmovchiligi illatiga xos bo'lgan klinik belgilar gipertoniya kasalligiga xos emasdir.

3. Yurakning atrioventrikulyar tugunchasida o'tkazuvchanlikning to'la uzilishi natijasida sistolik bosimning birmuncha ko'tarilgani, diastolik bosimning me'yorida qolgani kuzatiladi. Bunday bemorlarda bosh aylanishi, hushni yo'qotish, yurak sohasida og'riq paydo bo'lishi, yurakning urish tezligi bir daqiqada 40 tadan oshmasligi kuzatiladi. EKGda yurak atrioventrikulyar tugunining o'tkazuvchanligi to'la uzilganligiga xos belgilar kuzatiladi.

4. Surunkali yurak yetishmovchiligi natijasida qonning dimlanishi sodir bo'lgan bemorlarning 4-5% ida SAG sindromi uchraydi. Arterial bosim simob ustuni hisobida 150/90, 160/90, 180/100 mm ga ko'tarilishi mumkin. SAG sindromi yurak yetishmovchiligi, qon dimlanishi davolangandan so'ng me'yoriga qaytadi.

5. Aortaning tug'ma kasalligi koarktatsiyada ham o'ziga xos SAG kuzatiladi. Aortaning ma'lum qismlarida tug'ma torayishlar bo'lishi natijasida aortada qon taqsimlanishi buziladi. Ko'pincha, tananing yuqori qismlarida bilak, uyqu arteriyalarida arterial bosim yuqori bo'lib, tananing pastki qismida (aortaning toraygan bo'lagining pastida), son arteriyalarida arterial bosimning pasayishi kuzatiladi. Bu kasallik tug'ma bo'lib, ko'pincha yoshlarda uchraydi. Bemor tanasining yuqori qismi qizargan, qovurg'a oraliq arteriyalari, uyqu arteriyalarining urib turishi ko'rinib turadi. Aortaning toraygan qismida sistolik shovqin eshitilib,

butun tomir bo'ylab tarqaladi. Bu kasallikning tashxisini aniqlashda arterial bosimni faqat qo'lda emas, albatta oyoqda o'lchash kerak. Aortaning toraygan joyi bemorda kontrast aortografiya (reitgenda tekshirish) yo'li bilan aniqlanadi.

Renovaskulyar gipertoniya. Renovaskulyar gipertoniya SAG sindromli bemorlarning 19% ini tashkil qiladi. Bu kasallik buyrak arteriyalari yoki ular shoxobchalarining torayishi, buyrakning ishemiyasi sababli kelib chiqadi. Uni keltirib chiqaruvchi sabablarning uch xili ma'lum.

1. Buyrak arteriyasi muskul qavatining displaziyasi. Bu buyrak arteriyasining tug'ma anomaliyasi bo'lib, ko'pincha 40 yoshgacha bo'lgan bemorlarda uchraydi. Buyrak arteriyasining bir qismi toraygan bo'lib, buyrakka yetarli miqdorda qon kelishini ta'minlay olmaydi, bu esa buyrak ishemiyasini keltirib chiqaradi.

2. Buyrak arteriyasining aterosklerozdan shikastlanishi. Bunday renovaskulyar gipertoniya ko'pincha yoshi 50 dan oshgan erkaklar orasida uchraydi. Buyrak arteriyasini boshlanish qismida aterosklerotik pilakcha hosil bo'lishi natijasida buyrak arteriyasidan qon o'tishi qiyinlashadi va buyrak ishemiyasini keltirib chiqaradi.

3. Aorta va buyrak arteriyalarining intimasida nospesifik yallig'lanish natijasida buyrak arteriyalaridan qon o'tishi qiyinlashib, buyrak ishemiyasiga olib keladi. Buyrakda yoki ikkala buyrakda ishemiya bo'lishi natijasida renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faoliyati ortib, arterial bosimning muttasil yuqori ko'tarilishiga sabab bo'ladi. Bemorlarning arterial bosimi 180/120, 240/140 yoki 280/160 mm simob ustuniga ko'tarilsa ham umumiy ahvoli aytarli og'ir bo'lmasligi mumkin. Kasallik ko'pincha yoshlarda kutilmagan holatda aniqlanishi mumkin. Arterial bosimning ko'tarilishi turg'un bo'lib, gipotenziv dorilarning ta'siri uncha sezilarli bo'lmaydi. Bemor ko'rikdan o'tkazilganda gipertoniya sindromiga xos umumiy klinik belgilardan tashqari, kindikdan yuqorida belga tarqaluvchi sistolik shovqinni eshitish mumkin. Renovaskulyar gipertoniya tashxisini to'liq aniqlash uchun umumiy klinik tekshirishlardan tashqari, quyida-gi tekshirishlar o'tkaziladi. 1. Radioizotop renografiya. 2. Aortografiya, buyrak angiografiyasi. 3. Qon plazmasida renin faolligini aniqlash va b.

Markaziy nerv sistemasining (MNS) shikastlanishidan kelib chiqqan simptomatik arterial gipertoniya. Bosh miyaning turli kasalliklari (bosh miya o'smasi, meningit, ensefalit, araxnoidit, leptomeningit) va shikastlanishi (miyaning chayqalishi, shikastlanishi) natijasida SAG sindromi kuzatilishi mumkin. Bunday bemorlarda arterial bosim vaqti-vaqtida ko'tarilishi bilan birga vegetodistoniya, ensefalopatiya sindromlari mavjud bo'ladi. Bemorning anamnezida ilgari bosh miyaning kasalliklarini o'tkazgani to'g'risida aytiladi.

Davolash. Simptomatik arterial gipertoniya asosan ikki xil yo'nalishda davolashga e'tibor qaratiladi. I. Etiologiyasiga, keltirib chiqqan sababini davolashga e'tibor qaratiladi. II Arterial bosimni pasaytiruvchi dorilar bilan davolanadi.

I. SAG sindromi buyrak arteriyasining torayishi, aortaning koarktatsiyasi yoki buyrak ustki bezlarining o'smasi (feoxromo-sitoma), adenoma, adenokarsinoma, kortikosteroma) natijasida bo'lsa, asosan jarrohlik usuli bilan davolash tavsiya qilinadi. Jarrohlik usulini qo'llash qiyin bo'lsa, rentgen, lazer nurlari va radioizotop bilan ta'sir qilinadi. Buyrak kasalliklarini davolashda dorilar bilan davolash yaxshi natija berishi mumkin.

II. Ko'p hollarda asosiy kasallikni davolash bilan birga, bemorga arterial bosimni pasaytiruvchi dorilar berish tavsiya etiladi. Buyrak kasalliklarida arterial bosimni pasaytirish uchun gipotiazid, furosemid, triampur, klofelin, dopegit bilan birga berib boriladi. Agar yuqorida aytilgan dorilar naf bermasa, qo'shimcha β -adrenoblokatorlar, periferik vazodilatatorlar tavsiya etiladi. Qari bemorlarda arterial bosimni pasaytirish uchun yuqorida aytilgan dorilarning dozasi 2-3 marta kam belgilanadi.

Oqibati asosiy kasallikning xususiyatlari va rivojlanishiga bog'liq. SAG sabablarini o'z vaqtida aniqlab davolash tadbirlari olib borilsa, oqibati ham birmuncha yaxshi bo'ladi.

Profilaktikasi. Simptomatik arterial gipertoniyani keltirib chiqqan kasalliklarning oldini olishdan iborat.

NEYROTSIRKULYATOR DISTONIYA

Neyrotsirkulyator distoniya — nevrogen tabiatga ega bo'lib, uning asosida adaptatsion sindrom **regulyator** mexanizmlarining buzilishi yotadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Neyrotsirkulyator distoniya polietiologik kasallikdir va u psixik astenizatsiyaga olib keladigan holatlar (stress, charchoq, uyquning buzilishi va hokazo)dan so'ng rivojlanishi mumkin. Ba'zan gormonal o'zgarishlar, yatrogeniya, ish va turmush tarzining buzilishi ushbu kasallikning kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Irsiyatdagi o'zgarishlar, (konstitutsional belgilar) yuqumli kasalliklar, tashqi muhit omillarining ham ahamiyati katta.

Kortikovisseral buzilishlar gipotalamo-gipofizar tizimni o'z ichiga olgan holda adaptatsion mexanizmning o'zgarishiga olib kelib, periferik nerv tizimining disfunksiyasida namoyon bo'ladi. Gormonal regulatsiya tizimlarining buzilishi polimorf xarakterga ega bo'ladi. Neyrotsirkulyator distoniyaning asosiy nospesifik belgisi har xil ta'sirotda, mashqlarga fiziologik rezervning pasayishidir. Yuqorida qayd etilgan sabab, holatlar yo'qotilganda ham fizik mashqqa adekvat (xos) reaksiyaning bo'lmasligi kasallikning boshlanishiga olib keladi. Bu o'zgarishlar tobora avj oladi va ularni keltirib chiqargan sabab bilan bevosita aloqani yo'qotadi.

Neyrotsirkulyator distoniya tasnifi. So'nggi yillarda (V. I. Makolkin, S. A. Abbakumov, 1985) neyrotsirkulyator distoniyaning ishchi klinik tasnifi taklif etilgan bo'lib, unda kasallikning yetakchi etiologik omillari, asosiy klinik sindromlari va og'ir-yengilligi ko'rsatilgan (19-jadval).

19-jadval

Neyrotsirkulyator distoniyaning tasnifi

Etiologiyasi	Sindromi	Ogir-yengilligi
Psixogen	Kardiologik	
Infektsion-toksik	Taxikardial	Yengil
Disgormonal	Giperkinetik	O'rta
Jismoniy zo'riqish	Astenik	Og'ir
Aralash	Astenevrotik	
Essensial (konstitutsion-irrsiy)	Vegetotomirlar distoniyasi (jumladan, vegetativ krizlar bilan)	
Fizik va kasb-korga oid omillar	Respirator buzilishlar Miokardiodistrofiya	

Klinikasi. Neyrotsirkulyator distoniya klinikasida ko'p sonli belgilar va sindromlar kuzatiladi: obyektiv ma'lumotlarni hisobga olib, tegishli baho berilganda sindromlar tashxis qo'yishda muayyan ahamiyatga ega bo'ladi.

1. Kardiologik sindrom. Muhim va ko'p uchraydigan sindrom: yoqimsiz, «chidab bo'lmaydigan» sezgilar, ba'zan og'riq, o'lim xavfi bilan o'tadi (simillagan, sanchiydigan, zirqiragan, bosadigan, kemiradigan og'riq, qizib ketish sezgisi, ba'zan u chap qo'l, kurak, bo'yinga o'tadi), turli sohada joylashadi (bo'lma oldi sohasi, yurak uchi, to'sh orqasida, chap kurakda).

Og'riq sindromining hamma ko'rsatib o'tilgan belgilari yurak-tomirlar tizimi tomonidan obyektiv organik o'zgarishlar bo'lmaganda kuzatiladi.

2. Respirator (nafas buzilishi) sindrom tezlashgan yuzaki nafas, taxipnoe, nafas olish qiyinlashuvi kabilar bilan tavsiflanadi. Respirator sindrom epizodik tarzda paydo bo'ladi va nafas tizimi tomonidan fizikal o'zgarishlar bilan o'tmaydi.

3. Yurak urishi, aritmiya va boshqa ayrim buzilishlar kuzatiladi (taxikardiya tinch turganda yurak bir daqiqada 80-90 dan 130-150 martagacha uradi), yurak vaqtincha to'xtab qolgandek bo'ladi; kamroq bradikardiya, aksariyat bo'lma va qorincha ekstrasistoliyasi antiaritmik vositalar naf bermasligi kuzatiladi.

4. Astenik sindrom behollik, charchash, xotira va irodaning pasayishi, yaxshi uxlay olmaslik, uyqudan qoniqmaslik bilan kechadi.

5. Vegetotomirlar distoniyasi va vegetotomirlar krizi sindromi: bosh og'rig'i, oyoq-qo'llar sovqotishi, puls, arterial va venoz bosim labilligi, tez-tez hushdan ketish holatlari, bo'g'imlar, oyoq-qo'llar, suyaklarda, mushaklardagi og'riq, termoregulyatsiya buzilishi, sovuq va issiqni ko'tara olmaslik, subfebrilitet, qaltirash, et junjikishi, ko'p terlash, yurak sohasidagi og'riq, gipertoniya bilan kechadi.

6. Nevrotik buzilishlar (ipoxondriya, depressiya, isterik buzilishlar: beqarorlik, bir joyda o'tira olmaslik, xavotirlanib qarash, isterik tutqanoq, nevrastenik va kardiofobik sindromlar). Spirografik tekshirilganda bronxospazm belgilari bo'lmaydi.

**Neyrotsirkulyator distoniya bilan kasallangan
bemorlarda funksional testlar**

Test	Tekshirish natijalari
Veloergometrik zo'riqtirish	Fizik zo'riqishga past tolerantlik. Manfiy T tishchasi reinversiyasi. Ba'zan ST segmenti depressiyasining qayta tiklanishi.
Giperventilyatsiyali sinov	75% kasallarda quyidagi holatlarda musbat bo'ladi. Puls oldingi holatdan 50-100 % ga tezlashganda EKGda manfiy T tishchalari paydo bo'lib, ko'proq ko'krak yo'nalishlarida, ba'zan ST segmentining 1-2 mm ga siljishi bilan birgalikda yomon subyektiv kechishi (bosh og'rish, ko'p terlash, kuchli yurak urishi, perikardial sohada og'riq) kuzatiladi.
Ortostatik sinov	EKGdagi o'zgarishlar giperventilyatsiyali sinovdagi kabi.
Farmakologik sinov. 1) kaliyli. 2) β -adrenoblokatorlar bilan	Musbat va manfiy T tishlar reinversiyasi va ST segmenti depressiyasining yo'qolishi bilan tavsiflanadi.

Exokardiogrammada yurak o'lchamlari o'zgarmagan, miokardning qisqaruvchanligi buzilmagan bo'ladi. EKGdagi shu kasallikka xos o'zgarishlar bo'lmaydi. Ritmning buzilishi (bradikardiya, ko'pincha sinus taxikardiyasi, bo'lmachalar ekstrasistoliyasi), T tishcha, ayniqsa, ko'krak yo'nalishida baland bo'lishi mumkin. Ba'zan T tishcha manfiy, ST segmentining pasayishi kuzatiladi. EKGdagi o'zgarishlar, ayniqsa, ST segmentining pasayishini, ularning tavsifini bilish va yurakning organik o'zgarishlarini istisno qilish uchun farmakologik va fizik mashq bilan sinovlar o'tkazilishini taqozo qiladi (20-jadval).

Giperventilyatsiya va ortostaz bilan o'tkaziladigan sinovlar nisbatan kamroq tashxisiy ahamiyatga ega. Ularni noaniq og'riq sindromida EKG qilib aniqlash maqsadga muvofiqdir. Spiroergometrik tekshiruvda fizik mashqlarning kislorod bilan ta'minlanishining pasayishi anaerob mexanizmining ertaroq qo'shilishi kuzatiladi. Klinik, biokimyoviy tekshiruvlarda periferik qonda o'zgarishlar bo'lmaydi. Adrenalin,

noradrenalinning sekretsiyasi va reseptor apparat holatini ko'rganda, simpatikotoniya va simpatoadrenal tizimni giperreaktivligi kuzatiladi.

Neyrotsirkulyator distoniya ko'pincha ayollarda uchraydi va u asosan gormonal o'zgarishlar davri (balog'atga yetish, ko'z yorigandan so'ng, klimaks)ga to'g'ri keladi. O'spirinlarda ham neyrotsirkulyator distoniya uchraydi va charchoq, quvvatsizlik, bosh og'rig'i, qon bosimining o'zgarishi va boshqa belgilar bilan namoyon bo'ladi. Yosh o'tishi bilan kasallikning belgilari ko'payadi va kuchliroq bo'ladi. O'rta yoshdagi kasallarda neyrotsirkulyator distoniya lokallashadi.

Kechishi. Neyrotsirkulyator distoniya uchta daraja og'irlikda kechadi: yengil, o'rtacha, og'ir.

Yengil kechishi. Bemorning ish qobiliyati saqlanib qoladi, veloergometriyada fizik zo'riqishga tolerantlik pasayadi, og'riq sindromi faqat kuchli psixoemotsional va fizik zo'riqishdan so'ng paydo bo'ladi. Hayajon va fizik zo'riqishga javoban adekvat bo'lmagan taxikardiya kuzatiladi. Respirator o'zgarishlar bo'lmasligi ham mumkin. EKGda ko'pincha o'zgarishlar bo'lmaydi.

O'rtacha og'irlikda kechishi. Uzoq vaqt davomida ko'p belgilar kuzatiladi, kasalning ish qobiliyati vaqtincha pasayadi yoki yo'qoladi. Og'riq sindromi doimiy xarakterga ega bo'lib, vegetativ-tomir paroksizmi kuzatilishi mumkin. Ish qobiliyati (veloergometriya) 50% dan ko'proq pasayadi.

Og'ir kechishi. Og'riq sindromi, respirator o'zgarishlar kuchayadi, vegetativ-tomir krizlari ko'proq kuzatiladi. Kasalning ish qobiliyati keskin pasayishi yoki yo'qolishi mumkin.

Qiyosiy tashxisi. Neyrotsirkulyator distoniyani ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, yurak ishemik kasalligi, revmokatit, revmatik yurak illatlari, norevmatik miokardit, miokardiopatik tonzillogen intoksikatsiya, diffuz toksik buchoq, bronxial astma, bo'g'imlar kasalliklaridan farqlashga to'g'ri keladi.

Neyrotsirkulyator distoniyaga xos bo'lmagan organik o'zgarishlarni topish tashxisni aniqlashga yordam beradi. Neyrotsirkulyator distoniya va gipertoniya kasalligining patogenetik mexanizmlarining o'xshashligi tashxisni murakkablashtiradi. Yuqori qon bosimi, chap qorincha

gipertrofiyasi, ko'z tubi qon tomirlaridagi o'zgarishlar barqarorlashganda gipertoniya kasalligi tashxisini qo'yish mumkin.

Yosh bemorlarda neyrotsirkulyator distoniyani miokarditdan farqlashga to'g'ri keladi. Miokardit uchun miokardning qisqaruvchanligi pasayishi, yurakning so'nggi diastolik hajmining ko'payishi, qondagi biokimyoviy o'zgarishlar xosdir. Yurakning ishemik kasalligidan farqli ravishda neyrotsirkulyator distoniyada og'riq ma'lum bir joyga va o'tkazuvchanlikka ega bo'lmaydi. Og'riq har xil xarakterga va davomiylikka ega bo'lib, nitratlar yordamida og'riqni yo'qotib bo'lmaydi. Sedativ dorilar yordamida uni yo'qotish mumkin. Fizik mashqlarda EKGda o'zgarishlar kuchaymaydi. Ba'zan shu maqsadda 10% li kaliy xlorid, atropin, (β -adrenoblokatorlar bilan farmakologik sinov o'tkazishga to'g'ri keladi. Neyrotsirkulyator distoniyada bu sinovlar musbat natijaga ega.

Davolash. Kasallikning rivojlanishi va kechishiga ta'sir etadigan etiologik omillarni bartaraf qilishdan (mehnat, hayot tarzini, uyquni normallashtirish) iborat. Patogenetik davolash adaptatsion sindromni tiklashga qaratiladi. Sedativ dorilar beriladi. Ko'pincha ularni trankvilizator va antidepressantlar bilan qo'shishga to'g'ri keladi.

Gipotoniya, astenik sindromda, aqliy mehnat charchoqligida nootrop dorilar (piratsetam 0,4 g dan kuniga uch marta, 3 haftadan 6-8 haftagacha, ba'zan nospesifik stimulyatorlar bilan birgalikda) beriladi.

Arterial gipertoniya, taxikardiya sindromi bo'lgan taqdirda yurak-qon tomirlar tizimining funksional holatini tiklash maqsadida (β -adrenoblokatorlar (anaprilin, trazikor, visken) beriladi. Kuchli kardiologik sindrom bo'lib, taxikardiya bo'lmasa verapamil, foridon, nifedipinni qo'llash yaxshi natija beradi. Kuchli taxikardiya va periferik angiospazmda β -adrenoblokatorlarni periferik vazodilatatorlar bilan (papaverin, no-shpa) berish maqsadga muvofiqdir.

Parasimpatik nerv tizimining tonusi oshganda xolinolitiklar (amizil, platifillin va h.k.) tayinlanadi. Neyrotsirkulyator distoniyada farmakoterapiyani psixiatr, endokrinologlarning tavsiyalarini inobatga olgan holda olib borish kerak. Neyrotsirkulyator distoniyani davolashda va profilaktikasida normal ovqatlanishga, davolash jismoniy tarbiyasiga, autotreningga, balneologik usullarga katta e'tibor beriladi. Psixoterapiya, sihatgohlarda davolash ham yaxshi natija beradi.

Faqat kompleks davolashgina neyrotsirkulyator distoniyada adaptatsion sindromning funksional holatini tiklashga imkon beradi.

Profilaktikasi. Sog'lomlashtirish tadbirlari, sport, davolash fizkulturasi bilan shug'ullanish. O'choqli infeksiyalarni davolash, spirtli ichimliklar ichishni va chekishni tashlash, psixoemotsional zo'riqlashlarning oldini olish, ish va hayot tartibi buzilishlarining oldini olishni o'z ichiga oladi.

ATEROSKLEROZ

Ateroskleroz (atero — bo'tqa, yog', qalinlashish demakdir). Bu uzoq davom etadigan kasallik hisoblanib, asta-sekin boshlanadi. Bemor o'zida bu kasallik borligini boshi aylansa, to'sh suyagining ortida, yuragida og'riq sezsa yoki miokard infarkti, insult kasalligiga yo'liqa bilishi mumkin. Ateroskleroz bilan bemorlar ish qobiliyati faol bo'lgan davrda — 45-60 yoshlarda kasallanadilar. Aqliy mehnat bilan shug'ullanadigan kishilar aterosklerozga ko'p chalinadilar. Aholisi ko'p, taraqqiy qilgan shaharlarda ateroskleroz qishloq aholiga nisbatan ko'p uchraydi.

Ateroskleroz arteriya tomirlarining keng tarqalgan surunkali kasalligidir. Arterial qon tomirlar devorining ichki intima qavatida alohida-alohida pilakchalar paydo bo'ladi. Bu pilakchalar biriktiruvchi to'qimalardan va yog' moddalari (lipidlar) aralashmalaridan iborat. Natijada, pilakchalar qon tomir devorining qattiqlashuviga, yo'llarining torayishiga olib kelib, qon oqimi yurishini sekinlatadi.

Bosh miya, yurak, buyrak qon tomirlarida aterosklerotik pilakchalar bo'lsa, u a'zoda ishemik holat yuz beradi, qon bilan yetarli ta'minlanish buziladi. Bu esa a'zolar faoliyatini izdan chiqaradi.

Erkaklar ayollarga nisbatan kasallikka ko'proq chalinadilar. Ovro'poda yashovchi ayollar qon tomirida aterosklerozga xos o'zgarishlar erkaklarga nisbatan 10 yil keyinroq rivojlanadi. Markaziy Osiyoda yashovchi ayollarda esa ateroskleroz erkaklardan 15 yil keyinroq rivojlanadi.

Etiologiyasi. Aterosklerozni keltirib chiqaradigan sabablar orasida hozirgi vaqtda yog' almashinuvining buzilishi (xolesterin, triglitserid, lipoproteidlarning II, III, IV xillari), qonda ularning ko'payib ketishi,

fosfolipidlar miqdori esa kamayishi, ovqatda xolesteringa va to‘yingan yog‘ kislotalariga boy bo‘lgan hayvonlar yog‘ini iste‘mol qilish, semirib ketish, tamaki chekish, surunkali spirtli ichimliklar ichish, inson energiyasi sarflari ovqat mahsulotlaridan olinadigan yuksak energetik qiymatiga mos kelmasligi, texnikaning jadal sur‘at bilan rivojlanishi (transport vositalari, ishlab chiqarish jarayonini avtomatlashtirish) tufayli jismoniy faollikning kamayganligi, asab faoliyatining buzilishi, ruhan zo‘riqish, gipertoniya birinchi o‘rinda turadi.

Ateroskleroz kasalligining kelib chiqish sababi hozirgacha ma‘lum emas.

Patogenezi. Keyingi vaqtda ateroskleroz rivojlanishida qon tomir devorining o‘tkazuvchanligi oshishiga ahamiyat berilmoqda.

Tomir endoteliysining shikastlanishi, intimaning bo‘kishi, giperplaziyasi tomir devorida trombositlar cho‘kib, parchalanib, lipoproteidlarning to‘xtab qolishiga olib keladi. Intimada silliq miotsitlar va biriktiruvchi to‘qima hujayralarining infiltratsiyasi sodir bo‘ladi. Shularning hammasi aterosklerotik pilakchalarni hosil qiladi.

Yog‘ almashinuvining buzilishi, qonda xolesterin miqdorining ko‘payishi (giperxolesterinemiya), arterial qon tomir devorida lipoidlarning yig‘ilishiga olib keladi. Shunga ko‘ra, aterosklerozga infiltrativ jarayon sifatida qarash vujudga keldi.

Fredrikson tasnifi bo‘yicha qonda besh xil lipoproteidlarning ko‘payishi aniqlangan (21-jadval).

Ko‘paygan lipoproteidlarning 90% ini II, IV xillari tashkil etadi. I, III, V xillari kam uchraydi. Ateroskleroz II, III, IV xil lipoproteidlar ko‘payganda rivojlanadi. Keyingi vaqtda xolesterinning zichligi past bo‘lgan lipoproteidlarda aniqlashga ahamiyat berilmoqda. Chunki bu xolesterin aterosklerotik pilakchanning hosil bo‘lishiga ko‘maklashadi.

Ateroskleroz rivojlanishiga ta‘sir qiladigan omillar: jismoniy faollikning pastligi — gipodinamiya, emotsional stress, endokrin va metabolik buzilishlar; yog‘ bosishi, podagra, gipotireoz, qandli diabet, gipertoniya, qon ivish xususiyatining oshishidir (22-jadval).

Lipoproteidlarning Fredrikson bo'yicha tasnifi

Qon zardobida lipoproteidlar xili	Tarkibi (%)				Ateroskleroz rivojlanishi
	Triglitseridlar	Xolesterin	Fosfolipidlar	Oqsil	
I xili giperxilomikronemiya (giperlipoproteidemiya)	80-90	2-12	3-15	2,5-0,5	Ateroskleroz yurak toj tomirlarida rivojlanadi
II xili giper-β-lipoproteidemiya	8-10	50	20	25	Ateroskleroz yurak toj tomirlarida rivojlanadi
II a lipoproteid zichligi past (β-lipoproteidlar)					
II b lipoproteid zichligi juda past (pre-β-lipoproteidlar)	50-70	10-25	15-25	10-13	Ateroskleroz yurak toj tomirlarida rivojlanadi
III xili disβ-lipoproteidemiya (suzuvchi) giper-β-lipoproteidemiya)	ko'p	ko'p	kam		Ateroskleroz oyoq tomirlarida ko'p uchraydi. Qandli diabet rivojlanadi. Semizlik kuzatiladi.
IV xili giperpre-β lipoproteidemiya	ko'p	ozroq	kam		Ateroskleroz yurak toj tomirlarida rivojlanadi
V xili giperxilomikronemiya va giperpre-β lipoproteidemiya	ko'p	ko'p	kam		Ateroskleroz kam rivojlanadi

**Qondagi giperxolesterinemiyanı aniqlashda
foydalaniladigan mezonlar**

Mezonlar	Qondagi xolesterin miqdori	Lipoproteidlarning eng past zichligi miqdori
Qonda me'yordagi miqdori	<200 mg% (<5,17 mmol/l)	<130 mg% (<3,36 mmol/l)
Chegara miqdori	200-239 mg% (5,17-6,18 mmol/l)	130-159 mg% (3,36-4,11 mmol/l)
Qondagi miqdorining oshganligi	>240 mg% (>6,21 mmol/l)	>160 mg% (>4,11 mmol/l)

Patomorfologiyasi. Elastik tipdagi yirik arteriyalar devorining intimasida lipoidoz boshlanadi. Bu ateroskleroz rivojlanishi yo'lidagi eng erta o'zgarishdir. Tomir devorining intimasida sariq dog'lar, izlar kuzatiladi. Avval yo'g'on arteriyalarning boshlanishida, ko'krak yo'g'on arteriyasi devorida bo'ladi. Keyinchalik biriktiruvchi to'qimalardan tashkil topgan katta-kichik har xil shakldagi pilakchalar paydo bo'ladi. Bu esa arteriya devorlarini qalinlashtiradi, pilakchalar yorilib, ustida ateromatoz yaralar hosil bo'ladi. Ularga fibrin iplari yopishadi, pilakchalarga qon quyiladi, kalsiy tuzlari cho'kadi va aterokalsinoz rivojlanadi.

Ateroskleroz tasnifi. Ateroskleroz tasnifini A. L. Myasnikov (1965-y.) taklif etgan. Ateroskleroz katta, yirik arteriya qon tomirlarining elastik tipida rivojlanadi.

Aortada, uning yirik tarmoqlarida: miya, yurak, buyrak, qorin, oyoq arteriyalarida ateroskleroz ko'p uchraydi. Aortada va yurak toj arteriyasida ko'pincha ateroskleroz birga uchraydi. Ba'zan alohida bitta a'zo arteriyasining ham aterosklerozi bo'lishi mumkin.

Ateroskleroz kasalligining kechishi. Ateroskleroz kasalligi ikki davrdan iborat. Birinchisi (I) boshlang'ich davri bo'lib, klinik manzarasi boshlanguncha bo'lgan davrni o'z ichiga oladi. Bu davr arterial qon tomirlarda qon oqimining sekinlashishi, tomirning torayishi bilan ifodalanadi. Qonda giperxolesterinemiya, aterogen lipoproteidlar ko'payadi (pre-beta, β -lipoproteidlar), fosfolipidlar kamayadi. Bu o'zgarishlarni ateroskleroz kasalligining zamini desa bo'ladi. Ikkinchi (II) davr ateroskleroz kasalligining klinik manzarasi bilan o'tadi. Bu

uch bosqichdan iborat: I bosqichi — ishemik, qon tomirlarning ateroskleroz tufayli torayishi natijasida a'zolarining qon bilan ta'minlanishi buziladi, distrofik o'zgarishlar sodir bo'ladi. II bosqichda trombonekrotik, qon tomirlarda ateroskleroz tufayli tromb yoki a'zoda katta-kichik o'choqli infarkt hosil bo'ladi. III bosqich — sklerotik (fibroz) o'zgarishlar davridir. Tomirlar aterosklerozi natijasida a'zolarida chandiqli o'zgarish kuzatiladi.

Ateroskleroz kasalligi boshlang'ich davrda ko'p yillar bilinar-bilinmas kechadi. Har bir bosqich o'ziga xos klinik manzaraga ega. Bosqichlararo davr har xil bo'ladi. Shunday qilib, A.L.Myasnikov ta'biricha, ateroskleroz kasalligining kechishida 3 ta faza aniqlangan. a) I faza: tobora oshib boradigan, faol; b) II faza: faolmas, barqaror; d) III faza: orqaga qaytgan (regressiv).

Aorta aterosklerozi. Ateroskleroz aorta bosh tomiri hamda uning tarmoqlarida eng ko'p joylashadi. Ko'krak aortasining boshlanish qismida, ravog'ida joylashgan ateroskleroz uning devorini qalinlashtirib, elastikligini pasaytiradi. Ko'krak aortasi devorida joylashgan depressor zonalar faoliyati buziladi. Natijada, sistolik gipertoniya kuzatiladi, diastolik bosim me'yoridan pastroq bo'ladi.

Aorta ravog'idan chiqqan nomsiz, chap uyqu arteriya tarmoqlarining boshlanishida ateroskleroz bo'lsa, bosh miya, qo'llarning qon bilan ta'minlanishi buziladi. Natijada, aorta ravog'i sindromi rivojlanadi.

Bemorlar bosh og'rig'i, bosh aylanishi, quloqlardagi shovqindan shikoyat qiladilar. Bemor birdan o'rnidan turib ketsa, boshi aylanib hushidan ketishi mumkin.

Puls shikastlangan tomonda pasayadi. Shu qo'lida arterial qon bosim sog' qo'lga nisbatan past bo'ladi. Aorta ravog'ining aterosklerozida ba'zan puls ikki qo'lda har xil bo'ladi; pulsus differens deyiladi. Bu fenomen aorta ravog'i aterosklerozining juda taraqqiy qilganiga, ayniqsa, nomsiz arteriya bilan chap tomondagi o'mrov osti arteriyasining aortadan chiqadigan joyining ateroskleroz pilakchalaridan torayishiga bog'liqdir. Yurak eshitib ko'rilganda aorta nuqtasida II ton qattiq jaranglab hamda sistolik shovqin eshitiladi. Aorta og'zi stenoz yoki mitral porogi rivojlanishi mumkin. Ko'krak aortasining aterosklerozi yurak chap qorinchasining gipertrofiyasiga olib keladi,

keyinchalik yurak chap qorinchasining yetishmovchiligi kelib chiqishi mumkin. Aorta aterosklerozi asoratiga aorta devorida paydo bo'ladigan anevrizma kiradi. Anevrizma aortaning bosh qismida bo'lsa, bemor ko'krak oldidagi og'riqdan shikoyat qiladi. Og'riq asta-sekin boshlanib uzoqqa cho'ziladi. Aorta ravog'ining anevrizmasi aorta ravog'idan chiqqan qon tomirlar og'zini qisqartiradi, ovoz payining chap tomonini harakatsizlantirib qo'yadi, bronxni bosib qo'yishi natijasida o'pkada atelegtaz bo'ladi. Kekirdak yurak sistolasi paytida u yoki bu yoqqa siljiydigan bo'lib qoladi. Ko'krak aortasining pastki qismida joylashgan anevrizma qizilo'ngachni qisadi, ko'krakda, orqada og'riq bo'ladi. Aortaning ichki va o'rta qavatlari orasiga qon oqishi uning qavatlarini ajratuvchi anevrizmaga olib keladi. Bu bemorning ahvolini juda tang qilib qo'yadi. To'sh suyagida (tagida), orqada, qorin tepasida qattiq og'riq, hansirash bo'ladi. Bemor o'lmay qolsa tana harorati ko'tariladi, qonda leykotsitlar soni oshib ketadi, kamqonlik rivojlanadi. Qorin aortasining aterosklerozi qorin sohasida og'riq bo'lishi bilan ifodalanadi. Bu oshqozon-ichak kasalliklaridagi og'riqni eslatadi. Qorin bo'shlig'i paypaslab ko'rilganda aortaning urib turgani, ustidan eshitib ko'rilsa, sistolik shovqin aniqlanadi.

Ichak mezenterial arteriyalari aterosklerozi, qorinning yuqori qismida bir necha daqiqadan 1 soatgacha bo'ladigan og'riq bilan xarakterlanadi. Qorin dam bo'ladi, qabziyat, kekirish bo'ladi. Og'riq nitroglitserin tabletkasi ichilgandan so'ng qoladi. Paypaslab ko'rilganda qorin tarang, devoridagi mushaklar taranglashgan, yuqori qismida og'riq kuzatiladi. Bunday ahvol ichak mezenterial arteriya aterosklerozida ichki a'zolarining qon bilan ta'minlanishi buzilishidan sodir bo'ladi. Ichak mezenterial arteriyasi aterosklerozining asoratlardan biri tromb bo'lib, ichak devorida infarkt bo'lishiga, bu esa qorinda, ayniqsa, kindik atrofida qattiq og'riqqa olib keladi. Bemor qusadi, ko'ngli ayniydi, ichi kelmaydi, qorni dam bo'ladi, qusgan narsalarida, axlatida qon bo'ladi. Qorindagi og'riqqa narkotik dorilar bas kelmaydi. Keyinchalik peritonit bo'lib, bemor o'ladi.

Bosh miya tomirlarining aterosklerozi 60 yoshdan oshgan kishilarda uchraydi. Eslash qobiliyati pasayadi, ayniqsa, kecha, o'tgan kuni bo'lgan voqealarni eslay olmaydi, fikrlash qobiliyati pasayadi. Bemorlar

tez charchaydilar, uyqusizlik, bosh og'rig'i, bosh aylanishidan shikoyat qiladilar. Bosh miya tomirining aterosklerozi zo'raygan kishida es-hush, xotira pasayadi.

Keyinchalik miya tomirida qon aylanishi buziladi. Bemor falaj bo'lib qolishi, tromboembolik asoratlar natijasida insult bo'lishi mumkin.

Agar ikkiga bo'lingan joyida (chap va o'ng oyoqqa) aterosklerotik pilakcha joylashgan bo'lsa, taqim va sondagi tomir urishi aniqlanmaydi.

Oyoq tomirlari aterosklerozi klinik manzarasi har xil bo'ladi: holsizlik, tez charchash, oyoqning sovuq qotishi, sezishning pasayishi, yurganda oyoqda og'riq bo'ladi, to'xtaganda og'riq qoladi. Sovuq qotganda, namgarchilikda tomirlar torayib, oyoqda og'riq ko'payadi. Paypaslab ko'rilsa, arteriyalar ustining g'adir-budur, notekis qalinlashgani aniqlanadi. Oyoq katta arteriyasining aterosklerozi oyoq panjasida, boldir mushaklarida og'riq, sezuvchanlikning pasayishi, pulsning yo'qolishi, dam-badam oqsoqlanish belgisi, mahalliy gipotermiya, yaralar hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Borib-borib panja gangrenasi paydo bo'ladi.

Tashxisi. Ateroskleroz qaysi tomirni ko'proq shikastlaganini aniqlash kerak (aorta, miya arteriyalari, yurakning tojsimon arteriyasi va b.).

Tashxis qo'yishda a'zoning shikastlanganiga qaraladi. Laboratoriya usullarida lipid almashinuvi — giperxolesterinemiya, giperlipoproteidemiya, triglitseridemiya hamda lesitin va xolesterin nisbatining buzilishiga ahamiyat beriladi. Instrumental usullardan rentgen tekshiruvda aortada kalsinozi, rentgenokimografiyada aorta pulsatsiyasi kamayishi, aortografiya, koronarografiya, arteriografiyada ateroskleroz tufayli tomir yo'lining bekilib qolishi (okklyuziya) aniqlanadi.

Davolash. Ateroskleroz paydo qiluvchi omillarni, qondagi ko'payib ketgan lipidlarni kamaytirish maqsadga muvofiqdir. Bemorga oq yog' (mol yog'i) iste'mol qilish man etiladi. Uglevodlari (qand, shakar) chegaralangan parhez tayinlanadi. Jismoniy mehnat bilan shug'ullanish, jismoniy mashqlarni bajarish tartibi tayinlanadi.

Tabiiy vitaminlarga boy sabzavotlar, mevalar tavsiya qilinadi. Dorilardan xolesterinning ichakda soʻrilishini kamaytiradigan xolestiramin 4 g dan (paketda) 2-3 marta ovqatdan oldin 3-4 hafta beriladi. Xolesterin sintezini sekinlashtiruvchi klofibrat (0,5 miskleron, atromid) uch mahal ovqatdan oldin 20 kun, probukal kapsulada 500 mg dan ikki mahal ichishga beriladi. Setamifen 0,25 dan 4 mahal ovqatgacha 3 oy beriladi. Lipid moddalari metabolizmini tezlashtiruvchi va ularning organizmdan chiqishini taʼminlovchi dorilardan essensial forte ampulada 10 ml dan qonga yuboriladi, kapsulasidan 3 mahal ovqatgacha ichiladi. Lipostabil essensial kabi beriladi. Qonda lipidlar miqdorini kamaytiruvchi boshqa dorilardan nikotinat kislota, askorbinat kislota ham qoʻllaniladi. Mevakor giperxolesterinemiyasi bor bemorlarga 10 mg dan ikki mahal, 4 haftadan soʻng 40 mg dan ikki mahal, berish mumkin (23-jadval).

Antioksidant dori tokoferol lipidlar koʻpayib ketganda 0,05-0,1 dan muskul orasiga yuboriladi. Anginin oyoq tomiri aterosklerozida qoʻllaniladi, 0,25-0,5 dan uch mahal 3 oy davomida beriladi. β -sitosterin — 6-9 g dan 2-3 oy mobaynida oʻrtada tanaffuslar bilan qoʻllaniladi. Diasponin 300 mg dan (10 kunlik kurslar) 45 kun mobaynida, linetol 1 osh qoshiqdan 1-2 oy mobaynida ovqatdan oldin beriladi.

Jarrohlik yoʻli bilan davolash usullari ham bor.

YURAKNING ISHEMIK KASALLIGI

Yurakning ishemik kasalligi bir qancha yurak xastaliklarini oʻz ichiga olgan kasallikdir. Bu yurak kasalliklari, asosan, toj arteriyalar tizimida patologik jarayonlar taʼsirida miokardning qon bilan taʼminlanishi buzilishi yoki biror toj arteriyasida qon oqishining butunlay toʻxtab qolishi natijasida yuzaga keladi. Asosiy sababi yurak toj arteriyasida ateroskleroz pilakchalarining rivojlanishidir.

Aterosklerozda giperlipidemiya qarshi qo'llaniladigan dorilar

Sinfi	Ta'siri	Lipoproteidlarga ta'siri	Nomi, dozasi	Qo'llanishga moneliklar	Noxush ta'siri	Qo'llash
Statinlar	GMC-KoA reduktaza faolligini oshiradi, xolesterin hosil bo'lishini kamaytiradi, aporinoproteid miqdorini ko'paytiradi	(PZLP) Lipoproteidlar 25-40% kamaytiradi	Lavastatin 10-80 mg dan 1mahal Simvastatin 10-40 mg dan 1mahal Pravostatin 10-40 mg dan 1mahal Fluvastatin 20-40 mg dan 1mahal Atorovastatin 10-50 mg dan 1mahal Perivastatin 0,2 mg dan 1mahal	Jigar kasalliklarining o'tkir davrida homiladorlik vaqtida	Jigar faoliyatining buzilishi, Miozit, qonda KFK miqdorining ko'tarilishi, uyqusizlik Me'da-ichak faoliyatining buzilishi, allergiya	15 oy davomida har kuni kechqurun ovqatdan keyin ichish lozim. Jigar faoliyatini tekshirish, jigar kasalligida, alkogolli ichimlik ichganda gipotenziyada, bosh miya shikastanganda ehtiyotkorlik bilan qabul qilish lozim.
Sekvestrantlar	Me'da-ichak tizimida o't kislota aylanishi-ni to'xtatadi, xolesterindan o't kislota hosil bo'lishini ko'paytiradi	(PZLP) Lipoproteidlar zichligini 20-30% ga kamaytiradi (YUZLP) Lipoproteidlar yuqori zichligini, triglitseridlarini ko'paytiradi	Xolestiramin 8-12 mg dan 2mahal Kolestipol 10-15 mg dan 1mahal	O't yo'llarining beklitib qolishi (obstruksiya)	Qabziyat, ko'ngil aynishi, jig'ildon qaynashi, yara kasalligi, ichak tutilishi, Vitamin K yictishmasligi	Ovqat vaqtida meva sharbatlarida eritish, bir hafta ichida asta-sekin dozasi ko'paytirish lozim

Fibratlar	LPLaza faolligini oshiradi, triglitseridlar gidrolizini ko'paytiradi	Triglitseridlarini 25-40% ga kamaytiradi V (O'PZLP V PZLP LYUZLP 10-15%	Gemoribrozil 600 mg dan 1 mahal Fenosribrat 100 mg dan 3 mahal Bezasribrat 200 mg dan 3 mahal Siprofibrat 100 mg dan 1 mahal Nikotinat kislotani 50-100 mg dan 2 mahal 1-2 g/kun gacha	homiladorlik davrida	Ko'ngil aynishi, jigar faoliyatining pasayishi, miozitlar, kamqonlik	Ovqatlanishdan 30 daq. oldin
Nikotinat kislotasi	O'PZLP sintezini kamaytiradi Jigarda O'PZLP va PZLP sintezini kamaytiradi, LPLaza faolligini oshiradi	Triglitseridlarini 25-85% ga kamaytiradi YUZLPni 25-35% ga kamaytiradi PZLPni 15-20% ga kamaytiradi		Jigar faoliyati buzilishi, yarakasalligining faol davrida, qandidiabetida, podagra	Teri eritemasi, taxikardiya, bo'lmacha aritmiyasi, me'da-ichak tizimi buzilishi	Metioninga boy bo'lgan mahsulotlarni qabul qilish. Bir kunda 500 mg gacha, 1-3 mahal ovqat vaqtida.

E s l a t m a : O'PZLP --- o'ta past zichlikdagi lipoproteidlar, PZLP --- past zichlikdagi lipoproteidlar, YUZLP --- yuqori zichlikdagi lipoproteidlar.

Toj arteriyalarining asab zo'riqishi tufayli torayib, qon oqishining sekirlashishi ham yurakning ishemik kasalligiga olib keladi. Bu kasallikning rivojlanishiga tashqi va ichki muhitning turli-tuman (xavf-xatar omillari, jaholat, ruhan ezilish, asabning qo'zg'alishi), qonda xolesterin, triglitserid, pre-, beta lipoproteidlarning yuqori zichligi (1,3 mmol/l) asosiy sababdir. A. N. Klimov (1977)ning aytishicha, lipoproteidlarsiz ateroskleroz rivojlanmaydi. Xafaqon kasalligi, chekish, spirtli ichimliklarni ko'p iste'mol qilish, kamharakatlik, semizlik, qandli diabet yurakning ishemik kasalligi rivojlanishiga sabab bo'ladi. Katta jismoniy harakat tufayli, yurak muskullarining ishi bilan uni kislorodga bo'lgan ehtiyoji o'rtasida nomuvofiqlik bo'lishi ham yurakning ishemik kasalligiga olib keladi. Tojsimon qon tomir devorlarining yallig'lanishi, revmatizm kasalligi tufayli koronarit rivojlanishi, emboliya tufayli toj tomirida qon aylanishining buzilishi, to'satdan bo'ladigan har xil emotsional stresslar yurak ishemik kasalligining sababi bo'lishi mumkin. 40 yoshgacha bo'lgan erkaklarda bu kasallik ayollarga nisbatan ko'proq uchraydi. 40-60 yoshdagi erkaklar yuragida toj tomirlarning ateroskleroz pilakchalaridan torayib qolishi ayollarga nisbatan 6 baravar ko'p. 70 yoshdan keyin yurakning ishemik kasalligi erkak va ayollarda baravar bo'ladi. Yurak ishemik kasalligining tasnifi Rossiya Meditsina fanlari akademiyasi Kardiologiya ilmiy markazi hamda Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ekspertlari takliflari asosida (1983) ishlab chiqilgan.

1. Yurak toj tomirlari kasalligi sababli to'satdan o'lish (yurakning birlamchi to'xtashi).
2. Stenokardiya.
 - 2.1. Zo'riqish stenokardiyasi.
 - 2.1.1. Birinchi marta paydo bo'lgan zo'riqish stenokardiyasi.
 - 2.1.2. Barqaror stenokardiya.
 - 2.1.3. Avj olib boradigan stenokardiya.
 - 2.1.4. Stenokardiyaning spontan (maxsus) turi.
 3. Miokard infarkti. Yirik o'choqli (transmural), mayda o'choqli.
 4. Miokard infarktini o'tkazilgandan keyingi kardioskleroz (postinfarkt kardioskleroz).
 5. Yurak ritmi buzilishlari (turi ko'rsatilgan holda).
 6. Yurak faoliyati yetishmovchiligi (turi va bosqichi ko'rsatilgan holda).

STENOKARDIYA

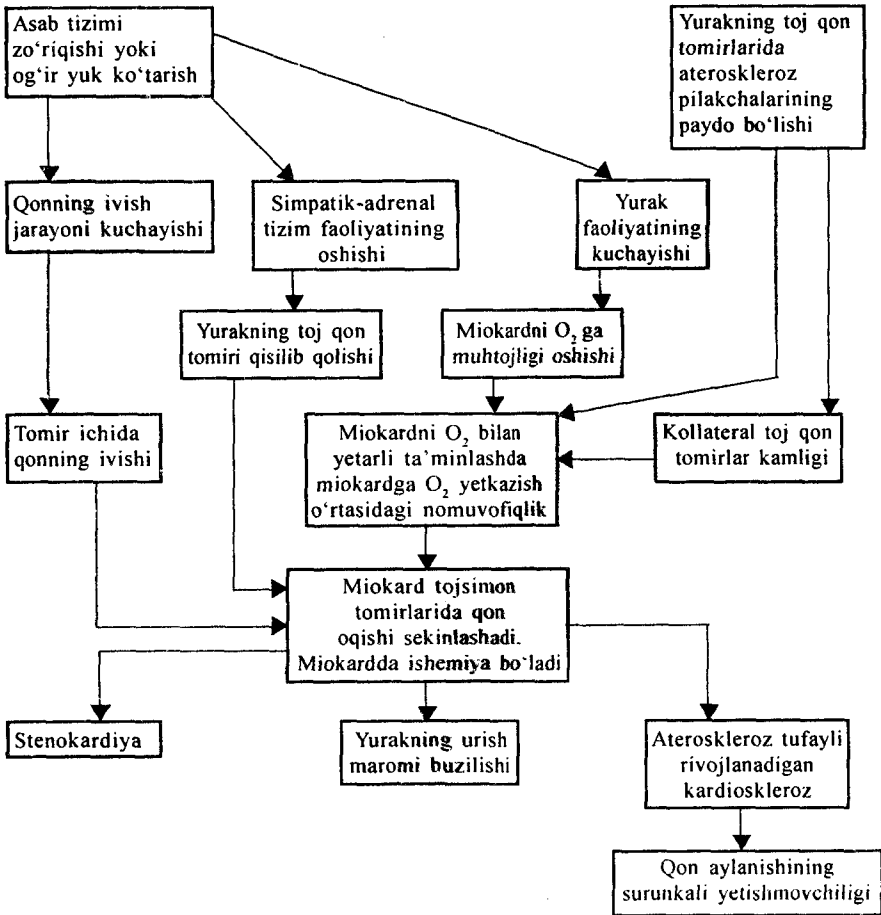
Yurak ishemik kasalligining bu turi yurak oldida bir necha soniyadan 20 daqiqagacha cho'ziladigan o'tkir xurujsimon og'riq bo'lishi bilan tavsiflanadi. Kasallikning mohiyati shundan iboratki, bunda toj tomirlar, ya'ni miokardni qon bilan ta'minlaydigan tomirlar bo'ylab qon oqishi buziladi, bu yurak sohasida yoki to'sh orqasida og'riq paydo bo'lishiga olib keladi.

Stenokardiya — yurak ishemik kasalligining turlaridan biri. Uning boshqa xili infarktdan so'nggi chandiqli kardiosklerozdir. Kardioskleroz yurakning surunkali anevrizmasi bilan birga uchrashi mumkin. Toj tomirlar bo'ylab qon oqishiga quyidagi ko'pgina omillar to'sqinlik qilishi mumkin: toj tomirlar spazmi, ateriosklerotik pilakchalar, katta jismoniy yoki asab zo'riqishlarida miokardning zo'r berib ishlashi, har xil ichki a'zolar tomonidan reflektor ta'sir (zardob xaltasining yallig'lanishi, me'da va o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi). O'pka kasalliklari, diensefal-endokrin buzilishlarning stenokardiya kasalligining kelib chiqishida ahamiyati bor. Xafaqon kasalligida, qandli diabetda, kishi spirtli ichimliklarni ko'p ichganda, chekkanda stenokardiya rivojlanadi (24-jadval).

ZO'RIQISH STENOKARDIYASI

Klinikasi. Og'ir mehnat qilganda asabiy zo'riqish, salbiy his-hayajonlar ta'sirida bemorda yurak sohasida yoki to'sh orqasida qattiq og'riq paydo bo'ladi. Og'riq kishida xavotirlik, qo'rquv holatini beradi. Bemorda og'riq chap kurak ostida, yelkada, jag'da, chap qo'lda, bo'yinda seziladi. Bemorning rangi oqaradi, badanidan sovuq ter chiqadi, siyish ko'payadi, yurak sohasidagi og'riq bosib turgandek bo'ladi. Og'riq zo'ridan kishi ko'chaga chiqqanda, piyoda yurganda ham bo'ladi. Og'riq bo'lishi bilan kishi harakatlanishdan to'xtaydi. Shunda og'riq qoladi. Nitroglitserin tabletkasini til ostiga solsa va so'rsa, og'riq juda tez qoladi. Stenokardiya xurujida og'riq o'ng yelkaga, orqaga, qorinning yuqori qismiga, pastki jag'ga ham tarqalishi mumkin. Ba'zan bemorni ko'krak qisishi, hansirash, havo yetishmasligi kabi holatlar bezovta qiladi. Puls sekinlashadi, ba'zan tartibsiz urishi qayd qilinadi. Qon bosimi qisman ko'tarilishi mumkin.

Yurakning surunkali ishemik kasalligining kelib chiqishi



Yurak tonlari sustlashadi. Stenokardiya xuruji bir kunda bir necha bor qaytalashi mumkin. Surunkali stenokardiya xuruji ma'lum davrdan keyin orqaga qaytib ancha vaqtgacha og'riq bo'lmasligi kuzatiladi. Stenokardiya kasalligi 2-3 yil davom etadi, ba'zan 10-20 yilga cho'ziladi. Stenokardiyaning yengil turida yurak toj qon tomirida

aterosklerotik o'zgarishlar kam bo'ladi. Stenokardiya xuruji tez-tez bo'lib turadigan kishilarda yurak toj qon tomirida ateroskleroz pilakchalarining ko'p bo'lishi kuzatiladi. Yurak toj qon tomirlarining hammasida ateroskleroz pilakchalarining ko'payib ketishi stenokardiya xurujining zo'rayishiga sabab bo'ladi.

Birinchi marta paydo bo'lgan zo'riqish stenokardiyasi. Xuruji paydo bo'lgan vaqtdan boshlab bir oygacha davom etadi. Klinik kechishi ko'p qirrali bo'lib, barqaror stenokardiyaga yoki avj olib boradigan stenokardiyaga o'tishi mumkin.

Barqaror stenokardiya. Xurujlari paydo bo'lganiga kamida 1 oy va ko'proq bo'lgan stenokardiya. Bu bemorlar jismoniy harakatlarni bajarish qobiliyatiga ko'ra 4 faol sinfga ajratiladi.

I sinf (yashirin stenokardiya). Bemor odatdagi jismoniy harakatni yaxshi bajara oladi. Stenokardiya xurujlari faqat kuchli jismoniy harakat bo'lganda yuzaga chiqadi.

II sinf (stenokardiyaning yengil darajasi). Stenokardiya xurujlari tekis yo'ldan 500 m dan ko'proq yurilganda, 1-qavatdan 4-5-qavatga ko'tarilganda boshlanadi. Stenokardiya xurujlari sovuq havoga chiqqanda, salbiy his-hayajonlar ta'sirida kuchayishi mumkin.

III sinf (o'rtacha og'irlikdagi stenokardiya). Jismoniy harakatning sezilarli chegaralanishi kuzatiladi. Stenokardiya xurujlari tekis yo'lda 100-500 m yurganda, 1-qavatga ko'tarilganda boshlanadi. Hatto bir marta qattiq hayajonlanish, sovuq shamol ta'siri, sovuq havo stenokardiya xurujiga sabab bo'ladi.

IV sinf (og'ir stenokardiya). Stenokardiya xurujlari og'ir, ozgina jismoniy ish bajarilganda, 100 m gacha bo'lgan tekis yo'ldan yurganda boshlanadi. Bunda tinch turilganda paydo bo'ladigan og'ir xurujlar xarakterli bo'lib, miokardning kislorodga ehtiyoji ortishi natijasida (arterial bosim ortishi, yurak urishining tezlashishi, bemor gorizontal holatga o'tganda yurakka venoz qonning ko'p tushishi) yuzaga keladi. Stenokardiya xuruji kishi uyda yurganda, yuvinayotganda, soqol olayotganda, 2-3 kg yukni ko'targanda ham tutib qoladi.

Ba'zan bemor uyqusida nafas yetishmasligi, yurak sohasida og'riq bo'lishidan bezovtalanadi. Nitroglitserin bemor ahvolini yengillashtiradi.

Agar bemor ilgari miokard infarktini boshdan o'tkazgan bo'lsa, unda stenokardiya xuruji yurak astmasi bilan o'tadi. Bunday holat yotgan kishi badanidagi suyuqlikning qon tomirlarga o'tishi tufayli qonda aylanib yurgan suyuqlik hajmining ortib ketib, yurakning ishiga ortiqcha yuk bo'lishi natijasida bo'ladi.

Avj olib boradigan steokardiya osoyishtalik stenokardiyasi deyiladi. Yurak sohasida o'tkir og'riq xurujlari hatto tinch turganda ham kuzatiladi. Bu kasallikning og'irroq xiliga o'tganidan, tojsimon tomirda ateroskleroz pilakchalari tufayli tomirning siqilib qolgan joylari ko'pligidan dalolat beradi. Bemorda og'riq xurujlari kechasi uzoqroq, og'irroq, hansirash bilan o'tadi. Ko'ngil aynishi, yurak urishining tezlashishi, nafas qisish holatlari stenokardiya xuruji paytida uchraydi. EKGda ilgari kuzatilmagan o'zgarishlar aniqlanishi va uzoq vaqt saqlanishi mumkin. Og'riq xuruji to'xtagan davrda EKGda o'zgarish bo'lmasligi ham mumkin. Tinch holatdagi stenokardiyadan so'ng ko'pincha miokard infarkti rivojlanadi.

Stenokardiyaning alohida turi. Prinsmetal stenokardiyasi. Bu xil stenokardiyada og'riq xurujlari 5-15 daqiqadan 30 daqiqagacha bo'ladi. Ko'pincha kechasi yoki saharda xuruj tutadi. Og'riqning og'ir-yengilligi, uning joylashishi, tarqalishi jihatidan Prinsmetal stenokardiyasi zo'riqish stenokardiyasidan farq qilmaydi. Stenokardiyaning alohida turida bemor sovuq qotganda, nitroglitserin ichishni birdan to'xtatib qo'yganda og'riq xuruji tutib qolishi mumkin. EKGda shu xil stenokardiyaga xos o'zgarish topiladi. ST segmenti ancha ko'tarilib, tezda joyiga qaytadi.

ST segmentining ko'tarilishi 2 mm dan 20-30 mm gacha bo'lib, uning chiziq-lari bir fazali chiziqqa o'xshab qoladi. ST ko'tarilishi 5-10 daqiqa ichida bo'lib, yana izoelektrik chiziqqa qaytadi. P tishchasi kengayib, uning voltaji kattalashishi mumkin. Oz vaqtda Q tishining paydo bo'lishi hamda T tishchani-ning baland va manfiy bo'lishi kuzatiladi. Stenokardiyaning alohida turi bo'lgan 50% kasallarda yurak urishining maromi buziladi, ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya uchraydi.

Koronaroangiografiya usuli bilan tekshirilganda alohida stenokardiya xuruji tutgan bemorlarning 10% ida toj qon tomirida

aterosklerotik o'zgarish topilmaydi. Bunday holda toj qon tomirining siqilib torayishi alohida stenokardiya xurujiga sabab bo'ladi.

Prinsmetal stenokardiyaning oqibati yomon. Miokard infarktining chandiqli davrida alohida stenokardiya xuruji paytida EKGda ST oralig'ining ko'tarilishi tashxisni qiyinlashtiradi.

Tashxisi. Stenokardiya tashxisida EKG (elektrokardiogramma) tekshiruvini zarur. Bemorlarda stenokardiya xuruji shubhali bo'lsa, o'n ikki ulushda EKG qilish kerak. Osoyishtalikda olingan EKGdagi ST oralig'i va T tishchani o'zgarishi faqat yurakning ishemik kasalligiga xos emas. Bunday o'zgarish yurakning boshqa kasalliklarida, yallig'lanish, distrofiya, zaharlanish, modda almashinuvi buzilishida bo'lishi mumkin. EKG ko'rsatkichini kasallikning klinik manzarasi bilan taqqoslash maqsadga muvofiq bo'ladi. Stenokardiya xuruji paytida EKG olinganda ST oralig'ining pastga siljigani, T tishchani manfiy bo'lishi tashxisda ahamiyatlidir. Stenokardiyaning alohida turida EKGda ST oralig'ining o'tuvchan ko'tarilishi kuzatiladi. Stenokardiya tashxisida master usuli bilan sinab ko'rish, veloergometriya va tredmil yo'lida tekshirish qo'llaniladi. Veloergometriya usuli yurakning surunkali ishemik kasalligi tashxisida keng amalga oshiriladi. Veloergometriyada har 3 daqiqada bemor bajarishi kerak bo'lgan ish ko'paytirib boriladi. Bunda bemor ahvoli kuzatiladi. EKG yoziladi, qon bosimi o'lchanadi, yurak urishi sanaladi.

Agar bemorda tekshirish vaqtida stenokardiya xuruji tutsa, qon bosimi boshlang'ich bosimdan 25-30% tushib ketsa yoki qon bosimi 230/130 simob ustuniga teng bo'lsa, hansirash, nafas qisish, holsizlik, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, bosh og'rig'i bo'lsa, kasal qo'rqsa, veloergometriya usulida tekshirishni to'xtatish lozim. EKGda quyidagi o'zgarishlar:

1. ST oralig'ining 1 mm pastga tushishi.
2. STning 1 mm dan yuqoriga ko'tarilishi.
3. Tez-tez bo'ladigan ekstrastoliya, paroksizmal taxikardiya, titroq aritmiya.
4. Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi.
5. QRS kompleksining o'zgarishi P tishchani ancha past bo'lishi, bemor EKGsida ilgari bo'lgan QS ning chuqurlashishi, uning kengayishi, Q tishchani QS ga o'tishi bo'lganda veloergometriyada bemorni tekshirishni to'xtatish kerak.

Veloergometriya usuli bilan tekshirilganda:

1. Stenokardiya xuruji boshlansa.
2. Hansirash belgilari bo'lsa.
3. Qon bosimi pastga tushsa.
4. ST oralig'i 1 mm dan ko'pga pasaysa.
5. ST oralig'i 1 mm dan yuqoriga ko'tarilsa bemor toj arteriyasida ateroskleroz sababli siqilib torayishi bor deb hisoblanadi.

Aniq stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarni veloergometriya usuli bilan tekshirilmaydi. Tredmil yo'lida yurish veloergometriyaga nisbatan oddiyoqdir. Uni tekshirish veloergometriya natijasiga o'xshash.

Yurakning o'ng bo'lmachasini qizilo'ngach orqali elektrostimulyatsiya qilish. Yurakning ishemik kasalligini aniqlashda qizilo'ngachga yuboriladigan elektrostimulyatsiya orqali asta-sekin ko'payib boradigan tok o'ng bo'lmachaga beriladi. Har daqiqadagi impuls keyinchalik 15 impulsga ko'paytirib boriladi. Yurak miokardida ishemiyaning elektrokardiografik belgilari paydo bo'lguncha bu tekshirish davom ettiriladi. Keyinchalik stimulyatsiya 2 daqiqadan ko'p bo'lmaydi.

Yurak ishemik kasalligi tashxisida yurak toj qon tomirini rentgenda koronaro-angiografiya qilishning ahamiyati katta. Rentgenokorona-roangio-grafiyada tojsimon tomirning ateroskleroz bilan qisilib, torayib qolish darajasi 4 xil bo'ladi: I. 50% gacha. II. 75% gacha. III. 75% dan ko'p. IV. Okklyuziya (bekilib qolishi). I xilida 50% gacha torayib qolgan toj qon tomiri stenokardiyaga xos og'riq xurujini bermaydi.

Yurakning chap qorinchasi angiografiyasi (ventrikulografiya). Chap qorincha ichiga rentgen nurini ushlab qoluvchi 50-70 ml modda yuboriladi. Keyin rentgenda yurakning rasmi olinadi. Ventrikulografiya chap qorincha umumiy faoliyatini hamda segmentlar ishini aniqlaydi. Yurak muskulining qon bilan kam ta'minlangan joyi ventrikulografiyada harakatsiz bo'lib ko'rinadi (akineziya). Stenokardiya kasalligida akineziya tojsimon qon tomir teshigining torayishiga bog'liq, 50-70% toraygan qon tomirida yurak muskulining akineziyasi ko'pchilik kasallarda ko'rinadi. Ventrikulografiya metodi yurak ishemik kasalligini aniqlashda ko'pincha yordam beruvchi omildir.

99 mTs — pirofosfat bilan yurak muskulini ssintigrafiya qilganda stenokardiya xurujidan keyin yurak muskulida 99 mTs pirofosfatning

1-3 kungacha davom etadigan yigʻilishi koʻriladi. Bu usulning musbat boʻlishi yurak muskulida qon kamligi tufayli gistologik oʻzgarishlarga bogʻliq.

Qiyosiy tashxisi. Stenokardiya kasalligini bir qancha boshqa yurak kasalliklaridan ajrata bilish kerak. Bular jumlasiga miokardit, perikardit, yurak illati, kardiopatiya kiradi. Oʻpka, plevra kasalligi ham stenokardiya oʻxshagan belgilarni berishi mumkin. Masalan, quruq va ekssudatli plevrit, oʻtkir pnevmoniya. Yurak sohasida stenokardiya ogʻrigʻiga oʻxshagan ogʻriqni boʻyin, koʻkrak umurtqalari spondilyozi, koʻkrak qafasi mioziti, qovurgʻalararo nerv tolalarining shamollashida ham kuzatiladi. Tashxis qoʻyishda shu kasalliklar bemorda bor-yoʻqligini aniqlash lozim. Baʼzan meʼda yarasi, oʻt pufagi, oshqozon osti bezi yalligʻlanishidagi ogʻriqlar yurak sohasiga ogʻriq berib stenokardiyaning klinikasini eslatishi mumkin.

Davolash. Barqaror (stabil) zoʻriqish stenokardiyasini davolashning asosiy maqsadi kasallik oqibatini yaxshilash (MI, toʻsatdan oʻlimning oldini olish)dir. Shu maqsadda kasallik xavfli omillarini bartaraf qilish: Dislipidimiyani va tana vaznini kamaytirish uchun parhez ovqat tayinlash, chekishni toʻxtatish, qarshi koʻrsatmalar boʻlmaganda jismoniy faollikni maromiga yetkazish tavsiya qilinadi. Bundan tashqari, uglevodlar almashinuvining buzilishlarini nazorat qilish zarur. Barqaror (stabil) zoʻriqish stenokardiyasi belgilarini kamaytirish yoki yoʻqotish uchun uch guruh dorilar: nitratlar, BaBlar va kalsiy antagonistlari qoʻllaniladi (25-jadval).

Nitratlar yurakka qon oqib kelishini qisqartiruvchi, yurak boʻlimlaridagi bosimni pasaytiradigan va miokardning taranglashuvini kamaytiradigan tizimli vazodilyatsiyaga olib keladi. Bu esa miokardning ishemiyadan shikast topgan, birinchi galda subendokardial qavatida qon aylanishini yaxshilashini taʼminlaydi. Bundan tashqari, yirik toj arteriyalarining kengayishi va kollateral qon aylanishi koʻpayishi roʻy beradi.

Nitratlarning taʼsiri qon tomiri endoteliysida azot oksidi (NO) ning miqdorini koʻpayishi, guanilatsiklazning faollashishi, davriy guanozinmonofasfatning koʻpayishi, silliq mushaklarining birinchi galda, qon tomirlari hujayralari ichi kalsiy ionlarining miqdori

kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Bu guruh dorilar qisqa ta'sir qiluvchi nitratlar (nitroglitserin) va uzoq ta'sir qiluvchi nitrat (izosorbid dinitrat va izosorbid mononitrat)larga bo'linadi.

Stenokardiya xurujlarini to'xtatish uchun nitroglitserin tabletkalari 0,3-0,6 mg dan til ostiga (sublingval) qo'yiladi. Aerozol xili (sprey) 0,4 mg sublingval sepiladi. Og'riq 1-5 daqiqadan so'ng to'xtaydi. 5 daqiqadan so'ng to'xtamasa yana qo'llash mumkin (26-jadval).

25-jadval

Stabil zo'riqish stenokardiyasining I-IV funksional sinfiga davo qilish

<p>1. Yurakning ishemik kasalligiga olib keladigan omillarga ta'sir o'tkazish</p> <p>2. Hayot tarzini o'zgartirish</p> <p>3. Dorilar qo'llash: Stenokardiya I-II f.s. (xuruj haftasiga 1-3 marta)</p> <p>Stenokardiya III-IV f.s.</p>	<p>Arterial gipertoniyani davolash, tanadagi ortiqcha vazni kamaytirish, tamaki chekishni to'xtatish, jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish, mol yog'i, qand iste'molini keskin kamaytirish. Parhezni saqlash, kechqurun ko'p ovqat iste'mol qilmaslik, ertalab zo'riqib ish qilmaslik, jismoniy tarbiya bilan muntazam shug'ullanish (vrach nazoratida)</p> <p>1. Aspirinni 125-325, 50-100 mg dan kuniga 1 marta qabul qilish.</p> <p>2. Til ostiga nitroglitserin, izoket qo'yish yoki jismoniy zo'riqishdan oldin 10 mg nitrosorbid, nitrong, sustak, sustanid, monosan qabul qilish.</p> <p>1. Nitritlar, Nitrosorbid kuniga 5-40 mg dan, sustak, nitrong, nitrit, monosan, perlinganit, izoket qabul qilish.</p> <p>2. Sekinlashgan kalsiy kanallari blokatorlari antagonistlari: adalat 30-40 mg/kun., osmo-adalat 30-60 mg/kun., nitrokardinin 60-120 mg/kun, verapamil 120-480 mg/kun, diltizem 60-120 mg/kun, norvaskni 5-10 mg/kundan qabul qilish.</p> <p>3. Beta-blokatorlar, obzidan, anaprilin 40- 120 mg/kun, atenolol 50-100 mg/kun, konkor 5-10 mg/kun, kordanumni 50-100 mg/kundan qabul qilish.</p> <p>4. Kombinatsiyalangan davo</p>
---	--

Yurak ishemik kasalligi (stenokardiya, o'tkir koronar sindromi, miokard infarkti)da qo'llaniladigan nitroglitserin dorilarining turlari, dozalari

Turlari	Doza	Stenokardiya turlari
Nitroglitserin	0,3-0,6 mg, til ostiga	Hamma xilida, kerak bo'lsa.
Perlinganit	0,1%-10ml, v/i	MI da, o'tkir koronar sindromda
Izosorbid dinitrat	2,5-10 mg,v/i 10-40 mg v/i 40-120 mg ichishga, teriga, yurak sohasiga sepushga	O'tkir koronar sindromda, nostabil stenokardiya, stenokardiyaning III-IV FKsida
Kardiket kapsula, nitrosorbit tabletkasi, Izodinit, Izmak, Izoked retard	120 mg, 1 mahal ichishga	Stenokardiyaning I - II FKsida
Izosorbit-5-mononitrat	40-100 mg ichishga	MI, stenokardiyaning III-IV FKsida
Xillari: Efoks, monochinikve retard, Mononit Monomik depo, Olikard retard	50 mg 1-2 mahal ichishga	Nostabil stenokardiya O'tkir koronar sindromda
Pektrol ichishga	240-360 mg gacha ichishga	Stenokardiya xurujini oldini olishda

Xurujlarning oldini olish uchun izosorbid dinitrat 10-20 mg dan kuniga 2-4 mahal, jismoniy zo'riqishdan 30-40 daqiqa oldin qabul qilinadi.

Izosorbid dinitrat retard 40-120 mg dan kuniga 1-2 mahal, jismoniy zo'riqishdan 30-40 daqiqa oldin qabul qilinadi.

Izosorbid mononitrat 10-40 mg dan kuniga 2-4 mahal, retard xili 40-120 mg dan kuniga 1-2 mahal, jismoniy zo'riqishdan 30-40 daqiqa oldin qabul qilinadi. Nitratlar bosh miya venalarini kengaytirib bosh og'rishiga olib kelishi, taxikardiya, arterial gipotenziya, quloqlar shang'illashi, ko'ngil aynishi, qusish rivojlanishi mumkin.

BaBlarning ta'siri yurak qisqarish sonlarini miokard qisqarishi, kamaytirib miokardni kislorodga muhtojligini kamaytirish bilan bog'liq.

Stenokardiyaning davolash uchun selektiv β_1 -adrenoblokatorlar (yurakni β_1 -adrenoreseptorlariga ta'sir qiladilar) va noselektiv BaBlar (yurakni β_2 -adrenoreseptorlarga ta'sir qiladilar) qo'llaniladi.

Noselektiv BaBlardan propranolol 10-40 mg dan kuniga 4 mahal, nadolol 20-160 mg dan kuniga 1 mahal beriladi. Kardioselektiv BaBlardan atenolol kuniga 25-200 mg, betaksolol kuniga 1 mahal 10-20 mg, metoprolol kuniga 25-200 mg (2-3 ga bo'lib), bisoprolol 5-25 mg dan kuniga 1 mahal qo'llaniladi. Oxirgi vaqtda periferik tomirlarni kengaytiruvchi BaBlar (karvedilol) qo'llanila boshlandi.

BaBlarning noxush ta'siri: taxikardiya, yurak blokadalari, bronxospazm, arterial gipotenziya, karbonsuv va lipidlar almashinuvining buzilishi, bosh aylanishi, uyquning buzilishi, charchash, depressiya, ish qobiliyatining pasayishi, xotiraning yomonlashuvi.

Sekinlashgan kalsiy kanallari blokatorlarini antianginal ta'siri o'rtacha ifodalangan vazodilyatatsiya (shu jumladan, toj tomirlarda ham), miokardni kislorodga ehtiyojini kamaytirish (veropamil, diltiazem) yo'li bilan sodir bo'ladi.

Nifedipinni stenokardiyada 30-90 mg dan kuniga 1 mahal, veropamilni 80-120 mg dan kuniga 2-3 mahal, diltiazemni 30-90 mg dan kuniga 2-3 mahaldan beriladi.

Monoterapiyaning natijasi qoniqarli bo'lmasa, dorilar qo'shib beriladi: nitratlar BaBlar, sekinlashgan kalsiy kanallari blokatorlari (nifedipin) bilan beriladi.

Profilaktikasi. Aspirinni 75-325 mg kuniga berilsa, MI va to'satdan o'limni rivojlanishi xavfi kamayadi. Aspirin oshqozon-ichak yara kasalligi, jigar xastaligi, qon oqishiga moyillik bo'lmaganda beriladi.

Beqaror nostabil stenokardiyani davolash: bemor zudlik bilan shifoxonaga yotqiziladi. Og'riqni qoldirish uchun nitroglitserin til ostiga beriladi yoki izoket sprey til ostiga 3 marta sepiladi.

Beqaror nostebil stenokardiyada nitratlarni (nitroglitserin, perlinganit) 3-4 kun v/i yuboriladi. Arterial gipotenziyaning oldini olish uchun nazorat qilinadi.

Keyin nitratlar (izosorbid dinitrat yoki izosorbid mononitrat) ichishga beriladi. Bundan tashqari, BaBlar, kalsiy kanallari blokatorlari beriladi. Monoterapiyaning natijasi qoniqarli bo'lmasa, kompleks davo beriladi.

Beqaror nostabil stenokardiyani davolashda albatta antikoagulyantlar: geparin 5000-10000 TB dan v/i tomchilab 1-2 kun, keyin 5000 TB dan teri ostiga yuboriladi. Qon ivishi omillari (tromboplastin

vaqti) tekshirib turiladi. Kichik molekularli geparinlar (daltaparin natriy, fraksiparin, nadroparin kalsiy, reviparin natriy, enoksaparin)ni teri ostiga kuniga 1-2 mahal berish mumkin.

Antiagregantlar: Aspirin 75-325 mg/kungacha ichishga beriladi.

Yangi antiagregantlar — glikoprotein IIb/IIIa reseptorlari blokatorlari (tirofiban) qo'llanilishi mumkin.

Davolash to'g'ri o'tkazilganda ko'pchilik bemor (80 foiz)larda 24-48 soatda og'riq to'xtaydi, ahvoli yaxshilanadi.

Dorilar bilan davolashdan natija qoniqarli bo'lmasa, jarrohlik usuli (koronar angioplastika-ballonli dilatatsiya, stentirash yoki aorta koronar shuntlash) qo'llaniladi.

Stenokardiyaning alohida turi (**Prinsmetal stenokardiyasi**)da nitroglitserin til ostiga, ta'sir vaqti uzaytirilgan izosorbid mononitrat 10-40 mg dan kuniga 2-4 mahal, retard xili 40-120 mg dan kuniga 1-2 mahal qo'llaniladi.

Sekinlashgan kalsiy kanallari blokatorlari – ta'sir vaqti uzaytirilgan nifedipin (10-30 mg dan), verapamil (kuniga 480 mg dan), diltiazem (kuniga 360 mg dan) tavsiya qilinadi.

Nitratlar bilan sekinlashgan kalsiy kanallari blokatorlari birga qo'llanilishi ham mumkin. Stenokardiyaning bu xilida adreno-blokatorlar, amidaron, guanitidin, klonidin ham ijobiy natija berishi mumkin. β -blokatorlar prinsmetal stenokardiyasida tavsiya qilinmaydi, chunki ular og'riqni davomligini uzaytirib yuborishi mumkin. MIini profilaktika qilish maqsadida aspirin beriladi.

O'TKIR KORONAR SINDROM

Yurak ishemik kasalliklari klinik ko'rinishlari stabil stenokardiya, miokard infarkti, miokard infarktidan keyingi kardioskleroz aritmiyalari, yurak yetishmovchiligi va to'satdan o'lim hisoblanadi.

Nostabil stenokardiya ko'p yillar davomida surunkali stabil (barqaror) stenokardiya bilan o'tkir miokard infarkti o'rtasidagi oraliq holatni ifoda etuvchi mustaqil sindrom deb qaralgan.

O'tkir koronar sindrom (nostabil stenokardiya va rivojlanishi mumkin bo'lgan miokard infarkti) asosida umumiy bir xil anatomik substrat yotadi.

Patomorfologik, angioskopik va biologik tekshiruvlar natijalari ko'rsatishicha, nostabil stenokardiya va miokard infarkti bitta patofiziologik jarayonning — yorilgan aterosklerotik pilakcha ustidagi yoki endoteliy eroziyasida sodir bo'ladigan har xil darajada ifodalangan tromboz va keyingi distal tromboemboliyalarning turli klinik ko'rinishidir.

Shu sabab nostabil stenokardiya va rivojlanayotgan miokard infarkti hozirgi vaqtda o'tkir koronar sindrom termini bilan birlashtiriladi.

Bu termini klinik amaliyotga kiritilishi avvalambor amaliyot nuqtai nazaridan zarur: birinchidan, bu holatlarni bir-biridan tez ajratish qiyin, ikkinchidan, davolashni erta, oxirgi tashxisot aniqlanguncha boshlash lozim.

O'tkir koronar sindromi «ish» tashxisi sifatida shifoxonagacha bo'lgan davrda aniqlash bemor va shifokor o'rtasidagi eng yaxshi yechim hisoblanadi.

Miokardga kislorod yetkazilishining o'tkir va o'rta o'tkir buzilishi kamayishi va o'tkir koronar sindrom rivojlanishi tromboz, vasokonstriksiya va mikroemboliyaga olib keluvchi aterosklerotik pilakchani yorilishi bilan bog'liq.

Patologik anatomiyasi. Miokardning patomorfologik o'zgarishlari har xil bo'lishi kuzatiladi. Nostabil stenokardiya miokardda o'zgarish yo'qligi yoki har xil darajada ifodalangan nekroz borligi aniqlanishi mumkin. Ba'zi bemorlarda miokardning shikastlangan arteriya qon bilan ta'minlaydigan yerlarida kardiomiotsitlarning fokal nekrozi aniqlanadi.

Klinikasi. Bemorlarni ko'krak qafasida ishemiya bilan bog'liq o'ziga xos og'riq bezovta qiladi. Yurak ishemik kasalligi kechishida qaytalanishining bir necha xil klinik variantlari tafovut qilinadi: tinch holatda cho'zilgan (> 20 daqiqa) anginoz og'riq, birinchi marta paydo bo'lgan og'ir stenokardiya (Kanada yurak-tomir kasalliklari tasnifiga ko'ra III sinf), mavjud bo'lgan stabil stenokardiya stabiligining buzilishi (avj olib boradigan stenokardiya). Cho'zilib kechuvchi og'riq xurujlari 80 foiz bemorlarda, birinchi marta paydo bo'lgan yoki avj olib boradigan stenokardiya 20 foiz bemorlarda aniqlanadi. O'tkir koronar sindromi atipik ko'rinishlari, ayniqsa, yoshlarda (25-40 yosh) va

qariyalarda (> 75 yoshdan yuqori), qandli diabet kasalligida, ayollarda uchrab turadi. Nostabil stenokardiyaning atipik ko'rinishlari tinch holatda paydo bo'ladigan og'riqni, epigastral sohada bo'ladigan og'riqni, hazm qilishning buzilishlarini, ko'krak qafasidagi sanchiqli og'riqni, plevra kasalligiga xos og'riqni, hansirashning kuchayishini o'z ichiga oladi.

Bemor umumiy tekshirilganda, ko'krak qafasi ko'rilganda, palpatsiya qilinganda, auskultatsiyada, yurak qisqarish sonlari o'lchanganda o'zgarishlar topilmaydi.

Nostabil koronar kasalligining EKGdagi ishonchli belgisi ST segmentining siljishi va T tishining o'zgarishidir. ST segmentini ikki va undan ko'proq qo'shni yo'nalishlarda > 1 mm dan depressiya bo'lishi va T tishining P tishi yuqori bo'lgan yo'nalishlarda > 1 mm inversiyasi bo'lishi kasallikning klinik belgilari mavjud bo'lganda nostabil stenokardiya borligi ehtimolini ko'rsatadi. EKGda oldingi ko'krak yo'nalishlarida T tishining chuqur simmetrik inversiyasi chap koronar arteriyani oldingi pastga tushuvchi tarmog'ining ifodalangan proksimal stenozi borligini ko'rsatadi. Ba'zida ishemiya xurujlarida Gis tutami oyoqchalarining o'tkinchi blokadalari ko'rinadi.

Infarktga xos belgilar bor bemorlarda EKG o'zgarmagan, me'yorida bo'lishi o'tkir koronar sindrom borligini inkor qilolmaydi.

EKGda ST segmentini ko'tarilishi koronar okklyuziya sabab miokard ishemiyasi borligini ko'rsatadi. ST segmentini barqaror ko'tarilishi rivojlanayotgan miokard infarktiga xosdir. ST segmentini o'tkinchi ko'tarilishi o'tkir koronar sindromi va ayniqsa, Prinsmetal stenokardiyasi bor bemorlarga xosdir.

Ko'krak qafasida qaytalangan og'riq epizodlari bor vaqtda ST segmentini o'zgarishlarini aniqlash (yoki inkor etish) yoki og'riqsiz (soqov) ishemiyani aniqlash uchun ST segmentini holatini ko'p kanalli EKG apparatida monitorlash maqsadga muvofiqdir.

Nekroz markerlari bo'lgan T va I yurak troponinlari ko'rsatkichlari oshishi miokard hujayralari nekrozini yurak fermentlari KFK va uning izofermenti MV KFKdan ham ko'ra ko'proq aks ettiradi.

Yurak troponinlarining qonda oshishi miokard infarkti boshlangandan 3-4 soat o'tgandan keyin kuzatiladi va ularning sitozol

qismining ozod bo'lishi bilan bog'liq. 6-12 soatdan keyin qayta aniqlash kerak. Troponin 1-2 hafta davomida yuqori bo'lishi mumkin va bu qaytalangan infarktni tashxislashni murakkablashtiradi. Troponin va MV KFKdan ilgari miogloblin miqdori oshishi kuzatiladi.

Tashxisi. O'tkir koronar sindromni tashxislash uchun:

1. Tinch holatda EKG tekshiruvi o'tkazib va ST segmentini uzoq vaqt ko'p kanalli EKG apparatida nazorat (monitor)lash, agar monitorlash mumkin bo'lmasa EKGni tez-tez yozib turish lozim bo'ladi.

2. Miogloblin va KFKni MV fraksiyasining kasallik belgilari yaqin vaqt ichida (6 soatdan kamroq vaqtda) paydo bo'lgan bo'lsa va bemorlarda yaqindagina (2 haftadan kamroq vaqt oldin) sodir bo'lgan miokard infarktidan so'ng qaytalangan ishemiya bo'lsa aniqlanadi.

O'tkir koronar sindrom kasallik asosida yotgan koronar aterosklerozni tarqalganligi va ifodalanganligi har xil bo'lganligi sabab turli klinik ko'rinishlari bo'lgan kasallikni o'z ichiga oladi. Bemorda o'tkir "trombotik" xavf darajasi, ya'ni yaqin vaqt ichida miokard infarkti rivojlanishi xavfi borligidan dalolat beradi.

Yoshi kattaroq erkaklarda kasallik rivojlanishi va oqibati xavfli bo'lish hollari ko'proq uchraydi. Og'ir va uzoq davom etadigan stenokardiya, avval o'tkazilgan miokard infarkti ham yomon oqibatlarga sabab bo'ladi. Avval qayd etilgan chap qorincha faoliyati buzilishi, yurak yetishmovchiligi, arterial gipertenziya va qandli diabet ham xavf omillaridandir.

EKG ko'rsatkichlari faqatgina tashxislash uchun emas, balki kasallik oqibatini aniqlash uchun hal qiluvchi rol o'ynaydi. EKGda ST segmenti depressiyasi bo'lgan bemorlarda koronar asoratlar xavfi faqat T tishining inversiyasi bo'lgan bemorlarga qaraganda yuqori.

Tinch holatda olingan standart EKG koronar tromboz va miokard ishemiyasining dinamik rivojlanishi holatini to'la aks ettira olmaydi. Nostabil stenokardiyasi bor bemorlarning uchdan ikki qismida ishemiya epizodlari "soqov" bo'ladi, demakki, odatdagi EKG yordamida aniqlanmaydi. EKGni 12 standart yo'nalishda uzluksiz kompyuter qo'llab monitorlash perspektiv (ilg'or) usul hisoblanadi. Uzluksiz tekshirilganda ba'zi nostabil stenokardiyasi bor bemorlarda ST segmentini tranzitor siljishi aniqlanadi.

Qonda nekroz markerlari — yurak troponinlarining paydo bo'lishi va oshishi miokard infarkti rivojlanishi va o'lim xavfiga sabab bo'ladi. C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi esa, asosan, o'lim xavfi borligini ko'rsatadi.

ExoKGda ishemiya rivojlangan paytda chap qorincha devorida lokal gipokineziya yoki akineziya borligi va ishemiya tarqagandan so'ng qisqarish qobiliyatining tiklanishi aniqlanadi. Koronarografiya koronar kasallik borligi va og'irligi to'g'risida muhim ma'lumot beradi. Angiografiya yordamida koronar arteriyada stenozning joylashishi va siqilishi darajasi, tromb borligi aniqlanadi.

Kasallik xavfini baholash uchun tavsiyanomalar:

1. To'g'ridan-to'g'ri trombonik xavf markerlari:

- a) Ko'krak qafasidagi og'riqlarning qaytalanishi;
- b) EKGda ST segmenti depressiyasi;
- d) ST segmenti dinamik siljishlari;
- e) yurak troponinlari ko'rsatkichining oshishi;
- f) Angiografiyada tromb.

2. Kasallik asosida yotgan markerlar, ya'ni uzoq vaqtdan keyingi xavf.

Klinik markerlari:

- a) yosh;
- b) anamnezda miokard infarkti;
- d) anamnezda og'ir stenokardiya;
- e) Qandli diabet.

Biologik markerlar:

C-reaktiv oqsil miqdori.

2B. Angiografik markerlar:

- a) chap qorincha disfunktsiyasi;
- b) koronar kasallikni ifodalanganligi darajasi.

Davolash usullari.

Davolash uchun quyidagi dorilar qo'llaniladi:

1. Antiishemik dorilar.
2. Antitrombotsitar agentlar.
3. Fibrinolitiklar.
4. Koronar arteriyalar revaskulyarizatsiyasi.

Antiishemik dorilar miokardni kislorod ishlatishini (yurak qisqarishi sonlarini kamaytirish, arterial bosimini pasaytirish, chap qorinchaning qisqarishini kamaytirish hisobiga) kamaytiradi.

β blokatorlar. Nostabil stenokardiyada β blokatorlarni ta'siri β reseptorlarni bloklab, miokardni kislorodga bo'lgan ehtiyojini kamaytirishga asoslangan. O'tkir koronar sindromda β blokatorlar atrioventrikulyar blokadasi bor, bronxial astmada, yurakning chap qorinchasi o'tkir disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarga berilmaydi.

Nitratlar. Nitratlar periferik va koronar tomirlarga ta'sir qilib, yurakka yuklanadigan ishni va venodilatatsiya hisobiga chap qorinchani oxirgi diastolik hajmini pasaytirishga asoslangan. Shu sabab, miokardni kislorodga bo'lgan ehtiyoji pasayadi. Bundan tashqari, nitratlar me'yorida bo'lgan va ateroskleroz bilan shikastlangan koronar arteriyalarini kengaytirib, kollateral koronar arteriyalarda qon oqimini ko'paytiradi, trombotsitlar agregatsiyasini kamaytiradi.

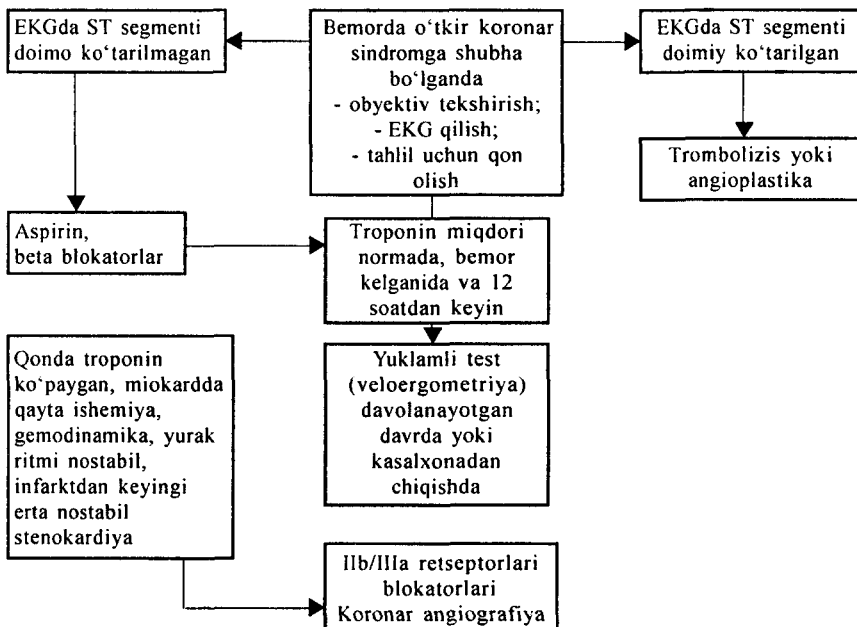
Nitratlar qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa, o'tkir koronar sindromda vena ichiga yuboriladi.

Kalsiy antagonistlari qon tomirlarini kengaytiradi. Ba'zilari atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikka va yurak qisqarish soniga to'g'ridan-to'g'ri ifodalangan ta'sir ko'rsatadi. Kalsiy antagonistlari guruhida kimyoviy va farmakologik xususiyatlari bo'yicha farqlanadigan uchta sinf bor: digidropiridin (nifedipin va unga o'xshash dorilar), benzodiazepin (diltiazem va unga o'xshash dorilar), fenilalkilaminlar (verapamil va boshqalar). Ular bir-biridan vazodilyatatsiya natijasi ifodalanishi darajasi va atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni sekinlashtirishi bo'yicha farqlanadi. Fenilalkilaminlar atrioventrikulyar blokadan, nifedipin va amlodipin diltiazemga nisbatan ko'proq ifodalangan periferik arterial vazodilyatatsiyani chaqiradi. Hamma sinf dorilari bir-biriga o'xshash koronar arteriyalarning kengayishini ta'minlaydi.

Kalsiy antagonistlari β blokatorlarni qo'llash mumkin bo'lmagan bemorlarda va variant stenokardiyada qo'llaniladi. Nifedipin va boshqa digidropiridinlarni β blokatorlar bilan birga qo'llaniladi. Kalsiy antagonistlari chap qorincha faoliyatida jiddiy o'zgarishlar va atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishlari bo'lgan bemorlarga berilmaydi.

Tromblarning hosil bo'lishini kamaytiradigan va ularni eritadigan trombinni bevosita (girudin) va bilvosita (fraksiyalanmagan geparin yoki kichik molekullali geparin) ingibitorlari, antitrombotsitar agentlar (aspirin, tiklopidin IIb/IIa glikoprotein reseptorlari blokatorlari), fibrinolitik dorilar qo'llaniladi.

O'tkir koronar sindromni davolash taktikasi



EKGda ST segmenti barqaror ko'tarilgan yoki Gis tutami chap oyoqchasining "yangi" blokadası bor bemorlarda tezda reperfuzyani amalga oshirish kerak.

Bemorlarda o'tkir koronar sindromi borligiga shubha bo'lsa (EKGda ST segmenti depressiyasi T tishi inversiyasi, T tishi o'zgarmaganiga shubha bo'lsa, EKG o'zgarmagan bo'lsa), davolashni 25-500 mg aspirin, geparin, beta-blokatorlar tavsiya qilishdan boshlash kerak. Ko'krak qafasidagi og'riq davom etayotgan bo'lsa yoki qaytalansa qo'shimcha nitratlar ichishga yoki vena ichiga beriladi. Beta blokatorlarga qarshi ko'rsatmalar bo'lsa yoki bemor ularni ko'tara olmasa, o'rniga kalsiy antagonistlari berish mumkin.

Kuzatuv davrining birinchi 8-12 soatida ko'krak qafasi orqasidagi og'riqning qayta tiklanishiga alohida ahamiyat berish va EKGni yozib turish kerak. Gemodinamik nostabillik belgilari paydo bo'lsa (gipotenziya, o'pkada xirillashlar) o'z vaqtida davolash lozim. Miokard ishemiyasini nazorat qilish uchun uzoq vaqt EKGni ko'p kanalli EKG apparatida monitorlash va troponinlarni qayta aniqlash kerak.

O'lim yoki miokard infarkti rivojlanishi xavfi bo'lgan bemorlar:

a) miokard ishemiyasi qaytalanishi epizodlari (qaytalangan og'riq, ST segmentining dinamikada siljishi, ayniqsa, depressiyalar, ST segmentining o'tkinchi depressiyasi);

b) qonda I yoki T troponin miqdorining oshishi;

d) kuzatuv davrida gemodinamik nostabillikning rivojlanishi;

e) ritmning jiddiy buzilishlari (qorincha taxikardiyasi qaytalanishi epizodlari, qorinchalar fibrillyatsiyasi);

f) infarktdan keyingi erta stenokardiya.

Bu bemorlarda quyidagi davolash usullarini qo'llash lozim:

1) aspirin, IIb/IIa retseptorlari blokatorlarini qo'llash.

Koronarografiyaga tayyorlash davrida geparin yuborish kerak.

Angioplastikadan keyin 12-24 soat davomida Pb/Pa retseptorlari blokatorlari qo'llaniladi.

2) Koronarografiya o'tkazish. Koronar tomirlarda aterosklerotik o'zgarishlar bo'lganda ballonli angioplastika yoki koronar shuntlash yordamida revaskulyarizatsiya qilish.

O'lim xavfi yoki miokard infarkti rivojlanishi xavfi past bo'lgan bemorlarga: a) kuzatuv davrida ko'krak qafasida qaytalangan og'riq bo'lmagan; b) miokard nekrozining markerlar yo'q bo'lgan troponin miqdori ko'tarilmagan va boshqa bioximik siljishlari; d) EKGda ST segmenti depressiyasi yoki ko'tarilishi bo'lmagan, lekin T tishi inversiyasi, silliqilanishi bo'lgan, T tishi o'zgarmagan bemorlar kiradi.

Bu guruh bemorlarga aspirin, β blokatorlar, nitratlar yoki kalsiy antagonistlari ichishga beriladi. Kuzatuv davri tugagandan so'ng EKGda o'zgarishlar bo'lmasa va qon tahlilida troponin ko'rsatkichi ko'tarilmagan bo'lsa, kichik molekularli geparin yuborish to'xtatiladi.

Stress — test bajarish tavsiya qilinadi. Stress — test yordamida yurak ishemik kasalligi tashxisi aniqlanadi, tasdiqlanadi va ularda noxush

asoratlarda sodir bo'lishi xavfi baholanadi. Jiddiy ishemiyasi bor bemorlarda, ayniqsa, veloergometr yoki tredmilda test o'tkazilayotgan vaqtda oshiqcha ish bajarishga tolerantlik past bo'lsa, koronarografiya o'tkazilib, ketidan revaskulyarizatsiya tadbirlari bajarilishi kerak.

Oqibati. O'tkir koronar sindrom oqibatini yaxshilash uchun β blokatorlar qabul qilishni davom ettirish zarur. Chekishni to'xtatish kerak. Gipolipidemik dorilar (statinlar) beriladi.

O'tkir koronar sindromni shifoxonagacha davolash.

Kasallikning birinchi daqiqalari va soatlarida ya'ni shifoxonagacha bo'lgan bosqichda ko'rsatiladigan shoshilinch yordamning hajmi va mosligi kasallik oqibatini aniqlaydi. Xuddi shu davrda o'lim ko'rsatkichlari eng yuqori bo'ladi. Davolash og'riq sindromini to'xtatish yo'li bilan nekroz joyini chegaralash, koronar qon oqimini tiklash, yurak ishini va miokardni kislorodga bo'lgan ehtiyojini kamaytirish, sodir bo'lishi mumkin bo'lgan asoratlarni davolash va oldini olishga qaratilgan.

Davolashni trombolitik dorilarni, reperfuziya yo'li bilan qo'llab, qancha tez o'tkazilsa, shuncha natija yaxshi bo'ladi.

O'tkir miokard infarktida og'riq sindromini to'xtatish uchun til ostiga (sublingval) yoki 0,4 mg aerozolda nitroglitserin (har 5 daqiqada 3 marta) beriladi. Agar nitroglitserin kerakli natija bermasa, narkotik analgetiklar qo'llaniladi. Nitroglitserin-sprey aerozoli stenokardiya xurujini tez to'xtatadi. Nitroglitserin-sprey aerozoli dozasi aniq, ishlatish uchun qulay, maxsus moslama idishda uzoq vaqt yaxshi saqlanadi, 3 yilgacha qo'llasa bo'ladi, parenteral qabul qilingan xillari bilan bir xil natija beradi, noxush ta'sirlari kam, bemor bilan muloqot qilish qiyin bo'lgan va bemor bexush bo'lgan hollarda ham qo'llanilishi mumkin. Dorining tabletka xili sekin so'riladigan bo'lib, uni katta yoshli bemorlarda ham qo'llash mumkin.

Nitroglitserin vena ichiga infuziya yo'li bilan yuborilganda noxush ta'sirlari ko'proq uchraydi. Shu sababli, shifoxonagacha bo'lgan davrda aerazol nitroglitserinni ishlatish maqsadga muvofiqdir.

MIOKARD INFARKTI

Yurak ishemik kasalligining o'tkir xili, miokard infarkti, bu miokard ishemik nekrozidir. U yurak toj arteriyalarining tromb bilan bekilib qolishi yoki ularning o'tkir siqilishi oqibatida paydo bo'ladi.

Stenokardiyani bu kasallikning darakchisi deb hisoblaydilar. Keyingi yillarda miokard infarkti kasalligi tobora ko'payib boryapti. Ayniqsa, 45-60 yoshdagi kishilar o'rtasida miokard infarkti ko'p uchramoqda. Erkaklar ayollarga nisbatan miokard infarktiga ko'p chalinadilar. 40-50 yoshdagi erkaklar besh barobar ko'p kasal bo'ladilar. Ayollar erkaklarga nisbatan o'rta hisobda 10-15 yil kech kasal bo'ladilar. 40 yoshga to'lmagan navqiron kishilar orasida ham miokard infarktiga uchranganlar ko'p. Miokard infarkti aksariyat ateroskleroz, gipertoniya, qandli diabet bilan kasallanganlarda ko'proq kuzatiladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Miokard infarkti 97-98 foiz bemorlarda yurak toj qon tomiri aterosklerozga chalinganda bo'ladi. Yurak toj qon tomirining tiqilib qolishiga aterosklerotik pilakchalarning yara bo'lishi, ularga qon quyilishi hamda qonning ivish jarayoni buzilishi sabab bo'ladi. Yurak toj qon tomirining o'tkir siqilishi uzoq vaqt davom etsa, miokard infarkti ro'y beradi. Qonsizlangan miokard infarkti uchastkalari simpatik nerv tolalarini qo'zg'atadi. Miokard infarktining rivojlanishiga aterosklerotik pilakcha kapsulasining yorilishiga sabab bo'ladi. Aterosklerotik pilakcha kapsulasining yorilishiga pilakcha yadrosining nisbatan kattaligi va uning «yumshoq» (hujayra tashqarisida lipidlarning va suyuq xolesterinning ko'p bo'lib, kollagenning kamroqligi) bo'lishi, pilakcha kapsulasining yupqaligi va unda kollagen kamroq bo'lishi, unda makrofaglar ishtirokida yallig'lanish rivojlanganligi sabab bo'ladi. Pilakcha yorilgandan so'ng uning ichidagi moddalar qon bilan qo'shilib trombotsitlar agregatsiyasi rivojlanadi. Qon ivishi tizimi omillari faollashadi. Fibrin, eritrotsitlar qo'shilib yaxlit tromb hosil qiladi. Yurak toj tomirining bekilib qolishi miokardning qon bilan ta'minlanishini buzadi. Miokard nekrozi, ko'proq chap qorincha devorida rivojlanadi. Miokarddagi nekroz tufayli yurakning sistolik va diastolik faoliyati buziladi.

Qonda noradrenalin, adrenalin ko'payadi. Miokardda modda almashinuvi buziladi. Parchalanib ulgurmagan har xil biologik aktiv moddalar hosil bo'ladi. Ular yurak miokardi interoreseptorlarini qo'zg'atadi. Natijada yurak atrofida qattiq og'riq bo'ladi. Bu og'riqlar orqa miyaning C₄—D₅ innervatsiya qiladigan qismida bo'ladi. Og'riq xuruji paytida buyrak usti bezidan katexolaminlar ko'plab chiqib yurak miokardiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Miokard infarkti rivojlanishida ham aterosklerozning patogenezi omillar katta rol o'ynaydi, bularga giperxolesterinemiya, gipertoniya, tamaki chekish, qandli diabet, semirish (yog' bosishi), kamharakatlik, bemor yoshining ulug'ligi, erkak jinsi kiradi. Qonda xolesterinning ko'payib ketishi, tamaki chekish, xafaqon kasalligi eng xatarli omillardan sanaladi. Bemorda ikki yoki uch omil birga uchrasa, u miokard infarktiga tezroq chalinadi.

Yurak toj tomiri aterosklerozining darajasi, tomirning torayishi, uzoq vaqt siqilib qolishi miokard infarktining rivojlanishini, uning katta-kichik o'choqli bo'lishini belgilaydigan omillardan hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Miokarddagi nekrozning katta-kichikligiga qarab miokard infarkti katta o'choqli yoki kichik o'choqli miokard infarktiga bo'linadi. Katta bo'lakchali miokard infarkti: transmural — miokardni kesib o'tgan nekroz; intramural — miokard oralig'idagi katta bo'lakchali nekroz kuzatilishi mumkin. Kichik bo'lakchali miokard infarktiga quyidagilar kiradi: subepikardial (nekroz miokardning epikardga tekkan joyida bo'ladi), subendokardial (nekroz miokardning endokardga tekkan joyida bo'ladi); miokard infarkti. Miokarddagi nekrozning joyiga qarab infarkt quyidagicha ataladi. Yurakning old devori, pastki orqa diafragmal uchi, orqa devori, yon devori va orqa — to'siq devor infarkti. Miokard infarkti ko'pincha yurakning chap qorincha devorida bo'ladi. Yurakning o'ng qorincha devorida infarkt juda kam uchraydi. Miokard infarkti birinchi navbatda chap qorinchaning oldingi devorida, so'ng orqa devorida kuzatiladi. Miokard infarktidan o'lgan kishilar yuragi tekshirilganda toj tomiri ateroskleroz kasalligi bilan og'riganligi aniqlanadi. Yurak miokardida uchta doira (zona)da o'zgarish borligi ko'riladi.

1. Nekroz o'chog'i. 2. Uning atrofida shikastlangan doira. 3. Nekroz o'chog'idan uzoqroqdagi yurak mushaklari gipoksiyasi.

Miokard infarktida 6 soatdan keyin shikastlangan joyda shish paydo bo'la boshlaydi, mushak tolalari bo'rtadi, shishadi, tolalar jonsizlanadi. Mayda qon tomirlarida qon oqishi to'xtaydi. 10-12 soatdan keyingi o'zgarishlar yaqqol bo'la boshlaydi. Nekroz o'choq atrofida leykotsitlar, eritrotsitlar yig'iladi, qontalash bo'ladi. Birinchi kundan keyin mushak tolalarining yadrolari shishadi, ko'rinishi o'zgaradi, o'limtik moddaga

aylanadi. Nekroz o'choqdagi qon tomir devorlari shishib, ularning oqimi to'xtaydi. O'limtik o'choq atrofida leykotsitlar to'plangan doira hosil bo'ladi. Bu yerdagi miokardda distrofik o'zgarishlar aniqlanadi. Nekroz o'choq o'rnida keyinchalik biriktiruvchi to'qimali chandiq hosil bo'ladi.

Klinikasi. Bemorning miokard infarkti boshlanishidan oldingi ahvoli quyidagicha bo'ladi:

Bemor yuragi oldida ilgari bo'lmagan tez-tez og'riqni seza boshlaydi. Stenokardiyaning birlamchi xurujida: ilgari bo'lib yurgan stenokardiya xuruji davomli, kuchli og'riq bilan o'tadi. Og'riq xurujlari faqat zo'riqqanda emas, balki tinch turganda ham bo'laveradi. Nafas qisishi, hansirash, yurakning notekis urishi, holsizlik qo'shiladi. Bunday bemor kardiologiya bo'limiga yotqizib davolansa, unda miokard infarkti rivojlanmasligi, miokard infarkti sodir bo'lgan taqdirda ham infarkt hajmi kichik o'choqli bo'lishi mumkin.

Miokard infarktining boshlanishiga, undagi belgilarning rivojlanishiga qarab quyidagicha klinik xillarni ajratish mumkin.

1. Klassik yoki tipik kechishi: og'riqli (status anginosus). II. Atipik kechishi: 1. Astmatik xili (status asthmaticus). 2. Qorin (abdominal) xili (status abdominalis). 3. Yurakning notekis urishi bilan kechadigan (aritmik) xili. 4. Miya tomirlarining faoliyati o'zgarishi bilan kechadigan (serebral) xili. 5. Belgilari kam xili. 6. Og'riqning o'zgacha joylashgan xili.

Miokard infarktining og'riq bilan kechadigan xili.

Klinikasi. O'tkir davri. Miokard infarkti asosan yurak sohasida bo'ladigan qattiq og'riq bilan boshlanadi. Shu belgini tekshirgan olimlardan A. L. Sirkin (1991) 94% kasallarda, F.I.Komarov va boshqalar 86-95% kasallarda miokard infarkti og'riq bilan boshlanadi, deb ko'rsatishgan. Og'riq kuchli bo'ladi. Bemor ko'pincha chidolmaydi. Ba'zan og'riqqa chidab, o'zicha dori ichgan bemorlar ham bo'ladi. Og'riqni har xil ta'riflashadi. Ba'zilar «ko'kraginga go'yo qizigan temir bosishyapti» desalar, ba'zilar esa «go'yo ko'krak qafasimda ot tuyoqlari bilan turibdi» deyilar. Og'riq uzoq — bir necha soatdan bir-ikki kungacha davom etadi. Og'riq ko'krak qafasining old qismida, to'sh suyagining osti sohasida joylashib, chap qo'lga, yelkaga,

ko'krakka, chap pastki jag'ga beriladi. Ba'zan ikki qo'lda, kuraklar oraliq'ida, to'sh suyagining pastida og'riq bo'ladi. O'ng qo'lda, yelkada og'riq kamroq kuzatiladi. Validol, nitroglitserin va boshqa dorilar og'riqni yo'qotmaydi. Bemor bezovta, o'lim vahimasiga tushadi, ingraydi. Og'riq kuchli bo'lgani uchun bemor betoqat bo'lib, bir joyda yotolmaydi, o'rnidan turib ketaveradi, hansiraydi, og'riq kuchini pasaytirish yo'lini qidiradi. Og'riq xuruji ko'ngil aynishi, qusish, qorinning dam bo'lishi, qabziyat bilan birga bo'lishi mumkin. Ba'zan holsizlik, bosh aylanishi, bosh og'rig'i, hushdan ketish, kuchlik qo'zg'alish hollari bo'ladi. Goho og'riq ozroq kamayib, yana qaytalaydi.

Obyektiv ma'lumotlar: bemorning rang-ro'yi oqaradi, terisi nam, sovuq, ho'l bo'lib, terlaydi. Nafas olishi o'zgarmaydi. Yurak urishi bir daqiqada 100-120 marta bo'lishi mumkin. Arterial qon bosimi kasallikning boshlanishida birinchi kuni ozroq ko'tariladi, keyin pasayadi. Yurak tonlari bo'g'iq eshitiladi. Ba'zi kasallarda yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi, bular yurak mushaklarining qisqarish faoliyati kuchsizlanganidan dalolat beradi. Miokard infarktining birinchi kunlarida yurak oldi xaltasining quruq yallig'lanishida eshitiladigan shovqin eshitiladi. 90-95 foiz hollarda ekstrasistoliya bo'ladi. Miokard infarktining katta-kichik o'choqligiga qarab bemorning tana harorati 37-38° C gacha ko'tariladi. Miokard infarktida yurakning mushak tolalari o'rnida har xil nekrozga uchragan moddalar hosil bo'lib, qonga so'riladi. Bunga javoban badanda yallig'lanishga xos jarayon rivojlanadi (qonda leykotsitlar, fermentlar ko'payishi).

Miokard infarktiniig o'tkir davrida og'riq dori bilan qoldirilgandan keyin ham bemorlarda yurak atrofida qoldiq og'riq sindromi bo'ladi. Bemor yurak atrofida og'irlik, ezilish, kuchli bo'lmagan og'riq kabi sezgilardan shikoyat qiladi. Yurak atrofiga gorchichnik qo'yilsa, analgin, validol ichilsa og'riq o'tib ketadi.

Keyinchalik bemor harakat qila boshlagandan so'ng infarktdan keyingi stenokardiya xurujlari kuzatiladi. Bu hol yurak ishemik kasalligining surunkali xilida kuzatiladi. Bunday og'riqlar nitroglitserin ichilgandan keyin qoladi.

Elektrokardiogrammadagi o'zgarishlarga qarab miokard infarktining o'tkir davri 1-2 kundan 10 kungacha davom etishi mumkin. O'tkir davrida hayot uchun xavfli asoratlar rivojlanishi mumkin. Jumladan, bu birinchi o'rinda yurakning notekis urishi va o'tkazuvchanligining buzilishidir. Asoratlariga shok (reflektor, kardiogen va aritmik), yurak astnasi, o'pka shishi, chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi, yurak muskulida anevrizma rivojlanishi, yurak devorining teshilishi, oshqozon, ichaklarda o'tkir yara paydo bo'lib qon ketishi, pankreatit rivojlanishi kiradi.

Miokard infarktining o'rtacha o'tkir davri bir haftadan 30 kungacha davom etadi. Bemorning ahvoli yaxshilana boshlaydi, bemor xavf-xatarli kunlar o'tganini sezadi, yotgan joyida faolligi oshadi. Infarktdan keyingi stenokardiya xurujlari bo'lib turishi mumkin. Qon bosimi bir me'yorda bo'ladi. Qondagi o'zgarishlar asta-sekin yaxshilanadi. EKGda bu davrga xos o'zgarishlar bo'ladi. Lekin bu davrda ham quyidagi asoratlar: tromboemboliya sindromi, tromboendokardit, pnevmoniya, infarktdan keyingi Dressler sindromi (plevrit, perikardit, pnevmonit), ruhiy o'zgarishlar (nevroz), yurak chap qorinchasining va yurak o'ng qorinchasining surunkali yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Miokard infarktidan keyingi davr. Bemor ahvoli yaxshilanadi, faol yuradi, vaqti-vaqti bilan yurak atrofida og'riq sezib qoladi, qon bosimi, pulsi me'yorda bo'ladi. Yurak urishlari bir tekis bo'lib, ba'zan ekstrasistoliya kuzatiladi. Umuman, bu davrda yurak ishemik kasalligining surunkali xili har xil kechadi. Asoratlar kam rivojlanadi. Yurak miokardidagi nekroz o'choq o'rnida asta-sekin chandiq paydo bo'ladi. Klinik manzarasi barqaror bo'lib, aseptik yallig'lanish belgilari tugaydi. Bu davr 1 oydan 3 oygacha davom etadi. Ayrim hollarda badan haroratining davomli ko'tarilishi kuzatiladi. Bu miokard infarktining asoratlariga bog'liq (pnevmoniya tromboendokardit, o'pka arteriyasida tromb bo'lishi).

Miokard infarktining gastralgik xili. Miokard infarktining qorin bo'shlig'i a'zolari kasalligiga xos belgilari bo'lgan (gastralgik) xili qorinning yuqori qismida og'riq, ko'ngil aynishi, qusish, kekirish, hiqichoq tutishi, qorinning dam bo'lishi, ich ketishi bilan kechadi. Qorin

sohasida paydo bo'lgan og'riq kurakka, kuraklar oralig'iga, to'sh oldi qismiga tarqaladi, bemorning umumiy ahvoli yomonlashadi, ko'ngli behuzur bo'ladi.

Qorin paypaslab ko'rilganda oldingi devorining yuqori qismi qattiqlashib, og'riydi. Diafragma, ko'krak qafasi tomonidagi me'da shilliq qavatida, ichakda o'tkir yaralar paydo bo'lib, me'da-ichaklardan qon ketishi mumkin. Miokard infarktining abdominal, ya'ni qorin a'zolari faoliyati o'zgargan xilini oshqozon-ichak kasalliklaridan (gastrit, me'da yarasi, xolesistit, pankreatit) farq qilish kerak.

Miokard infarktining astmatik xili. Miokard infarkti 20% kasallarda, ko'pincha qariyalarda, nafas yetishmasligi, hansirash bilan boshlanadi. Chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi bu holga olib keladi. Yurak astmasi, o'pka shishi rivojlanadi. Ilgari bir marta infarktni boshdan o'tkazgan, gipertoniya kasalligiga chalingan kishilarda yuqorida keltirilgan ahvol bo'ladi. Kasallikning astmatik xili nihoyatda og'ir kechib, yurak-tomirlar tizimining surunkali yetishmovchiligiga olib keladi. Bemorlarning 40-60% ida ko'ngilsiz voqealar sodir bo'ladi.

Miokard infarktining aritmik xili hayot uchun xavfli bo'lib, yurakning notekis, maromsiz urishlari bilan boshlanadi. Titroq aritmiya, qorincha ekstrasistoliyasi, turli darajadagi blokadalar, paroksizmal taxikardiya, ko'proq qorincha xili rivojlanishi mumkin. Miokard infarkti boshlanishi bilan xavfli aritmiyalar paydo bo'lib, bemorning ahvolini tang qilib qo'yadi va ko'pincha o'limga olib keladi. Yurakning notekis urishini bemor tez sezadi. U yurak urishi, ko'kragiga tiqilishi, hansirash, holsizlikdan shikoyat qiladi. Kardiogen shok rivojlanadi. Ba'zan bemorlar hushdan ketadilar. Yurakning miokard infarktida, atrioventrikulyar to'liq blokadada Morgani — Adams — Stoks sindromining xuruji paydo bo'lishi ayniqsa xavflidir.

Miokard infarktining serebrovaskulyar xili. Miokard infarktining miyada qon aylanishining buzilishi bilan kechadigan xili (serebral xili) boshlanishida bemorning psixikasi o'zgaradi, boshi aylanadi, hushidan ketishi mumkin. Miyada qon aylanishining buzilishiga miokard infarkti tufayli yurak qonni hayot uchun zarur a'zolarga yetkazib berolmasligi sabab bo'ladi. Miokard infarktining bu xili yurakning notekis urish xili bilan birga uchrashi mumkin.

Miokard infarktining belgisiz xili. Bemorlar ba'zan miokard infarktini boshdan o'tkazganliklarini bilmaydilar. Boshqa sabab bilan EKGda tekshirilganda miokard infarkti o'tkazilganligiga xos o'zgarish (chandiqlik) topiladi. Ba'zan miokard infarktiga xos klinik belgilar juda kam bo'ladi. Har qachongidek yurak sohasida stenokardiya xurujiga xos og'riqlik, qisqa muddatli hansirash, bilinar-bilinmas bo'shshish bo'lib o'tganini bemorlar eslab qololmaydilar. Keyinchalik EKGda tekshirilganda miokard infarkti aniqlanadi.

Uzoqqa cho'zilgan miokard infarkti. Ko'pincha miokard infarktining o'tkir xuruj davri bir necha o'n daqiqadan bir necha soatgacha, hatto 1-2 kungacha davom etadi. Ba'zan miokard infarktining o'tkir davri bir necha kun bo'ladi. Shu davrda nekroz doirasi miokardda tarqaladi, kattalashadi. Uzoqqa cho'zilgan miokard infarktida esa nekroz o'choq'i paydo bo'lib, rivojlanishi 48-72 soatga cho'ziladi. Buning sabablari:

1. Nekroz doirasining yanada kattalashishi. 2. Yurak toj tomirlarida uzoq vaqtgacha tromb bo'lishi, tomirning uzoq siqilib turishi. 3. Toj tomirlarining ateroskleroz bilan ko'proq shikastlanishi, toj tomirlarining qon bilan gipertrofiyalashgan miokardni to'liq ta'minlay ololmasligidir. Bundan tashqari, uzoqqa cho'zilgan miokard infarktiga xafaqon kasalligi, yurakning maromsiz urishi, gipotoniya kasalliklari sababchi bo'ladi. Uzoqqa cho'zilgan miokard infarkti uzluksiz, bir necha kunlik og'riqlik bilan ifodalanadi. Og'riqlik sindromini bartaraf qilish uchun qayta-qayta morfiy, promedol, asabga ta'sir etib, og'riqlik qoldiruvchi dorilar (fentanil, droperidol) qo'llaniladi. Bu xil miokard infarktida, laboratoriya ko'rsatkichlari uzoq vaqtgacha o'tkir davrni eslatib turadi. Bir necha kundan keyin ECHT (eritrotsitlarning cho'kish tezligi) tezlashadi. Lekin bu KFKning kamayishi bilan birga bo'lmaydi. Elektrokardiogrammada tarqalgan, kattalashgan nekroz o'choq'i aniqlanadi. Q (QS) tishchalari yaqqollashadi. Yangi o'choq belgilari paydo bo'ladi. EKGdagi miokard infarkti o'choq'iga xos o'zgarishlar yoniga EKGni boshqa usullarda olganda ham nekroz o'choq'i aniqlanadi. Uzoqqa cho'zilgan miokard infarkti yurak mushak qavatining yorilishiga, anevrizma bo'lishiga olib kelishi mumkin. Eng xavfli asorati qorinchalar mushak tolalarining juda ko'p qo'zg'alishi (fibrillyatsiya)dir.

Miokard infarktining takrorlanishi. Miokard infarktini boshdan o'tkazgan bemorlar infarkt bilan takroran kasal bo'lishlari mumkin. Takror infarkt deb, birinchi marta miokard infarktini o'tkazgandan keyin 8-12 hafta ichida miokardda paydo bo'ladigan yangi nekroz o'choqlariga aytiladi. A.L.Sirkin (1981) rivojlangan miokard infarktidan 72 soatdan keyin 8 hafta ichida sodir bo'ladigan yangi miokard infarkti o'choqlarini takroriy miokard infarkti deb hisoblaydi. Takroriy miokard infarktiga chalingan bemorlarning ahvoli og'ir bo'ladi. Ularda yurak-tomirlar yetishmovchiligi, yurakning maromsiz urishi rivojlanadi.

Laboratoriya, biokimyoviy, instrumental va boshqa qo'shimcha tekshirish usullarining ma'lumotlari. Nekrotik o'choqning so'rilishi qonda leykotsitlar sonining ko'payishiga — leykositozga olib keladi. Leykositoz $12-15 \cdot 10^9$ bo'ladi, bir necha kun saqlanadi (7-10 kun). Leykositlar asosan neytrofillar hisobiga ko'payadi. Eozinofillar soni kamayadi yoki ular yo'qoladi. Keyinchalik eozinofillar ko'payadi. Bu kasallikning tuzalish darakchisi hisoblanadi. Eritrotsitlarning cho'kish tezligi (ECHT) miokard infarktining birinchi kunlari me'yorida bo'lib. 2-3 kundan boshlab ko'tarila boshlaydi. ECHTning tezlashishi miokard infarktiga xos xususiyat bo'lib, u chandiq hosil qilgan davrigacha saqlanadi. Leykositlarning ko'payishi, keyinchalik kamayishi, ECHT ning asta-sekin tezlashishi miokard infarktining belgilaridan hisoblanadi. ECHT ko'tarilishi qonda α_2 -globulin, fibrinogenlarning miqdori oshishiga bog'liq, qonda gammaglobulin ko'payadi, albumin kamayadi. C-reaktiv protein paydo bo'ladi. Keyingi yillarda miokard infarktini tasdiqlaydigan bir qancha yangi tekshirish usullari taklif etildi. Faqat nekrotik o'choqda hosil bo'ladigan va qonga o'tadigan fermentlarning (mioglobulin, KFK) ko'payib ketishi shular jumlasidandir. Mioglobulin qonda va siydikda miokard infarkti bo'lgan bemorlarda ko'payib ketadi. Katta o'choqli miokard infarktida kreatinfosfokinaza fermentining 100 foiz bemor qonida yigirma ikki baravargacha ko'paygani aniqlangan. Yurak muskuliga xos bo'lgan KFK fermenti MV fraksiyasi miokard infarkti sodir bo'lgandan 3-6 soatdan keyin qonda ko'paya borib, birinchi kunda maksimal miqdorga yetadi. Qondagi kreatinfosfokinaza fermentining faolligi 3-4 kun davom etadi.

Shuning uchun bu kasallikning 1-2-kunida aniqlanadi. Kasallik boshlangandan keyin 12-24 soat o'tgach, KFKni tekshirish lozim. Kreatinfosfokinazaning (KFK) ko'payganiga qarab, bemorda infarktning katta-kichik o'choqliligini ham bilish mumkin.

Laktatdehidrogenaza fermenti (LDG) miokard infarktida, qonda kasallik boshlangandan 48 soat o'tgandan keyin ko'paya boshlaydi. 3-6 kunda LDG me'yorga nisbatan 2-10 marta ko'payadi, 14-kunga borib me'yorga tushadi. Yurak mushaklariga xos LDG₁ izofermenti miokard infarkti tashxisini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Aspartataminotrasferaza fermenti ham miokard infarkti kasalligini tasdiqlovchi dalil bo'lib, kasallik boshlangandan 8-12 soatdan keyin, me'yoriga nisbatan 2-10 marta ko'payadi va 3 kundan keyin me'yorga qaytadi. Keyingi yillarda olib borilgan tekshirishlar natijasida miokard infarktida qonda 20 ga yaqin fermentlar faolligi ko'payganligi aniqlandi (27-jadval).

Miokard infarkti tashxisini aniqlashda ko'p qo'llaniladigan fermentlarga miogloblin, troponin, KFK kiradi. Qonda fermentlar miqdorining ko'payishi, miokard infarktining 85 foizida kuzatiladi.

Elektrokardiogramma ma'lumotlari miokard infarkti tashxisida juda muhim ahamiyatga ega, chunki EKG bilan tekshirish infarkt o'rnini aniq belgilashga, miokardning nekroz bo'lgan qismi chuqurligini, kengligini tasavvur qilishga imkon beradi. Miokardning nekroz zonasi EKG ning QRS kompleksidagi o'zgarishlar ko'rinishida, shikastlanish zonasi — ST intervali siljishi, ishemiya zonasi T tishcha o'zgarishlari ko'rinishida ifodalanadi.

27-jadval

Miokard infarktida laboratoriya ko'rsatkichlari

Ferment	Ko'payishning boshlanishi (soat)	Ko'paygan vaqti (soat)	Normallashtirish vaqti (kun)
KFK	4-8	16-36	3-6
MV KFK	4-8	12-18	2-3
LDG	6-12	24-60	7-14
Mioglobin	2-6	8-12	2
Troponin I	2-6	24-48	7-14
Troponin T	2-6	24-48	7-14

Miokard infarktida nekroz o'choq bo'lganda EKGda qorincha kompleksi o'zgaradi. Kasallik belgisi (QS (0,04) paydo bo'ladi, chuqurlashgan Q tishchasi ham miokard infarktining belgisidir. Elektrokardiogrammadagi o'zgarishga qarab, miokard infarktini 4 davrga ajratish mumkin. Juda o'tkir, o'tkir, o'rtacha o'tkir, chandiqliq hosil bo'lishi. Lekin bu davrlar klinik manzaraning kechishiga to'g'ri kelmasligi mumkin. EKGda miokard infarktining juda o'tkir davrida (2 soat davomida) 1-kuni ST segmentining o'rta chiziqdan ko'tarilib bir tomondan P tishchasi bilan qo'shilib ketganini, ikkinchi tomondan T tishi bilan qo'shilganini ko'ramiz. Bu shikastlanish davri hisoblanadi. O'tkir davrda EKG da Q (QS) paydo bo'ladi. Bu esa nekroz o'choq paydo bo'lishidan dalolat beradi. Ko'tarilgan ST pastga tusha boshlaydi. T tishi manfiy bo'la boshlaydi. Bir haftagacha davom etadi. Ko'rsatilgan ikki davrda EKGda monofazali egri chiziq hosil bo'ladi.

28-jadval

Miokard infarktining joylashishiga qarab elektrokardiogrammaning o'zgarishi (F. I. Komarov, 1990)

Miokard infarktining joylashishi	Elektrokardiogrammada o'zgarishlar
1. To'siq devorida	V_1, V_2 usullarda
2. Yurakning oldingi devorida	U_3, V_4 usullarda
3. Yurakning oldingi to'siq devorida	$V_1 - V_3$ usullarda
4. Yurakning yon devorida	
5. Yurakning oldingi yon devorida	I, aVL, V_3, V_6
6. Yurakning pastki devorida	I, aVL, V_1, V_6
7. Yurakning orqa devorida	II, III, aVF
	R - tishining osishi
	ST - intervalining tushishi
	T - tishining V_1 va V_2 usullarda ko'tarilishi

Bu miokard infarktining o'tkir davriga xosdir: uning o'rtacha o'tkir bosqichida ST segmenti izoelektrik chiziqqa tushadi (ikki hafta ichida), koronar manfiy T bo'ladi. Q tishcha hosil bo'ladi (27-jadval). Chuqur patologik Q tishcha (QS), manfiy T bemor ilgari miokard infarktini o'tkazilganligini ko'rsatadi, ST segmenti izoelektrik chiziqda bo'ladi.

Bu esa miokardda 8 hafta ichida chandiq hosil bo'lgan davrning barqaror belgisi. EKGda I va II standart usullarda, aVL va V_{1, 2, 3, 4, 5, 6} ko'krak usullarda ko'rsatib o'tilgan o'zgarishlar chap qorincha oldingi devorida miokard infarkti borligidan dalolat beradi. ST segmentining diskordant o'zgarishi II, III, aVF da bo'ladi. III-II standart usullarda, aVF hamda V_{1,2} usul pastki orqa diafragmal miokard infarkti borligi haqida darak beradi. ST segmentining diskordant o'zgarishi I, aVL da bo'ladi (28-29-jadvallar).

29-jadval

Miokard infarktining Q tishchali va Q tishchasiz turining bir-biridan farqi

Belgilari	Miokard infarkti (Q tishchali)	Miokard infarkti (Q tishchasiz)
Uchrashi	47%	53%
Yurak toj-tomirlarining bekilib qolishi (okklyuziyasi).	80-90%	15-25%
ST segmentining ko'tarilishi.	80%	25%
ST segmentining pasayishi.	20%	75%
Infarktdan keyingi stenokardiya	15-25%	30-40%
Miokard infarktining erta qaytalanishi.	5-8%	15-25%
Bir oy ichida o'lim sodir bo'lishi.	10-15%	3-5%
Ikki yil ichida o'lim sodir bo'lishi.	30%	30%
Miokard infarktining hajmi.	katta	kichik
Asorati	ko'p	kam

Ko'rsatib o'tilgan siljishlar dinamikasi, shuningdek, EKGdagi diskordant o'zgarishlar g'oyat muhim. Kasallikning birinchi kunlari EKGni har kuni olib o'rganish kerak. EKGdagi o'zgarish kasallik davomida kuzatib boriladi.

Radionuklid ssintigrafiya usuli bilan miokard infarktining tashxisi.

Yurakdagi miokard infarkti o'chog'ini aniqlashda radioizotop usullari ham qo'llaniladi. 99 mTs pirofosfat (TPF) izotopini bemor qoniga yuborilganda bu izotop nekroz o'chog'iga yig'ilib, nur tarqatadi (kasallik boshlangandan 24-48 soat orasida). Shunday qilib, nekroz o'chog'i aniqlanadi. Qancha ko'p yig'ilsa, miokard infarktining asorati shuncha ko'p hamda uning oqibati yomon bo'ladi. Miokard

infarktining subendokardial xilida usulning sezgirliigi 86%. Transmural infarktda usulning sezgirliigi 95%.

Ultratovush usulini qo'llash. Ultratovush usuli o'zining oddiyliigi, qo'llashga qulayliigi bilan farq qiladi.

Ultratovush usuli bilan yurak miokardining ikkala qorinchasidagi kam qonli joyini, nekroz o'choqli, chandiqli joylarini aniqlash mumkin. Bunda ultratovush yuqorida ko'rsatilgan joylar gipokineziyasini, akineziyasini, diskineziyasini aniqlab beradi. Sistola, diastoladagi yurak qorinchasining hajmi, yurak devorlarining qalinliigini, uning harakatidagi o'zgarishlar, qopqoqchalarining xatti-harakatini, yurak ichidagi trombn tashxis qilishda ahamiyatlidir. Bu usul EKG usulidan keyin ikkinchi o'rinda turadi.

Qiyosiy tashxisi. Shunday yurak-tomir kasalliklari borki, ular miokard infarktining klinik manzarasiga o'xshab ketadi. Ularni yurak infarktidan ajrata bilish lozim.

Aorta tomiri qavatlari orasiga qon quyilish kasalligida, to'sh suyagi orqasida, ko'krakning oldingi qismida og'riq bo'lib, bu og'riq bemorning beliga, qorniga, orqasiga tarqaladi. Og'riqning shiddat bilan boshlanishi, tarqalishi miokard infarktidan farq qiladi. Tomir urishini paypaslab topib bo'lmaydi, panjalarining rangi ko'kimtir, qon bosimi tushib ketadi. Hansiraydi, hushidan ketadi. Dori-darmon yordam qilmaydi. Qonida leykotsitlar ko'payadi, ECHT tezlashadi.

Miokard infarktiga qaraganda qondagi fermentlar miqdori kam o'zgaradi. Rentgenda tekshirib ko'rilganda aorta qatlamiga qonning oqishi, aortaning uzunasiga kengayganliigi aniqlanadi. Exokardiografiya usuli kasallikni aniqlashga ko'maklashadi.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasining klinik manzarasi kasallikning o'tkir davridagi klinik manzaraga o'xshaydi. Har ikkala kasallikda ham ko'krakda og'riq, hansirash, yurak faoliyatining maromsiz urishi, rangparlik kuzatiladi. EKGda Q_{III} ham bo'ladi, tana harorati ko'tariladi, qonda leykotsitlar ko'payadi. ECHT tezliigi oshadi, giperfermentemiya bo'ladi. Ikkala kasallikning tashxisida quyidagilarga ahamiyat berish zarur.

O'pka arteriyasining tromboemboliyasi bilan kasal bo'lgan bemor anamnezida oyog'ida tromboflebit, suyaklari ilgari singanliigi, ayollarda

esa asoratli tug'ishdan so'nggi holat bo'lishi mumkin. O'pka arteriyasi tromboemboliyasi kasalligida rentgenda tekshirilganda o'pka infarktiga xos belgilar, pnevmoniya, plevrit aniqlanadi. Qon tuflash ko'proq bo'ladi. Plevralar ishqalanishi shovqini eshutiladi. O'pka arteriyasida II ton qattiq eshutiladi. Bo'yin venalari shishadi, bo'rtadi. Miokard infarktiga xos EKG o'zgarishi bo'lmaydi.

Yurak oldi xaltasining o'tkir yallig'lanishi (o'tkir perikardit) klinik manzarasining uch belgisi miokard infarktida ham bo'ladi, bular: yurak oldida og'riq, EKG o'zgarishi, leykotsitlarning qonda ko'payib ketishi, ECHT tezligining oshishi. Shunday o'xshashlik bo'lgani uchun ham o'tkir perikarditni miokard infarktidan farqlash kerak. Farqlashda bemorning yoshi, anamnezida revmatizm, sil, buyrak yetishmovchiligi kasalliklari bo'lishi ahamiyatlidir. Perikarditda og'riq nafas olganda, kasal qorniga yotganda kuchayadi. Bemor o'tirsa og'riq kamayadi. EKGda uchala standart usulda ST bir tomonga, tepaga o'zgaragan, fermentlar o'zgarmagan bo'ladi. Shu belgilarga qarab o'tkir perikardit o'tkir miokard infarktidan farq qilinadi.

O'tkir pankreatit kasalligida kasalning anamnezida, qorinning yuqori qismida ko'pincha aylanma og'riq xuruji bo'ladi. Ko'p marta qusadi, qorni dam bo'ladi, paypaslaganda og'riq kuchayadi. EKGda ST segmentining T tishchasi izochiziqdan pastga tushgan bo'lishi mumkin. Qonda LDG₃ fermenti ko'payganligi aniqlanadi. Shu dalillarga asoslanib miokard infarktidan farq qilinadi.

Ovqatdan zaharlanish. Bu kasallikka xos bo'lgan shikoyatlar miokard infarktining boshlanishida bo'ladi. Bemorning sifatsiz ovqat yeganligi aniqlanadi. Og'riq qorindan yuqori qismda bo'ladi, ko'ngli ayniydi, ko'p marta qusadi, qornini paypaslab ko'rilganda hamma yerida og'riq seziladi. EKGda infarktga xos o'zgarish bo'lmaydi, fermentlar o'zgarmaydi. Shunga asoslanib, miokard infarkti tashxisi inkor etiladi.

Miokard infarktining asoratlari.

I. Miokard infarktining o'tkir davrida 10-15% kasallarda shok kuzatiladi. Yurak miokardi shikastlanishi tufayli shok uch xil bo'ladi. 1. Reflektor. 2. Haqiqiy. 3. Aritmik yurakning maromsiz urishi tufayli. Shok diaqnozini qo'yishda quyidagi belgilarga tayansa bo'ladi: 1. Arterial qon bosimining

past bo'lishi, sistolik bosimning 80 mm simob ustuniga, diastolik bosimning 50-40 mm sim. ust. ga teng yoki undan kam bo'lishi, qon bosimi yuqori bo'lgan kishilarda, qon bosimi shok bo'lganda 95-120 mm sim. ustuniga tushib ketishi. Arterial qon bosimi umuman aniqlanmasligi mumkin. 2. Puls qon bosimi 30 mm simob ustunidan tushib ketadi. 3. Siydik miqdori juda kamayib ketadi (oliguriya). 4. Bemorning yuz terisi, badani oqarib ketadi, sovuq yopishqoq ter chiqadi. Tomir urishi zo'rg'a aniqlanadi yoki aniqlanmaydi. Shok keltiruvchi sabablardan asosiysi yurak qisqarish faoliyatining birdan yetishmovchiligidir. Miokard infarkti tufayli bo'lgan nekroz bunga sababchidir. Aksariyat chap qorincha miokardining 50% qismida nekroz bo'lganda shok o'limga olib keladi. Shokning rivojlanish jarayonida quyidagilar alohida ahamiyatga ega. Yurak faoliyatining yetishmovchiligi badanni qon bilan ta'minlay olmaydi, mayda qon tomirlar qonsizlanadi, suv-elektrolit muvozanati, hujayrada moddalar almashinuvi, gomeostaz buziladi. Qon tomirlarda qonning umumiy miqdori kamayadi (qon depolarga yig'iladi). Bu ahvol markaziy vena tizimida vena qon bosimini tushirib yuboradi.

Kardiogen shokni davolash sxemasi.

Kardiogen shokda bemorga zudlik bilan davo choralari ko'rilishi lozim. Asosiy vazifa qon bosimini ko'tarishdir, quyidagi dorilar qo'llaniladi:

Dabutamin 2,5 - 10 mkg/kg/min.

Dotamin 2,0 - 10 mkg/kg/min har 2-5 daqiqada qayta yuborib, 20-50 mkg/kg/min gacha yuborish mumkin.

Noradrenalin gidrotartrat 2-4 mkg/min 15 mkg/min gacha tomchilab vena tomiriga yuboriladi.

Yurakning qisqarish faoliyatini yaxshilash uchun strofantin, digoksin, korglikon tomchilab vena tomiriga; qon tomirlarning qon oqishiga qarshiligini kamaytirish uchun gidrokortizon 25-30 mg/kg, metilprednizolon 30 mg/kg vena tomiriga yuboriladi.

II. Miokard infarktining o'tkir davrida yurakning urish maromi buzilishi yuz berishi mumkin (paroksizmal taxikardiya, atrioventrikulyar blokada, titroq aritmiya).

III. Miokard infarktining o'tkir davrida yurak astmasi yuz berishi mumkin, chap qorinchaning birdan yetishmovchiligi natijasida

yurak astmasi bo'lganda bemor hansiraydi, nafasi qisadi, havo yetishmaydi.

Yurakning o'tkir yetishmovchiligi quyidagi ko'rinishda bo'ladi: kardiogen shok, yurak astmasi (interstitsial shish), alveolalar shishi.

Kichik qon aylanish doirasida dimlanishning kuchayishi gidrostatik bosimni, kapillyarlar devori o'tkazuvchanligini oshiradi. Qon zardobining onkotik bosimi pasayadi, o'pkada limfa aylanishi buziladi. O'pka alveolalarida gipoksiyaning rivojlanishi simpatoadrenal tizim faolligini oshiradi. Bu esa o'z navbatida gistamin, serotonin, kinin, prostaglandinlar konsentratsiyasini oshirib, kapillyarlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytiradi, natijada o'pka shishi rivojlana boradi. O'pka shishining ikki turi ajratiladi: 1. Kardial astma (interstitsial shish). 2. Alveolyar shish.

Kardial astmada tomir devorlaridan chiqayotgan suyuqlik peribronxial, perivaskulyar to'qimalarni to'ldirib, bronx va kapillyarlar faoliyatini buzadi. Suyuqlik asta-sekin o'pka to'qimalariga kiradi, alveolalarni to'ldiradi va uning shishishiga olib keladi.

Yurak astmasi xuruji to'satdan boshlanadi. Xurujlar ko'pincha tunda tutadi. Og'ir hansirash, nafas siqib, bo'g'ilib qolish ro'y beradi, bemor xavfsiraydi, u majburiy holatni oladi: oyoqlarini pastga tushirib, qo'llariga tayangan holda o'tirib «havo tutadi». Bemorning teri qoplamlari oqaradi va ko'karib ketadi, nam va sovuq bo'ladi. Qo'rquv paydo bo'ladi. Kasal havoni og'zi bilan yutishga harakat qiladi, o'rnida o'tirib oladi. Tez-tez nafas olib, o'pkasida nam xirillash eshitiladi. Terisi nam, rangpar, lablari ko'kargan, pulsi tez, juda susaygan bo'ladi. O'pka shishi boshlanadi, alveolalari shishadi. Yurak tonlari juda sekin eshitiladi. O'pkasida quruq xirillashlar ko'p bo'lib, hatto katta pufakli nam xirillash ko'payadi. Ba'zida xirillab zo'rg'a nafas olayotgan kasalni shifokor xonasiga kirishidayoq sezadi. Bemor yo'taladi, ko'pikli, qizil rangli balg'am tashlaydi. Miokard infarktida o'pka shishi yurak-tomirlar yetishmovchiligi rivojlanganidan, chap qorincha yetishmovchiligi mavjud bo'lganidan darak beradi. Bu hol miokard infarktining asorati bo'lib, 10-25% bemorlarda uchraydi. Chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi miokard infarktining o'tkir davridagina bo'lib qolmasdan, balki keyinchalik ham bo'lishi mumkin, bu esa og'ir jismoniy harakat qilganda kuzatiladi. Miokard infarktida o'ng qorinchaning ham yetishmovchiligi

bo'lishi mumkin. Buning rivojlanishida kichik qon aylanish doirasida o'pka arteriyasida bosimning oshishi, o'ng qorincha devorida miokard infarkti borligi sabab bo'ladi, natijada katta qon aylanish doirasida yurak-tomir yetishmovchiligi belgilari rivojlanadi. Bo'yin venalari bo'rtadi, jigar shishadi. Bemor oyoqlarida shish paydo bo'ladi.

Miokard infarktining birinchi kunlarida yurak mushagining subepikard qavati infarktida yurak oldi xaltasining yallig'lanishi (reaktiv perikardit) rivojlanishi mumkin. Bemor yurak sohasida noaniq bosim, og'riq sezadi. Nafas olganda, oldinga egilganda og'riq kuchayadi. Og'riq bemor yotganida pasayadi, auskultatsiyada yurak oldi xaltasi ishqalanishida bo'ladigan shovqin eshitiladi. Yurak oldi xaltasining yallig'lanishi yurakning maromsiz urishiga olib kelishi mumkin. Yurak toj arteriyalarini kengaytiruvchi nitroglitserin guruhidagi dorilar og'riqni qoldirmasligi, EKGda miokard infarktiga xos o'zgarish bo'lmasligi tashxisni tasdiqlaydi. Yurak oldi xaltasining quruq yallig'lanishi miokard infarktining kechishini qiyinlashtiradi.

IV. Yurak devorida anevrizma paydo bo'lishi mumkin.

V. Yurakdagi qorinchalararo devor teshilishi mumkin.

VI. Tromboembolik asorat bo'lishi mumkin.

VII. Oshqozon-ichakning shishib ketishi, oshqozon osti bezining yallig'lanishi.

Miokard infarkti ko'pincha qorincha devori oldidagi tromboendokardit bilan og'irlashadi. Bemorni yurak sohasidagi doimiy og'riq, yurakning tez urishi bezovta qiladi, tana harorati ko'tariladi, qonda patologik o'zgarishlar ko'zga tashlanadi. Miokard infarktidagi ayrim asoratlar bemorning o'rinda uzoq muddat yotishi va parvarishning yetarlicha bo'lmasligi bilan bog'liq. Pnevmoniya, ichak ishining buzilishi, yotoq yaralar shular qatoriga kiradi.

Dressler sindromi. Bu sindrom miokard infarktidan keyingi 2-4 haftada bemorda bo'ladigan holatdir. Dressler sindromiga miokard infarkti bo'lgan bemorlarda yurak oldi xaltasining yallig'lanishi (perikardit), o'pka pardasining yallig'lanishi (plevrit), zotiljam (pnevmoniya)ning rivojlanishi kiradi.

Klinikasi. Tana harorati ko'tariladi, yurak sohasida og'riq bo'ladi, biqindagi og'riq nafas olish vaqtida kuchayadi. Yurak xaltasiga suyuqlik

ko'p yig'ilmasligi mumkin. Exokardiografiya, rentgen yurak xaltasiga suyuqlik yig'ilganini ko'rsatadi. O'pka pardasi quruq hamda eksudatli yallig'lanadi. Ba'zida suyuqlik o'pka bo'laklari orasiga yig'iladi. O'pka pardasining quruq yallig'lanishida shunga xos plevra shovqini eshitiladi. O'pkada pnevmoniya rivojlansa mayda pufakli nam xirillash eshitiladi. Qonda leykotsitlarining ko'paygani, ECHT tezlashgani ko'rinadi. Bemorga glyukokortikoid dorilar berilganda yuqorida keltirilgan klinik manzara tez yo'qoladi.

Davosi. Miokard infarktining davosi maxsus tez yordam mashinalar brigadasida, shifoxonalarda, poliklinikada, sihatgohlarda o'tkaziladi. Bemorni kasalxonaga keltirguncha unga tezlik bilan yordam ko'rsatish zarur. Og'riq qoldiruvchi, yurak urishi tezligini pasaytiruvchi dorilar qo'llaniladi. Bemor shifoxonaning reanimatsiya bo'limiga yotqiziladi. O'rinda qimirlamay yotish, psixik, jismoniy osoyishtalik ta'min etiladi.

Og'riqni qoldirish uchun teri ostiga 1 ml 2% li promedol, 1-2 ml 1% li morfin (morfinning qo'shimcha ta'siriga yo'l qo'ymaslik uchun 0,5 ml 0,1 % li atropin sulfat) yuborish lozim. Morfinning kuchini oshiruvchi 1 ml 2,4% li pipolfen yoki 1% li dimedrol, suprastin eritmasini 50% li 2 ml analgin bilan yuborish maqsadga muvofiq bo'ladi. Yuqorida keltirilgan dorilardan og'riq qolmasa, neyroleptoanalgeziya: 0,005 % li 2 ml – (0,1)+0,25 % droperidol 2 ml – (5mg) yoki talamonal 2 mg ni 40% li glyukoza bilan vena tomiriga yuboriladi. Fentanilni vena tomiriga yuborganda 1-3 daqiqada ta'sir qiladi. Droperidolni fentanilga qo'shib vena tomiriga eritma holda yuborilsa, yaxshi naf beradi. Bu dorilar miokard infarktining o'tkir davridagi og'riqni qoldiradi. Qo'zg'algan asabni tinchlantiradi. Agar og'riq qolmasa, ko'rsatilgan dorilarni 20-30 daqiqadan so'ng yana qaytarish lozim. Droperidol, fentanil o'pka shishi, shokning oldini olishda ham ishlatiladi.

Yuqorida keltirilgan narkotik dorilar nafas olishiga salbiy ta'sir ko'rsatsa, morfinga qarshi nalorfin ishlatiladi. Nalorfinning 0,5% li 2 ml eritmasi vena tomiriga yuboriladi. Miokard infarktidagi qattiq og'riq morfin, promedol, omnopon, droperidol, fentanil kabi dorilarni qaytadan bir necha marta, har 20-30 daqiqada qo'llanishga majbur qilishi mumkin. Bu paytda bemorning nafas olishiga, qon bosimiga,

yurak urishiga ahamiyat berish lozim. Dorilar ta'sirida og'riq qolmasa, azot oksid narkozi bilan kislorodning 50:50 aralashmasi nafas olishga beriladi. Narkoz samara bo'lgandan keyin to'xtatiladi. Kerak bo'lganda narkozning boshqa xillari ham qo'llanilishi mumkin, (natriy oksibutirat, geksenal). Og'riq qoldirishda orqa miyaning oldingi qismiga trimekain yuborish maqsadga muvofiq bo'ladi.

Yurakning maromsiz urishining oldini olish choralari. Miokard infarktining o'tkir davrida yurakning maromsiz urishining oldini olish bemorni o'limdan saqlab qolishga yordam beradi. Bunda 400-600 mg lidokainni har 3 soatda 2 kun muskul orasiga yuborish maqsadga muvofiqdir. Yurak muskuli fibrillyatsiyasida uni bartaraf qilish uchun defibrillyator doimo tayyor turishi kerak.

Miokard infarktini davolashda yurak toj tomiriga trombga qarshi dorilar yuborish alohida rol o'ynaydi. Bu dorilarga trombolitiklar kiradi. Trombolitik dorilarni miokard infarktining o'tkir davrida vena tomiriga hamda toj tomiriga yuborish mumkin. Streptodekaza, fibrinolizin keng qo'llaniladi. Streptokinaza preparatlariga siliaza, streptaza, avelizinlar kiradi. Streptokinazani 1-1,5 ml TB 100 ml fiziologik eritmada eritib, tomchi holida 1-2 soat ichida tomiriga yuboriladi, oldin 30 mg prednizolon eritmasi vena tomiriga yuborilib, keyin streptokinazani tomchilab yuborsa ko'ngilsiz voqealar bo'lmaydi. Streptokinazani bemorga yuborilganda qonda fibrinogen miqdorini, protrombin vaqtini, tromboelastografiyani tekshirib turish kerak. Streptokinaza bir marta yuboriladi. Fibrinolizin 80 000-100 000 TB dan vena tomiriga 100 ml fiziologik eritmada tomchi holida yuboriladi.

Geparin bilan davolash. Birinchi kuni geparinni vena tomiriga 10 000-5000 TB dan tomchi holida yuboriladi, keyin qorinning pastki qismiga, teri ostiga 10 000 TB dan 1 kunda ikki marta yuboriladi yoki 5000 TBdan to'rt mahal teri ostiga har kuni 7 kun ichida yuboriladi. Bunda qonning ivish vaqtini, qondagi eritrotsitlarni, gemoglobinni, siydikda gematuriyani aniqlash kerak. Bilvosita ta'sir qiladigan antikoagulyantlardan neodikumarin, sinkumar yoki fenilin qo'llaniladi. Bu dorilar geparindan keyin tayinlanadi, bularni buyurishda qonda protrombin indeksi aniqlanadi, davolash muddati bir necha haftadan bir necha oygacha davom etadi.

Miokard infarktining o'tkir bo'lmagan bosqichida trombotsitlarning bir-biriga yopishib yana tromb hosil qilishiga qarshi qo'llaniladigan dorilardan atsetilsalitsilat kislotasi 100-300 mg dan bir mahal ichishga, tiklopidin 250 mg dan 2 mahal ichishga, sulfipirazin, dipiridamol (kurantil, persantil) 75 mg dan uch mahal ichishga tavsiya etiladi. Bu dorilarni geparinni berib bo'lgandan keyin tayinlash lozim. Bemor atsetilsalitsilat kislotani yaxshi o'zlashtirsa, bir yilgacha ichib yurishi mumkin.

Miokard infarktini davolashda miokarddagi nekroz doirasining katta bo'lmashligi, tarqalmasligiga harakat qilinadi. Buning uchun 2 ml 1 % li nitroglitserinni 200 ml fiziologik suyuqlikda eritib, bemor qoniga tomchi holda juda sekin yuboriladi. Dori yuborish vaqtida bemorning qon bosimini o'lchab turish lozim. Miokarddagi modda almashinuviga ta'sir qilish, hujayra membranalarini himoya qilish, energiyaga boy moddalarni yurakka ko'proq yetkazish maqsadida glyukoza-insulin-kaliyli murakkab eritma, mannitol, prednizolon, kontrikalni qonga tomchilab yuborish maqsadga muvofiqdir.

Miokard infarkti yurakning maromsiz urishi bilan kechishi mumkin. Yurak aritmiyalarining xiliga qarab quyidagi dorilar yurakning maromsiz urishini davolashda qo'llaniladi. Eng ta'sirchan dorilarga xinidin, novokainamid, etatsizin, aymalin, allapinin, lidokain, keyingi turiga β -adrenoblokatorlar (anaprilin, obzidan, inderal), keyingi toifasiga kordaron, verapamil, nifedipin kiradi. Agar miokard infarktida titroq aritmiya, bo'lmachalar tebranishi, qorinchalarning tez urishiga dorilar ta'sir qilmasa, bemor reanimatsiya xonasiga o'tkaziladi. U yerda elektr defibrillyator apparati bilan yurak urishi normal izga solinadi. Reanimatsiya muolajalari qilinadi.

Miokard infarkti asoratsiz kechsa, bemorning xonasida, o'rnida badantarbiya mashg'ulotini boshlash lozim. Harakatlar kunlar, haftalar o'tgan sari mukammallashtirib boriladi. Miokard infarktining yengil turida bemorga karavotdan turishga vaqtliroq ruxsat beriladi. Birinchi haftada bemor o'rnidan turib o'tiradi, ikkinchi haftaning oxirida palatada yursa bo'ladi. Uchinchi haftaning oxirida shifoxona yo'lagida yurishi mumkin.

Miokard infarktining og'ir turida bemorni o'rindan qo'zg'atishga bir haftadan keyin ruxsat berilishi kerak.

Asoratlanmagan miokard infarktida bemorlarni faollashtirishning (kunlarda ifodalangan) o'rtacha muddati (E. I. Chazov va hammualliflari, 1978-y).

	Mayda o'choqli MI	Yirik o'choqli MI
Yonboshlash (boshqalarning yordamisiz)	1-2	1-2
O'tirish	5-8	13-15
Vertikal holda turish	11 - 12	19-20
Yo'lakda yurish	14-15	22-23
Zinada yurish	19-20	25-26

Quyidagilar jismoniy zo'riqishning mezonlari hisoblanadi:

— jismoniy zo'riqishdan keyin bemor umumiy ahvolidning yomonlashmasligi;

— jismoniy zo'riqish vaqtida va bir ozdan keyin og'riq xurujlarining bo'lmasligi;

— yurak urishlari sonining daqiqasiga 110 ta dan oshmasligi;

— jismoniy zo'riqishdan keyin arterial qon bosimining me'yoridan 30 mm sim. ust. dan yuqoriga ko'tarilmasligi.

EKGda quyidagi o'zgarishlar kuzatilganda jismoniy zo'riqish to'xtatiladi:

1. Ko'plab ekstrasistoliya kuzatilganda.
2. ST segmenti izochiziqdan 1 mm dan ortiqroq ko'tarilsa.
3. T-tishcha inversiyasida.
4. To'liq bo'lmagan atrioventrikulyar blokadada.
5. QRS kompleksi kengayganda.
6. P-tishchanning voltaji keskin pasayganda.
7. Q-tishchasi QS-tishchaga aylanganda.

Miokard infakti kechuvida bemorlarda zo'riqqan va tinch holatdagi stenokardiya xuruji bo'lib turadi. Davolash uchun sustak, nitrong, nitromaz bir kunda 4-6 mahal qo'llaniladi. Nitromazni yupqa qilib yurak sohasiga surtish mumkin. Nitroglitserin (trinitrolong), izosorbit dinitrat plastinkasi milikka yopishtiriladi.

Miokard infarktining kechuvida taxikardiya bo'lsa obzidan (anaprilin, propranolol, atenolol) bir kunda to'rt mahal beriladi.

Bemorda bradikardiya, gipotoniya, atrioventrikulyar blokada, yurak yetishmovchiligi, bronxial astma, qandli diabetning og'ir xili bo'lsa β -blokatorlarni sekin-asta dozasini kamaytirib to'xtatish lozim. Agar bemorda bronxospazmlarga moyillik bo'lsa, u paytda kardioselektiv β_1 adrenoblokatorlardan kordanum berish maqsadga muvofiq bo'ladi.

Kalsiy antagonistlari. Bu preparatlar miokard infarktini davolashda quyidagi xususiyatlari tufayli keng qo'llanilmoqda:

1. Arteriya va vena qon tomirlari tonusini kamaytirib, qon oqishiga bo'lgan qarshilikni pasaytiradi.

2. Yurakning qisqaruvchanlik faoliyatini pasaytiradi.

3. Toj-koronar tomirlarning spazmini kamaytiradi.

4. Yurakning notekis urishining oldini oladi.

Bu guruhga korinfar, verapamil, kordafen, nifedipin, diltiazem kiradi. Bularni 10-20 mg dan 3-4 mahal ichishga beriladi. Agar bemorda gipotoniya, sinoaurikulyar, atrioventrikulyar blokada bo'lsa, bu preparatlar tavsiya qilinmaydi.

Bemorlar qornida meteorizm bo'lganda 0,05% li prozerin eritmasini 0,5 ml dan bir kunda 3-4 mahal mushak orasiga yuboriladi. Shuningdek, 5% li glyukoza eritmasi, 4% li natriy gidrokarbonat eritmasini 100,0-200,0 ml dan vena tomiriga tomchi yo'li bilan yuborish mumkin. Miokard infarktining tuzalish davrida miokarddagi modda almashuvini yaxshilovchi retabolil, ATF, kaliy orotat, riboksin, inozin F berilsa, maqsadga muvofiq bo'ladi.

Bemor shifoxonada 30-40 kun davolangandan so'ng reabilitatsion — yurak ish qobiliyatini tiklovchi ixtisoslashgan kardiologiya sifatgohiga o'tkaziladi. U yerda bemorga badantarbiya yo'li bilan davo qilinadi. 3-6 oydan so'ng bemor o'z ishiga qaytishi mumkin. Agar bemorning ishi og'ir jismoniy kuch ishlatish bilan bog'liq bo'lsa, u boshqa yengilroq ishga o'tkaziladi yoki nogironlik nafaqasi tayinlanadi.

YURAK ARITMIYALARI

Yurakning ritmik qisqarishlari buzilishi yurak aritmiyalari deb nomlanadi. Yurak aritmiyalarining bir turi hayot uchun xavfli bo'lmagani holda boshqa turi bemorlarni o'limga olib kelishi mumkin.

Etiologiyasi. Yurak aritmiyalari har xil patologik holatlarda: 1) yurak qon tomirlari kasalliklarida, revmatizm, yurak illatlari, miokarditlar, yurakning ishemik kasalligi, gipertoniya kasalligi, kardiomiopatiyalar, o'pka-yurak va boshqa kasalliklarda; 2) yurak reflektor ta'sirlaridan, endokrin boshqarishning elektrolit muvozanatining kislota-ishqor muvozanatining o'zgarishida; 3) fizik va kimyoviy ta'sirotlar: alkogolli ichimliklar, jarohat, gipoksiya, gipo va gipertermiya, davolash (digitalis, siydik haydovchi dorilar, simpatomimetiklar) ta'sirida; 4) yurak ritmining idiopatik buzilishlarida uchratish mumkin.

Patogenezi. Yurak aritmiyalari rivojlanishi negizida asosan ikki xil elektrofiziologik jarayon yotadi: 1) ektopik qo'zg'alish o'chog'i; 2) qo'zg'alish to'lqinining aylanma yo'li.

Yurak aritmiyalari tasnifi: I. Yurak avtomatizmi buzilishi (sinus taxikardiyasi, sinus bradikardiyasi, sinus aritmiyasi). II. Yurak qo'zg'alishining buzilishi (ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya). III. O'tkazuvchanlikning buzilishi, yurak bloki. IV. Titroq aritmiya.

Sinus taxikardiyasi va bradikardiyasi. Sinus taxikardiyasi — bu simpatik nerv sistemasi ta'sirining natijasidir. Bu xil taxikardiya yurak qisqarishi fiziologik tezlashishlarining hamma xillari, masalan, jismoniy ish vaqtida, haddan tashqari isib ketishda, ko'p ovqat iste'mol qilgandan so'ng, asab qo'zg'alishlaridagi xili kiradi. Shuningdek, yurak ishi yetishmovchiligida, isitmada, qalqonsimon bez faoliyati kuchayganda yuzaga keluvchi taxikardiya turlari ham kuzatiladi. Sinus taxikardiyasida yurak urishi va pulsning tezligi 120-140 martaga yetadi.

Sinus bradikardiyalari ko'pincha adashgan (vagus nervi) nerv tonusining nisbiy oshganligiga bog'liq bo'ladi. Ko'p mashq qilgan sportchilarda ko'pincha sinus bradikardiyasi uchraydi. Vagus qitiqlanishi tufayli yurak ritmining sekinlashuvi nervning markazdan qitiqlanishida (bosh suyagi ichidagi bosim ko'tarilganda — meningitlar, miya o'smalari), adashgan nervning o'zi qitiqlanishida (o'sma, plevra bitishmalari va shu kabilardan bosilishi), nihoyat nervning periferik uchlari qitiqlanishida (qusish vaqtida, o'rta quloq kasalliklarida, qorin dam bo'lishida, qorin parda ta'sirlanishida) reflektor bradikardiya kuzatiladi.

Sinus aritmiyasida yurak qisqarishi tezligi goh ko'payadi, goh kamayadi. Bunday aritmiyaga nafas aritmiyasi misol bo'la oladi. Nafas

aritmiyasi bolalar va o'smirlarga xos bo'lib, u o'rtacha nafas olishda ham aniqlanadi. Sinus aritmiyasi odatda tinch holatda va puls sekinlashishida kuzatiladi. Jismoniy ish qilganda, puls tezlashishida, hayajonlanishda yo'qoladi.

Atrioventrikulyar tugun ritmi (atrioventrikulyar yoki tugunli ritm). Bu turdagi yurak ritmi buzilishida yurak ritmining boshqaruvchisi sinus tugunida emas, bo'lmacha-qorincha tuguni sohasida bo'ladi. Bu turdagi ritmning asosiy EKG belgisi normal holatda musbat P tishcha bo'ladigan ulanishlarda (aVR dan boshqa barcha qabul qilingan ulanishlarda) manfiy P tishcha kuzatiladi. Tugunli ritmning paydo bo'lishida katta yoshdagi odamlarda yurakning ishemik kasalligi, miokardit bilan og'rigan bemorlarda sinus tugunida yurak avtomatizmining quvvatsizligi asosiy sababchi bo'ladi.

Atrioventrikulyar ritmli bemorlarning ko'pchiligida yurak qisqarishi soni har daqiqada 40-50 tagacha, kamdan-kam 25 tagacha kamayadi. Ba'zi hollarda yurak urishi soni har bir daqiqada 100 tagacha oshadi (tezlashgan atrioventrikulyar ritm). Bunday ritm buzilishi patogenezida bo'lmacha-qorincha tuguni faolligining oshishi sinus tuguni faolligining pasayishiga olib keladi.

Sinus tuguni sustligi. Ba'zi yurak ritmi buzilishlarining kelib chiqishida miokarddagi o'zgarishlar va uning qo'zg'aluvchanligi oshishidan tashqari, sinus tuguni faoliyatining pasayishi (sinus tuguni quvvatsizligi) ahamiyatlidir. Bunday sharoitda ba'zi supraventrikulyar ektopik aritmiyalar, ritm migratsiyasi, sinoaurikulyar blokada rivojlanadi.

Sinus tuguni quvvatsizligi titroq aritmiyali qator bemorlarda kuzatiladi. Bunda sinus tugunida impuls ishlab chiqarish buzilgan bo'lib, bo'lmachalar faolligida yakdillik bo'lmaydi. P tishcha egriligi buziladi, bradikardiyaning ektopik o'choqli qisqarishlari hamda qisqa muddatli bo'lmacha va tuguncha taxikardiyasi bilan birga kelishi kuzatiladi.

Sinus tuguni quvvatsizligi tushunchasiga quyidagilar: barqaror va tez o'tadigan sinus bradikardiyasi, shunday sharoitda yuzaga keladigan bo'lmacha ekstrastoliyasi, bo'lmacha va tugun ritmlari, ritm yetaklovchisining migratsiyasi, idioventrikulyar ritm, sinoaurikulyar

blokadalar kiradi. Sinus tuguni quvvatsizligi 3 turga bo'linadi: 1) barqaror; 2) beqaror; 3) yashirin.

Kuchli bradikardiya bosh aylanishi yoki hushni yo'qotish xurujlari bilan kechganda davolash talab qilinadi. Atropin 0,001 g dan kuniga 2-3 marta beriladi. Digitalis yoki (β -blokatorlar bilan davolashdan yuzaga kelgan bradikardiyaning davolashda venaga tomchi yo'li bilan 1 mg dan 10 mg gacha glyukagon yuborish tavsiya qilinadi.

Ritm yetaklovchisi migratsiyasida yurakni qisqarishiga olib keluvchi qo'zg'alish o'chog'ining bir o'choqdan boshqa o'choqqa ko'chishi kuzatiladi.

Interferensiyali dissotsiatsiya. Bunday yurak ritmi buzilishida bir davrning o'zida yurak qisqarishida ikkita qo'zg'alish o'chog'i faoliyat ko'rsatadi. Sinus tugunida avtomatizm susayishi hisobiga atriioventrikulyar tugunda qo'zg'alish o'chog'i (avtomatizmi) faoliyat ko'rsata boshlaydi. Bu turdagi yurak ritmi buzilishi ba'zan sog'lom odamlarda, ba'zan yuqumli kasalliklar (bo'g'ma, skarlatina) bilan og'rigan bemorlarda uchraydi. EKGda bo'lmacha va qorinchalarning normal qisqarishi bilan birga, bir-biri bilan bog'liq bo'lmagan bo'lmachalarning sinus tugunidan qisqarishi va qorinchalarning atriioventrikulyar tugundan qisqarishi kuzatiladi.

Idioventrikulyar ritm. Bunday yurak ritmi buzilishida yurak ritmi yetaklovchisi vazifasini tizimning bir nuqtasi o'z zimmasiga oladi. Ko'p hollarda bu o'choq atriioventrikulyar tugundan quyida (Gis tutamida yoki uning shoxchalarida) joylashadi. Bu ritm miokard infarktida, xinidin va digitalisdan zaharlanishda kuzatiladi. Idioventrikulyar ritm EKGdan manfiy P tishchening qorincha QRS kompleksiga qo'shilib ketishi bilan aniqlanadi.

Ekstrasistoliyalar. Yurakning navbatdan tashqari qo'zg'alishi ekstrasistola deb ataladi. Ekstrasistolik qisqarishlarni vujudga keltiruvchi impulslar yurakning turli bo'limlaridan, masalan, sinus tuguni, yurak o'ng bo'lmachasining boshqa sohalaridan, Ashof—Tavar tuguni, Gis tutami va uning oyoqchalari va Purkine tolalaridan keladi. Yurakning ekstrasistolik qo'zg'alishi faqat diastola vaqtida yuzaga kelishi mumkin, chunki sistola vaqtida yurak mushagi qo'zg'almaydi (refrakter holatida bo'ladi).

Puls paypaslanganda ekstrasistolalar to'g'ri pulsga aralashgan qo'shimcha zarbalar sifatida aniqlanadi. Ular odatda asosiy zarbalarga nisbatan kuchsizroq bo'ladi; ekstrasistolik zarbalardan oldingi pauza qisqargan, bulardan keyin esa pauza davomli bo'ladi: bu uzaygan pauza kompensator pauza deb ataladi. Ekstrasistola bilan bog'liq holda yuzaga kelgan zarba va so'nggi kompensator pauza o'ziga xos «noto'g'ri zarba» berib seziladi.

Paydo bo'lgan joyiga qarab quyidagi ekstrasistolalar farqlanadi: qorincha ekstrasistolalari (ventrikulyar), bo'lmacha-qorincha ekstrasistolalari (atrioventrikulyar) va bo'lmacha ekstra-sistolalari (aurikulyar), jumladan, sinus tugunida paydo bo'lgani ham ko'rinadi.

Qorincha ekstrasistolalari boshqalariga nisbatan ko'proq uchraydi. Impulslar chap yoki o'ng qorinchada yuzaga keladi. Qorincha ekstrasistolasidan so'ng ko'pincha kompensator pauza aniqlanadi. Elektrokardiogrammada qorincha ekstrasistolasi yurak bo'lmachasining P to'liqini bermasligi bilan farq qiladi. Atrioventrikulyar (bo'lmacha-qorincha) ekstrasistolalar Ashof-Tavar tugunida paydo bo'ladi. Bu ekstrasistolalar qayd etilgan elektrokardiogrammada P tishcha manfiy bo'ladi, bu holat yurak bo'lmachalaridagi qo'zg'alish to'liqining teskari yo'nalishda bo'lishiga bog'liqdir; qo'zg'alish o'chog'ining Ashof-Tavar tugunda egallagan o'rniga qarab P tishcha QRSga nisbatan o'zgaradi: tishcha P yoki QRSga yaqinlashadi (o'choq tugunning yuqori qismida), yoxud QRS bilan qo'shib ketadi (o'choq tugunning o'rta qismida) yo bo'lmasa QRS ketidan keladi (o'choq tugunning quyi qismida). Bo'lmacha ekstrasistolalari yurakning bo'lmachasi devorida vujudga keladi. Qisqarishlar tartibi, demak elektrokardiogrammaning xarakteri ham deyarli o'zgar olmaydi, faqat P tishcha QRSga bir oz yaqin joylashadi. Bo'lmacha ekstrasistolasi oldidan pauza xuddi boshqa har qanday ekstrasistoladagi kabi qisqalashadi. Ekstrasistoladan so'ng odatdagi impulslar orasidagi normal masofaga teng bo'lgan pauza yuzaga keladi; kompensator pauza to'liq bo'lmaydi.

Sinus ekstrasistolasida elektrokardiogramma normal elektrokardiogrammadan farq qilmaydi, ammo ekstrasistola oldida pauza salgina qisqaradi, kompensator pauza bo'lmaydi. Bo'lmacha ekstrasistolalarida P tishchalar odatda katta bo'ladi. Ekstrasistolalar,

xususan qorincha ekstrasistolalari ko'pincha ma'lum vaqt oralab paydo bo'ladi, masalan, har bir normal sistoladan so'ng (pulsus bigeminus), har ikki normal qisqarishdan keyin (pulsus trigeminus), har uch normal qisqarishdan keyin (pulsus kvadrigeminus). Aritmiyaning ritmik qaytalanishi alloritmiya deb ataladi. Ekstrasistoliyalar ko'pincha tutamtutam bo'lib yuzaga keladi. Subyektiv jihatdan ekstrasistolalar hech sezilmasligi mumkin yoki bemor yuragi turtgandek, to'xtab qolgandek (kompensator pauzada) bo'ladi, ba'zi hollarda esa bemorlar bosh aylanishidan, to'satdan ko'ngli lohas bo'lishidan shikoyat qiladilar.

Ekstrasistoliyaga moyillik darajasi bilan yurakdagi anatomik o'zgarishlar va yurakning qisqaruvchanligining buzilishi darajasi o'rtasida muvofiqlik bo'lmasligi mumkin.

Davosi. Ekstrasistoliyaning paydo bo'lish joyidan qat'i nazar eng ta'sirchan dori kordaron hisoblanadi va u kuniga 0,6 g dan berilib, asta-sekin dozasi kamaytiriladi. Shu bilan bir qatorda, etatsizin (kuniga 0,2 g gacha), aymalin (kuniga 0,3 g gacha), ritmilen (kuniga 0,6 g gacha) tavsiya etiladi. Ritmilen bradkardiyali ekstrasistoliyada ham qo'llaniladi, chunki u xolinolitik xususiyatga ham ega.

Qorincha ekstrasistoliyasida novokainamid (kuniga 2-4 g), etmozin (kuniga 0,6-0,8 g), difenin (kuniga 0,1 g dan 3-4 marta), allapinin (kuniga 25 mg dan 3 marta) yaxshi natija beradi.

Bo'lmacha ekstrasistoliyasida xinidin (kuniga 0,2 g dan, 3-5 marta), anaprilin (inderal, obzidan, kuniga 0,01-0,04 g dan 3-4 marta), verapamil (izoptin, finoptin kuniga 40-80 mg dan 4-6 marta) yaxshi natija beradi.

O'tkir paydo bo'lgan qorincha ekstrasistoliyasida, qorincha fibrillyatsiyasi xavfi tug'ilganda venaga 80-100 mg lidokain bir marta yuboriladi, so'ngra osh tuzining fiziologik eritmasida soatiga 100 mg dan lidokain tomchilab yuboriladi. Yoki 10% li novokainamid eritmasidan 5 ml dan kuniga 3-4 marta **mushak** orasiga yuboriladi. Ba'zan digitalis yaxshi antiaritmik ta'sir ko'rsatadi, ammo ular ekstrasistoliyani kuchaytirishi ham mumkin.

Ekstrasistoliya oqibati asosiy xastalikka va uning turiga bog'liq. Miokard infarktida erta, politop va qorincha ekstrasistoliyalari xavflidir. Bo'lmacha ekstrasistoliyasi hayot uchun xavf tug'dirmaydi va yengil

kechadi. Bemorning tinch holatida paydo bo'ladigan ekstrasistoliyalalar bemorning jismoniy zo'riqishi natijasida paydo bo'lgan ekstrasistoliyalarga qaraganda yengil hisoblanadi. Chunki jismoniy harakatdan so'ng paydo bo'ladigan ekstrasistoliyalalar yurak qon tomir tizimining organik kasalliklari natijasidir.

Profilaktikasi. Ekstrasistoliyaning oldini olish choralari ushbu kasallikka olib kelgan asosiy dardni davolashga qaratilishi lozim. Ekstrasistoliyalalar sonini kamaytirish va butunlay yo'q qilish maqsadida profilaktik davo qilinadi.

Paroksizmal taxikardiya. Paroksizmal taxikardiya — yurak qisqarishi faoliyatining tezlashishi (bir daqiqada 140-220 tagacha) bilan kechadigan, to'satdan boshlanib, to'satdan to'xtaydigan yurak ritmining buzilishidir.

Paroksizmal taxikardiyaning kelib chiqishi ekstrasistoliya kabi 2 xil: 1) supraventrikulyar (bo'lmacha va atrioventrikulyar tugunchadan) va 2) qorinchadan (QPT) bo'ladi.

Paroksizmal taxikardiya ko'pincha impulsning qayta aylanib kirish «re-entry» jarayoni natijasida, ba'zi hollarda ektopik ko'p impuls ishlab chiqaradigan patologik qo'zg'alish o'chog'i faoliyati natijasida paydo bo'ladi. Ektopik o'choq paydo bo'lishida markaziy va vegetativ asab tizimining holati, miokardda shikastlangan o'choqlar borligi, undagi biokimyoviy va elektrolitlar buzilishlari katta ahamiyatga ega.

Paroksizmal taxikardiya simpatik asab tizimi tonusining oshishi, katekolaminlar ko'plab ishlab chiqarilishi va faolligining oshishi xosdir. Innervatsiya buzilishi mahalliy biokimyoviy va elektrolitlar o'zgarishiga olib keladi. Miokard yallig'lanish, distrofiya va chandiq rivojlanishi sababli shikastlanishi mumkin. Elektrolitlar buzilishida gipokaliyemiya ahamiyatga ega.

Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyaning (SVPT) sababi har doim ham aniqlanavermaydi, 2/3—3/4 hollarda yuragida kasalliklari yo'q kishilarda rivojlanadi. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya xuruji kuchli hayajonlanish (emotsional zo'riqish)dan, choy, kofe, spirtli ichimliklar iste'mol qilgandan, chekkandan keyin sodir bo'lishi mumkin. Oshqozon-ichak, diafragma, o't qopi, buyrak va boshqa a'zolar kasalliklarida paroksizmal taxikardiya reflektor yo'l bilan

rivojlanishi mumkin. Tireotoksikoz, homiladorlik, pubertat davr, klimaks holatlarida paroksizmal taxikardiya neyroqumoral ta'sirlar natijasida paydo bo'ladi. Paroksizmal taxikardiya xuruji yana yurakning organik kasalliklari (revmatik yurak illatlari, yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, gipertoniya kasalligi, miokarditlarda, digitalisdan zaharlangan bemorlarda), WPW sindromida uchraydi. Bundan tashqari, paroksizmal taxikardiya yurak kasalliklari jarrohlik yo'li bilan davolanganda, kateter bilan tekshirilganda, xinidin, prokainamidga o'xshash dorilardan zaharlanganda uchraydi. Qorincha paroksizmal taxikardiyasi ba'zida sog'lom yoshlarda ham uchraydi.

Paroksizmal taxikardiyada gemodinamika buzilishining asosiy sababi diastolaning qisqarishidir. Bo'lmacha va qorinchalar faoliyatining muvozanati buzilishi ham ahamiyatga ega. Buning natijasida yurakning daqiqalik hajmi, arterial qon bosimi pasayadi, hayot uchun zarur a'zolarining qon bilan ta'minlanishi (perfuziyasi) kamayadi. Ikkala qon aylanish doirasida dimlanish paydo bo'ladi. Bu o'zgarishlar qorincha paroksizmal taxikardiyasida yorqin namoyon bo'ladi. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya atrioventrikulyar tugunchadan paydo bo'lsa, gemodinamik o'zgarishlar kuchliroq bo'ladi.

Klinikasi. Paroksizmal taxikardiyada yurak urish xuruji tez boshlanib, tez tugashi yoki tez boshlanib, asta-sekin tugashi mumkin. Yurak urishining soni minutiga 150 martadan ko'proq bo'ladi. Xuruj vaqtida yurak sohasida qattiq titrash, og'irlik, siqilish, og'riq, bo'yin va bosh sohasida zo'riqish, holsizlik, asab zo'riqishi, kichik qon aylanish doirasi faoliyatining buzilishi natijasida hansirash paydo bo'lishi mumkin.

Agar QPT va SVPT lar yurakning organik xastaligi natijasida kelib chiqsa, chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligiga, «aritmogen shok» holatiga (arterial bosimning keskin pasayib ketishiga) olib keladi. Yurakda og'riq xurujlari toj qon tomirlarining faoliyati buzilishi tufayli paydo bo'ladi, agar toj qon tomirlarda organik o'zgarishlar bo'lsa, o'tkir miokard infarkti rivojlanishi mumkin (ko'pincha QPTda). Miya qon aylanishining buzilishi oqibatida bosh aylanishi, hushdan ketish kuzatiladi. Paroksizmal taxikardiya xuruji (ko'proq SVPT) da vegetativ

simptomlar: titrash, terlash, ko'ngil aynishi, qusish, tez-tez siyish kuzatiladi.

Obyektiv tekshirilganda bemor rangpar, terisi nam, terlagan bo'ladi. Yurak urishi soni 150-220 ta, maromi to'g'ri, jismoniy zo'riqish yoki ortostatik holat o'zgartirganda ko'paymaydi. Yurak urishi maromi ba'zida mayatniksimon, embriokardiya tarzida, I ton kuchaygan, II ton sustlashgan, galop ritmi bo'ladi. Sistolik shovqin (agar ilgari eshitilgan bo'lsa) yo'qoladi. Yurak chegaralari (organik o'zgarishlar bo'lmasa) o'zgarmaydi. Puls yumshoq, to'liqligi kamaygan, arterial qon bosimi past bo'ladi. Bo'yinturuq venalari shishadi, arterial puls bilan sinxron urib turadi. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya xurujida adashgan nerv qo'zg'atilsa xuruj to'xtashi mumkin.

Qorincha paroksizmal taxikardiyasida supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyadan farqli o'laroq, adashgan nerv qo'zg'atilganda xuruj to'xtamaydi, bo'yinturuq venalari pulsi arterial puls sonidan kam bo'ladi. Morgani — Edems — Stoks sindromi kuzatilishi mumkin.

Paroksizmal taxikardiyani tashxislashda, uning supraventrikulyar va qorincha xilini farqlashda EKG tekshirish usuli qo'llaniladi.

Paroksizmal taxikardiyaning bo'lmachadan paydo bo'lish turida impuls bo'lmachada paydo bo'ladi. EKGda R-R oralig'i juda qisqargan va bir xil, yurak qisqarishi soni 160-220 ta, maromi to'g'ri, ektopik P¹ tishcha yoziladi. Ektopik to'lqin P¹ tishcha deformatsiyalangan, 2 fazali, musbat yoki manfiy bo'ladi. Agar ektopik o'choq bo'lmachaning yuqori qismidan bo'lsa, deformatsiyalangan P¹ tishcha musbat bo'ladi. Ektopik o'choq bo'lmachaning pastki qismida bo'lsa, P¹ tishcha manfiy bo'ladi. RQ intervali o'zgarmaydi (agar o'tkazuvchanlik buzilmagan bo'lsa). Qo'zg'alish qorinchalarda normal yo'l bilan tarqaladi. Shuning uchun QRS o'zgarmaydi. Har bir QRS kompleksi bir xil vaqt oralig'ida bir-biridan so'ng P¹ ektopik tishcha bilan bog'langan holda takrorlanadi.

Atrioventrikulyar tugunchada paydo bo'lgan paroksizmal taxikardiyada ektopik o'choq atrioventrikulyar tugunchada joylashadi va qo'zg'alish yuqoriga, ya'ni bo'lmachalarga retrograd tarzida, qorinchalarga esa normal yo'l bilan tarqaladi. Shuning uchun P tishcha manfiy, QRSDan oldin, keyin bo'lishi yoki umuman bo'lmasligi mumkin. QRS o'zgarishsiz bo'ladi.

Qorincha paroksizmal taxikardiyasi. Qorinchaning paroksizmal taxikardiyasida impuls qorinchalarda joylashgan ektopek o'choqda paydo bo'lganligi uchun qo'zg'alishning qorinchalarda tarqalishi buziladi. EKGda QRS kompleksi kengaygan, 0,12 s.dan ko'proq. ST segmenti, T tishcha QRS kompleksiga nisbatan diskordant joylashgan bo'ladi. Impuls bo'lmachalarga retrograd o'tib borolmaydi. Buning natijasida bo'lmacha sinus tugun ta'sirida qo'zg'aladi. Bu qo'zg'alish qorinchalarga o'tmaydi. Sababi qorinchaning refrakter fazasiga to'g'ri kelib qoladi. Natijada qorincha va bo'lmacha faoliyatining dissotsiatsiyasi kuzatiladi. Lekin EKGda bo'lmacha qisqarishi qayd qilinmaydi — P¹ tishcha bo'lmaydi.

Bemorni xurujdan tashqari holatda ko'rilganda paroksizmal taxikardiya xurujiga sabab bo'lgan yurak-tomir kasalliklarini aniqlash lozim. Xurujdan keyin darhol bir qator laboratoriya tekshirishlari o'tkazish kerak (qon tarkibidagi leykotsitlar, eritrotsitlar cho'kish tezligi, transaminazalar, LDG, KFKni aniqlash). Bu ko'rsatkichlar paroksizmal taxikardiya xuruji natijasida miokard infarkti rivojlanganda o'zgaradi.

Davolash. Paroksizmal taxikardiyani davolashda quyidagilarga rioya qilinadi:

1. Uning hamma turlarida tinchlantiruvchi — sedativ dorilar beriladi va psixoterapevtik ta'sir ko'rsatiladi.

2. Xuruj vaqtida dori berishdan avval adashgan nervga mexanik ta'sir ko'rsatiladi: a) chuqur nafas olish; b) o'ng uyqu arteriyasining sinusini uqalash (Chermak-Gering refleksi); d) ko'z soqqasini bosish (Ashner-Danini refleksi); e) qusish refleksini qo'zg'atish, qattiq ovqat bo'laklarini yutish, sovuq suv ichish; f) yuzni sovuq suvga botirish («suvga sho'ng'igan it» refleksi); g) cho'kkalab o'tirish; h) Valsalva sinamasini bajarish; i) past arterial bosimda venaga oz miqdorda mezaton (1% li eritmadan 0,2-0,3 ml) yuborish yo'li bilan xurujni to'xtatish.

3. Adashgan nervni qo'zg'atish foyda bermaganda dorilar qo'llashga o'tiladi.

Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyada:

1) 2 ml ATF yoki 0,5 ml 0,05% li strofantin «K» 20 ml dan 40% li glyukozaga qo'shib venaga yuboriladi yoki 10 ml 10% li novokaina-

mid venaga sekin yuborilib, arterial qon bosimi va QRS kompleksi kengligi tekshirib turiladi, yoki 10 ml izoptin 20 ml 50% li glyukozaga yoki 1-5 mg inderal glyukozaga qo'shib venaga yuboriladi; 2) dorilar yordam bermasa, xuruj uzoq davom etsa, gemodinamik buzilish belgilari bo'lsa yoki yurak toj tomirlarida qon aylanishi yomonlashsa, elektroimpuls bilan davolashga o'tiladi; 3) dorilar yordam bermaganda qizilo'ngach orqali yoki bevosita endokardial yo'l bilan siyra-klashtiruvchi elektr stimulyatsiya qilish mumkin; 4) elektroimpuls terapiyasi va kardiostimulyatsiyalar yordam bermasa yurak juft stimulyatsiya qilinadi.

Og'ir gemodinamik va koronar buzilishlar bo'lganda paroksizmal taxikardiya xurujini to'xtatish uchun davolashni elektroin puls terapiyasi yoki elektrokardiostimulyatsiya usulidan boshlash kerak.

Qorincha paroksizmal taxikardiya paytida:

1) venaga tomchilab 100 mg lidokain (2%-2,5 mg) yoki 10 ml 10% li novokainamid eritmasini glyukozada yuboriladi. Yurak glikozidlarini berish xavfli (qorincha fibrillyatsiyasi bo'lishi mumkin), ayrim vaqtlarda xurujni to'xtatishi ham mumkin.

2) lidokain, novokainamid yordam bermasa, elektroimpuls terapiyasi tavsiya etiladi. Agar bu usul ham yordam bermasa, elektr stimulyatsiya (sinxron bosqichli), natija bo'lmasa, juft stimulyatsiya qilinadi.

Profilaktikasi. Tez-tez qaytariladigan paroksizmal taxikardiya yoki kam uchraydigan og'ir xurujlarda umumiy tadbirlardan tashqari, kasallik sababiga ta'sir qiluvchi va tinchlantiruvchi dorilar bilan bir qatorda kuniga 0,6 g kordaron yoki 2-4 g novokainamid yoki 0,2 g dan 3-4 mahal xinidin yoki 0,01-0,02-0,04 g dan 3 marta propranolol (SVPTda) beriladi. Aymalin berish ham mumkin (QPTda). Bundan tashqari, etatsizin, etmozin, ritmilen tavsiya qilinadi.

Agar preventiv (oldini oladigan) davolash yordam bermasa, radiochastotali elektr stimulyatsiya tavsiya etiladi. So'nggi yillarda paroksizmal taxikardiya yurak qorinchalarining vaqtidan ilgari qo'zg'alishi tufayli yuzaga kelganda paraatrioventrikulyar shunt yo'llarini kesib, jarrohlik yo'li bilan davolash o'tkazilyapti.

Oqibati. SVPT hayot uchun xavfli emas. Lekin xuruj uzoq davom etsa, toj qon tomirlarida o'zgarishlar bo'lsa, qon aylanishi buzilishi va

miokard infarkti vujudga kelishi mumkin. Agar yurakda organik o'zgarishlar bo'lsa, qorincha paroksizmal taxikardiyasi qorincha tebranishiga o'tishi mumkin.

Titroq aritmiya. Yurak aritmiyalari ichida ko'p tarqalgan va og'ir o'tadigan turlaridan biri titroq aritmiyadir (TA). Bu aritmiya yurak muskullarining qo'zg'aluvchanligi oshib, o'tkazuvchanligi buzilishi, qisqaruvchanligining susayishi natijasida paydo bo'ladi.

Titroq aritmiya yurakning og'ir kechadigan kasalliklari: revmatizm, mitral illatlar, ayniqsa, mitral teshikning torayish illati, yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, kardiosklerozlar, tireotoksikozda uchraydigan sindromdir. Ayrim holatlarda uni keltirib chiqaruvchi sabablarni aniqlab bo'lmaydi, buni idiopatik titroq aritmiya deyiladi.

Patogenezi. Titroq aritmiyaning kelib chiqishi va rivojlanish jarayoni ancha murakkabdir. Yurak bo'lmachasining titrog'i (mersaniye) va qaltirog'i (trepetaniye)ni tushuntiruvchi turli nazariyalar mavjud. Shularning ichida ko'pchilik tomonidan e'tirof etilgani ikkitadir.

1. Titroq aritmiya: a) bo'lmachalarda faol geterogen qo'zg'atuvchi o'choqlarining paydo bo'lishi; b) bo'lmacha muskullarida aylanma qo'zg'alish to'lqinlarining qayta kirishi natijasida kelib chiqadi deb tushuntiriladi. Ko'pincha uning kelib chiqishida yuqorida keltirilgan ikkala omilning ham ahamiyati bo'ladi. Bo'lmacha titroq aritmiyasining kelib chiqishida qo'zg'alish o'chog'i bitta bo'lsa, qo'zg'alish to'lqinlarining soni 1 daqiqada 200-250 atrofida bo'ladi. Qo'zg'alish to'lqinlarining atrioventrikulyar (a—v) tugundan o'tishi qiyinlashadi. Qo'zg'alish a—v tugundan 2 tadan 1 ta, 3:1 yoki 4:1 nisbatda o'tadi yoki ayrim vaqtlarda nomuntazam, tartibsiz ravishda yurak qorinchalariga o'tadi. Shuning uchun qorinchalar qisqarishi ritmik yoki aritmik bo'ladi. Bo'lmacha titroq aritmiyasida bo'lmacha muskullarida geterogen o'choqlar soni ko'p bo'lgani uchun qo'zg'aluvchi to'lqinlar soni 1 daqiqada 500 dan 1000 ta gacha boradi, bu qo'zg'alish to'lqinlari ta'sirida bo'lmacha titroq holatga keladi. Bo'lmachada hosil bo'lgan qo'zg'alish to'lqinlarining a—v tugunidan o'tishi qiyinlashadi va faqat ayrimlari tartibsiz ravishda yurak qorinchalariga o'tib, u qisqarish maromining buzilishiga olib keladi.

Klinikasi. Titroq aritmiya klinik rivojlanishiga qarab muntazam yoki nomuntazam (paroksizmal), qisqa va tez-tez takrorlanuvchi bo'ladi.

Bundan tashqari, yurak qorinchalarining 1 daqiqada qisqarish soniga qarab, taxiaritmik — 1 daqiqada 90 tadan ortiq, bradiaritmik 1 daqiqada 60 tadan kam, normoaritmik 1 daqiqada qorinchalar qisqarish soni 60-90 ta oralig'ida bo'ladi. Titroq aritmiyaning muntazam turlarida asosiy kasallikka xos klinik belgilardan tashqari, bemor yuragining tez va notekis urishi, nafas qisishi, bosh og'rishi, bosh aylanishi, to'sh suyagi ortida og'riq bo'lishi, o'ng qovurg'a ostida og'irlik sezilishidan shikoyat qiladi. Bemorning umumiy ahvoli ko'zdan kechirilganda ko'pchilik hollarda qon aylanishining yetishmovchiligiga xos belgilar aniqlanadi. Yurakning nisbiy to'mtoqlik chegarasi asosiy kasallikka xos o'zgargan, eshitib ko'rilganda yurak tonlarining maromi notekis, buzilgan, o'pka arteriyasida II ton kuchaygan. Puls notekis, aritmik bo'lib, to'liqligi va tarangligi turlicha bo'ladi. Pulsning 1 daqiqadagi soniga ko'ra taxiaritmik, bradiaritmik, normoaritmik titroq aritmiyasi farq qilinadi.

Titroq aritmiyaning taxiaritmik turida puls yetishmovchiligi (defitsiti) kuzatiladi. Bunday bemorlarning bilak arteriyasida aniqlangan pulsning 1 daqiqadagi soni yurakning 1 daqiqadagi urish sonidan kam bo'ladi.

EKG tekshirishlarda titroq aritmiyaga xos belgilar yaqqol ko'rinadi. P tishchasi aniqlanmaydi, qorincha kompleksi oraliq masofasi notekis bo'ladi. Izoelektrik chiziqda balandligi 1-2 mm keladigan mayda tishchalarni ko'rish mumkin. Titroq aritmiyaning nomuntazam (paroksizmal) turlarida yuqorida aytilgan klinik belgilar to'satdan paydo bo'lishi mumkin. Bulardan tashqari, bemorda qaltirash, terlash, to'satdan hushdan ketish hollari ham uchrashi mumkin. Davolanganda titroq aritmiya o'tib ketib, birozdan so'ng qayta takrorlanadi.

Asorati. Titroq aritmiya yurak faoliyatiga va qon aylanish doirasiga quyidagi salbiy ta'sirini ko'rsatishi mumkin.

1. Bo'lmachalarning qisqarish faoliyati yo'qolib, diastola davrida bo'lmachadan qorinchaga o'tadigan qonning miqdori 25-30% kamayadi. Bu esa yurakning zarb hajmi kamayib ketib, qon aylanishining buzilishiga sabab bo'ladi. 2. Yurakning toj tomirlaridan qon o'tishini susaytiradi. 3. Bo'lmacha devorlarida tromblar hosil bo'lib, katta va kichik qon aylanish doirasida tromboembolik asoratlarni keltirib chiqaradi. 4. Bunday kasallarda taxikardiyaga moyillik bo'ladi, bu esa

qon aylanishining yetishmovchiligini keltirib chiqaruvchi belgilardan biridir.

Davolash. Titroq aritmiyani davolash ikkita yoʻnalishda olib boriladi.

1. Asosiy keltirib chiqargan kasallikni davolash. 2. Titroq aritmiyaning oʻzini davolash.

Muntazam titroq aritmiyani davolashda ikki xil maqsad qoʻyiladi. Birinchisi titroq aritmiyani butunlay yoʻq qilish yoki ikkinchisida titroq aritmiya saqlanib qolgani holda yurakning ish faoliyatini yaxshilab, qon aylanish yetishmovchiligini kamaytirishdir. Agar titroq aritmiya 3 yildan ortiq davom etgan boʻlsa, yurakning hajmi keskin kattalashgan (kor bovinum), qon aylanishi yetishmovchiligi III bosqichda boʻlsa, aritmiyaga qarshi dorilarning taʼsiri kam yoki yurak illatlarini jarrohlik yoʻli bilan davolashga tayyorgarlik boʻlsa, titroq aritmiyani butunlay yoʻqotishga urinish tavsiya qilinmaydi. Muntazam titroq aritmiyaning boshqa turlarini kasalxona sharoitida xinidin preparati yoki elektr impulsi terapiya (EIT) uslubi yordamida davolasa boʻladi.

Xinidin bilan davolashda bemorga xinidinni bir kunda 0,6 g dan berib, 3-4 g gacha bir kunlik dozasini oshirib boriladi va asta-sekinlik bilan kamaytiriladi. Shunday davolangan bemorlarning 50 foizida titroq aritmiya yoʻqoladi. Lekin turli asoratlar boʻlishi mumkin. Shuning uchun yurakning ish faoliyati EKG bilan nazorat qilib boriladi. EIT uslubi bilan davolash 30-40 daqiqa davom etib, 90% bemorlarda titroq aritmiya yoʻqoladi. Asoratlari ham juda kam. EIT bilan davolashni xinidin bilan davolashga nisbatan afzalliklari koʻp, ammo EIT bilan davolashni kasalxona sharoitida shu uslubni biladigan mutaxassis bajarishi kerak. Bemorni xinidin preparati yoki EIT uslubi bilan davolashni boshlashdan oldin, tromboembolik asoratlarning oldini olish uchun unga 3 hafta mobaynida bilvosita taʼsir etadigan antikoagulyantlar (fenilin, pelentan, neodikumarin) beriladi. Titroq aritmiya xinidin yoki EIT uslubi bilan yoʻqotilgandan keyin titroq aritmiya qaytalamasligi uchun bemorga 15-20 kun davomida kuniga 0,6 g kordaron yoki 0,6-0,8 g xinidin beriladi.

Muntazam davom etuvchi titroq aritmiyani yoʻqotib boʻlmasa, yurakning ish faoliyatini yaxshilash uchun yurak glikozidlari — digoksin, strofantin beriladi. Shundan soʻng titroq aritmiyaning taxiaritmik turi

normoaritmikka o'tib, qon aylanish yetishmovchiligi kamayadi. Ayrim hollarda yurak urish tezligini sekinlatish uchun glikozidlar bilan birga β -blokatorlar yoki kalsiy antagonistlari qo'shimcha qilib beriladi. Bulardan tashqari, yurak muskullarining metabolizmini yaxshilovchi dorilardan aktivigin ATF, riboksin, kokarboksilaza, panangin kabilarni berish tavsiya qilinadi. Tromboembolik asoratlarning oldini olish uchun bemorga uzoq vaqt antiagregant va antikoagulyant dorilar beriladi. Keyingi vaqtlarda muntazam titroq aritmiyani davolash uchun bo'lmachalarni qizilo'ngach orqali elektr stimulyatsiya qilish uslubi qo'llanilmoqda. Nomuntazam titroq aritmiyani (paroksizmal) davolash uchun bemorning venasiga strofantin, novokainamid, kordaron yoki ritmilen yuboriladi.

Profilaktikasi. Keltirib chiqaruvchi kasallikning oldini olish. Nomuntazam titroq aritmiya xurujining oldini olish uchun kordaron, xinidin, verapamil, anaprilin, yurak glikozidlarini kichik dozada uzoq muddat berib turiladi.

Oqibati. Titroq aritmiya oqibatlari uning qanchalik uzoq davom etishiga, tez takrorlanishiga, yurakning asosiy kasalligi tez rivojlanishiga bog'liq. Qisqa muddatli nomuntazam titroq aritmiya xuruji unchalik xavfli hisoblanmaydi. Titroq aritmiyaning muntazam turida oqibati qon aylanishi yetishmovchiligining qanchalik tez kelib chiqishiga bog'liq. Titroq aritmiyasi bo'lgan ko'pchilik bemorlarda turli darajadagi qon aylanish yetishmovchiligi mavjud bo'ladi. Lekin ayrim hollarda bemorlarda bu belgilar bo'lmaydi, bunday bemorlar jismoniy ishlarni bajarishga ham qodir bo'ladilar.

QO'ZG'ALISH IMPULSI O'TKAZUVCHANLIGINING BUZILISHI (BLOKADA)

Yurak o'tkazuvchi tizimining biror qismida qo'zg'alish impulsining o'tkazilishi sekinlashishi yoki uzilishi (blokada) mumkin. Blokadalar paydo bo'lgan joyiga ko'ra sinoaurikulyar, bo'lmacha ichi, bo'lmacha-qorincha (atrioventrikulyar), qorincha ichi turlariga tafovut qilinadi.

Sinoaurikulyar blokada

Sinoaurikulyar blokada o'tkazuvchanlikning sinoaurikulyar birikma (sinoaurikulyar tugun va atrofidagi mushakning Purkine hujayralari)da sekinlashishi yoki to'xtashi.

To'liq bo'lmagan sinoaurikulyar blokada: to'liq bo'lmagan: 1) I darajasi, 2) II darajasi; a) 1-xili (Samoylov — Venkebax), b) 2-xili (Mobits) va to'liq (III darajasi) bo'lishi mumkin.

Sinoaurikulyar blokadaning I darajasida sinus tugunida hosil bo'lgan hamma impulslar bo'lmachalarga kechikib o'tkaziladi. Sinus tugunining qo'zg'alishi EKGda hech qanday to'liqin hosil qilmagani sababli, hosil bo'lishidan to P tishi paydo bo'lgunga qadar bo'lgan vaqtni oddiy EKGda aniqlab bo'lmaydi.

Sinoaurikulyar blokadaning II darajasida sinus impulslarining ayrimlari bo'lmachagacha yetib bormaydi, qolganlari kechikib yoki kechikmay yetib boradi. EKGda bitta yoki ko'proq P tishlari va ularga mos QRST komplekslari yo'qolib, o'rnida pauzalar (tanaffus — EKGda to'g'ri chiziq) yoziladi.

To'liq sinoaurikulyar blokadada (III darajasida) sinus impulslarining birortasi ham bo'lmachaga yetib bormaydi. EKGda R tishlari va ularga mos QRST kompleksi yozilmaydi. Bu holda bo'lmachalarda, atrioventrikulyar tizimda yoki qorinchalarda ektofik (o'rmini bosuvchi) ritm yuzaga kelishi sababli yurakning fatal asistoliyasi rivojlanmaydi. To'liq atrioventrikulyar va sinus tuguni blokadalarini farqlash ancha qiyin.

Sinoaurikulyar blokada sababi toj-tomir aterosklerozi va xafaqon kasalligi, digitalis, xinidin, β -blokatorlar, morfiy ta'sirida zaharlanish, giperkaliyemiya, miokarditlar, adashgan nervning kuchli qo'zg'alishidir.

Sinoaurikulyar blokadada gemodinamik o'zgarishlar asosiy kasallikka bog'liq bo'ladi. Sinoaurikulyar blokada qorinchalar qisqarishi soni kamayishiga olib kelsa, arterial gipertoniya, yurak yetishmovchiligi, yurak va bosh miya ishemiyalarini kuchaytirib yuboradi.

Klinik belgilari qo'zg'alishlar orasidagi pauzaning davomliligi va soniga, ektofik o'choqlar paydo bo'lish-bo'lmaligiga bog'liq. Sinoaurikulyar blokadada yurakning uzoqroq davom etgan pauzadan so'ng qonga ko'proq to'lgani va kuchliroq qisqargani uchun «yurak urishi»ni, yurak go'yo to'xtab qolayotgandek bo'lishini sezish mumkin. Bir necha soniya davom etadigan asistoliya sodir bo'lganda bosh miyaning shikastlanishi belgilari, hatto MES (Morgani, Edems, Stoks)

sindromi kuzatilishi mumkin. Obyektiv tekshirilganda ekstrasistolik aritmiyadagiga o'xshash yurak ritmi notekisligi aniqlanishi mumkin, auskultatsiyada pauza vaqtda yurak tonlari eshitilmaydi. Puls pauzada aniqlanmaydi. Ektopik o'choqlardan bloklangan qo'zg'alishlar o'rni bosuvchi sistola paydo bo'lsa, tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi. Agar sinoaurikulyar blokada 2:1, 3:1 bo'lsa, bradikardiya rivojlanadi (30-50). Sinoaurikulyar blokada funksional xususiyatga ega bo'lsa, jismoniy zo'riqishdan so'ng bradikardiya yo'qolishi mumkin, organik xususiyatga ega bo'lsa, kuchayadi. EKGdagi o'zgarishlar sinoaurikulyar blokadani to'liq yoki noto'liq emasligi, darajasi va turiga bog'liq hamma holda ham orada R tishi va unga bog'liq QRST kompleksi vaqti-vaqti bilan yozilmay, R—R oralig'i uzayadi.

Sinoaurikulyar blokadada sinus impulslarining bo'lmachalarga o'tkazilishi har xil: 3:2, 4:3, 5:4, 6:5 va h.k. bo'lishi, ya'ni 3 ta impulsdan 2 tasi o'tib, 1 tasi bloklanishi mumkin.

Sinoaurikulyar blokada tashxisi uning sinus tuguni yetishmasligi, sinus bradikardiyasi, sinus ekstrasistoliyasi, bloklangan bo'lmacha ekstrasistoliyasi va II darajali atrioventrikulyar blokada bilan qiyosiy tashxislash EKG asosida qo'yiladi.

Sinoaurikulyar blokadani davolash asosiy kasallikni davolash va uni keltirib chiqargan sabablarni yo'qotishdan iborat. Izoprenalin venaga tomchilab, atropin teri ostiga yuboriladi.

Orsiprenalin (alupent)ni qo'llash ham mumkin. Yengilroq xillarida atropin, balladonna, alupent yoki efedrin ichishga buyuriladi. Kortikosteroidlar, diuretiklarni qo'llash asosiy kasallikni davolash bilan bog'liq. Ba'zi hollarda elektrostimulyatsiya qo'llaniladi.

Bo'lmacha ichi blokadasida. Bo'lmacha ichi blokadasida sinus impulsini bir yoki bir necha tugunchalararo yo'llardan o'tkazilishi sekinlashadi yoki uziladi. Bunday holat tug'ma yoki orttirilgan yurak kasalliklarida bo'lmachalar mushagi cho'zilishi va distrofiyasi, yurakning ishemik kasalligida bo'lmacha fibrozi, bo'lmacha infarkti, bo'lmachalarni shikastlovchi miokarditlar, digitalis preparatlari bilan zaharlanish, giper yoki gipokaliyemiya, funksional o'zgarishlar (gemodinamik va neyrovegetativ o'zgarishlar), zo'riqish sababli kuzatilishi mumkin. EKGda maxsus belgilar ko'rilmaydi. P tishining

shakli, amplitudasi, davomiyligi, polyarligi o'zgarishi mumkin. Asosiy belgisi P tishining $P > 0,12$ sek. bo'lib kengayishidir. Shu bilan birga P ning mitral to'liqini («P mitrale»), Rning o'pka to'liqini («R «rulmonale»), chap bo'lma maromi (ritm), koronar-sinus ritmi, avvalambor bo'lma ichi o'tkazuvchanligi buzilganligini ko'rsatishi mumkin.

Atrioventrikulyar (av) blokada. AV blokadada qo'zg'alish impulslarini bo'lmalardan qorinchalarga o'tkazilishi buziladi — sekinlashadi yoki to'xtaydi. AV blokada bo'lmalalar, AV tuguni yoki Gis tutami refrakter davrining patologik uzayishiga bog'liq. AV blokadaning noto'liq (I va II darajasi) va to'liq (III darajasi) xillari tafovut qilinadi.

Atrioventrikulyar blokadaning I darajasida EKGda PQ oralig'i $> 0,20$ sek.dan ko'proq bo'ladi. P tishidan keyin QRST komplekslari yoziladi. Atrioventrikulyar blokadaning I darajasi turli xil yurak kasalliklari, vegetativ distoniyada atrioventrikulyar tugun yoki Gis tutamida nisbiy refrakter davri uzayib ketishiga bog'liq. Bemorlarda asosiy kasallikning subyektiv va obyektiv belgilari bo'ladi. Agar bo'lma va qorincha sistolasi oralig'i $0,20-0,25$ sek. bo'lsa, auskultatsiyada I ton sustroq eshitiladi. Atrioventrikulyar blokadaning I darajasi asosiy kasallik davolanganda o'tib ketadi. Kasallikka vagotoniya sabab bo'lsa, atropin beriladi.

Atrioventrikulyar blokadaning II darajasi 3 turga tafovut qilinadi: I — Samoylov — Venkebax turi, II — R-R oralig'i doimiy turi va III yuqori darajali atrioventrikulyar blokada turi. Atrioventrikulyar blokadaning II darajasida gemodinamika qorinchalarning qisqarish xususiyatiga bog'liq. Atrioventrikulyar blokadaning keyingi II darajasining 2 turi (II va III) odatda yurakning og'ir kasalliklarida rivojlangani uchun bunda gemodinamik o'zgarishlar ifodalangan bo'ladi.

Qorinchalar qisqarishi kamayganligi sababli bosh miya tomirlari aterosklerozi rivojlangan bemorlarda bosh aylanishi, holsizlik, ko'z oldining jimirlashi kuzatilishi mumkin. Ba'zida MES sindromi rivojlanadi. II darajali atrioventrikulyar blokadaning II va III xillarida ko'pincha yurak-qon aylanishi yetishmovchiligi va MES sindromi

belgilari paydo bo'ladi. Obyektiv tekshirilganda aritmiya, bradikardiya, bo'yin venalari pulsatsiyasi aniqlanadi.

Atrioventrikulyar blokadaning II darajasi Samoylov — Venkebax turi va Mobits I turi deb ham ataladi. Bu turda yurakning ketma-ket keladigan bir necha qisqarishlarida P-R oralig'i doimiy progressiv ko'payib borib, oxirida bitta qorincha qisqarishi tushib qoladi. Bloklangan P to'lqinidan so'ng sikl yana qaytalanadi. EKGda P-R oralig'i doimiy progressiv uzayib boradi (0,26-0,28-0,29 sek. va h.k.) Navbatdagi impuls va P tishidan so'ng qorinchalar qisqarishiga mos QRS kompleksi o'rniga pauza yoziladi. Pauzadan keyingi birinchi va ikkinchi o'tkazilgan impuls orasidagi P-R oralig'i eng uzog'i bo'ladi. Keyinchalik P-R oralig'i uzayishi kamroq ifodalanadi. Atrioventrikulyar blokadani 3:2, 4:3, kamroq hollarda 2:1, 5:4, 6:5, 7:6, 8:7 bo'lishiga ko'ra 3 ta impulsdan 2 tasi, 4 tasidan 3 tasi va h.k. lari o'tib, bittasi bloklanadi. Doimiy uzayib boruvchi R-R oralig'i Samoylov — Venkebax davri deb ataladi. Qorinchalar qisqarishi soni bo'lmachalar qisqarishi sonidan kamroq bo'ladi. Ba'zida atrioventrikulyar blokada pauzasida o'rmini bosuvchi ektopik o'choqdan yoki tugunchadan impuls chiqib qorinchalar qisqarishi ro'y berishi mumkin.

Atrioventrikulyar blokada II darajasining P-R oralig'i doimiy xili Mobits 2 deb ham ataladi, u kamroq uchraydi. Bunda P-R oralig'i progressiv uzaymaydi, unda to'satdan blokada sababli bo'lmacha impulslari tushib qolib qorinchalarga o'tmaydi, QRS yozilmaydi. Bo'lmachalar qisqarishi, asosan sinus ritmi ta'sirida bo'ladi. Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik, ya'ni R ning QRS ga munosabati ko'proq 3:2 yoki 4:3, kamroq 5:4, 6:5, 7:6, 8:7 bo'ladi.

Noto'liq atrioventrikulyar blokada III darajasining 2:1 turida har ikkinchi impuls bloklanadi va har ikkinchi qorinchalarning qisqarishi tushib qoladi. EKGda 2 ta R-tishiga bitta QRS kompleksi to'g'ri keladi. O'tkazilgan qisqarishda P-R intervali me'yorida va bir-biriga teng bo'ladi. R-R oralig'i ikkita P-P oraliq yig'indisiga teng bo'ladi. Atrioventrikulyar blokadaning bu turi Samoylov—Venkebax yoki doimiy bir xil P-R oraliqli turiga o'xshash bo'lishi mumkin. Bu turdagi blokadada puls defitsiti bo'lmaydi, tonlar o'zgarmaydi.

Atrioventrikulyar blokadani davolash asosiy kasallikni davolash bilan birga olib boriladi. Digitalis preparatlari asorat bersa, bu dorini berish to'xtatiladi. Kasallikning I darajasini maxsus davolash shart emas, II darajasining doimiy P-R oraliqli turiga alohida davolash qilinadi. Bunda 0,1% li atropin 1,0 (0,5) ml dan har 4-6 soatda teri ostiga yuboriladi. Agar 12-24 soat ichida natija bo'lmasa, ya'ni yurak urishi sekinlashganicha qolsa venaga 5% li 500 ml glyukoza 1-2 ml izoprenalin bilan birga daqiqasiga 10-20 tomchidan tomizib yurak urishi soni 50-60 ta ga yetguncha yuboriladi. Izoprenalin o'rniga alupent qo'llash ham mumkin. Yengilroq hollarda sublingval izoprenalin yoki orsiprenalin (alupent) ichishga beriladi. Alupent 10-20 mg dan ichishga kuniga 4-8 marta beriladi. Saventrin yoki efedrin sulfatni 30-50 mg dan har 2-6 soatda ichishga berish mumkin. Ko'rsatilgan simpatomimetiklarning asoratlari oldini olish maqsadida, har bir bemor to'liq nazoratga olinadi va dorilarning o'ziga mos miqdori aniqlab beriladi. Atropin va simpatomimetiklarni birga qo'llash yaxshi natija berishi mumkin.

Yurak yallig'lanishi tashxislanganda kortikosteroidlar va saluretiklar alohida yoki birga beriladi. Agar o'tkir miokard infarkti, atrioventrikulyar blokadaning II darajasi bilan asoratlansa, «on demand» turidagi transvenoz elektrokardiostimulyatsiya qo'llaniladi. U 2-3 haftadan so'ng olib tashlanadi. Lekin o'tkir miokard infarktini yaqinda boshdan o'tkazgan bemorlarning 50% ida atrioventrikulyar blokada spontan holda o'tib ketishi mumkin.

Agar kasallikning II darajasi og'ir kechsa, ketma-ket keladigan bo'lmacha impulslari bloklanadi. Bo'lmacha va qorincha qisqarishi munosabatlari 3:1, 4:1, 5:1, 6:1 bo'lib, qorinchalarga 3 tadan bitta, 4 tadan bitta va hk. impulslar o'tadi. Qorinchalar qisqarishi munosabatlari kam bo'lganligi tufayli, tugunchaning o'zidan o'rnini bosuvchi impulslar yoki atrioventrikulyar dissotsiatsiyali idioventrikulyar sistola kelib chiqishi mumkin. Atrioventrikulyar blokada darajasi qancha yuqori bo'lsa, bo'lmacha impulslari R bilan bog'liq bo'lmagan o'rni bosuvchi QRS qorinchalar kompleksi shuncha ko'p bo'ladi. EKGda R bilan bog'liq bo'lgan QRS komplekslari bilan birga u bilan bog'liq bo'lmaganlari ham yoziladi. Lekin o'tkazilgan har bir impuls bilan

bog'liq qisqarishda P-R oralig'i asosan me'yorida bo'ladi, P-P intervallari orasi bir xil bo'ladi. Tugundan o'tgan impulslar yoki tugunda hosil bo'lgan o'rnini bosuvchi impulslar bilan bog'liq QRS kompleksi me'yorida bo'lib, idioventrikulyar impuls bilan bog'liq QRS kompleksi kengaygan va deformatsiyalashgan bo'ladi. Bu blokadaning to'liq atrioventrikulyar blokadadan farqi shundaki, bunda atrioventrikulyar tugundan, bo'lmachadan keladigan impuls qorinchalarga o'tmaydi.

Atrioventrikulyar blokadaning III darajasi yoki to'liq atrioventrikulyar blokadada atrioventrikulyar tugun, Gis tutami yoki uning ikki oyog'idagi o'tkazuvchanlik to'liq uzilganligi sababli bo'lmachadan qorinchaga birorta ham impuls o'tmaydi. Shu sababli markazi blokada o'rnidan pastroqda joylashgan impulsni keltirib chiqarib, qorinchalar qisqarishini nazorat qiladigan ektopik ritm o'chog'i paydo bo'ladi. To'liq atrioventrikulyar blokadada bo'lmacha va qorincha qisqarishlari o'rtasidagi mutanosiblik butunlay yo'qoladi va ular bir-biridan holi ravishda qisqaradi.

Bu blokadaning o'tkir o'tkinchi xillari yangi miokard infarkti yoki digitalis intoksikatsiyasi bilan bog'liq bo'ladi, kamroq hollarda giperkaliyemiya, infeksiyon miokardit va turli shikastlanishlar sabab bo'ladi. Surunkali to'liq atrioventrikulyar blokadaning sabablari ko'proq yurakning ishemik kasalligi, yurakning aortal va mitral illatlari, idiopatik o'choqli fibroskleroz (birlamchi idiopatik blokada) bo'lishi mumkin.

Gemodinamika tekshirilganda sistolik hajm, sistolik arterial gipertoniya, puls amplitudasining ko'payganligi, o'ng bo'lmachada sistolik bosimning oshishi kuzatiladi. Yurakning daqiqalik hajmi kamayganligi, periferik tomir qarshiligining oshganligi ko'riladi.

Qorinchalarning qisqarish soni va miokardning shikastlanish darajasiga bog'liq ravishda yurak to'xtab qolayotgandek sezgi, holsizlik, charchoqlik, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'z oldining qorong'ilashishi, hushdan ketish, yurak sohasidagi og'riq, bo'yin va bosh sohasidagi tomirlarning urishi, hansirash kabi shikoyatlar paydo bo'lishi mumkin.

Auskultatsiyada bradikardiya (40-60), «Strajesko zambaragi toni» eshutiladi. Diastolada bo'yin venalari impulsatsiyasi aniqlanadi. Arterial pulsning to'liqligi yaxshi, soni kam, yetishmovchilik sezilmaydi.

Sistolik arterial bosim yuqori, diastolik bosim past bo'ladi. Yurak qorinchalari gipertrofiyasi va kengayganligi aniqlanadi.

EKGda bo'lmachadan qorinchaga to'liq blokada sababli birorta impuls o'tmaganligi natijasida bo'lmacha va qorinchalar faoliyati bir-biriga bog'liq bo'lmaydi. Natijada P-R oralig'i davomlilikgi doimiy o'zgarib turadi va P to'liqini EKGning har joyida ko'pincha uning boshqa elementlari ustiga yoziladi. Qorinchalarga impuls beruvchi ektopik o'choq blokadadan pastroqda, atrioventrikulyar tugunda yoki Gis tutamida bo'lsa, QRS kompleksi kengaymaydi, shakli o'zgarmaydi, birinchi holda minutiga 30-60 ta, ikkinchisida 32-45 ta bo'ladi. Ektopik o'choq Gis tutami ikkala oyoqchasi blokadasida sababli pastroqda, ya'ni qorinchalarning o'tkazuvchi tizimida bo'lsa, QRS kompleksi kengayadi (<0,12 sek.), deformatsiyalashadi, soni daqiqasiga 30-40 ta yoki undan kamroq bo'ladi. Ko'pincha o'rnini bosuvchi ritm tugunchadanmi yoki idioventrikulyarmi — to'g'ri maromda bo'lib, R—R oraliqlari bir xil bo'ladi. Qorinchalarning qisqarishi noritmik bo'lishi mumkin.

To'liq atrioventrikulyar blokadada 3 xil asorat rivojlanishi mumkin.

1. Qorinchalardagi ektopik o'choq impulslari sonini kamaytirishi, o'rnini o'zgartirishi yoki u ishlab chiqarayotgan impuls atrofida o'tkazuvchanlik buzilishi mumkin. Bu holda qorinchalarning qisqarishi kamayib, oligosistoliya yoki asistoliya sodir bo'lishi sababli MES sindromi xurujlari rivojlanishi mumkin.

2. Ko'pincha, ayniqsa, miokardda ifodalangan ishemiya bo'lsa, qorincha taxikardiyasi yoki titrashi (xilpillashi) xurujlari va u bilan bog'liq MES xurujlari sodir bo'ladi.

3. Atrioventrikulyar blokada evolyutsiyasida yurakning daqiqalik hajmi kamayib, yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

To'liq atrioventrikulyar blokadaning asoratlari 50% holda bemorlarning o'limiga sabab bo'lishi mumkin.

Kechishiga ko'ra atrioventrikulyar blokadaning 3 turi tafovut qilinadi: turg'un, surunkali (doimiy) xili aterosklerotik miokardioskleroz, tug'ma yurak illatlarida uchraydi; o'tkinchi, o'tkir (tranzitor) xili miokard infarktining o'tkir bosqichida, miokarditlarda, digitalis bilan zaharlanganda uchraydi; intermirtirlovchi turi to'liq atrioventrikulyar blokada va sinus ritmi bilan almashinib turadi.

Davolash. To‘liq atrioventrikulyar blokadasida bor bemorlarga 3 usulda davolash qilinadi.

1. Belgilansiz to‘liq atrioventrikulyar blokada.

2. Surunkali yoki intermitterlovchi to‘liq atrioventrikulyar blokada gemodinamika buzilishlariga olib keladi:

a) Miya gemodinamikasi buzilishi — sinkope (MES) sindromi;

b) Yurak gemodinamikasi buzilishi — yurak yetishmovchiligi.

3. O‘tkir, o‘tkinchi to‘liq atrioventrikulyar blokadalar miokard infarkti, digitalisdan zaharlanishda, miokardit, yurak jarrohlik yo‘li bilan davolanganida uchraydi.

Belgilansiz kechadigan atrioventrikulyar blokada kam uchraydi, u tug‘ma yoki orttirilgan bo‘lishi mumkin. O‘rnini bosuvchi tuguncha ritmi bilan birga kelib, qorinchalar qisqarishi soni daqiqasiga 50-60 ta bo‘lsa, bu blokadani davolash shart emas. Bunday bemorlar nazorat ostida bo‘lishlari kerak. Yurak qisqarishi daqiqasiga 40 tadan kam bo‘lib, QRS kompleksi kengayganda shikoyatlar bo‘lmasada bevaqt o‘limning oldini olish uchun doimiy sun‘iy elektrokardiostimulyator qo‘llaniladi.

Surunkali va intermitterlovchi idioventrikulyar blokada bosh miya shikastlanishi bilan kechsa dorilar bilan davolanadi yoki elektrokardiostimulyator qo‘llaniladi. Biror sababga ko‘ra elektrokardiostimulyator qo‘llash mumkin bo‘lmasa yoki uni qo‘llashga tayyorlanish davrida dorilar qo‘llaniladi.

Simpatomimetiklar (izoprenalin, orsiprenalin) ma‘lum dozada venaga tomchilab yuboriladi. Uning noxush ta‘sir ko‘rsatishi (qorincha ekstrasistoliyasi, taxikardiyasi, titrashi) mumkinligini hisobga olib, davolashni shifoxonada boshlash kerak. Agar qorincha ekstrasistoliyasi rivojlanmasa va qorinchalar qisqarishi minutiga 50-60 taga yetsa, dori ichishga beriladi. Alupent tabletkada 20 mg dan kuniga 4-6 marta (80-120 mg) ijobiy natija olinguncha beriladi. Izoprenalin til ostiga (shilliq qavatda yaxshiroq so‘riladi) 1/2-1 lingvettadan kuniga 4-8 marta beriladi. Saventrin (uzoqroq muddat ta‘sir ko‘rsatadigan izoprenalin) 2 tabletkada (60 mg) dan har 8 soatda beriladi. Kundalik maksimal dozasi 720 mg gacha bo‘lgan har 2 soatda 60 mg dan kuniga 4-6 mahal (180-200 mg gacha bo‘lgan) efedrin beriladi. Surunkali to‘liq atrioven-

trikulyar blokada sinkope (MES) xurujlari bilan kechganda doimiy elektrokardiostimulyator qo'llash kerak bo'ladi.

Surunkali to'liq atrioventrikulyar blokada yurak yetishmovchiligi bilan asoratlanib, birorta ham MES sindromi xurujlari kuzatilmagan bo'lsa, digitalis preparatlari va saluretiklar qo'llaniladi. Izoprenalin, orsiprenalin qorinchalar qisqarishi sonini ko'paytirish uchun qo'shib beriladi. Agar yurak yetishmovchiligi kamaymasa, elektrokardio-stimulyatsiya qo'llaniladi.

O'tkir, o'tkinchi to'liq atrioventrikulyar blokadani davolash asosiy kasallikni davolash bilan birga olib boriladi. Kortikosteroidlarni qo'llash yaxshi natija berishi mumkin. Hidrokortizon avval 200 mg, keyinchalik har 6 soatda 100 mg dan 1 hafta davomida venaga tomchilab yuboriladi. Prednizolon kuniga 40-60 mg dan ichishga buyuriladi. Bu dorilar atrioventrikulyar tugun atrofidagi shish va yallig'lanishlarni yo'qotadi, kaliy miqdorini kamaytiradi.

Saluretiklardan xloriazid kuniga 0,5-1 g dan yoki boshqa saluretik qon tarkibidagi «K» ni nazorat qilib, musbat natija sodir bo'lguncha berilishi mumkin.

To'liq atrioventrikulyar blokadada xinidin, prokainamid, lidokain, aymalin va β -blokatorlarni berish mutlaq mumkin emas.

Qorincha ichi blokadasini

Qorincha usti — sinus tugunida hosil bo'lgan qo'zg'alish impulsi yoki ektopik impuls Gis tutamining bo'lingan joyidan oyoqning pastki qismiga tarqalmasa EKGda qorincha ichi blokadasini deb ataladigan o'zgarishlar sodir bo'ladi. Bular orasida Gis tutami oyoqchalari blokadasini ko'p uchraydi.

Qorincha ichi blokadasining tasnifi:

I. Gis tutami blokadasini:

1. O'ng oyoqcha blokadasini: a) to'liq; b) noto'liq.

2. Chap oyoqcha blokadasini: a) to'liq; b) noto'liq; d) oldingi gemiblok.

3. Ikki oyoqcha blokadasini (ikki tomonlama blokada): a) qisman; b) to'liq.

II. Qorincha ichi blokadasining boshqa turlari — mahalliy blokada, devor oldi (pariyetal) blokadasini.

Gis tutami oyoqchalari blokadası

Gis tutami blokadasida qorincha usti sinus tuguni impulsi yoki ektopik impulslarning o'tkazilishi sekinlashgan yoki uzilgan bo'lishi sababli bitta qorincha ikkinchi qorinchadan kechroq faollashadi. Blok bo'lgan qorinchaga impuls blok bo'lmaganiga qaraganda 0,04-0,06 sek. kechroq keladi. Shu sababli QRS kompleksi 0,12 sek. va undan ko'proq kengayadi. Ikkala qorinchaning bir vaqtda qo'zg'almasligi va qo'zg'alish impulsining bir qorinchadan ikkinchi qorinchaga qorinchalararo to'siqdan noto'g'ri tarqalishi EKGda quyidagi o'zgarishlar paydo bo'lishiga olib keladi.

1. QRS kompleksining 0,12 sek. va undan ko'proq bo'lishi.

2. QRS kompleksida bo'linishlar va tishchalar paydo bo'lishi bilan birga chap oyoqcha blokadasida I, aVL, V₅, V₆ da, o'ng oyoqcha blokadasida aVR, V₁, V₂ larda ichki chetlanish (og'ish) vaqtining uzayishi.

3. Yurak elektr o'qining bloklangan qorinchaga xos yo'nalishlarida ST segmentining pastga siljishi va asimmetrik manfiy T va qarama-qarshi yo'nalishlarda teskari hol bo'lib, ST segmentining yuqoriga siljishi va T to'lqinining musbat bo'lishi, QRS kompleksining eng chuqur tishi va T to'lqini qarama-qarshi (diskordant) yo'nalishda bo'lishi. ST va T ning bu o'zgarishlari ikkilamchi tabiatga ega bo'lib, qorinchalarning sekinroq faollashishiga bog'liq. ST segmentining pastga siljishi tepa tomonga egilgan yoy shaklida, T to'lqinining asimmetrik, ko'tariluvchi va tushuvchi qismlari esa har xil bo'ladi.

Gis tutami oyoqchalari blokadası borligini yurak cho'qqisi va Botkin — Erba nuqtasi oralig'ida birinchi va ikkinchi ton ikkiga bo'linib eshitilganda taxmin qilish mumkin. Ikkiga bo'linish nafas davrlariga bog'liq bo'ladi. Noto'liq blokadada tonlar o'zgarmaydi.

Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadası

Etiologiyasi. YUIK, mitral stenoz, o'pka arteriyasi stenozı, Fallo tetradasi, miokarditlar, kardiomiopatiya, tug'ma Ebshteyn kasalligi, o'pka yuragi, o'pka emboliyasi, 0,18% holda sog' odamlarda uchrashi mumkin.

Klinikasi. Birinchi va ikkinchi tonning bo'linishi kasallikning asosiy belgisi hisoblanadi. Birinchi tonning bo'linishi o'ng qorinchaning

kechroq faollashib, ikkala qorinchaning bir paytda qisqarmasligi va ikki hamda uch tavaqali qopqoqlarning bir paytda yopilmasligi bilan bog'liq bo'ladi. Ikkinchi tonning bo'linishi aorta va o'pka arteriyasi qopqoqlari bir paytda yopilmasligiga bog'liq. Nafas olgan paytda qorinchalarning qonga to'lishi o'pka arteriyasi qopqog'ining fiziologik yopilishi kechikishiga olib kelganligi sababli ikkinchi ton bo'linadi.

EKG mezonlari:

1. QRS kompleksi 0,12 sek. va undan ko'proq kengayadi.
2. QRS kompleksi kengaygan, M shaklida bo'lingan, V_1 , V_2 , V_2 , aVR yo'nalishlarida ichki chetlanish vaqti uzayib, 0,06 sek.dan ko'proq bo'ladi.
3. V_5 , V_6 , I, ba'zida II va aVL yo'nalishlarida chuqur, kengaygan, tishchalangan, davomliligi 0,04 sek.dan ko'proq bo'lgan 5 tishining paydo bo'lishi, I va II yo'nalishlarda asosan musbat QRS $R>S$ bo'ladi.
4. O'ng qorinchaga xos bo'lgan V_1 , V_2 , V_2 , ba'zida III va aVF yo'nalishlarida ST segmenti pastga siljigan, T to'liqini manfiy bo'ladi.

O'ng oyoqcha blokadasida QRS (AQRS)ning elektr o'qi ko'pincha indifferant yoki bir oz o'ngga yoki chappa siljishi kuzatiladi.

O'ng oyoqchanning noto'liq blokadasida

O'ng oyoqcha noto'liq blokadasining o'ng oyoqcha to'liq blokadasidan farqi EKGda qorincha kompleksining 0,12 sek. dan kamroq bo'lishidir. Bu xildagi blokada miokard kasalliklari va o'ng qorincha ortiqcha ishlaganda, shu bilan birga yurak kasalligi bo'lmagan yoshlarda 20% holda uchraydi. Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni bo'lganda 95% holda o'ng oyoqchanning noto'liq blokadasida uchraydi.

EKG mezonlari:

1. QRS kompleksi kengaymagan yoki bir oz kengaygan, davomliligi 0,10-0,11 sek.ni tashkil qiladi.

2. O'ng qorinchaga xos bo'lgan V_1 , V_2 , V_3 , ba'zida aVR yo'nalishlarida QRS kompleksi M shaklida bo'lingan, kengaygan R tishi 0,04 sek. va undan ko'proq, ichki chetlanish vaqti 0,035 sek.dan uzaygan bo'ladi.

3. V_5 , V_6 , I, va aVL da S tishi kengaygan, 0,04 sek.dan ko'proq, QRS kompleksi I va II yo'nalishlarda musbat, $R>S$ bo'ladi.

4. V_1 , V_2 , V_3 da ST segmenti yassilashgan, pastga siljigan, T tishi manfiy bo'ladi.

Gis tutami chap oyoqchasi blokadasi

Etiologiyasi. YUIK, arterial gipertoniya, yurak illatlari, aorta kaortatsiyasi, kardiomiopatiya, miokarditlar, giperkaliyemiya.

Klinikasi. O'ng qorincha chap qorinchadan ilgariroq qisqarib, o'pka arteriyasi qopqoqlari aorta og'zi qopqoqlaridan ilgariroq yopilganligi sababli II ton ikkiga bo'linadi. Nafas chiqarganda bu bo'linish yaxshiroq eshitaladi, nafas olganda kamayadi yoki yo'qoladi.

EKGmezonlari:

1. QRS kompleksi 0,12 sek. va undan ko'proq kengayadi.
2. V_5 , V_6 , I, aVL da R tishi keng va bo'lingan (q va s tishlari yo'q), ichki chetlanish vaqti 0,08 sek. va undan ko'proq.
3. Qarama-qarshi yo'nalishlar V_1 , V_2 , ba'zida III va aVF da S tishi kengaygan va tishchalangan yoki (Q) S kompleksi mavjud.
4. V_5 , V_6 , I, aVL da ST segmenti pastga siljigan va T tishi manfiy, asimmetrik. V_1 , V_2 , ba'zida III va aVF da ST segmenti yuqoriga siljigan, T tishi baland, asimmetrik.

Gis tutami chap oyoqchasining noto'liq blokadasi

Chap oyoqchanning noto'liq blokadasi to'liq blokadadan EKGda QRS kompleksining 0,12 sek. dan kamroq bo'lishi bilan tafovut qiladi.

EKG mezonlari:

1. QRS kompleksi davomliligi bir ozgina — 0,10-0,11 sek. oshgan.
2. V_5 , V_6 , I, aVL da q tishi bo'lmaydi. R tishining ko'tariluvchi qismi boshlanishi tishchalangan va ichki chetlanish vaqti 0,06 sek.dan 0,09 sek.gacha oshgan bo'ladi.
3. V_5 , V_6 , I, aVL da ST segmenti pastga siljiydi, T manfiy, asimmetrik bo'ladi.

GIS TUTAMI CHAP OYOQCHASI OLDINGI TARMOG'INING BLOKADASI (GEMIBLOKADA)

Bu blokadada chap qorinchaning oldingi yon qismi chap oyoqchanning orqa tarmog'i orqali odatdan tashqari aylanib o'tgan kechikkan impuls ta'sirida faollashadi.

EKG mezonlari:

1. Yurak elektr o'qining chapga kuchli siljishi — 45-120° kuzatiladi. QRS kengligi me'yorida yoki bir oz — 0,10-0,11 sek. kengayadi.

2. I, aVL yoʻnalishlarida kichik q tishli va baland R tishli kompleks boʻladi.

3. II, III, 1, aVF yoʻnalishlarida kichik r va chuqur S tishli manfiy QRS kompleksi boʻladi.

Gis tutami chap oyoqchasi orqa tarmogʻining blokadasi (gemiblokada)

Bu blokadada chap qorinchaning orqa-pastki qismlari chap oyoqchanning oldingi tarmogʻi orqali odatdan tashqari yoʻl bilan tepadan pastga va chapdan oʻngga yoʻnalgan kechikkan impuls taʼsirida faollashadi. Koʻpincha, toʻliq yoki yuqori darajali atrioventrikulyar blokada sodir boʻlishidan oldinroq paydo boʻladi.

EKG mezonlari:

1. Yurak elektr oʻqining (AQRS) oʻngga siljishi — $+100^{\circ}$ (30 yoshdan kattalarda). Koʻpincha AQRS $+100^{\circ} + 135^{\circ}$ boʻladi. QRS kompleksi kengligi meʼyorida, bir oz koʻpaygan (0,10-0,11 sek), kam hollarda 0,12 sek. va undan koʻproq boʻlishi mumkin.

2. II, III, aVF yoʻnalishlarida kichik q koʻpincha baland, tishchalangan R (q^R -shakli) tishli musbat QRS kompleksi mavjud aVF da ichki chetlanish vaqti 0,04 sek. koʻpaygan boʻladi.

3. I, aVL da kichik g va chuqur S tishli manfiy QRS kompleksi boʻladi.

WPW SINDROMI — QORINCHALARNING VAQTIDAN ILGARI QISQARISHI

WPW sindromini 1930-yilda Wolf, Parkinson, White yozishgan. WPW sindromida sinus impulslari oʻtkazuvchi toʻqimaning qoʻshimcha tutamlari orqali tarqalib, qorinchalar mushagining bir qismini vaqtidan ilgariroq faollashtiradi. Qolgan qismi xuddi shu impulsni atrioventrikulyar tugundan fiziologik sekinlashib oʻtishi sababli bir oz kechroq (0,03-0,06 sek.) qisqaradi.

Qorinchalarning vaqtidan ilgari faollashishiga olib keluvchi uch xil qoʻshimcha oʻtkazuvchi yoʻllar aniqlangan. Kent tutami atrioventrikulyar tuguncha atrofida joylashadi, impulslarni boʻlmachadan qorinchaga atrioventrikulyar tugunni chetlab oʻtkazadi. Maxaym tutami impulsni Gis tutami yuqori qismidan qorinchalarga oʻtkazadi. Djeym

tutami impulsni bo'lmachadan atrioventrikulyar tugunning distal qismi yoki Gis tutamiga o'tkazadi.

WPW sindromi 60-70% tug'ma anomaliya bo'lib, yurak kasalligi bo'lmagan sog' odamlarda 30-40% tug'ma yurak kasalliklari bo'lgan katta yoshdagi odamlarda uchraydi. Bu bemorlarda qo'shimcha o'tkazuvchi yo'llar borligi biror boshqa tekshiruv sababli namoyon bo'ladi.

WPW sindromi klinik belgilersiz kechishi mumkin. 40-80% holda WPW sindromida tez-tez qorincha usti paroksizmal taxikardiyasi bezovta qiladi. Ba'zida yurakning qisqarish soni 200 va undan ko'proq bo'lishi mumkin. Qorincha usti taxikardiyasi 10 daqiqagacha, ba'zida soatlab davom etishi mumkin. Ba'zan bir yilda 1-2 marta, ba'zida bir kunda bir necha marta takrorlanishi mumkin. Yurak kasalliklari bor bemorlarda taxikardiya xurujlari arterial gipotoniya, yurak faoliyatining sustlashishi, miokard va miya ishemiyasiga olib keladi. Qorincha paroksizmal taxikardiyasi bo'lmachalar titrashi va xilpillashi xurujlari, kardiogen shok va hayot uchun xavfli qorinchalar xilpillashiga olib kelishi mumkin. EKGda 1. P-Q (P-R) intervali 0,12 sek. dan kamayib, P to'lqini bilan QRS kompleksi orasidagi interval butunlay bo'lmasligi mumkin. 2. QRS kompleksi 0,11 sek va undan ko'proq kengayishi mumkin. Qorinchalar bittasining yuqori qismi ertaroq (0,03-0,06 sek) qo'zg'alanganligi sababli QRS kompleksi boshlanishi o'zgarib «narovsimon» delta to'lqini yoziladi. QRS kompleksining oxirgi qismi me'yorida bo'ladi. 3. T tishi va ST segmenti o'zgarib, pastga siljiydi. EKGda WPW sindromiga xos o'zgarishlar impulsning qo'shimcha Kent o'tkazuvchi yo'llaridan tez o'tganida yoki Torel, Djeymys va Maxaym o'tkazuvchi yo'llaridan tez o'tganida kuzatiladi. Agar impuls faqatgina Torel va Djeymys yo'llari bo'yicha o'tsa, impuls Gis tutamining uch asosiy tarmoqlariga yetadi. Bu holda qorinchalar kompleksi QRS o'zgarmaydi va tezlashgan atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni EKGdagi belgisi PQ intervali qisqarishi hisoblanadi. Qorinchalarning shu tariqa vaqtdan ilgari qo'zg'alishini Slegu, Levu, Cristeco, Lown Yanoning va Levine yozgani uchun qisqacha CLC (LYL) sindromi deb ham ataladi.

WPW sindromining 2 turi tafovut qilinadi. A turida chap qorincha ertaroq, B turida o'ng qorincha ertaroq qisqaradi. A turida delta to'lqini

va QRS komplekslari $B_{1,3}$ yo'nalishlarida musbat bo'ladi. II, III, aVF da delta to'liqini manfiy patologik Q tishi bo'ladi. Yurakning elektr o'qi chapga siljiydi. B turida $V_{1,3}$ yo'nalishida delta to'liqini manfiy yoki ikki davrli bo'lib, QRS kompleksi ham manfiy bo'ladi. V_{4-6} yo'nalishlarida delta to'liqini, QRS kompleksi musbat bo'ladi. I va II yo'nalishlarda delta to'liqini musbat bo'ladi. Yurakning elektr o'qi chapga siljiydi. WPW sindromining aralash turi ham bo'lishi mumkin.

WPW sindromi paroksizmal taxikardiya bilan kechsa tomir ichiga betablokatorlar, verapamil, aymalin, kordaron yuborish kerak. Digitalis dorilari va xinidinni qo'llash ham mumkin. Adashgan nerv tolasini mexanik qo'zg'atish ham natija berishi mumkin. Dorilar natija bermasa yoki gemodinamik o'zgarishlar mavjud bo'lsa, kichik dozada elektroimpuls bilan davolash yoki o'ng bo'lmacha ichiga elektrod kiritilib, yurakni elektrostimulyatsiya qilish mumkin.

Qon aylanishi yetishmovchiligi

Qon aylanishi yetishmovchiligi og'ir sindrom bo'lib, yurak-tomir tizimining a'zo va to'qimalarni yetarli miqdorda qon bilan ta'minlay olmasligi natijasida kelib chiqadi. Bu sindrom yurak-tomir kasalliklarining asorati hisoblanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Qon aylanishi yetishmovchiligi yurak-tomir kasalliklari oqibatida: faqat yurak, faqat tomirlar yoki yurak-tomirlar faoliyati buzilishi sababli kelib chiqadi.

O'tkir yurak yetishmovchiligi miokardning qisqarish xususiyati keskin buzilishi oqibati bo'lib, miokard infarkti, xafaqon kasalligi qo'zishi, paroksizmal taxikardiya, qorinchalar fibrillyatsiyasi, yurak illatlari tufayli kelib chiqadi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligi quyidagi sabablarga ko'ra rivojlanadi:

I. Yurak mushagining zararlanishi: a) birlamchi (miokarditlar, kardiomiopatiyalar); b) ikkilamchi (toj tomirlar aterosklerozi, infarktdan keyingi kardioskleroz va hokazo).

II. Yurak mushagining gemodinamik zo'riqishi: a) yuqori bosim natijasida (yurak illatlari, mitral stenoz, aorta og'zi stenoz, uch tavaqali qopqoq illati kabi kasalliklarda kichik yoki katta qon aylanish doirasida bosim ortishi); b) yurak bo'lmachalari va qorinchalarida qon hajmining

ortib ketishi (mitral qopqoqlar yetishmovchiligi, yarimoysimon qopqoqlar yetishmovchiligi); d) qon bosimi va hajmi ortib ketishi (murakkab qo'shma yurak illatlarida).

III. Yurak qorinchalari diastolik to'lishining buzilishi (restriktiv kardiomiopatiya, yopishqoq perikardit). O'tkir tomirlar yetishmovchiligi shikastlanishlar, qon oqishi, kelib chiqishi jihatidan turlicha bo'lgan og'riq sindromi, o'tkir zaharlanishlar, infeksiyon kasalliklar tufayli kelib chiqadi.

Yurak qisqarishi jarayonida tanaga yo'naltirilayotgan qon miqdorining surunkali yetarli bo'lmasligi surunkali qon aylanishi yetishmovchiligiga olib keladi. Birinchi navbatda, buyraklardagi qon bilan yetarli ta'minlanmasligi oqibatida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faollashadi: angiotenzin II aldosteron hosil bo'lishini kuchaytiradi. Qonda aldosteron miqdorining ortishi sababli natriy reabsorbsiyasi, siydik ajralishiga qarshi gormon (antidiuretik) hosil bo'lishi kuchayadi. Natijada badanda, to'qimalarda suyuqlik to'planib qoladi, shish paydo bo'ladi. Bundan tashqari, antidiuretik gormon noradrenalin va angiotenzin bilan birgalikda periferik vazokonstriksiyani kuchaytiradi. Venalardan qayta yurakka kelayotgan qon hajmining ortib ketishi kichik qon aylanish doirasi tomirlarining to'lib ketishiga olib keladi. Bu esa chap qorinchaning diastolik to'lishini kuchaytiradi. Natijada, qorincha dilyatatsiyaga uchraydi va yurakning qonni periferiyaga yo'naltirishi pasayib ketadi. Kichik qon aylanish doirasida bosim oshadi, qon dimlanishi ro'y beradi. Kichik qon aylanish doirasi tomirlarida qon dimlanishi o'ng qorinchaning zo'riqib ishlashiga olib keladi, natijada katta qon aylanish doirasida ham dimlanish paydo bo'ladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligini patofiziologik ta'riflari

Yillar, avtor	Surunkali yurak yetishmovchiligi ta'riflari	Patogenez modeli
1908, J. MacKenzie	... yurak mushaklarining zaxiradagi kuchlarini kamayishi natijasida...	Kardial (yurak-nasos)
1964, A.L.Myasnikov	... yurak mushaklarining qisqarish xususiyatini susayishi natijasida...	
1978, P.Poole-Wilson	... gemodinamik, buyrak, nerv va gormonal reaksiyalar birligi...	Kardiorenal (yurak, buyrak)
1982, J.Cohn	... yurak, periferik qon tomirlar, buyraklar, simpatik nerv tizimi, renin-angiotenzin tizimlarini shikastlanishiga olib keluvchi kasalliklar .	Sirkulyator (periferik tomirlar)
1989, E.Braunwald	... yurak disfunksiyasiga ta'sir etuvchi neyrogumoral va gemodinamik reaksiyalar kompleksi...	Neyrogumoral (RAAS, SAS)

Tasnifi. G. F. Lang, N. D. Strajesko va V. X. Vasilenko tomonidan 1935-yilda taklif qilingan, XII terapevtlar anjumanida tasdiqlangan tasnif qo'llanib kelinmoqda. Tasnif 1978-yilda N. M. Muxarlamov tomonidan to'ldirilgan. Bu tasnif bo'yicha qon aylanishi buzilishining quyidagi turlari farqlanadi:

I. Qon aylanishining o'tkir yetishmovchiligi.

II. Qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi.

Qon aylanishining surunkali yetishmovchiligida 3 ta bosqich farqlanadi.

I bosqich — boshlang'ich bosqich. Bu bosqichda qon aylanishi buzilishining belgilari faqat jismoniy harakat qilganda bilinadi, osoyishtalikda belgilar yo'qoladi. Bemorning ish qobiliyati pasayadi.

Surunkali qon aylanishi buzilishining II bosqichi 2 ta bosqichga bo'linadi:

II A bosqich — qon aylanishi buzilishining belgilari osoyishtalikda uncha bilinmaydi. Gemodinamika buzilishlari katta va kichik qon aylanish doiralari bo'ladi.

II B bosqichda qon aylanishi buzilishining belgilari yaqqol ko'rinadi. Katta va kichik qon aylanish doiralarida og'ir gemodinamik o'zgarishlar kuzatiladi.

III bosqich — oxirgi, distrofik o'zgarishlar bosqichi bo'lib, bunda tanadagi a'zo va to'qimalarda qaytmas o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bemorlarning ish qobiliyati yo'qoladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi yurak-tomir tizimi kasalligining asoratidir. Surunkali yurak yetishmovchiligidan ro'y bergan o'lim yil sayin ko'payib bormoqda va u 40-66% ni tashkil qiladi.

So'nggi yillarda yurak-tomir yetishmovchiligi sindromini davolashda anchagina yutuqlarga erishildi. Hozirda yurak-tomir yetishmovchiligining 1935-yilda qabul qilingan tasnifi ancha eskirgan. Nyu-York kardiologlari assotsiatsiyasi tomonidan yurak-tomir yetishmovchiligini 4 sinfga bo'linishi amaliyotda ma'qul hisoblanib, uni bizda ham ishlatish lozim deb topilmoqda. Yurak-tomir yetishmovchiligi 4 funksional sinfga bo'linadi.

Yurak-tomir yetishmovchiligining funksional sinfi (Nyu-York kardiologiya assotsiatsiyasi tomonidan qabul qilingan)

Funksional sinfi	Mezoni
1	Bemorning faolligi yo'qolmagan, yurak yetishmovchiligiga xos shikoyatlar (holsizlik, havo yetishmasligi, yurakning tez urishi, hansirash) yo'q.
2	Bemorning faolligi chegaralangan, lekin tinch holatda yurak-tomir yetishmovchiligi belgilari yo'q.
3	Jismoniy harakat charchatadi, yurak urib ketadi, hansiraydi. Bemorning faolligi ancha chegaralangan, ozgina harakat qilganda yurak-tomir yetishmovchiligi belgilari namoyon bo'ladi, davolanganda belgilar kamayadi.
4	Yurak-tomir yetishmovchiligining hamma belgilari tinch holatda ham namoyon bo'ladi.

Klinikasi. O'tkir yurak yetishmovchiligi ko'pincha chap qorincha yetishmovchiligi sifatida namoyon bo'ladi. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi yurak astmasi va o'pka shishi ko'rinishida bo'ladi. Yurak astmasi — o'pkada qonning dimlanishi va gaz almashtiruvining buzilishi natijasida kelib chiqadigan og'ir bo'g'ilishlar xurujidir. Xurujlar ko'pincha tunda bo'ladi. Bemorning teri qoplamlari oqarib va ko'karib ketadi, teri nam, sovuq bo'ladi. Bemor xuruj paytida majburiy holatda bo'ladi: oyoqlarini pastga tushirib, qo'llariga tayangan holda o'tirib «havo tutadi». Bemorda xuruj vaqtida o'lim vahimasi paydo bo'ladi. Qon bosimi sal ko'tarilib, yurak urishi tezlashadi. Eshitib ko'rilganda yurak tonlari bo'g'iq bo'lib, o'pka arteriyasi sohasida II ton kuchaygan bo'ladi. O'pka eshitib ko'rilganda uning pastki qismlarida nam va quruq xirillashlar paydo bo'ladi. Rentgenogrammada o'pka suratining kuchayishi, o'pka ildizi tomirlarining o'zgarganligi, o'pka bo'lakchalari orasidagi to'siqlarning shishib ketishi tufayli hosil bo'ladigan Kerli chiziqlari ko'rinadi. EKG da chap qorinchaning zo'riqqanlik belgilari ko'rinadi. Kichik qon aylanishi doirasida qon dimlanishining kuchayishi natijasida yurak astmasi o'pka shishiga o'tib ketishi mumkin. O'pka shishida bemorda bo'g'ilishning yanada kuchayishi, o'pkada nam xirillashlar sonining juda ko'payib ketishi, bemorning ko'p miqdorda suyuq, ko'piksimon, pushti rangli balg'am ajratishi kuzatiladi. Eshitib ko'rilganda o'pka ustida har xil pufakchali nam xirillashlar ko'p miqdorda eshitiladi. Qon bosimi pasayadi. Tomir urishi tezlashib, ipsimon bo'lib qoladi. O'pka shishi juda og'ir holat bo'lib, bemorga o'z vaqtida yetarlicha yordam ko'rsatilmasa, uni qutqarib qolish mumkin bo'lmay qoladi.

O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligida bemorlarda to'satdan hansirash, yuz va bo'yin terisining keskin ko'karib ketishi, sovuq ter bilan qoplanishi, bo'yin venalarining bo'rtib chiqishi va pulsatsiyasi, taxikardiya, jigarning keskin kattalashuvi, qorin dam bo'lishi, oyoqlarda shish, astsit, ko'ngil aynishi va qusish kuzatiladi.

Surunkali qon aylanishi buzilishining klinik manzarasi uning bosqichlariga qarab o'zgaradi.

Surunkali yurak yetishmovchiligini tashxislashda qo'llaniladigan mezonlar

I Simptomlar (shikoyatlar)	II Klinik belgilar	III Yurak disfunktsiyasini obyektiv belgilari
Hansirash Tez charchash	Opkada dimlanish (xirillashlar, rentgen)	EKG, ko'krak qafasi rentgenografiyasi
Yurak urib ketishi	Periferik shishlar	Sistolik disfunktsiya
Yo'tal	Taxikardiya (>90-100 ta/min)	Diastolik disfunktsiya
Ortopnoe	Bo'yintiriq venalari shishgan Gepatomegaliya Ot dupuri ritmi Kardiomegaliya	MJP giperaktivligi

I bosqichi. Qon aylanishi buzilishining boshlang'ich darajasida ko'pchilik bemorlarda odatdagidek jismoniy ishini bajarganda ham tez charchash (tekis yerda yurish, zinadan ko'tarilishda), havo yetishmasligi, tomir urishining tezlashishi kuzatiladi. Bemor 3-5 marta o'tirib turganida nafas olishi 50% ga tezlashadi, shuningdek, bemorning tomir urishi ham tezlashadi. Bu ko'rsatkichlar o'z holiga 10 daqiqadan oldin qaytmaydi. Nafas vezikulyar, ba'zan dag'alroq bo'lib eshitiladi. Yurakning nisbiy chegarasi ozroq kengayishi mumkin.

II A bosqichi. Bu bosqichda kasallikning klinik manzarasi ko'pincha gemodinamika o'zgarishiga bog'liq.

Agar yurakning chap bo'limi ko'proq zararlangan bo'lsa, bu holda bemorlarda kichik qon aylanishi doirasida dimlanish belgilari kuzatiladi. Bemorning asosiy shikoyatlari jismoniy harakat qilganda havo yetishmasligi, yurakning tez urib ketishi va bo'g'ilishdan iborat bo'ladi. Bemorda tez charchash, quruq yo'tal, ba'zan qon tuflash hollari kuzatiladi. Teri qoplamlari oqarib, sovuq ter bosadi. Lablarida, barmoqlarida ko'karish paydo bo'ladi. Yurak chap qorincha hisobiga kengayadi. O'pkada quruq va ho'l xirillashlar eshitiladi. Yurak qisqarishlari tezlashadi yoki aritmiya kuzatiladi. Agar o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari ustunlik qiladigan bo'lsa, bu holda bemorlarda katta qon aylanish doirasida dimlanish belgilari kuzatiladi.

Bemorlar o'ng qovurg'alar ostidagi og'irlik, tashnalik sezgisi, kechga tomon oyoqlarida shish bo'lishi, siydik kam ajralishidan shikoyat qiladilar. Osoyishtalikda bemorning nafasi qismaydi. Teri qoplamlarida sianoz, bo'yin venalarining bo'rtib chiqqanligi ko'zga tashlanadi. Jigar kattalashgan, yuzasi silliq bo'ladi. Paypaslab ko'rilganda og'riydi. Plesh belgisi (jigarni qo'l bilan bosib ko'rilganda o'ng bo'yinturuq venasining bo'rtib chiqishi) musbat bo'ladi. Ba'zan qorin bo'shlig'iga suv yig'iladi. Yurak va o'pka tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar asosiy kasallikka bog'liq.

II B bosqichi. Bu bosqichda bemorlar ozgina jismoniy harakat qilganda nafas olishning qiyinlashuvi, yurakning tez-tez urishi, siydik ajralishining juda kamayib ketganligi, o'ng qovurg'a ostida og'irlik sezish, uyqusizlik, keskin lohaslikdan shikoyat qiladilar. Bu bosqichda bemorlarda anasarka, astsit, gidrotoraks bo'lishi mumkin. O'pka eshitib ko'rilganda nafas dag'al bo'ladi, quruq va ho'l xirillashlar eshitiladi. Yurak chegaralari har tomonga qarab kengayib ketadi. Eshitib ko'rilganda yurak ritmining buzilishi kuzatilishi mumkin. Jigar ancha kattalashgan bo'lib, paypaslab ko'rilganda qattiq va yuzasi silliq bo'ladi.

III bosqichi. Ikkala qon aylanishi doirasida gemodinamikaning buzilishi bilan tavsiflanadi. Bu bosqichda ichki a'zoldagi distrofik o'zgarishlar, suv-tuz almashinuvining buzilishi belgilari yuzaga chiqadi.

Bemorlarning 41% ida gidrotoraks, 73% ida ikkala qorinchaning dilyatatsiyasi, 80-90% ida yurak ritmining buzilishi va ko'pchilik bemorlarda astsit kuzatiladi. Uzoq vaqt davom etgan surunkali qon aylanishining buzilishi natijasida ichki a'zolar va to'qimalar atrofiyaga uchraydi, bemor ozib ketadi. Ularning teri qoplamlari ko'kargan, quruq bo'ladi. Teri osti yog' qatlami deyarli bo'lmaydi. Yurak chegaralari kengaygan (cor bovinum), yurak tonlari va shovqinlari pasaygan, uch tavaqali qopqoqning nisbiy yetishmovchiligi rivojlanadi. Bo'rtib chiqqan bo'yin venalari pulsatsiyasi, epigastral pulsatsiya, gipertrofiyalashgan o'ng qorincha qisqarishi hisobiga jigar pulsatsiyasi ko'rinadi. Jigarda fibroz rivojlanishi natijasida uning faoliyati keskin buziladi. Surunkali yurak yetishmovchiligida gemodinamik o'zgarishlarni exokardiografiya usuli yordamida aniqlash mumkin,

EKG da yurak yetishmovchiligiga olib kelgan asosiy kasallikka xos o'zgarishlar kuzatiladi.

O'tkir tomirlar yetishmovchiligining klinik manzarasi. O'tkir tomirlar yetishmovchiligining eng yengil turi hushdan ketish — bosh miya tomirlarining qisqa muddatli reflektor spazmi natijasida rivojlanadi. Bu holda bemorning teri qoplamlari oqarib ketadi, muzdek bo'lib qoladi, ahvoli yomonlashadi. Ko'z oldi xiralashib, hushini yo'qotadi va yiqilib tushadi. Tomir urishi siyrak, to'liqligi va tarangligi sust, nafas olishlar soni kamaygan, qon bosimi pasayib ketgan bo'ladi.

Hushdan ketish holatining davomliligi bir necha soniyadan bir necha daqiqagacha bo'ladi.

Kollaps — tomir markazi nerv boshqarilishining turli xil infeksiyalar toksinlari ta'siri ostida, gipertermik holatlarda, kuyish, yaralanishlarda, operatsiyalarda, qon oqishda, haroratning keskin pasayishida buzilib, tomirlar tonusining keskin pasayishidir. Qonning jigarda, taloqda va boshqa qon depolarida tutilib qolishi natijasida yurakka oqib kelishining to'satdan kamayishidan kollaps kelib chiqadi. Bemorlarning rangi oqarib ketadi, sovuq yopishqoq ter chiqadi. Venoz va arterial qon bosimi pasayadi, tomirning tez urishi, ipsimon bo'lishi kuzatiladi. Bemor hushini yo'qotmaydi.

Shok — o'tkir tomir yetishmovchiligining eng og'ir turi bo'lib, u og'ir shikastlanish, ruhiy iztiroblar, kuchli og'riqlar bilan o'tadi. Bemorning rangi oqarib-ko'karib ketadi, sovuq ter bilan qoplanadi, es-hushi saqlangan bo'ladi. Bemor tashnalik va havo yetishmasligidan shikoyat qiladi, nafas olishi tezlashgan, yuza bo'ladi, taxikardiya kuzatiladi. Avvaliga bemor bir oz qo'zg'algan va notinch (eretik davr), keyinchalik esa bo'shashgan, atrofdagi voqealarga loqayd, yuz qiyofasi o'tkirlashgan, es-hushi saqlangan, ruhiy tushkunlik holatida bo'ladi.

O'tkir yurak yetishmovchiligini davolash. O'tkir yurak yetishmovchiligini davolashda miokardning qisqarish xususiyatini yaxshilash, yurakka kelayotgan qon hajmini kamaytirish, nafas markazining qo'zg'aluvchanligini qisqartirish, bemor tanasida kislota-ishqor holatini tiklash ko'zda tutiladi. Miokardning qisqaruvchanlik faoliyatini yaxshilash maqsadida yurak glikozidlari: strofantin, korglikon, lannikor qo'llaniladi.

Sirkulyatsiyadagi qon hajmini kamaytirish, kichik qon aylanish doirasida gidrostatik bosimni pasaytirish maqsadida saluretiklar guruhiga kiruvchi siydik haydovchi 2% li 2-4 ml laziks bemor venasiga yuboriladi. Bu choralar yordam bermaganda periferik vazodilatator — natriy nitroprussidning 0,01 g miqdori 500 ml 5% li glyukoza eritmasida eritilib, bemor venasiga juda sekinlik bilan tomchilab yuboriladi. Bemor qon bosimini o'lchab turish, ahvolidan xabardor bo'lish zarur. Bu doridan bemorning qon bosimi yuqori bo'lgan hollarda foydalaniladi. O'tkir yurak yetishmovchiligini davolashda ko'p yillardan beri qo'llanib kelinayotgan usul — bemor venasidan 400-500 ml qon chiqarib tashlash usuli ham o'z ahamiyatini yo'qotmagan. Bemorning oyoq va qo'llariga navbatma-navbat 15-20 daqiqa davomida rezina bog'ich bog'lash ham yurakka kelayotgan qon hajmini kamaytiradi. Ganglioblokatorlardan pentamin (25-100 mg), benzogeksoniy (10-40 mg), nafanin (150-100 mg), arfonad (50-100 mg)lar qo'llaniladi. O'pka shishida ba'zan tomirlarga droperidol (1-2 ml 0,25% li eritmasi) yoki galoperidol (1-2 ml 0,5% eritmasi) yuborilganda yaxshi natija beradi (neyroleptiklar). Ko'pik hosil bo'lishini to'xtatish maqsadida silikonning suvli eritmasi yoki kislorodni 96-70% li etil spirti orqali o'tkazib (Bobrov apparatida) berish yaxshi natija beradi. O'pka shishida nafas markazi qattiq qo'zg'algan bo'ladi. Natijada, kelib chiqqan havo yetishmasligi yurak ishini yomonlashtirib, gemodinamik o'zgarishlarni kuchaytiradi. Nafas markazi qo'zg'aluvchanligini pasaytirish uchun narkotiklar qo'llaniladi (morfin, promedol).

O'tkir tomirlar yetishmovchiligini davolash. Hushidan ketgan bemorning boshini pastroq, oyoqlarini yuqoriga ko'tarilgan holatda yotqizib qo'yiladi. Bemorning yuziga sovuq suv purkash, novshadil spirti hidlatish kerak. Ba'zi hollarda kofein va kamfora ishlatiladi. Kollaps va shokda tomirlar tonusini ko'taruvchi preparatlar: kordiamin, mezaton, noradrenalin, gormonlar qo'llaniladi. Lozim bo'lganda yurak glikozidlari, tinchlantiruvchi dorilar, zaharlanishga qarshi dorilardan ham foydalaniladi. Oksigenoterapiya, qon va qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar quyish, og'riq qoldiruvchi preparatlardan ham foydalaniladi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligini davolash. Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligini davolashda asosiy maqsad yurak funksional holatini yaxshilashga, qon tomirlar tonusini tiklashga, a'zolar va to'qimalarda mikrotsirkulyatsiyani normallashtirish, ularning faoliyatini tiklashga qaratilgan bo'lishi kerak. Davolash qon aylanishi yetishmovchiligining bosqichiga, asosiy kasallikka, bemor ahvolidan og'ir-yengilligiga ko'ra keng qamrovli va individual bo'lishi lozim. Og'ir-yengilligiga qarab kasalxonada yotish yoki tartibga rioya qilgan holda jismoniy va ruhiy osoyishta sharoit yaratib beriladi. Parhezda 2000 kkal atrofida bo'lgan, osh tuzi va suyuqlik miqdori chegaralangan, kaliy tuzlariga boy bo'lgan oziq-ovqatlar, yengillashtiruvchi kunlar buyuriladi. Bunda bemorga faqat olma yeyish, faqat suzma yeyish, qatiq ichish buyuriladi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining boshlang'ich bosqichlarida yurak ritmi buzilmagan, sistolik qon bosimi 90 mm simob ustunidan kam bo'lmagan hollarda angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment ingibitorlaridan foydalanish juda yaxshi natija bermoqda. Shu guruhga kiruvchi dori moddalaridan kaptopril (12,5, 25 mg) va enalapril (5 mg) bir kunda 2-3 mahaldan 15-30 kun davomida qo'llanilmoqda. Bu dorilar periferik tomirlarni kengaytirib, yurakka kelayotgan qon hajmi kamayishi hisobiga yurak faoliyatining yaxshilanishiga, kichik qon aylanishi doirasida bosim kamayishiga, yurak tepkisida haydalayotgan qon miqdorining ortishiga olib keladi.

Angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari bilan qon aylanishi yetishmovchiligini davolash, yurak ritmi buzilmagan hollarda, yurak glikozidlari bilan davolashga qaraganda ancha yaxshi natija berish bilan birga, siydik haydovchi dorilarni nisbatan kamroq qo'llash imkoniyatini bermoqda.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining I — IIa bosqichlarida enalapril, kaptopril, β -adrenoblokatorlar dorilari buyuriladi.

Yurak glikozidlarini tanlashda qon aylanishi yetishmovchiligi darajasiga, bemor tanasining og'irligiga, qon aylanishi yetishmovchiligini keltirib chiqargan sababga, yurak urishlari soniga e'tibor berish lozim. Digoksinni uzoq vaqt qo'llash kerak bo'lganda quyidagi tartibda beriladi.

1-5 kun — 1 mg-1,25 mg

6-10 kun — 0,75-0,5 mg

11-14 kun — 0,5-0,25 mg

Keyin digoksin 0,5 mg dozada uzoq vaqt qo'llaniladi (har 10 kunda 2-3 kun dam olish tavsiya qilinadi).

Yurak glikozidlarini yuqoridagi tartibda qo'llash bu dorilarning kumulyatsiya xossasini hisobga olgan holda, yurak glikozidlaridan zaharlanishning oldini olish uchun buyuriladi. Yurak glikozidlaridan zaharlanish buyraklar faoliyati buzilishi natijasida a'zoi badanda yurak glikozidlarini to'planib, qonda yurak glikozidlarining miqdori 2,2 ng/ml dan ortib ketganda sodir bo'ladi. Bunday hollarda bemorlarda dispeptik o'zgarishlar: ishtahaning yo'qolishi, ko'ngil aynishi, qusish, qorinda og'riq kuzatiladi. Bemorlar bezovtalanadilar, uyqu buzilganligidan shikoyat qiladilar. EKGda ST segmentining tovoqsimon pasayishi, T tishchasining manfiy bo'lib qolishi ko'rinadi, ekstrasistoliyalar, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning sekinlashuvi kuzatilishi mumkin. Yurak glikozidlaridan zaharlanish belgilari paydo bo'lganda unitiol va kaliy preparatlarini qo'llash yaxshi natija beradi. 5% li unitiol 5 ml dan birinchi va ikkinchi kuni 3 mahal, 3- va 4-kuni 1 marta muskul orasiga yuboriladi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining IIB—III bosqichlarida bemorlarga yurak glikozidlari bilan birgalikda kaliy preparatlarini, panangin, asparkam, kaliy orotat buyuriladi. Vitaminlardan B₁₂, B₆, folat kislota, dekamevit, undevit qo'llaniladi. Yurak mushagining oziqlanishini yaxshilash va gipoksiyaga qarshi kurashish maqsadida kokarboksilaza, ATF, riboksin, inozin, anabolik gormonlar: retabolil, nerobol, oksigenoterapiya qo'llaniladi. Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining keyingi bosqichlarida tanada natriy va suv tutilib qolishi natijasida qonning umumiy hajmi ortadi, bu esa yurak faoliyatini qiyinlashtiradi. Umumiy qon hajmini kamaytirish maqsadida siydik haydovchi dorilar, ganglioblokatorlar va periferik vazodilatatorlar qo'llaniladi.

Siydik haydovchi dorilardan qon aylanishi yetishmovchiligining boshlang'ich bosqichlarida furosemid yoki uregit 20-40 mg dan buyuriladi. Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining I-II bosqichlarida klopamid yoki siklometiazid qisqa muddatga buyuriladi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining II — III bosqichlarida suv-tuz almashinuvi buzilishi belgilari kuchayishini nazarda tutgan holda kaliy saqlovchi diuretiklar: amilorid, veroshpiron, triamteren uzoq muddat davomida buyuriladi. Bu bosqichda jigar sohasiga zuluk qo'yish yaxshi natija beradi.

Qon aylanishi yetishmovchiligi rivojlana borgan sari yurakning daqiqalik hajmi kamayib, periferik tomirlar qarshiligi orta boradi, yurak zo'riqib ishlashi tufayli qon aylanishi yetishmovchiligi kuchayib ketadi. Yurak qisqaruvchanlik faoliyati pasayishiga parallel ravishda umumiy qon hajmi ko'payadi, venoz bosim ortadi, natijada yurakka venalardan kelayotgan qon hajmi ham ortadi.

Periferik vazodilatatorlar va α -adrenoblokatorlarni qo'llash umumiy qon hajmini kamaytirish, venoz bosimni pasaytirish, periferik tomirlar qarshiligini kamaytirish va natijada gemodinamik ko'rsatkichlar yaxshilanishiga erishish imkoniyatini beradi. Eng yaxshi natijalarga natriy nitroprussid (0,5-1,5 mkg/min) yoki nitroglitserin 5-10 mkg/min)ni vena ichiga yuborilganda erishiladi, ammo bu dorilar qo'llanilayotganda bemorning subyektiv holati va arterial qon bosimi doimiy nazorat qilib turilishi lozim. Keyinchalik ichish uchun (peros) prazosin (0,5-1 mg 3-4 mahal) yoki korvaton (2-4 mg 3-4 mahal) yoki nitrosorbid (2,5-5 mg 4-6 mahal) buyuriladi. Bu dorilarni qo'llash yurak glikozidlari va diuretiklar odatdagi dozalarda qo'llanilganda yaxshi natijalar beradi. Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining III bosqichida furosemid, nitrosorbid, veroshpiron preparatlarini bir vaqtda qo'llash ham yaxshi natija beradi (30-jadval).

30-jadval

Angiotenzinni o'zgartiruvchi fermentni falajlovchi dorilarning yurak yetishmovchiligida qo'llanilishi

Dorilar	Boshlang'ich dozasi mg/kun	Doimiy qo'llanish dozasi mg/kun
Benzapril	2,5	5-10 mg dan ikki mahal ichishga
Kaptopril	18,75	25-50 mg dan uch mahal ichishga
Enalapril	2,5	10 mg dan ikki mahal ichishga
Lizinopril	2,5	5-20 mg dan bir mahal ichishga
Kvinapril (Akkupro)	5-10	5-10 mg dan bir mahal ichishga
Perindopril	2-4	4 mg dan bir mahal ichishga
Ramipril	1,25-2,5	2,5-5 mg dan ikki mahal ichishga

Yuqorida ko'rsatib o'tilgan dorilardan foydalanish yaxshi natija bermaganda izolyatsiyalovchi ultrafiltratsiya usuli bilan qon zardobidan suv va natriy tuzlari ajratib chiqarib yuboriladi, natijada venoz bosim pasayadi, qonning umumiy hajmi, yurakka kelayotgan qon hajmi kamayadi, gemodinamik ko'rsatkichlar yaxshilanadi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligini davolashda davolash gimnastikasini qo'llash yurak qisqaruvchanlik faoliyatini yaxshilash, nafas yetishmovchiligining oldini olish, tanada oksidlanish-qaytarilish jarayonini faollashtirish imkoniyatini beradi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining I bosqichida davolash gimnastikasi bemor yotgan, o'tirgan va turgan holatda, sekin va o'rta tezlikda o'tkaziladi, sayr qilish va ekskursiyalar uyushtiriladi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining IIA bosqichida davolash gimnastikasi bemor o'tirgan yoki yotgan holatda o'rta va sekin tezlikda o'tkaziladi.

Surunkali qon aylanishi yetishmovchiligining IIB—III bosqichida davolash gimnastikasi bemor yotgan holatda sekinlik bilan o'tkaziladi va 6-10 ta mashq o'tkazish bilan kifoyalaniladi.

Mahalliy sihatgoh va kurortlarda davolanish qon aylanishi yetishmovchiligining I bosqichida bo'lgan bemorlargagina tavsiya qilinadi.

Nospesifik aortoarteriit

Nospesifik aortoarterit aorta va undan tarqaluvchi yirik qon tomirlar devorining yallig'lanishi kasalligi bo'lib, ichki a'zolarining qon bilan ta'minlanishi buzilishi bilan kechadi.

Nospesifik aortoarteriit (NAA) to'g'risidagi ma'lumotlar XIX asrga to'g'ri keladi. O'sha paytda bu ma'lumotlarga uncha e'tibor berilmagan, faqat oftalmologlarning XII kongressidan keyingina bu kasallikka qiziqish ortdi (1907-y.) Yapon olimi Takayasuning 21 yoshli bemor tanasidagi o'zgarishlar to'g'risidagi ma'ruzasi olimlar qiziqishini oshirdi. Bu bemorda o'ng qo'l arteriyasida pulsning yo'qligi va ko'z tubidagi kapillyarlarning qonga to'lishi o'zgargani, «ko'rish papulasi atrofida aterovenoz anastomoz»li o'zgarishlar kuzatilgan. Ko'z nuri pasaygan.

1948-yilda Shimizuba birinchi bo'lib NAAning 3 ta belgilar birikmasini ajratdi. Bular:

1. Qo'l arteriyalarida puls yo'qligi.
2. Ko'z tubidagi o'zgarishlar: ko'z nurining pasayishi.
3. Karotid sinus sezuvchanligining oshishi.

Shu o'zgarishlarga qarab bu kasallik uzoq vaqt «pulssiz kasallik» deb ham yuritilgan.

Tarqalishi. Ilgari nospesifik aorta-arteriit, janubi-sharqiy Osiyo mamlakatlarida ko'p uchraydi, deb hisoblanar edi. Hozirgi vaqtda NAA hamma mamlakatlarda, hamma tabaqa odamlari orasida tarqalganligi aniqlandi. Skandinaviya orollarida ham, g'arbiy Yevropada ham bir xilda uchraydi. Tekshirishlar natijasi shuni ko'rsatadiki, nospesifik aortoarteriit bilan yosh ayollar erkaklarga nisbatan 3-8 marta ko'proq kasallanar ekan.

Etiologiyasi aniqlanmagan. Tomirlarda yallig'lanish jarayoni rivojlanishiga qaramasdan, bu xastalik birorta infeksiya bilan bog'lanmagan. Ko'plab olimlarning bu kasallikni zaxm, revmatizm, streptokokk infeksiyasi, zamburug' infeksiyasi, rikketsioz, giperesterogenemiya, irsiyat bilan bog'lashga harakat qilgan gipotezalari amaliyotda tasdiqlanmagan.

Hozirgi paytda NAA ni autoimmun yallig'lanish bilan kechadigan kasalliklar bilan bog'lovchi ta'limot keng tarqalgan. Kron kasalligi, revmatoid artrit, glomerulonefrit, nospesifik yarali kolit, TKV bilan nospesifik aortoarteriit birga kelishi mumkin.

Ayrim olimlar kasallikning kelib chiqishini qonda aylanib yurgan immun kompleksining eliminatsiyasi buzilishi natijasida ularning to'qimalar orasida cho'kib, tomir devorlarining o'tkazuvchanligi buzilishi bilan bog'laydilar.

Ilmiy izlanishlar nospesifik aortoarteriitning rivojlanishida immunologik omilning roli kattaligini ko'rsatadi. Nospesifik aortoarteriit kasalligi aortaning ko'krak va qorin qismi, aortadan chiqayotgan yirik qon tomirlarining proksimal qismi, shuningdek o'mrov osti, uyqu, o'pka arteriyalarining yallig'lanishi bilan ifodalanadi.

Qon tomir devorlarida qalinlashish, yallig'lanish va uning strukturasi buzilishi kuzatiladi. Buning natijasida aortaning ayrim qismlari va markaziy arteriyaning boshlanish qismi torayib qoladi. Keyinchalik

bu o'choqlarda skleroz va gialinoz, yosh bemorlarda kalsinoz rivojlanishi mumkin.

Tasnifi. Ilgari NAA bilan faqat aorta va undan tarqaluvchi yirik qon tomirlari shikastlanadi, deb hisoblanar edi. Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, aorta va har xil arteriyalar qo'shilmalar holida tizimli shikastlanishi mumkin ekan.

NAA shikastlanish aortaning joyiga qarab 3 turga ajratiladi:

I tur — aorta yoyi va undan chiquvchi arteriyalarning shikastlanishi.

II tur — aortaning ko'krak va qorin qismi va undan tarqaluvchi arteriyalarning shikastlanishi.

III tur — yuqoridagi ikki turning qo'shilib kelishi.

IV tur — o'pka arteriyalarining shikastlanishi. Hozirgi paytda bu tasnif chet ellarda keng qo'llanilmoqda.

1990-yili A. A. Spiridonov va boshqalar NAAning shikastlanishini joylashishiga qarab quyidagi guruhlarga bo'ldilar:

I guruh — aorta yoyining shikastlanishi — Takayasu sindromi.

II guruh — o'rta aortaning shikastlanishi — Denereya sindromi.

III guruh — terminal aorta va yonbosh chanoq osti arteriyasining shikastlanishi — Lerish sindromi.

IV guruh — yuqoridagi shikastlanishlarning qo'shilib kelishi.

Klinikasi. Kasallikning klinik belgilari patologik jarayonning o'tkirligi va joylashishiga bog'liq. NAA ni o'rganish Yaponiya milliy qo'mitasi xulosasiga ko'ra, kasallikning o'tkir bosqichi 6-20 yoshlarda boshlanib, 3-7 yil davom etadi. Arteriya shikastlanishining o'tkir bosqichi boshlanishidan to birorta belgisi namoyon bo'lguncha 5-10 yil o'tadi.

A. V. Pokrovskiy 25 yil davomida NAA bilan kasallangan bemorlarni kuzatishi natijasida bu xastalikning o'nta sindromini aniqlagan. Bu sindromlar kasallikning butun klinik ko'rinishini aniqlab beradi:

1. Umumiy yallig'lanish sindromi 70-75% bemorda kuzatiladi. Tana haroratining ko'tarilib tushib turishi, umumiy holsizlik, ko'p terlash, qonda leykotsitlarning ko'payishi, ECHTning oshishi, C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi yallig'lanish jarayoni faolligini ko'rsatadi.

2. Aorta yoyining shikastlanish sindromi 74% bemorda uchraydi.

Aorta yoyining shikastlanishini aniqlashda bosh miya va qo'llarning ishemik sindromi katta ahamiyatga ega: bosh og'rihi, bosh aylanishi, hushdan ketish, ko'rish qobiliyatining pasayishi, ko'r bo'lib qolish, emotsional o'zgarishlar, oqsash yoki oyoqlar falaji shular jumlasidandir. Ayrim hollarda bosh terisi va mushaklar trofikasining buzilishi sababli labda, quloqlarda yara, yuz muskullarining atrofiyasi, soch to'kilishi, eshitish qobiliyatining buzilishi kuzatiladi.

3. Ko'krak aortasining torayish sindromi aorta kaorktatsiyasi kabi bo'lib, qo'lda qon bosimi oshishi, oyoqlarda pastligi bilan xarakterlanadi. Asosiy shikoyatlar qon bosimining oshishi, yurakdagi o'zgarishlar, oyoqlarda qon aylanishining buzilishiga xos bo'ladi.

4. Aortaning qorin qismi shikastlanishi sababli vazorenal gipertenziya sindromi rivojlanishi mumkin. Bu sindrom ko'pincha boshqa yirik qon tomirlar shikastlanishi sababli yuzaga keladigan sindromlar bilan birga keladi.

5. Abdominal ishemiya sindromi. Kollaterallar yaxshi rivojlanganligi va tomirning torayishi asta borgani uchun sekin rivojlanadi. Bunda qorinda og'riq, ichaklar faoliyatining buzilishi, sekin-asta bemorning ozib ketishi, asteno-ipoxondrik depressiv sindrom rivojlanishi kuzatiladi. Kasallik og'ir kechganda abdominal ishemiya sindromi rivojlanadi, toraygan visseral arteriyada tromboz bo'lganligi sababli ichaklar gangrenasi yuzaga kelishi mumkin.

6. 15% bemorda qorin aortasi bifurkatsiyasi va chanoq osti arteriyasi torayishi sindromi, 5,5-15% bemorda son arteriyasining shikastlanishi kuzatiladi. Klinikasi oyoqlarda va chanoq ichi a'zolarida qon aylanishining buzilishi bilan xarakterlanadi. Bunda erkaklarda impotensiya rivojlanishi va ereksiyaning pasayishi, ayollarda hayz siklining buzilishi, homiladorlikning patologik kechishi kuzatiladi.

7. Yurak toj tomirlarining shikastlanishi juda kam uchraydi. Bu sindrom 10-28% holda uchrab, boshqa sindromlar bilan birga yoki yolg'iz keladi. Miokard infarkti rivojlanishi mumkin.

8. Aorta qopqoqlari yetishmovchiligi sindromi. Aortaning ko'tariluvchi qismi shikastlanganda aorta kengayadi. Bu aorta og'zi dilyatatsiyasi sababli rivojlanadi. Bemor yurak sohasi, to'sh suyagi orqasidagi og'riq, yurak o'ynashi, hansirash, pulsatsiyalovchi bosh

og'rig'i, quloqlardagi shovqin, ko'rishning buzilishi, tez charchashdan shikoyat qiladi.

9. O'pka arteriyasining shikastlanish sindromi aorta shikastlanishidan keyinroq rivojlanib, boshqa sindromlar bilan birga keladi. Bemor balg'amli yo'tal, qon tuflash, hansirashdan shikoyat qiladi.

10. Anevrizma hosil bo'lishi sindromi 9% holda uchraydi. Ilgari anevrizma faqat aorta va uning ko'krak, qorin qismida uchraydi, deb hisoblanar edi. Kuzatishlar natijasida boshqa yirik qon tomirlari (buyrak, o'pka, chanoq osti va yurak toj tomirlari)da ham uchrashi aniqlandi.

Anevrizma kasallikning so'nggi bosqichlarida — qon tomirlar devorining yupqalashib ketishi natijasida yuzaga keladi.

Yuqorida sanab o'tilgan sindromlar kasallikning butun klinik ko'rinishini belgilaydi.

Tashxisi. Kasallikning boshlanishi, o'tkir davrida unga tashxis qo'yish juda qiyin. Obstruktiv davrida nospetsifik aortoarteriitga tashxis qo'yish birmuncha yengillashadi. A. V. Pokrovskiyning fikriga ko'ra, bemorning yoshi, kasallikning klinik ko'rinishlari, katta tomirlar ustida auskultatsiyada sistolik shovqin, oyoq-qo'llarda qon bosimini o'lchaganda farq bo'lishi orqali tashxis qo'yish ancha yengillashadi.

1990-yilda Arend va boshqalar aortoarteriit tashxisini qo'yishni 6 ta asosiy mezonini ajratdilar. Bular: kasallikning 40 yoshgacha bo'lgan odamlarda rivojlanishi, o'zgarib turuvchi oqsoqlanish, yelka arteriyasida pulsning susayishi, qo'llardagi qon bosimi farqining 10 mm. sim. ust. dan oshishi; o'mrov usti arteriyasi ustida sistolik shovqin, angiografiya qilinganda aorta va undan tarqaluvchi qon tomirlar teshigining torayishi va ularning okklyuziyasi. Shulardan hech bo'lmaganda 3 tasi aniqlansa, tashxis 90,5% holda aniq qo'yilgan bo'ladi.

Bemorlar birinchi bor shifokorga murojaat qilganlarida va ayrim sabablarga ko'ra to'liq ko'rikdan o'tkazilmaganda, tekshirishlar natijasi noto'g'ri talqin etilishi sababli 15-100% holda tashxis noto'g'ri qo'yilishi mumkin.

Oxirgi paytlarda qon tomirlarining shikastlanishi ultratovush yordamida aniqlanmoqda.

V-skannerlash usuli aorta va yirik qon tomirlarining jarohatlanishi darajasini aniqlab beradi.

Bu usul yordamida bir necha marta qon tomirlarining qay darajada shikastlanishini aniqlab olish mumkin.

Ultratovush dopplerografiya usuli aortoarteriit tashxisini qo'yishda katta yordam beradi. Bu usul ko'plab olimlar tomonidan aorta, ekstra, intrakranial va buyrak arteriyalari okklyuziyasini aniqlashda keng qo'llanilmoqda.

Hozirgi paytda qon tomirlarini doppler skannerlash yordamida tekshirish imkoniyatiga ega bo'lindi. Bu usul 2 o'lchamli ultratovushli skannerlash va spektrli analizdan iborat bo'lib, nafaqat qon tomirlarining torayish darajasini, shu bilan birga ularda qon aylanishi miqdorini ham aniqlashi mumkin.

Nospesifik aortoarteriiti bilan shikastlangan bemorlarda miya qon tomirlarining shikastlanganligi va bosh miyada qon aylanishi qay darajada buzilganligini REG, EEG usullari bilan aniqlash mumkin.

REG oddiy, zararsiz usul bo'lib, uni tinch holatda ham, har xil jismoniy zo'riqish bilan o'tkaziladigan tekshirishlarda ham qo'llash mumkin.

EEG ma'lumotlari bo'yicha, ekstrakranial arteriyalari zararlangan bemorlarda nospetsifik o'zgarishlarni aniqlash mumkin. Nospetsifik aortoarteriit bilan og'rigan bemorlar EEG qilinganda 50% holatda o'rta strukturalar disfunksiyasi aniqlandi. Bu asosan dissirkulyator ensefalopatiya va insult bilan og'rigan bemorlarda aniqlangan. Bu usul yordamida ekstrakranial arteriyalarning shikastlanish joyi va xususiyatini aniqlab bo'lmaydi. Shu sababli, nospetsifik aortoarteriit bilan kasallangan bemorlarda serebrovaskulyar yetishmovchilikni aniqlashda EEG dan qo'shimcha usul sifatida foydalaniladi.

Rentgenkontrast angiografiya nospesifik aortoarteriit bilan og'rigan bemorlarni tekshirishda keng qo'llaniladi.

Angiografiya yordamida tomirlarning shikastlangan joyi, qay darajada torayganligi va kollateral qon aylanishining rivojlanish darajasi aniqlanadi. Rentgenkontrast angiografiya 1,1-2,9% holda asoratlar berib, turg'un nevrologik shikastlanishni yuzaga keltirishi mumkin. Shu sababli, bu usulni hammaga ham qo'llab bo'lmaydi. So'nggi yillarda nospetsifik aortoarteriitni aniqlash uchun digital subradionuklid usulidan foydalaniladi.

Aortaning torakoabdominal qismi shikastlanganda va uning anevrizmasida kompyuter tomografiya yaxshi ma'lumot beradi.

O'pka, buyrak, miokardning funksional holatini, bosh miyada, oyoq-qo'llarda regionar qon aylanishining holatini baholash uchun radionuklid usulidan foydalaniladi.

Nospesifik aortoarteriitni aniqlash uchun maxsus laboratoriya testlari yo'q. Nospesifik laboratoriya testlari yallig'lanish jarayonining faolligini aniqlashga yordam beradi.

Qonda ECHT, leykotsitlar miqdori oshadi, limfotsitopeniya, C-reaktiv oqsil paydo bo'ladi, immun komplekslar titri oshadi. T-limfotsitlar miqdori esa kamayadi. Bu ko'rsatkich aortoarteriitning qay darajada faolligini aniq ko'rsatib bera olmaydi.

Davolash. Nospesifik aortoarteriit bilan og'rigan kasallarni konservativ yo'l bilan davolash juda murakkab vazifa. Chunki kasallikning kelib chiqish sabablarini aniqlash ancha qiyin.

Kasallikning rivojlanishi asosida yallig'lanish jarayoni yotganini hisobga olib steroid gormonlar, regionar qon aylanishini yaxshilovchi gipotenziv dorilar berish davolashning asosini tashkil qiladi.

Yallig'lanish bosqichlariga ko'ra 32-72% holda bemorning ahvoli yaxshilanadi. Nospesifik aortoarteriitni gormonlar bilan davolash arterial gipertenziyada ehtiyotkorlikni talab qiladi. Bu kasallikda geparin va nosteroid dorilar bilan davolash yaxshi natijalar bermoqda.

Yallig'lanishga qarshi dorilar ta'sir qilmaydigan NAA bilan og'rigan bemorlarni siklofosfan va 6-metilprednizolon bilan davolash 75% bemorda yaxshi natija berishi mumkin. Bulardan tashqari, ayollarga progesteron va ilon zahrining antitrombotsitar fermenti beriladi. Shu bilan birga, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi dorilar — reopoliglyukin, trental, kurantil, geparin berib turish maqsadga muvofiqdir. So'nggi yillarda bemor qonini ultrabinafsha nurlanishdan o'tkazish, plazmaforez, gemosorbsiya usullari keng qo'llanilmoqda.

Lekin yuqoridagi barcha davolashlar yallig'lanish jarayonini kamaytirish va trombotik asoratlarning oldini olishga yo'naltirilgan bo'lib, kasallikning obstruktiv bosqichida yaxshi natija bermaydi. Konservativ davolash yallig'lanish jarayonini kamaytirib, bemor ahvolini bir oz yaxshilashi mumkin, lekin u qon tomirlar o'tkazuvchanligini tiklamaydi. Teshigi toraygan, okklyuziyaga uchragan aorta va arteriyalar o'tkazuvchanligini faqat jarrohlik yo'li bilan tiklash mumkin.

III BOB

HAZM QILISH A'ZOLARI KASALLIKLARI

SURUNKALI GASTRITLAR

Surunkali gastrit — me'daning surunkali distrofik yallig'lanishi bo'lib, unda me'daning shira ajratish va marom bilan harakat qilishi buziladi. Surunkali gastrit ovqat hazm qilish a'zolari kasalliklari orasida yetakchi o'rinni egallaydi.

Etiologiyasi. Kelib-chiqish sabablari ko'p, aksariyat hollarda bir necha sabablardan rivojlanishi mumkin.

1. Ekzogen sabablar.
2. Endogen sabablar.

1. Ekzogen sabablar: surunkali gastritning kelib chiqishida avstraliyalik olimlar B. Marshall va J. Warrenlar (1982-y.) spiralga o'xshagan bakteriyaning rolini ta'kidlaydilar. Uning nomini Kampil pilori bakteriyasi deb atashgan. Keyinchalik *Helicobacter pilori* (HP) deb yuritildi. Oshqozon shilliq qavati biopsiya qilib tekshirilganda shu mikroba 100 foiz hollarda topilgan. Ovqatlanishning buzilishi (ovqatlanish me'yoring buzilishi, o'ta to'yib ovqatlanish, to'liq chaynamasdan yutish, qattiq, achchiq, issiq ovqatlar iste'mol qilish va h.k.), chekish va spirtli ichimliklar ichish, asabiy zo'riqish, kasbga oid zararli moddalar (metall, paxta changlari, kislota va ishqorlar), dorivor moddalarni uzoq vaqt iste'mol qilish surunkali gastritning sababi bo'lishi mumkin.

2. Endogen sabablarga surunkali yallig'lanish (og'iz bo'shlig'i va halqumning, nafas olish a'zolarining yallig'lanish kasalliklari, o'pka sili, surunkali xoletsistit, enterekolit va h.k.), endokrin bezlari kasalliklari (Addison kasalligi, gipotireoz, buqoq, Itsenko-Kushing kasalligi, qandli diabet), kasallangan a'zoldan reflektor ta'sir o'tishi (xoletsistit, gepatit va b.), modda almashinuvining buzilishi (o'ta semizlik, tanada temir moddasining

yetishmasligi, podagra), to'qima gipoksiyasiga olib keluvchi kasalliklar (yurak-tomirlar yetishmovchiligi, jigar va buyrak yetishmovchiligi), allergiya natijasidagi surunkali gastrit kiradi. Ekzogen sabablar orasida ovqatlanishning buzilishi, endogen sabablar orasida qorin bo'shlig'i a'zolari surunkali yallig'lanishi kasalliklari asosiy o'rinni egallaydi. O'tkir gastrit o'z vaqtida davolanmasa, surunkali gastrit rivojlanishi mumkin.

Patogenezi. Gastrit rivojlanishida ekzogen va endogen sabablarning uzoq vaqt ta'sir etib turishi kuzatiladi.

Gastrit rivojlanishida qatnashadigan muhim omil me'daning harakat vazifasining buzilishi hisoblanadi. U me'da mushagi tonusining kuchayishi yoki keskin pasayishi bilan o'tadi. Har ikkala holda ham ovqat hazm qilish jarayoni o'zgaradi va me'da shilliq pardasi yallig'lanib, o'zgarib, vaqt o'tishi bilan surunkali tus oladi.

I. Me'da devori hujayralarida xlorid kislota ishlab chiqarilishining, uning harakat va evakuator vazifasining buzilishi, me'da devorida qon aylanishining buzilishi me'dada o'zgarishlarga olib keladi.

1. Xlorid kislota ko'p ishlanib chiqishi natijasida vodorod ioni ko'payib, sulfataza aktivligini susaytiradi va sulfataza me'da shirasi tarkibining buzilishiga olib keladi.

2. Me'da harakat va evakuator vazifasining buzilishi: a) og'riq paydo bo'lishiga; b) me'da va ichak dispepsiyasi belgilariga; d) me'da shirasining buzilishiga olib keladi.

Shunday qilib, me'daning harakati va evakuator vazifasining buzilishi sababli o'n ikki barmoq ichak shirasining me'daga otilishi kuzatilib, undagi oshqozon osti bezining shirasi va o't kislotalari me'dada sof vodorod ioni hosil bo'lishini kuchaytiradi. Bu esa me'da shirasi ajralishini susaytiradi, uning vazifasini pasaytiradi, natijada me'da shilliq pardasini tubdan o'zgartiradi. Me'da shilliq osti qavatida arteriya va vena tomirlari orasida qo'shimcha yo'l ochiladi, bu esa me'da devorining kamqonligiga, uning regeneratsiya vazifasi buzilishiga olib keladi.

II. Epitelial bezlar regeneratsiyasining buzilishi surunkali gastritning rivojlanishida asosiy rol o'ynaydi. Boshqa hamma ekzogen va endogen sabablar, me'da shilliq pardasining jarohatlanishi natijasidir. Kasallik rivojlanishida shilliq parda ostida shish va yallig'lanish vujudga keladi. Surunkali gastritda me'da shilliq qavatining tarkibi o'zgaradi, plazmatik to'qimalar kuchayib, qalin to'qimalar kamayadi.

Surunkali gastrit tasnifi (S. M. Riss, 1975):

1. Etiologik belgisiga ko'ra:

- a) birlamchi (ekzogen);
- b) ikkilamchi (endogen).

2. Me'da shirasi tarkibiga ko'ra:

- a) shira ajratish vazifasi saqlangan (me'yorida yoki oshgan);
- b) shira ajratish vazifasining yetishmasligi (oz yoki ko'p yetishmovchilik).

3. Morfologik belgisiga ko'ra:

- a) yuzaki gastrit;
- b) shilliq qavat bezlarining atrofiyasiz jarohatlanishi;
- d) atrofik gastrit (oz yoki ko'p atrofiya).

4. Joylashishiga ko'ra:

- a) tarqoq;
- b) chegaralangan (antral yoki fundal gastrit).

5. Kechishiga ko'ra:

- a) qo'zish davri (dekompensatsiya);
- b) remissiya davri (kompensatsiya).

Surunkali gastritning alohida turlari mavjud:

- 1) ulkan gipertrofik gastrit (Menetriye kasalligi);
- 2) polipoz gastrit;
- 3) gemorragik (eroziv);
- 4) eozinofil (allergik) gastrit.

Surunkali gastritning 1990-yilda Sidneyda o'tkazilgan jahon gastroenterologlar anjumanida qabul qilingan yangi tasnifi bor.

Bu tasnifga ko'ra yallig'lanish me'daning ma'lum bir joyida (antrumda, me'da tanasida) yoki hamma joyida (pangastrit) bo'lishi mumkin. Yallig'lanish morfologiyasi jihatidan 3 ga bo'linadi:

- 1. O'tkir gastrit.
- 2. Surunkali gastrit.
- 3. Alohida bo'lgan gastrit.

Morfologik o'zgarishlarning turiga qarab:

- 1. Morfologik o'zgarishlar yo'q.
- 2. Morfologik o'zgarishlar ozgina bor.
- 3. Morfologik o'zgarishlar anchagina.
- 4. Morfologik o'zgarishlar juda ko'p.

Surunkali gastrit tasnifi asosida tashxis qo'yganda quyidagicha yozish lozim. Masalan: 1. Surunkali gastrit, xelikobakteriya pilori paydo

qilgan, me'daning antral bo'limida. 2. Autoimmun surunkali gastrit, me'da tanasida. 3. Dori vositalaridan paydo bo'lgan o'tkir gastrit, me'daning antral bo'limida. 4. Idiopatik surunkali pangastrit.

Alohida uchraydigan surunkali gastritlarga har xil kasalliklarda uchraydigan gastritlar kiradi. Bularga sil kasalligi, Kron kasalligidagi granulematoz gastrit, eozinofilli gastrit, limfotsitar gastrit, reaktiv gastritlar misol bo'ladi. Ana shu gastritning tashxisi quyidagicha ifoda qilinadi:

1. Kron kasalligida uchraydigan granulematoz turdagi gastrit.

2. Steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dori-darmonlar ta'sirida paydo bo'lgan reaktiv eroziyalı gastrit, me'daning antral bo'limida.

Gastrofibroskopiya qilinganda gastritlar quyidagicha bo'linadi: ekssudativ gastrit, eroziv gastrit, atrofik gastrit, gemorragik gastrit, reflyuks gastrit, shilliq qavat giperplaziyasi bilan kechadigan gastrit keltirilgan Sidney tasnifi birmuncha mukammaldir.

Surunkali gastritning kelib chiqish sabablari ko'p. Uning A, B, C, A+B turlari aniqlangan. Masalan, surunkali gastritning A turi autoimmun o'zgarishlar natijasida kelib chiqadi. Bunda me'da tanasining fundal qismida atrofik gastrit rivojlanadi, me'da shirasida gipoatsid holat, organizmda kamqonlik kuzatiladi. Surunkali gastritning B xiliga pilori xelikobakteriyasi sababchi bo'ladi. Me'daning antral bo'limida rivojlanadi. 1982-yilda avstraliyalik olimlar B.Marshall va J.Warren surunkali antral gastritli bemorlar me'dasida kompilobakteriyalarni (*Helicobacter pylori* — HP) topishgan va me'daning antral gastriti sababini ana shu bakteriya bilan bog'lashgan.

Surunkali gastritning B xili bilan og'riq bemorlar me'dasining antral qismida 98-100 foiz holda HP bakteriyasi topilgan. Surunkali gastritning B xilida bemorlarga HP bakteriyasiga qarshi dorilar berilganda kasallik belgilari yo'qolib, bemor tuzalgan, uzoq vaqt remissiya bo'lgan, gastroendoskopiyada esa me'daning shilliq qavatidagi yallig'lanish belgilari tuzalgan.

Surunkali gastritning C xili deb me'da operatsiyasidan so'ng me'daga o't suyuqligi o'tilib chiqishi natijasida hosil bo'ladigan gastritga aytiladi. O't zardobi tarkibidagi o't kislotalari me'da shilliq qavatidagi epitelıy hujayralarini yemiradi. Surunkali gastritlar orasida surunkali gastritning C xili 10 foizgacha uchraydi.

Klinikasi. Bemorlar qorin, to'sh osti sohasidagi doimiy o'rtacha og'riqdan, ishtaha pasaygani, og'izda yoqimsiz maza bo'lib turishi, yeyilgan ovqat, ba'zan palag'da tuxum, achchiq suyuqlik bilan kekirish, zarda qaynashi, ba'zan qusishdan noliydilar. Surunkali gastritda bu hodisalar asta-sekin rivojlanadi.

Gastritda og'riqqa me'da mushagingning cho'zilib ketganligi yoki tortishib qisqarishi sabab bo'ladi. Yallig'langan shilliq parda har qanday mexanik ta'sirda og'riq manbai bo'lib qoladi.

Siqilish (spazm)dan kelib chiqadigan og'riqqa me'da shirasi kislotaliligining oshganligi sabab bo'lishi mumkin. Agar o'n ikki barmoq ichakka me'da shirasi bilan konsentrlangan xlorid kislotasi tushsa va u o'n ikki barmoq ichakning ishqoriy eritmasi bilan neytrallanmasa, bu holda shilliq parda uzoq vaqtgacha ta'sirlanib turadi. Bu o'z navbatida, pilorusning ko'p vaqtgacha reflektor siqilishi holatida bo'lishiga olib keladi, og'riqqa sabab bo'ladi.

Nordon me'da shirasi ajralishi me'daga ovqat tushganda ro'y beradi, shuning uchun og'riq ovqat yeyish bilan bog'liq bo'ladi. Me'da nordon suyuqlikdan ozod bo'lganda pilorusning reflektor spazmi to'xtaydi, shuning uchun me'dadagi og'riq pasayadi. Og'riq qusishdan yoki me'da shirasining xlorid kislotani neytrallashga yordam beradigan natriy gidrokarbonat ichilgandan keyin batamom to'xtaydi. Agar og'riq shira haydaydigan ovqat yeyilgandan keyin paydo bo'lsa, og'riqqa me'da shirasining ortiqcha ajralishi sabab bo'lganligi haqida fikr yuritish mumkin.

Me'da va qo'shni a'zolar (jigar, o't qopchasi, me'da osti bezi, yo'g'on ichak, qorinning oldingi devori) o'rtasida hosil bo'lgan bitishmalar bemor u yonboshidan bu yonboshiga ag'darilganda, kuchanganda, gavdasini orqaga engashtirganida, baland joydan biror narsani olishga urinib cho'zilganda og'riq paydo bo'lishiga olib keladi.

Normal va oshgan sekretsiyali surunkali gastritda qorinda, to'sh osti sohasida me'da paypaslab ko'rilganda doimiy, ovqat yeyilgandan keyin bir oz kuchayadigan og'riq bo'ladi.

Kasallikning ko'p uchraydigan belgilariga zarda qaynashini kiritish mumkin. Zarda qaynashiga me'da muskulining keskin qisqarishi sabab bo'ladi, uning shirasi, xususan, xlorid kislotasi qizilo'ngachning pastki

qismiga otilib chiqadi va shilliq pardasini ta'sirlantiradi. Zarda qaynashidan tashqari, achchiq kekirish va qayt qilish kuzatiladi. Sekretor yetishmovchilik bilan o'tadigan gastritda to'sh osti sohasida oz-moz og'riq, og'irlik sezgisi, yeyilgan ovqat, palag'da tuxum yoki havo bilan kekirish qayd etiladi. Bunda bemorning umumiy ahvoli unchalik yaxshi bo'lmaydi, ishtahasi yomonlashadi, mehnat qobiliyati pasayadi, ichi suyuq ketadi.

Gastrit monoton (bir xil) kechadi, bemorlarni kuzatish bemor ahvolidan yomonlashishini ko'rsatmasa-da, ayni vaqtda «tinch» davrlar ham bo'lmaydi. Sekreteriyasi pasaygan gastrit aksariyat shunday kechadi. Oshgan yoki normal sekreteriyada kasallik to'liqsimon rivojlanadi: xuruj davrlari jarayonning so'nish davrlari bilan almashinib turadi.

Qusish gastritda doimiy belgidir, aksariyat u pasaygan sekreteriyali gastritda, me'dada ovqat moddasi yoki suyuqlik tutilib qolib, me'daning harakat vazifasi susayganda ko'riladi. Me'da anchagina to'lib ketganda uning muskuli reflektor siqilishiga uchraydi. Ovqat qizilo'ngachning pastki qismiga o'tib, qusuq massalari ko'rinishida tashqariga otiladi. Surunkali gastritning obyektiv belgilari ko'p emas. Til oqimtir karash bilan qoplanishi mumkin. Qorinni palpatsiya qilib ko'rilganda to'sh osti sohasida og'riq qayd qilinadi, biroq ayrim hollarda og'riq bo'lmaydi (31-jadval).

Aksariyat surunkali gastrit qorin bo'shlig'idagi boshqa a'zolarining patologik buzilishi bilan o'tadi va bu holda yangi klinik belgilar paydo bo'ladi. Kasallikka o't ajratuv tizimi jalb etilganda o'ng qovurg'alar ostida og'riq va o't yo'llari kasalliklariga aloqador belgilar aniqlanadi. Kolit rivojlanganda yo'g'on ichak yo'li bo'ylab og'riq paydo bo'ladi.

Tashxisi. Me'da kasalligini, xususan, gastritni tashxirlash uchun zondlashning ahamiyati katta.

Axlatda qon borligini tekshirish g'oyat muhim. Bu me'dadan yashirin qon ketayotganligini aniqlashga imkon beradi. So'nggi vaqtlarda elastik gastrofibroskoplar tobora keng tarqalib borayapti. Ular me'da shilliq pardasi va o'n ikki barmoq ichak o'tkazuvchanligini ko'zdan kechirishnigina emas, balki biopsiya qilish, suratga olish va zarurat bo'lganda me'da peristaltikasini suratga olishga ham imkon beradi. Bu me'da va o'n ikki barmoq ichakdagi patologik o'zgarishlar to'g'risida batafsil tasavvur hosil qilishga yordam beradi.

**Surunkali gastritlarning A (autoimmunli)
va B (xelikobakteriyali) turini qiyosiy tashxislash**

Mezoni	A turi	B turi
1. Morfologiyasi		
1.1. Patologik jarayonning joylashishi.	Me'da tubida tanasida	Antrumda
1.2. Yallig'lanish jarayoni.	Sust	Yaqqol
1.3. Me'da epiteliysida atrofiyaning rivojlanishi.	Birlamchi	Ikkilamchi
1.4. Eroziyalar paydo bo'lishi	Kam	Ko'p
2. Immunologiyasi		
2.1. Infeksiyaga bog'liqligi (NR)	Yo'q	Bor
2.2. NRga antitanacha hosil bolishi	Yo'q	Bor
2.3. Pariyetal hujayralarga antitanacha hosil bo'lishi.	Bor	Yo'q
2.4. Ichki omilga antitanacha hosil bo'lishi	Bor	Yo'q
3. Klinikasi		
3.1. Gastrinemiya rivojlanishi	Bor	Yo'q
3.2. Gipoatsid holat hosil bo'lishi	Rivojlangan	Har xil
3.3. Vitamin B ₁₂ yetishmasligi natijasida kamqonlikning rivojlanishi	Bor	Yo'q
3.4. Yara kasalligi bilan kelishi.	Kam	100 %
3.5. Rak kasalligiga aylanishi.	Juda kam	Ko'proq

Me'dani tekshirish usullaridan gastroelektrografiya va radiotelemetriya tashxis qo'yishda zarur ma'lumotlar beradi.

Davosi. Davo mehnat va turmush tartibini me'yorga keltirishdan boshlanadi. Har bir bemor uchun shaxsiy davo tadbirlarini davolovchi vrach belgilaydi. Davolashning ayrim umumiy tomonlariga to'xtalib o'tamiz.

Bemor ovqatni oz-ozdan nisbatan qisqa vaqt oraliqlarida (kuniga 5-6 marta) ma'lum soatlardagina yeyishi kerak. Jismoniy va ruhiy zo'riqishlardan saqlanish zarur. Bemor ovqatdan keyin qorniga iliq isitgich qo'yib yotib dam olishi kerak. Gastrit qo'zimagan davrlarda bemor ambulatoriyada davo oladi. Me'dani yuvish, ayniqsa, me'da zondi yordamida yuvish qat'iyon vrach ko'rsatmasi bo'yicha bajariladi.

Ayrim hollarda vrach me'dani «xonaki usul»da — zondsiz yuvishni tavsiya qiladi. Bu davo chorasi shunga asoslanganki, qator kasallik sezgilarini (to'sh osti og'irlik sezgisi, ko'ngil aynashi, so'lak oqishi) paydo qiladigan ko'p miqdordagi shilimshiqni me'dadan sun'iy qustirish yordamida chiqariladi. Buning uchun ozroq natriy biokarbonat (bir stakan ichimlik suvga 1/2 choy qoshiqda) 4-5 stakan iliq suvda eritiladi. Bemor 4-5 stakan eritmaning hammasini ichadi, shundan so'ng barmoqlari bilan til ildizini ta'sirlantirib qayt qiladi. Ba'zan me'da mineral suv bilan yuviladi. Me'dani necha marta yuvish kerakligini vrach belgilaydi. Bu jarayonning og'ir-yengilligiga bog'liq.

Zaharlanish bilan bog'liq o'tkir gastritda va diagnozni aniqlash talab etiladigan hollarda yuvindi suv laboratoriya tekshirishlari uchun qoldiriladi. Ular toza idishga yig'iladi va og'zini mahkam bekitib salqin joyda saqlanadi.

Me'dasi yuvilgan bemor 5-12 daqiqagacha qorniga iliq isitgich qo'yib yotishi kerak. Isitgich og'irlashib ketmasligi uchun ko'p suv quymaslik lozim, isitgichdagi suv juda qaynoq ham bo'lmasligi, uni qoringa ikki qavat qilib buklangan sochiq ustidan qo'yish kerak.

Parhez ovqatlarning ahamiyati katta. Surunkali gastriti qo'zigan bemorga dastlabki kunlarda ovqat yeyishga ruxsat etilmaydi, surunkali gastritning o'rtacha ifodalangan hollarida, ayniqsa, remissiya bosqichida parhez ovqatlar birmuncha xilma-xil bo'ladi. Parhez tayinlashda bemorning yoshi, odatlarini hisobga olish kerak.

Surunkali gastritli bemorning taxminiy menyusi organizmning hayot faoliyati uchun zarur barcha ovqatlanish komponentlari (oqsillar, yog'lar, karbon suvlar, mineral tuzlar)ni o'z ichiga oladi. Ertalabki birinchi marta yeyiladigan ovqat hajmi jihatidan katta bo'lmisligi kerak, chunki uyqudan keyin hazm shiralari ishlanishi birmuncha sekinlashgan bo'ladi. Ovqat mahsulotlarining bir qismi ichakni ta'sirlantirishi va uning ishini buzishi (masalan, ich ketishi) mumkin. Nonushtaga yaxshisi manniy bo'tqasi, yoki guruchli bo'tqa, bug'da pishgan kotlet yeyish, bir stakan qaynoq bo'lmagan suyuqroq choy ichish kerak, shuningdek, kartoshka yoki sabzi pyuresi, bug'da pishgan oqsilli omlet, qaynatilgan yog'siz baliq, qaynatilgan gulkaram, qaynatilgan lavlagi tavsiya etilishi mumkin.

Kofe, kakao ichmaslik kerak, chunki bu ichimliklar me'da shilliq pardasiga yomon ta'sir qiladigan moddalar saqlaydi. Qalampir, xantal, sirka ratsiondan chiqariladi. Hazm shirasi sekretsiyasi buzilganda ovqat yaxshi hazm bo'lmaydi, shuning uchun ko'p ovqat yeyish bemorning hazm apparatiga yomon ta'sir qiladi.

Nonushtadan keyin 2-3 soat o'tgach, ikkinchi marta ovqat yeyish mumkin. Olma, olcha, olxo'ri, malina yoki qora smorodinadan tayyorlangan kompotdan bir stakan, shuningdek, sut, bir kunlik qatiq yoki yangi kefiridan bir stakan ichish mumkin. Kofeni sut bilan ichishga ruxsat etiladi. Ko'rsatib o'tilgan ichimliklarning biri bilan buterbrod (bir kunlik oq non burdasini ozgina yangi sariyog', qora smorodina yoki olma shinnisi bilan) yeyish mumkin.

2-nonushtadan keyin 2-3 soat o'tgach, uchinchi marta ovqat yeyish kerak. Yaxna ovqat — vinegret (ozgina kungaboqar moyi qo'shilgan qaynatilgan kartoshka, lavlagi, sabzi). Birinchi ovqatga taxminan yarim likobcha sho'rva beriladi. Go'sht, tovuq, baliq bulonlari shira haydovchi ta'sirga ega sekretsiyasi pasaygan gastritda berilishi lozim. Sabzavotli sho'rvalar, shuningdek, yangi karamdan tayyorlangan sho'rvadan tashqari, tushlik ovqat menyusiga sutli vermishel yoki guruchli sho'rvalar, ikkinchi ovqatga go'sht, baliq, tovuqdan bug'da pishgan kotlet, qaynatilgan tovuq go'shti, qaynatilgan yog'siz baliq, garniriga kartoshka yoki olma, o'rik, shaftoli, olxo'ri, olcha, malina, qora smorodinadan tayyorlangan suyuq kisel beriladi. Kisel va kompotni

krijovnik, qulupnay, nordon olma, pishmagan nok, qizil va oq smorodina, ryabinadan tayyorlamaslik kerak. Qand sharbatida pishirilgan olmalar, meva va danakli meva mussi; qand kukuni bilan ko'pchitilgan oqsil, shakar bilan ko'pchitilgan qaymoq, ozroq muzqaymoq, vitaminlarga boy meva suvlari va sharbatlar tavsiya qilinadi.

Tushlikdan 2-3 soat o'tgach, tushlikdan keyingi ovqat — bir stakan choy bilan bulochka yoki buterbrod bilan ozroq yangi sariyog' yoki kefir, bir kunlik prostokvasha, sut, kompot, kisel beriladi.

Beshinchisiga kechki ovqat yeyiladi: qaynatilgan kartoshka, do'lma, meva sharbati qo'shilgan guruchli yoki manniy bo'tqasi, tvorog bilan sut, jigar pashtet, ilitilgan tuxum, suyuqroq qilib damlangan choy, qandli iliq sut.

Agar gastritli bemor kech soat 7-8 da ovqatlanisa, shundan keyin yana bedor bo'lib, ishtaha qo'zg'aydigan biror ishni bajara oladigan bo'lsa, uyqudan oldin yana ozroq ovqat yeyishi mumkin. O'z-o'zidan ravshanki, bemorning o'ziga xos odatlarini hisobga olish kerak. Biz gastritli bemorga 5-6 marta ovqatlanishni tavsiya etar ekanmiz, har gal ovqatning miqdori ko'p bo'lmasligiga ahamiyat berishimiz kerak.

Me'da shirasi sekretsiyasi oshgan bo'lsa, ichi bo'sh me'da shilliq pardasiga xlorid kislotaning ta'sir qilishi ko'ngildagidek bo'ladi. Bunday hollarda kuniga 5-6 marta ovqat yeyish o'zini to'la-to'kis oqlaydi. Bemor tunda ichi achishib ketayotganidan uyg'onsa, tayyorlab qo'yilgan bir stakan sut, kompot yoki suyuq kisel ichib yotishi kerak.

Gastritni davolashda to'g'ri tayinlangan parhez ovqatlarning katta ahamiyati borligini unutmaslik kerak.

1. Me'daning yallig'langan shilliq pardasiga ta'sir etishda parhezdan tashqari quyidagi dori moddalari ishlatiladi:

a) pirimidin asosli: metiluratsil 0,5 g dan kuniga 3 marta 3-4 hafta, pentoksil 0,1 g dan kuniga 3 marta 2-3 hafta.

b) anabolik gormonlar: nerobol 0,005 g dan kuniga 3 marta, retabolil 50 mg dan mushak orasiga har 10-14 kunda bir marta;

d) vitaminlar: B₁, B₆ 5% — 1,0 mushak orasiga, askorbin kislotasi 5%-2,0 mushak orasiga 2-3 hafta mobaynida;

e) me'da devorining qon aylanishini yaxshilash uchun komplamin 2 ml dan mushak orasiga kuniga bir marta 1 oy mobaynida qo'llaniladi.

2. Me'da shirasi ishlab chiqarilishini yaxshilash, me'da ichidagi kimyoviy o'zgarishlarni yo'lga solish uchun: a) sof me'da shirasi 1 osh qoshiqdan 3 marta ovqat bilan birga; b) 5%li xlorid kislotasi 1 choy qoshiqdan yarim stakan suvga ovqat bilan birga; d) betatsid, atsidin-pepsin 1 tabletkadan yarim stakan suvda 3 marta ovqat bilan birga beriladi.

3. Me'daning harakat vazifasiga ta'sir etish: a) silliq muskulatura tonusiga ta'sir etish: papaverin, no-shpa 0,08 g 3-4 marta yoki 2%-2,0 mushak orasiga, serukal 10 mg dan kuniga 2-3 marta ovqatdan oldin; b) xolinoblokatorlar: atropin sulfat 0,1% li eritmadan 6-8 tomchi ovqatdan 30-40 daqiqa oldin, platifillinning 1 ml 0,2% li eritmasi teri ostiga; d) fizioterapevtik usul: issiqlik bilan davolash usullari (induktoteriya, parafin applikatsiyasi, ozokerit). Kalsiyini novokain bilan elektroforez qilish.

4. Ichakda ovqat hazm bo'lish jarayonini yo'lga solish: a) fermentli dori moddalarini buyurish: panzinorm 1 tabletkadan 3 marta ovqat bilan, pankreatin 1 g dan 3 marta ovqatdan oldin; b) enteroseptol, meksaform, intestopan ichak mikroflorasiga ta'sir etadi (32-jadval).

Sanatoriy-kurortda davolanish ham g'oyat muhim. Bizning mamlakatimizda bunday davolash Chinobod, Toshkent mineral suvlari kabi mashhur sanatoriylarda va boshqa mahalliy kurortlarda olib boriladi. Mineral suv (boshqa davolash tadbirlari bilan birga) kasallik xuruj qilganda ambulatoriya va shifoxonada davolash davrida ham qo'llaniladi. Mineral suvlardan karbonatli yoki xlorid-gidrokarbonat-natriyli suvlar juda yaxshi foyda beradi. Ularni kuniga 2-3 marta ovqatdan oldin 1/2 stakandan ilitilgan holda tayinlanadi. Surunkali gastritda ular hazm bezlari faoliyatini yaxshilaydi, me'daning sekretor va motor faoliyatini me'yoriga soladi, me'dada yig'ilib qolgan shilimshiqning erib ketishiga va haydalanishiga yordam beradi. Davolash odatda kam minerallangan suvlardan boshlanadi, asta-sekin ko'proq minerallangan suvlarga o'tiladi. Sekretsia ajralishi va me'da suyuqligi kislotaliligi oshgan gastritda odatda borjom, sekretsiyasi pasaygan gastritda Yessentuki № 17 tayinlanadi.

Profilaktikasi. O'tkir gastrit profilaktikasi sanoat va maishiy zaharlardan zararlanishning oldini olishni o'z ichiga oladi. Oziq-ovqat

Surunkali gastritni davolash

Davosi	Surunkali gastritning A turi	Surunkali gastritning B turi
1. Parhez.	№1 a, №1 b Keyinchalik №2, №15	№1a, №1b
2. Gipoatsid axiliyada yallig'lanishga qarshi.	Me'da shirasi, atsidin-pepsin, insulin, gistamin, kalsiy preparatlari, fermentlar, vitaminlar, solkoseril, retabolil, nerobol.	De-Nol 1x4 mahal+oksatsillin 0,5x4 mahal, Ichishga: metronidazol 1x4 mahal
3. Og'riqda. Dispepsiyada.	Serukal, reglan, motilium, 2 ml 10 mg ikki mahal ineksiya uchun, sulpirid ineksiya uchun 5% -2 ml, Plantoglyutsid 1tabl.X3 mahal, ichishga romashka, valeriana ildizi qaynatmasi.	De-Nol+Oksatsillin+ furazolidon 0,1x4 mahal ichishga
4. Yallig'lanishga qarshi.	Ichishga: venter, alsukar, sukralfat, ineksiya uchun: Vitamin B ₁₂	Ineksiya uchun: metatsin, gastrotsepin. Ichishga: Gastrotsepin 0,5 tabl.X3 mahal, Borjomi, Toshkent, Yessentuki №4 mineral suvlari.

mahsulotlariga pazandalik ishlovi berish, ayniqsa, yirik umumiy ovqatlanish korxonalarida tayyorlash jarayoni ustidan sanitariya nazorati olib borish ovqatdan zaharlanishdan saqlab qoladi. Surunkali gastritning oldini olish uchun qorin bo'shlig'i a'zolarining ham o'tkir, ham surunkali yallig'lanish kasalliklari: kolit (yo'g'on ichak yallig'lanishi), xolesistit (o't qopchasi yallig'lanishi), appenditsit (chualchangsimon o'simta yallig'lanishi)ga qunt bilan o'z vaqtida davo qilish zarur. Bundan tashqari otit, gaymorit kabilarni o'z vaqtida davolashning ahamiyati ham katta.

Spirтли ichimlikni, ayniqsa, qo'lda tayyorlangan alkogolli ichimliklarni suiiste'mol qilishga qarshi uzil-kesil kurash olib borish zarur. Samogonda

juda ko'p zararli birikmalar (sivush moyi) bo'ladi, ular me'da shilliq pardasiga yomon ta'sir ko'rsatib, uni o'tkir yallig'lantiradi.

Chekishga qarshi kurash ham surunkali gastrit profilaktikasining zarur qismi hisoblanadi. Chekish ta'siri ostida me'da shilliq pardasi avvaliga birmuncha qalin tortadi, so'ngra atrofiyaga uchraydi. Buzilib qolgan oziq-ovqat mahsulotlarini, yetarlicha ishlov berilmagan ovqatni yeyish mumkin emas, o'tkir ziravorlarga ruju qilmaslik kerak.

Birlamchi va ikkilamchi profilaktika degan tushuncha mavjud. Agar gastrit kasalligi (o'tkir va surunkali) profilaktikasi birlamchi bo'lsa, surunkali gastrit asoratlarining profilaktikasi ikkilamchi hisoblanadi. Surunkali gastrit profilaktikasi uning zo'rayishining oldini olishdir. Agar davo tadbirlari bilan patologik jarayonni to'xtatishga va hatto me'daning normal faoliyatlarini amalda tiklashga muvaffaq bo'linsa, remissiya bosqichi (barqaror yaxshilanish) yuz beradi. Bu davrda gastrit zo'rayishining oldini olish uchun bemor kun tartibiga ayniqsa, qattiq rioya qilishi kerak. Bu avvalo me'yorli ovqatlanish tartibi, mehnat va dam olish davrlarini to'g'ri tashkil etishdan iborat.

Surunkali gastritli bemorning ovqatlanish ritmi buzilishi va ichakni o'z vaqtida bo'shatib bo'lmasligi bilan bog'liq ishni bajarishi tavsiya etilmaydi, bu ham hazm apparatining har qanday kasalligida ayniqsa, zararli. Bundan tashqari, bemorga juda issiq ovqat, o'tkir taomlar, sho'r va dudlangan mahsulotlar yeyish mumkin emas. Gastritda ovqat hazm qilish jarayoni buzilgan bo'ladi, shuning uchun ovqat me'daga mexanik jihatdan yaxshi ishlov berilib tushishi kerak. Buning uchun go'sht qiyma qilinadi, sabzavotlar qirg'ichda maydalanadi va hokazo. Biroq og'iz bo'shlig'ida ovqatga mexanik ishlov berishda chaynov apparati muhim rol o'ynaydi, shuning uchun tishlarni o'z vaqtida davolatish va kerak bo'lsa sun'iy tish qo'ydirish me'da kasalliklari, shu jumladan, gastrit profilaktikasining chorasi hisoblanadi.

OSHQOZON VA O'N IKKI BARMOQ ICHAKNING YARA KASALLIGI

Oshqozon (me'da) va o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi — sikl bilan davom etadigan surunkali kasallik bo'lib, oshqozon va o'n ikki barmoq ichakda yara paydo bo'lishi bilan yuzaga chiqadi.

Kasallik oshqozon va o'n ikki barmoq ichak ish faoliyatining neyrogumoral va endokrin boshqarilishining buzilishi tufayli paydo bo'ladi. Shu sababli oshqozon shirasida pepsin va xlorid kislotasi ko'paygani holda undagi shilliqning himoya qilish xususiyati pasayadi va yara paydo bo'lishiga olib keladi. Bu kasallik har xil yoshda, ayniqsa, 30-40 yoshda aholining 5% ida ko'p uchraydi. Shaharliklar bu kasallik bilan qishloqdagi aholiga nisbatan ko'p og'riydilar. Erkaklarda bu kasallik ayollarga nisbatan 6-7 marta ko'p uchraydi (ayniqsa, o'n ikki barmoq ichak yarasi kasalligi).

Etiologiyasi. Kasallikning kelib chiqish sabablari ko'p bo'lganligidan (40 tagacha) bu kasallik polietiologik hisoblanadi. Bular 2 ta katta guruhga bo'linadi: asosiy va yordamchi sabablar. Asosiy sabablariga doir bir necha nazariyalar mavjud: a) mexanik nazariya: qattiq, dag'al, achchiq, sho'r, yomon chaynalgan ovqatning oshqozon shilliq qavatiga mexanik ta'siri natijasida yara paydo bo'ladi; b) nevrogen nazariya: asabiy-ruhan charchash, o'tkir va surunkali ruhiy kechinmalar, barotravma, bosh miyaning jarohatlanishi tufayli oshqozon va o'n ikki barmoq ichak faoliyatining buzilishi natijasida yara paydo bo'ladi; d) peptik nazariya: bunga asosan oshqozon shirasida xlorid kislotasi va pepsin ko'payadi, shu bilan bir qatorda oshqozon shirasidagi shilliqning himoya qilish xususiyati kamayib, o'z-o'zini hazm qilishi kuzatiladi; e) infeksiya nazariya: 1982-yilda aniqlangan spiralsimon bakteriya *Helicobacter pylori* ning oshqozonda yara hosil bo'lishida ishtirok etishi ilmiy tekshirishlarda isbotlandi.

Yordamchi sabablar.

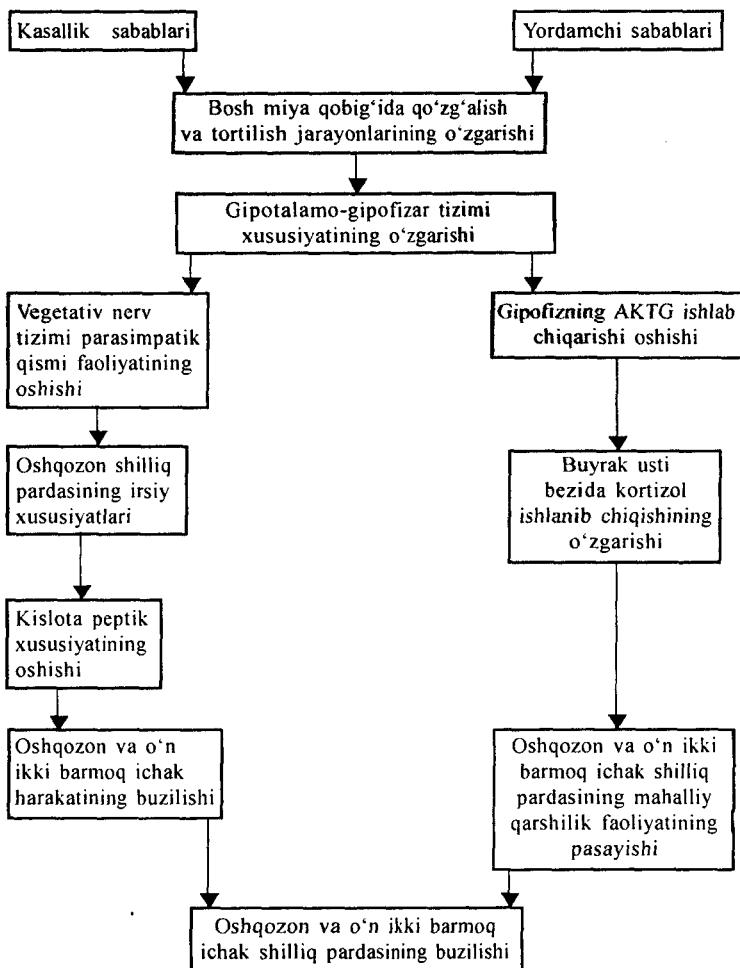
1. Odamning tuzilishi va irsiy xususiyatlari, oshqozonda yordamchi shilliq bezlarining ko'payishi, qon gruppasi, alohida xususiyatlari.
2. Tashqi sharoit ta'siri (namlik, havo bosimi, harorat).
3. Tamaki chekish va ichkilik ichish.
4. Qo'shimcha kasalliklar (ovqat hazm qilish yo'li kasalliklari, jigar sirrozi va b.).

Kasallikning rivojlanishi. Kasallikning rivojlanish jarayoni yaxshi o'rganilmagan. Har xil sabablar (asosiy va yordamchi sabablarning birgalikdagi ta'siri) natijasida miya qobig'i va gipotalamo-gipofiz tizimi faoliyatidagi o'zgarish (kortikoliberinni ko'p ishlab chiqarish natijasida

gipofizda AKTG gormonini ishlab chiqarish ko'payishi) natijasida vegetativ nerv tizimi parasimpatik qismining faolligi oshadi (33-jadval).

33-jadval

**Oshqozon va o'n ikki barmoq ichak
yara kasalligining rivojlanishi**



Vagotoniya oshqozon va o'n ikki barmoq ichak harakatini o'zgartiradi va oshqozon shirasini oshiradi. Bu sabablar tananing irsiy-konstitutsional xususiyatlari bilan birga (oshqozon shirasi ishlab chiqaradigan hujayralarning ko'payishi) kislota-peptik faoliyatining oshishiga olib keladi. Bunga buyrak usti bezining kortizol ishlab chiqarishi oshishi natijasida gastritning ko'payishi (gipofiz oldingi bo'lagi faoliyatining oshishi oqibatida) ham sabab bo'ladi. Yana buyrak usti bezi faoliyatining o'zgarishi oshqozon shilliq pardasining kislota-peptik ta'siriga qarshilik faoliyatini pasaytiradi, buning natijasida shilliq pardaning regeneratsiya faoliyati pasayadi, shilliq kam ishlab chiqarilishi natijasida shilliqning xususiyati buziladi. Oshqozon harakatining buzilishi o'n ikki barmoq ichak yarasida uning ovqat moddalaridan bo'shashining tezlashishi oshqozonda ko'p miqdorda nordon suyuqlikning o'n ikki barmoq ichakka tushishiga olib keladi.

Oshqozon yarasi kasalligida harakat va evakuatsiya faoliyati buzilishi natijasida oshqozondagi ovqat evakuatsiyasining pasayishi va o'n ikki barmoq ichak bo'shlig'idagi ovqat moddalarining oshqozonga o'tishi kuzatiladi. O'n ikki barmoq ichak yarasida oshqozonning kislota-peptik faoliyatining oshishi va bo'shalishi tezlashishi ahamiyatli bo'lsa, oshqozon yarasida esa regenerativ faoliyatning susayishi, oshqozon bo'shashining sekinlashuvi sababli shilliq moddasi himoya faoliyatining susayishi katta ahamiyatga ega.

Patologik anatomiyasi. Oshqozon va o'n ikki barmoq ichakdagi yaralar katta (diametri 6-8 sm gacha, gigant) va kichik (0,5-1,0 sm gacha) bo'lishi mumkin. O'n ikki barmoq ichak yaralari ko'pincha kichik bo'ladi. Yara bitta yoki bir nechta bo'lishi, yangi yara yonida eski yaradan chandiqlik kuzatilishi mumkin. Yaralar oddiy va kallyozli bo'lishi mumkin. Oddiy yaralar katta bo'lmagan, chetlari tekis, silliq bo'ladi va bunday yaralar nisbatan qisqa vaqt ichida chandiqlanadi. Kallyozli yaralar katta, chetlari qo'pol va ko'tarilgan bo'ladi. Bunday yaralar tez chandiqlanmaydi va ko'pincha o'smaga aylanishi mumkin. Patologik anatomiyasida oshqozon va o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi asoratlari (qonayotgan qon tomir, perforatsiya, penetratsiya, o'n ikki barmoq ichak stenozi va malignizatsiyasi) aniqlanishi mumkin.

Kasallik turlari:

1. Klinik-morfologik belgilariga qarab: oshqozon yara kasalligi va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi.

2. Yaraning joylashishiga qarab: me'daning kirish qismida, chiqish qismida, kichik egrilik sohasida, katta egrilik sohasida, o'n ikki barmoq ichak sohasida va h.k.

3. Kasallikning kechishiga qarab: qaytalanishi, pasayib qaytalanishi, pasayishi.

4. Kasallikning og'ir-yengilligiga qarab: yengil kechadigan, surunkali (o'zgarmaydigan), kuchayib boradigan bo'lishi mumkin.

Yengil kechadigan turida oshqozondagi yara kichik va chuqur bo'lmay, kam qaytalanadi, asorati bo'lmaydi. Dorilar bilan davolash bir oydan so'ng natija beradi.

Surunkali kechishida davoning natijasi kamroq bo'lib, birinchi yilning o'zida qaytalanishi mumkin.

Kuchayib boradigan turida davolash natijasi juda ham past, asoratlar bo'ladi, tez-tez qaytalanadi.

5. Kasallik asoratli, asoratsiz bo'lishi mumkin.

Asoratlari: oshqozondan qon ketishi, penetratsiya, oshqozonning perforatsiyasi, o'smaga aylanishi, oshqozon va 12 barmoq ichak stenozisi.

Kasallik belgilari. Ba'zida kasallik belgilersiz kechadi va tasodifan rentgenda yoki endoskopik tekshirishda aniqlanadi. Ba'zi hollarda kasallik asoratlarning yuzaga kelishi (oshqozon perforatsiyasi, qonashi) me'da yara kasalligi mavjudligi haqida o'ylashga majbur qiladi. Shunga qaramasdan, ko'p hollarda kasallikning kechishiga xos asosiy belgilari mavjud. Asoratlanmagan yara kasalligining asosiy belgisi og'riqdir. Ko'p bemorlarda me'da sohasidagi og'riq kuchli, kesuvchi, sanchiqli bo'lsa, ba'zilarni kuchsiz va siquvchi og'riq bezovta qiladi. Og'riq belgisining ifodalanganligi yaraning chuqurligiga, me'da harakat faoliyatining buzilish darajasiga, bemorning o'ziga xos sezuvchanligiga bog'liq. Og'riq belgisining paydo bo'lishi mavsumiy bo'lib, bahor va kuz oylarida ko'proq kuzatiladi. Bu davrda kasallik ko'proq qaytalanadi.

Ko'p bemorlarda me'da yoki o'n ikki barmoq ichak sohasida og'riq bezovta qiladi. Og'riq xuruji davrida bemorlar majburiy holatni

(qorniga yotib, oyoqlarni qorin tomonga bukib, oldinga engashib) egallashga harakat qiladilar va bunda og'riqning bir oz pasayishiga erishadilar.

Yara kasalligida og'riq ma'lum darajada takrorlanib, kunning turli vaqtlarida kuzatiladi va og'riq ovqatlanishga ham bog'liqdir. Ovqatlanish bilan bog'liq og'riqning erta, kech, och qoringa va tungi turlari kuzatiladi. Ovqatlanishdan keyin qisqa muddatda (20-30 daqiqada) paydo bo'ladigan erta og'riqlar me'da yara kasalligiga xos. Och qoringa bezovta qiladigan, tungi va kech (ovqatlanishdan 1½-3 soat o'tgach paydo bo'ladigan) og'riqlar o'n ikki barmoq ichak yara kasalligiga xos bo'lib, ovqatlanish og'riqning pasayishiga olib keladi. Natriy gidrokarbonat va boshqa antatsid dorilarni qabul qilish ham og'riqlarni kamaytiradi.

Ko'rsatilgan og'riqning takrorlanishi kasallikning asoratlanmagan turiga xos. Yara kasalligi surunkali gastrit, surunkali duodenit, xolesistit yoki pankreatit bilan birga kechganda, og'riq yuqoridagi takrorlanishini yo'qotib, doimiy yoki erta og'riqlar rivojlanadi. Shu bilan birga, yara kasalligining og'riqsiz turi mavjudligini ham yodda saqlash lozim.

Yara kasalligidagi og'riq qator dispeptik belgilar: ko'ngil aynishi, qusish, jig'ildon qaynashi, kekirish va qabziyat bilan kechadi. Yara kasalligi bilan og'riqan bemorlarda ishtaha yo'qolmaydi, ammo ovqatlanish bilan doimiy takrorlanuvchi og'riq tufayli bemorlar ovqatlanishdan qo'rqadilar. Shu sababli, kasallik qaytalanishi davrida bemorlar yana ham ozib ketadilar.

Bemorlar ko'zdan kechirilganda ularning ozg'inligi, asabiy-lashganligi, ko'p terlashga moyilligi, ifodalangan qizil, ba'zi bemorlarda oq dermografizm aniqlanadi. Til ko'zdan kechirilganda uni karash qoplaganligi, yorilishlari, trofik o'zgarishlarini aniqlash mumkin.

Me'da va o'n ikki barmoq ichak sohasi yuzaki va chuqur paypaslanganda og'riq, qorin oldi devori mushaklarining taranglashuvi aniqlanadi. Qator bemorlarda me'da sohasi perkussiya qilinganda og'riq — Mendel belgisi rivojlanadi.

Me'da shirasi kamayishi yoki ko'payishi mumkin. Rentgenda bariy sulfat berib tekshirilganda yara kasalligining asosiy belgisi — «tokcha»

belgisi bemorlarning 3/4 qismida aniqlanadi. Yengil, chuqur bo'lmagan, kichik yara rentgenda aniqlanmasligi mumkin. «Tokcha» belgisi topilmaganda kasallikni aniqlashda rentgen tekshirishdagi ba'zi belgilarga: ko'rsatkich barmoq belgisi, nahorda me'da shirasi ko'pligi, bariyning me'dada 6 soatdan ko'p vaqt saqlanib qolishi, barmoq bilan tekshirilganda og'riq paydo bo'lishiga asoslanish mumkin.

Yara kasalligini aniqlashda gastroduodenofibroskop bilan tekshirishning ahamiyati muhim.

Laboratoriya tekshirish usullaridan najasda yashirin qonni muntazam (qaytalanish davrida har 2-4 kunda) aniqlash ahamiyatli. Qonashni aniqlash (boshqa ehtimoliy sabablar inkor qilinganda) yara kasalligi qaytalanishidan dalolat beruvchi belgi hisoblanishi mumkin.

Tashxisi. Tashxis qo'yish uchun kasalning shikoyati, kasallik tarixi, turmush tarzi, oshqozonni rentgen nuri yordamida, gastrofibroskop vositasida tekshirish asos bo'ladi.

Qiyosiy tashxisi. Oshqozon yarasi kasalligini gastrit, xolesistit, oshqozon o'smasi (polipi) va boshqalar bilan solishtiriladi.

Davolash. Oshqozon yarasi bilan og'riq bemorlar yara xuruji kuchaygan bosqichda kasalxonada davolanadilar. Kun tartibiga, ovqatlanish tartibiga qat'iy rioya qilinadi.

Parhez ovqatlar buyuriladi. № 1 (a,b) parhezi.

Yara kasalligida oqsil, yog', karbonsuvlar, vitaminlar, mikroelementlar fiziologik me'yorida bo'lishi shart. Yara kasalligining o'ta kuchayishi davrida qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoq ichak shilliq qavatini mexanik va kimyoviy ta'sirlardan saqlash zarur. Ovqatlanish kuniga 5 marta buyurilib, ovqatlar yaxshi qaynatilgan, maydalangan va bug'da pishirilgan bo'lishi kerak.

Yog'li go'sht, baliq, sho'rva, sabzavot va qo'ziqorinning quyuq qaynatmalari, pishirilmagan, maydalanmagan va sho'r ta'mli sabzavot va mevalar, tuzlangan va dudlangan meva va go'sht mahsulotlari, achitqi, xamir mahsulotlari, qora non, sovuq ichimliklar, muzqaymoq, tarkibida ko'p miqdorda CO₂ saqlagan mineral suvlarni iste'mol qilish taqiqlanadi.

Dorilar bilan davolash quyidagi asosiy yo'nalishlarda olib boriladi:

1. Markaziy asab tizimi faoliyatini yaxshilovchi, tinchlantiruvchi, uyqu chaqiruvchi.

2. Ortiqcha ishlab chiqarilgan xlorid kislota va pepsinni neytrallash va biriktirib olish.

3. Oshqozon va o'n ikki barmoq ichak harakati va o'tkazuvchanligini yaxshilash.

4. Shilliq qavatning himoya faoliyatini ko'paytirish.

5. Shilliq qavat to'qima elementlari regenerativ xususiyatini oshirish va distrofik yallig'lanish jarayonini kamaytirish.

6. *Campilobacter pylori* ga qarshi antibakterial davolash.

M-xolinolitiklar (atropin, metatsin, platifillin va b.) tayinlanadi. Bu dori moddalari og'riqni qoldirishda yordam beradi. 0,1 % li atropin eritmasidan 0,5-1 ml, 0,1% li metatsin eritmasidan 0,2 ml, platifillin eritmasidan 1-2 ml kuniga 2-3 marta ovqatdan 30-40 daqiqa oldin buyuriladi.

Gastrotsepin xlorid kislota ishlab chiqarilishini 10-12 soatga pasaytiradi. Bir sutkada 75-100 mg, kuniga 2 marta buyuriladi, u 4-5 haftada yaraning chandiqlanishiga olib kelib, boshqa dori moddalari singari noxush ta'sirga ega emas, shuning uchun yara kasalligi glaukoma, yurakning ishemik kasalligi, xafaqon kasalligi, nevrasteniya va boshqa kasalliklar bilan kechganda ham qo'llash mumkin.

Xlorid kislotani neytrallash va biriktirish maqsadida tarkibida alyumin va magniy saqlagan dori moddalaridan qo'llaniladi. Xolinolitiklar bilan birga qo'llanganda ularning ta'siri birmuncha oshadi. Qaytalanish davrining 2-3 haftasida eruvchan (magniy oksid, vikalin, vikair) va erimaydigan (almagel, fosfolyugel, gelyusillak, gastaal, pee-xoo, alugastrin, atsidrin, kompensan) xlorid kislotaga qarshi dorilar bilan birga ovqatdan 30-40 daqiqa oldin kuniga 5-6 marta ichiladi. To'qima modda almashinuviga ta'sir etuvchi preparatlar natriy oksiferris-karbon (30-50 mg mushak orasiga), solkoseril (2-4 ml mushak orasiga), vinilin (uyqudan oldin 3-5 ta), chakanda moyi (10 ml 2-3 marta ichish uchun), natriy nukleinat (0,5 g 3-4 marta ichish uchun), trixopol (0,25 g 3-4 marta ichish uchun), vitamin U (0,05-0,01 g 3 marta ichish uchun), etaden (1% li eritma 10 ml 1 marta kuniga mushak orasiga), vitaminlar B₁, B₂, B₆, B₁₂, B₁₃, B₁₅, C, A, kokarboksilaza, aloe ekstrakti va boshqa biogen kuchlantiruvchilar, oqsilli gidrolizatlardan bir yoki ikkitasi 20-30 kunga buyuriladi.

Gistamin H₂ reseptorlari sezuvchanligini kamaytirish maqsadida simetidin, ranitidin va famotidin qo'llaniladi.

Simetidin 200 mg kuniga 3 marta ovqatdan keyin va 400 mg uyqudan oldin beriladi. Ta'siri 3-4 kunda namoyon bo'lib, o'rta hisobda 4 haftada yaraning chandiqlanishiga olib keladi. Ranitidin 150 mg dan 2 marta, nonushtadan so'ng va uyqudan oldin beriladi. Bu guruhdagi dorilarga gastrotsepin qo'shib ishlatilsa maqsadga muvofiq bo'ladi.

Oshqozon va o'n ikki barmoq ichak shilliq qavatini tashqi ta'sirlardan asrash maqsadida tarkibida vismut saqlagan de-nol (Gollandiya) qo'llaniladi. U oqsil va aminokislotalar bilan birikib yara atrofida erimaydigan parda hosil qilib, uni ta'sirlanishdan saqlaydi. Ovqatlanishdan 30-40 daqiqa avval 1-2 tabletkadan 3-4 marta, eritmasi esa 5-10-15 ml suv qo'shib ichiladi, davolash muddati 28-30 kun.

Sukralfat 1 g dan kuniga 3-4 marta, ovqatlanishdan 30-40 daqiqa oldin 4-6 hafta davomida beriladi.

De-nol va sukralfat chekuvchi bemorlar uchun juda ahamiyatlidir, chunki chekish gistamin N_2 reseptorlarining sezuvchanligini kamaytiruvchi dorilar xususiyatini pasaytiradi.

Campilobacter pylogi aniqlanganda oshqozon va ichakning yara kasalligida de-nol, metronidazol (trixopol), furazolidon, oksatsillin, eritromitsin kabilarni qo'llash tavsiya etiladi (34-jadval).

Fizioterapevtik davolash usullari, parhez va dori moddalari bilan davolash qo'shib olib boriladi.

Epigastral soha va o'ng qovurg'alar ostiga issiqlik muolajalari (parafin, ozokerit 46-48° li 30-40 daqiqa, 15-20 marta har kuni), elektr issiqlik muolajalari (diatermiya, induktoterapiya) qilinadi.

Past chastotali elektr toki yordamida uxlatish, DMT (detsimetr) to'liqlik bilan mahalliy ta'sir etish foyda beradi. Mineral suvlar bilan vanna qilish va ularni tarkibiga, oshqozonning kislotali holatiga qarab ichishga buyurish mumkin.

Fizioterapevtik muolajalar qo'llashda yara kasalligida ko'pincha uchrab turadigan onkologik holatlarni hisobga olish maqsadga muvofiq.

Yara kasalligini endoskopik yo'l bilan davolashda ezofagoga-stroduodnoskop orqali gemostatik suyuqliklar (5% li amino-kapron kislota, 10% li kalsiy xlorid eritmasi, 5% li novokain va adrenalin) bilan muolaja o'tkaziladi.

Hozirgi vaqtda endoskopik yo‘l orqali lazer nurlari bilan yara kasalligini davolash keng qo‘llanilmoqda.

Kasallikning chandiqlanish bosqichida chekish, spirtli ichimliklar ichish, kofe, achchiq ovqatlar man etiladi. Ish va dam olish tartibiga rioya qilish, fizioterapiya (suv bilan davolash, davolash gimnastikasi, sanatoriy-kurortlarda davolanish, dispanser kuzatuv, bahor va kuzda dori-darmonlar bilan davolash foyda beradi.

34-jadval

**Me‘da va 12 barmoq ichak yarasida
qo‘llaniladigan asosiy dori vositalari**

Dorilarning nomi	Dorilarning qabul qilish miqdori va tartibi	Vaqtincha qo‘llaniladigan miqdori
1	2	3
1. M-xolinoblokatorlar		
Gastrotsepin	Ichishga 25-50 mg dan ertalab, 50 mg dan kechqurun yoki muskul orasiga 10 mg dan kuniga 2-3 mahal	Ichishga 25-50 mg dan kechqurun ovqatdan keyin
2. Gistamin H₂ retseptorlari blokatorlari		
Simetidin	Ichishga 200 mg dan 3 mahal hamda 400 mg dan yotishdan oldin yoki muskul orasiga 200 mg dan har 6 soatda	Ichishga 200-400 mg dan kechqurun uyqudan oldin.
Ranitidin, zontak, ranisan, atselok Ye, petoran	Ichishga 150 mg dan ertalab va 300 mg dan kechqurun yotishdan oldin yoki venaga, muskul orasiga 50-100 mg dan	Ichishga 150 mg dan kechqurun uyqudan oldin
Famitidin	Ichishga 20 mg dan ertalab va 20-40 mg dan kechqurun yoki venaga, muskul orasiga 10 mg dan har 6-8 soatda	Ichishga 20 mg dan kechqurun uyqudan oldin
3. H⁺K⁺ ATF blokatori		
Omeprazol	Ichishga 20-40 mg dan kuniga 1 mahal	Ichishga 7 kun

4. Me'da va 12 barmoq ichak shilliq qavatini muhofaza qiluvchi dorilar (sitoprotektorlar)		
Sukralfat (antrepsin, venter) De-Nol	Ichishga 0,5-1,0 g dan 3 mahal ovqatlanishdan 30 daqqa oldin yoki kechqurun och qoringa. Ichishga 120 mg (1 tabl) dan 3 mahal ovqatdan oldin. 4 tabletkani kechqurun uyqudan oldin 4-8 hafta davomida ichiladi	Ichishga 0,5-1,0 g dan ovqatlanishdan oldin Ichishga 120 mg (1 tabl.) dan 3 mahal ovqatdan oldin, 4 tabletkani kechqurun uyqudan oldin 3 hafta davomida
5. Antatsid va adsorbentlar		
Almagel (fosfalyugel). Vikalin, vikair.	Ichishga 1 o'lchov qoshiqdan ovqatlanish orasida kuniga 3-4 mahal hamda kechqurun uyqudan oldin Ichishga 1-2 tabletkadan ovqatlanish orasida kuniga 2 mahal hamda kechqurun uyqudan oldin 1 tabletk	Ichishga 1 o'lchov qoshiqdan kuniga 2 mahal ovqatlanishdan oldin Ichishga 1-2 tabletkadan nonushtadan oldin hamda kechqurun uyqudan oldin 1 tabletk
6. Simptomatik dorilar		
Metaklopramid (serikal, reglan) Sulpirid (eglonil) Spazmolitiklar: Galidor, papaverin gidroxlorid. No-shpa Neyropsixotrop dorilar: Amitriptilin, elenium, tazepam, trioksazin	Ichishga 5-10 mg dan kuniga 4 mahal ovqatlanishdan oldin yoki muskul orasiga 10 mg dan kuniga 2 mahal Ichishga 50 mg dan kuniga 3-4 mahal yoki muskul orasiga 100 mg dan kuniga 2 mahal Zarur hollarda ineksiya uchun Kerak bo'lganda qisqa muddatga tayinlanadi	Ichishga 5 mg dan kuniga 2 mahal Ichishga 50 mg dan kuniga 2 mahal Kerak emas Kerak emas

SURUNKALI ENTERIT

Surunkali enterit deganda ingichka ichak shilliq qavatining yallig‘lanishi va distrofik o‘zgarishlari tushuniladi, bu o‘zgarishlar uning atrofiyasiga olib keladi.

Etiologiyasi va patogenezini. Surunkali enterit o‘tkir enteritni noto‘g‘ri davolashdan yoki o‘tkir enteritning qaytalanishidan kelib chiqadi. Kasallik rivojlanishiga alimentar o‘zgarishlar ham sabab bo‘lishi mumkin (o‘z vaqtida ovqat yemaslik, dag‘al, achchiq ovqatlar, ovqatni yaxshi chaynamasdan shoshib yeyish, sifatsiz oziq-ovqatlar yeyish, tarkibida yetarli miqdorda oqsil, yog‘, karbonsuv, vitaminlar bo‘lmagan ovqatlarni yeyish, spirtli ichimliklarni doimo ichib yurish).

Surunkali enteritlarning rivojlanishida gijja invaziyasi, amyobioz, lyambliozlar sabab bo‘lishi mumkin. Surunkali enteritning rivojlanishiga yana oshqozon shirasining, oshqozon osti bezi funksiyasining kamayishi va oshqozonda qilingan jarrohlik operatsiyalari (rezeksiya, gastroektomiya, gastroenteroanastomoz) ham sabab bo‘ladi. Bunda ovqatning ingichka ichakda keyingi hazm bo‘lishiga tayyorlash ahamiyatga ega. Oshqozon sekretsiyasi kamayganda oshqozon shirasining bakteritsid ta‘hiri susayadi, bu esa o‘z navbatida ingichka ichakka tashqaridan har xil mikroblar florasi tushishiga sabab bo‘ladi.

Surunkali enterit rivojlanishida ovqat hazm qilish tizimining surunkali kasalliklari muhim ahamiyatga ega. Bu kasalliklarga surunkali gastrit, yara kasalligi, surunkali hepatit, jigar sirrozi, surunkali pankreatit, nospetsifik yarali kolitlar kiradi.

Surunkali enteritga disbakterioz va kandidamikoz sabab bo‘lishi mumkin. Disbakterioz va kandidamikoz uzoq vaqt va nazoratsiz, betartib ravishda antibiotiklar, sulfanilamid dorilarini qabul qilish oqibatida paydo bo‘ladi.

Surunkali enterit rivojlanishiga olib keluvchi sabablarga uzoq davom etadigan nerv-reflektor va nerv-psixogen diareyalar, shuningdek, dori moddalariga, oziq-ovqatlarga allergiyalar va allergik kasalliklarni ham kiritish mumkin.

Yuqorida ko‘rsatilgan sabablarga ko‘ra ingichka ichak shilliq qavati shikastlanadi, uning strukturasi va ultrastrukturasi o‘zgaradi, so‘rilish xususiyati susayadi, qobiq orqali oziqlanish buziladi. Surunkali

enteritning og'ir kechishida qobiq orqali oziqlanishda amilolitik aktivlik susayishining ahamiyati bor, bu lipaza (tributirinaza) fermenti aktivligining kamayishi bilan boradi. Kasallikning yengil va o'rtacha og'irlikda kechadigan turlarida och ichakda amilolitik va lipolitik aktivlik qobiq orqali oziqlanish doirasida oshadi. Kasallikning qaysi turda kechishidan qat'i nazar, gliitsil-leytsinpeptidaza va monoglycerinlipaza fermentlarining ishlanishi kamayadi. Ichak epiteliysidagi hujayralar qobig'i yuzasiga ichak fermentlari transformatsiyasining buzilishi natijasida qobiq orqali oziqlanish intensivligi susayadi. Saxaraza va laktaza fermentlarining gidrolizi buziladi. Shu sababli, ichak bo'shlig'ida ovqat hazm bo'lishi yomonlashadi. Ovqat moddalari gidrolizining buzilishida oshqozon osti bezining shira ishlab chiqarish faoliyatining kamayishi muhim ahamiyatga ega.

Ovqat moddalarining gidrolizi buzilishi ovqatning yetarli darajada o'zlashtirilmasligiga olib keladi. Ingichka ichakning rezorbsion xususiyati buzilganligi tufayli to'liq gidrolizlangan ovqat moddalari so'rilishi ham kamayishi mumkin. Bularning hammasi endogen, alimentar yetishmovchilik rivojlanishiga olib keladi.

Yog'ni o'zlashtirish jarayoni erta buziladi. Shuning uchun axlatda yog', yog' kislotalari bo'ladi (steatoreya), qonda xolesterin va fosfolipidlar miqdori kamayadi. Yog' moddalari o'zlashtirilishi buzilishini laboratoriyada bir qancha kimyoviy tekshirish usullari bilan aniqlash mumkin. Qon va siydik radioaktivligining past ko'rsatkichlari, axlat radioaktivligining yuqori ko'rsatkichlari shundan guvohlik beradi. Buni surunkali enterit bilan og'rigan kasallarda radioaktiv yod bilan nishonlangan triolat-glitserin va olein kislotasi, kungaboqar, makkajo'xori yog'lari bilan aniqlanadi. Yog'ning so'rilishi kamayishi bilan yog'da eriydigan vitaminlar (A, D, E, K) o'zlashtirilishi ham kamayadi. Boshqa vitaminlarning so'rilishi, kamayishi haqida ham ma'lumotlar bor. Olimlar vitamin C, PP, B₁, B₆, B₁₂ va nikotin kislota, folat kislota so'rilishi buzilishini isbotlab berganlar. Vitamin B₁₂ so'rilishi buzilishini Co⁶⁰ va Co⁵⁸ bilan nishonlangan vitamin B₁₂ yuborib isbot qilingan.

Oqsil o'zlashtirilishining kamayishi va uning albuminlar ko'rinishida ichak bo'shlig'ida ekssudatsiya qilinishi axlat bilan oqsil yo'qotilishiga

va gipoproteinemiya rivojlanishiga olib keladi. Shuningdek, tanada uglevodlar o'zlashtirilishi ham buziladi. Axlatta uglevod, kletchatka hujayralaridan tashqari kraxmalning ham paydo bo'lishi shundan guvohlik beradi.

Sog' odamlarga nisbatan surunkali enterit bilan og'rigan odamlarga qo'shimcha qaytarilgan temir ichirilgandan keyin ham qonda qaytarilgan temirning maksimal miqdorga yetishi ancha kechikadi. Temir, vitamin B₁₂, folat kislota va oqsil so'rilishining kamayishi natijasida anemiya rivojlanishi mumkin.

Kalsiy so'rilishining kamayishi yog'lar so'rilishi kamayishiga va erimaydigan yog' kislotalarining kalsiyli tuzlari hosil bo'lishiga, vitamin D yetishmovchiligiga, og'ir hollarda qalqonsimon bez yetishmovchiligiga olib keladi. Kalsiy so'rilishi kamayishining yaqqol hollarida gipokalsiyemiya va osteoporoz rivojlanishi mumkin. Ingichka ichakka zond orqali 20 ml 5-10% li kalsiy yodid eritmasi yuborilgandan keyin so'lakda paydo bo'lishining kechikishi (norma 2-4 min) ham ingichka ichakning so'rish faoliyati kamayganidan dalolat beradi.

Surunkali enteritning yengil va o'rtacha og'ir turlarida ingichka ichak peristaltikasi susayadi, og'ir turida esa kuchayadi. Bular rentgenografik balonometriya va perfuziya usullari bilan aniqlanadi. Achiydigan (organik kislotalar, aldegidlar, spirtlar, uglekislota, vodorod va boshqalar) va chirydigan mahsulotlar ichak devorini qitiqlaydi va so'rilib o'z-o'zini zaharlashga olib keladi.

Disbakterioz natijasida ichakda vitaminlar sintezi buzilgani sababli tanada vitaminlar kamayib ketadi (folat kislota, nikotin kislota, riboflavin, vitamin B₁, B₆, B₁₂, biotin, pantotenat kislota, vitamin K) va patogen mikroblar ko'payib ketishiga olib keladi. Modda almashinuvining buzilishi va autointoksikatsiya natijasida ichki a'zolar va tizimlarda distrofik o'zgarishlar bo'ladi, asosan buyrak usti bezi, gipofiz, qalqonsimon bez, qalqonsimon bez oldidagi bez va jinsiy bezlarning faoliyati pasayadi.

Klinikasi. Bemorlar qorinning markaziy sohalarida yoqimsiz sezgi, kengayish borligi, ayrim hollarda og'riq sezish, qorin dam bo'lishi, quldirashidan shikoyat qiladilar. Ich ketadi, axlat bo'tqasimon yoki suyuq bo'ladi, axlatda hazm bo'lmagan ovqat bo'lakchalari bo'ladi.

Ayrim hollarda kasallar ovqat yegandan keyin darrov ich kelishidan shikoyat qiladilar. Bunda axlat suyuq, unda hazim bo'lmagan ovqat bo'lakchalari ko'p bo'ladi.

Umumiy quvvatsizlanish, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, sovuq ter bosishi, oyoq-qo'llarning qaltirashi, taxikardiya, qon bosimining kollapsgacha tushib ketishi kuzatiladi. Ich ketishi kasallikning boshlanishida bo'lmasligi mumkin. Ko'p hollarda bemorlar ishtahaning pasayib ketganidan shikoyat qilishadi.

Ko'pchilik kasallarda sutli taomlarni singdira olmaslik kuzatiladi: sut ichilgandan keyin qorin dam bo'lishi, quldirashi, qorinda og'riq, ich ketishi kuzatiladi. Ba'zi hollarda boshqa oziq-ovqat mahsulotlarini singdira olmaslik kuzatiladi. Parhezning buzilishi ham yuqorida ko'rsatilgan belgilar kuchayishiga olib keladi. Til ko'p hollarda oq karash bilan qoplangan va chetlarida tishlarning o'zi ko'rinib turadi. Paypaslab ko'rilganda yonbosh ichakning terminal qismida va kindik oldi sohasida og'riq sezish aniqlanadi bu kindikdan chapda va yuqori qismida yaqqol ko'rinadi (Porges simptomi). Yonbosh ichakning oxirgi qismi paypaslab ko'rilganda ayrim hollarda quldirash yoki spazm holati kuzatiladi.

Tana umumiy ahvolidan yomonlashishi kasallikning yengil turida bilinmaydi, og'ir turida esa yaqqol ko'rinadi. Kasallar umumiy holsizlanish, ish qobiliyatining pasayishi, gavda og'irligi kamayishi, asab taranglashishi, xotiraning yomonlashuvi, bosh og'rig'i, bosh aylanishidan shikoyat qilishadi. Ovqat yegandan keyin qondagi qand miqdori tez o'zgaradi, bu giperglikemiya (umumiy holsizlanish, issiqlik sezish, yurak urishi, ko'ngil aynishi, terlash) va gipoglikemiya (holsizlik, qaltirash, bosh aylanishi, sovuq ter bosishi) sindromlarining almashinib turishi bilan kechadi.

Qorin dam bo'ladi, yurak sohasida yoqimsiz sezgi va og'riq bo'ladi, yurak urishi kuzatiladi. Teri oqargan, quruq, tarangligi kamaygan. Sochlar yo'g'onlashadi, sinuvchan bo'lib qoladi, yaltiroqlik xususiyati yo'qoladi, to'kilib, siyraklashib qoladi. Tirnoqlar xiralashadi, normal holatini yo'qotadi, mo'rt bo'lib qoladi. Kalsiy tuzlari kamayib ketishi natijasida osteoporoz rivojlanishi mumkin, suyaklarda, bo'g'imlarda va mushaklarda og'riq bo'ladi. Tanada vitamin C va PP yetishmasligi

milklardan qon oqishiga sabab bo'ladi. Tanada vitamin B yetishmasligining yaqqol ko'rinishi teri qichishi, sanchiq, chumoli yurgandek bo'lishini sezish, oyoqlarning sovqotishi va ularda quvvat yo'qligi seziladi. Tanada vitamin B₁₂ yetishmasligi angulyar stomatit, xeylit, burun qanotlari dermatiti, burun, lab burmasi, quloq dermatitida ko'rinadi.

Nikotin kislotaning yetishmasligi terining ochiq joylari (yuz, bo'yin, qo'l kaftlari) pigmentatsiyasidan ko'rinadi, glossit rivojlanadi, til qizaradi, til so'rg'ichlari tekislanadi, ta'm bilish sezgisi buziladi. Til chekkalarida tishlarning izi bo'lishi mumkin.

Gipoproteinemiya natijasida oyoqlarda, belda, kamroq hollarda tananing boshqa qismlarida shishlar paydo bo'ladi. Buyrak usti bezining yetishmovchiligi addisonizm ko'rinishida terining yopiq sohalari, og'iz bo'shlig'ining shilliq qavati, til, milk, kaft burmalari chizig'i qoramtir-kulrangsimon rangga kiradi, arterial gipotoniya, poliuriya, kaxeziya rivojlanadi.

Gipofizar yetishmovchilik qandsiz diabet belgilari (polidipsiya, poliuriya, siydik nisbiy zichligining kamayishi) bilan ko'rinadi. Qalqonsimon bez yetishmovchiligi tana haroratining pasayishi va asosiy modda almashinuvining susayishi bilan ifodalanadi. Jinsiy bezlar faoliyati buziladi: impotensiya rivojlanadi, hayz ko'rish buziladi.

Tashxisi. Surunkali enteritga tashxis qo'yishda ko'rsatilgan belgilar va yordamchi usullar natijalari katta ahamiyatga ega. Kamroq hollarda qonda leykositoz, neytrofilyoz, ECHT oshadi. Kasallikning og'ir kechishida anemiya bo'lishi mumkin. Anemiya ko'p hollarda aralash bo'ladi (temir, vitamin B₁₂ folat kislota yetishmovchiligi).

Axlat o'zgarishi ham katta ahamiyatga ega: polifekaliya, axlat rangi ko'p hollarda oqish-sariq yoki ko'kimtir, o'zlashtirilmagan ovqat bo'lakchalari, shilimshiq bilan keladi. Axlatda yog'ning ko'p miqdorda bo'lishi, kulrangligi, chirik, yaltiroq, yopishqoq, surtma moysimon bo'lishi, o'tkir hidliligi bilan xarakterlanadi, reaksiyasi ishqoriy bo'ladi. Ko'pikli, gaz pufakchali reaksiyasi kislotali bo'ladi. Axlatni mikroskopda tekshirilganda ko'p miqdorda muskul tolalari (kreatoreya), hujayradan tashqari kraxmal (amiloreya), neytral yog'lar, yog' kislotalari (steatoreya) ko'rinadi. Ingichka ichak shilliq qavatini

aspiratsion biopsiya qilish muhim diagnostik ahamiyatga ega. Och ichak shilliq qavatining atrofik o'zgarishiga, asosan kiprikchalarning balandligiga qarab atrofiyasiz, I va II darajali atrofiyali surunkali yeyunitni farqlash kerak. Atrofiyasiz surunkali yeyunit yuza epiteliy kiprikchalari distrofiyasi va och ichak xususiy shilliq qavatidagi yallig'lanish o'zgarishlari bilan ifodalanadi. Yuza epiteliyning bazal qismlarida vakuolizatsiya ko'rinadi, ular ko'pincha limfotsitlar va plazmatik hujayralar bilan to'lgan (infiltratsiyalangan) bo'ladi. Yuza epiteliy hujayralari orasidagi chegaralar o'chib ketgan, kiprikchalarda qadahsimon hujayralar va kriptalarda Panet hujayralari ko'paygan bo'ladi. Xususiy qavat qon tomirlari kengaygan va qonga to'lganligi kuzatiladi.

I darajali atrofiyali surunkali yeyunitda kiprikchalar kengaygan va kaltalashadi (226-340 mkm). Yuza epiteliy yadrolari bir xil emas, bazal membrananing yupqalashganligi bilinadi. Kriptalarda mitoz miqdori kamayadi. Xususiy qavatda biriktiruvchi to'qima tolalari birmuncha yo'g'onlashadi.

II darajali atrofiyali yeyunit yanada yaqqolroq patomorfologik o'zgarishlar bilan ifodalanadi. Kiprikchalar yanada kaltaroq bo'ladi (110-225 mkm). Surunkali enteritning rentgen-diagnostikasi ingichka ichak devori tarangligini, peristaltikasini, shilliq qavati burmalarining buzilishini aniqlashga asoslangan. Kasallik ingichka ichak tonusining oshishi bilan ham, susayishi bilan ham kechishi mumkin. Kasallikning yengil turida gipotoniya, gipokineziya, og'ir turida esa gipertoniya, giperkineziya bo'ladi. Ingichka ichakda gazlar va kam miqdorda suyuqlik bo'lishi mumkin. Surunkali enteritning eng muhim rentgenomorfologik belgilaridan biri ingichka ichak shilliq qavati burmasida (relyefida) siyrak, kichkina dumaloq o'simtalar paydo bo'lishidir.

Tasnifi. Hozirgi paytda surunkali enteritning tasnifi ko'p. Ko'p hollarda kasallikning 3 darajasi farqlanadi: 1-darajasi ichak belgilari keskin bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. 2-darajasida esa ichak faoliyatining buzilishi bilan bir qatorda modda almashinuvj ham bir oz izdan chiqadi. 3-darajasida ichakning hazm qilish va so'rilish faoliyatlari keskin buzilganligi sababli og'ir metabolik o'zgarishlar sodir bo'ladi.

Aktivlik darajasiga qarab remissiya va xuruj (qaytalanish) davri farqlanadi. Asoratlari, ya'ni so'rilish faoliyati buzilishiga qarab 3 darajaga bo'linadi.

Solishtirma tashxisi. Surunkali enteritni birinchi navbatda surunkali kolit bilan taqqoslash tashxisini o'tkazish kerak. Kolitda qorin shishi, quldirash, og'riqlar asosan qorinning pastki yon tomonida kuzatiladi, enteritda esa kindik atroflarida seziladi. Kolit yana shu bilan farqlanadiki, bunda og'riq kuchliroq bo'ladi, to'g'ri ichakda og'riq, axlat yuzasi shilimshiq bilan qoplangan bo'ladi, yo'g'on ichakning fizikaviy xususiyatlari (og'riq, uning bo'lakchalari spazmi) o'zgaradi. Surunkali enteritda esa ingichka ichak sohasi paypaslab ko'rilganda (Porges nuqtasida og'riq, yonbosh ichakning terminal qismida spazm yoki quldirash va og'riq) o'zgarishlar topiladi. Umumiy ahvolning og'irlashishi (og'irlik kamayishi, gipovitaminoz, gipoproteinemiya, shishlar, anemiya, gipokalsiyemiya) enteritning yaqqol ifodalangan turlariga xosdir.

Ingichka ichakning Kron kasalligi palpatsiyada zararlangan ichak sohasida kuchli og'riq bo'lishi bilan ifodalanadi.

Seliakiya kasalligi ayollarga xos bo'lib, o'simlik oqsili — glyuteinning zararli ta'siri natijasida yuzaga keladi.

Chillashir (spru) kasalligining o'ziga xos belgilari bo'lib, oqish axlat, axlatda monilia zamburug'lari bo'lishi, og'iz bo'shlig'i, yumshoq va qattiq tanglay shilliq qavatlarida **afta (yara)**lar bo'lishi, zo'riqqan endokrinopatiyalar va asab tizimidagi o'zgarishlar hisoblanadi.

Ichak sili paypaslaganda og'riq, **qattiqlik**, g'adir-budirlik, ingichka ichak hamda ko'richak sohasida **harakatning** cheklanganligi kuzatiladi. Tuberkulin sinamasi, rentgenologik tekshirish usullariga, limfa tugunlarining kattalashganligiga asoslanib **tashxis** qo'yiladi.

Ichak amiloidozi yiringli o'zgarish bilan kechadigan surunkali kasalliklarda rivojlanadi. Boshqa a'zo va tizimlar (buyrak, yurak-tomirlar tizimi, o'pka) zararlanishi bilan kechadi.

Profilaktikasi. Surunkali enteritning oldini olish choralari quyidagilardan iborat: ratsional ovqatlanish, zaharlanishlarning (maishiy va sanoat) oldini olish, hazm a'zolari kasalligini o'z vaqtida davolash, ikkilamchi enteritlarning oldini olish.

Davolash. Kasallikning o'tkir davrida kasal birinchi navbatda o'rnida qimirlamay yotishi kerak. 2-5 kun davomida 4-parhez taomlari iste'mol qilish maslahat beriladi, ichakda achish hodisasi ustun bo'lganda 4-a parhez buyuriladi. Undan keyin enterit uchun beriladigan parhezga o'tiladi. Bu parhez quyidagilardan: ko'p miqdorda oqsil (130-150 g), uning yarmidan ko'pi hayvon oqsili, o'zlashtiriladigan yog'lar (sariyog' va o'simlik yog'i) 100-110 g, uglevodlar (400 g gacha), mono va disaxaridlardan tuzilgan. Parhezga yana yetarli miqdorda vitaminlar, kalsiy tuzlari, fosfor, temir tutuvchi mahsulotlar, lipotrop moddalar qo'shiladi. Parhezning umumiy kaloriyasi 3500-4000 bo'lishi kerak. Berilishi mumkin bo'lmagan mahsulotlar quyidagilar: xom sabzavot va mevalar, qora non, sut, xamir ovqatlar, konservalangan mahsulotlar, o'tkir va tuzli taomlar, gazli ichimliklar, sovuq ovqat, qiyin eriydigan yog'lar (mol, cho'chqa, qo'y yog'lari), yong'oq, kishmish, pivo, spirtli ichimliklar. Berish mumkin bo'lgan ovqatlar: guruch, sulii, perlovka, grechkadan tayyorlangan bo'tqalar, qaynatilgan sabzavotlar, baliq va go'shtning yog'siz turlari, bug'da pishirilgan kotlet, frikadelka, tuxum, yumshoq yog'siz pishloq, yangi tayyorlangan tvorog, suzma, qatiq, quritilgan oq non, kompot, kisel, mevalar, marmelad, pastila, zefir. Burush-tiruvchi va qotiruvchi moddalar saqllovchi meva sharbatlari maslahat beriladi (anor, behi sharbati, jiyda). Ovqat oz-ozdan iliq holda kuniga 5-6 marta beriladi. Tanada vitaminlar va oqsillar kamayib ketgani uchun vitamin va oqsil preparatlari parenteral yo'l bilan ham kiritiladi. Kasallikning infeksiyon turida 5-8 kun antibiotikoterapiya o'tkazgan ma'qul (tetratsiklin, vitatsiklin, oksitetratsiklin, xlortetratsiklin 0,1-0,2 g dan, levomitsetin 0,5 g dan, polimiksin 500 000 TB dan kuniga 3 mahal, eritromitsin 200 000 TB dan kuniga 4 mahal suvli eritmada), sulfanilamidlar (ftalazol, sulgin 1-2 g dan 4-6 mahal, ftazin 0,5-1 g dan 1-2 mahal, biseptol 1-2 g dan 2 mahal, disulformin 1 g dan 6 mahal) va nitrofuran unumlari (furazonal, furazolidon, furozolin 0,1 g dan 4 mahal ovqatdan keyin 5-10 kun mobaynida beriladi).

Ichak mikroflorasini to'liq tiklash maqsadida kolibakterin, bifidumbakterin, bifikol 10 kun davomida 5 g dan 3 mahal kuniga, keyinchalik 1-1,5 oy 5 g dan 1-2 mahal beriladi.

Tana suvsizlanganda vena ichiga 5% li glyukoza eritmasi yoki fiziologik eritma (kamida 500 ml), 10% li natriy xlorid eritmasi, 20 yoki 40% li glyukoza (30-40 ml) yuboriladi.

Ich ketishi to'xtamasa imodium 1 mg dan kapsulada 2-3 mahal berilganda yaxshi natija beradi.

Ko'p suyuqlik yo'qotilganda adsorbentlar: xolestiramin va biligin 1 choy qoshiqdan 3 mahal kuniga beriladi. Meteorizmga qarshi karbolen (0,5-1 g dan 3-4 marta) ishlatiladi. Ichak atoniyasida strixnin 0,1%-1 ml, prozerin 0,05% - 1 ml, kaliy xlorid 1 g dan 2-3 marta, pantokrin 30-40 tomchidan kuniga 2-3 mahal, kalimin 0,06 g dan 2-3 mahal beriladi.

Tarkibida mingyaproq barglari, zira mevalari, moychechak, ukrop suvi, fenxel moyi, valeriana ildizi bo'lgan aralashmalardan tayyorlangan damlamani 1/4-1/2 stakandan ertalab va kechqurun ichilganda yaxshi natijalar beradi.

Oshqozon osti bezi yetishmovchiligida pankreatinni 1-2 g dan 4-5 mahal ovqatdan keyin berish kerak. Oshqozon sekretsiyasi kamayganda sun'iy yoki tabiiy oshqozon shirasi 1-2 osh qoshiqda, atsidin-pepsin 0,5 g dan ovqat vaqtida beriladi. Ovqat hazmini yaxshilash uchun abomin 1-3 tabletkadan, panzinorm-forte yoki polizim 2-3 drajedan ovqatdan keyin 2-4 mahal 1-2 oy davomida, festal, digestal 2 drajedan ovqat bilan birga beriladi. Essensial, legalon va karsil 1 drajedan 3 mahal beriladi.

Kamqonlikda vitamin B₁₂ va folat kislotadan tashqari, tarkibida temir saqlovchi dorilar, masalan, qaytarilgan temir 0,5-1 g dan, gemostimulin 0,6 g dan 3 mahal beriladi.

SURUNKALI KOLIT

Surunkali kolit — yo'g'on ichak shilliq qavatining distrofik o'zgarishlar bilan kechadigan yallig'lanishi, bu o'z navbatida yo'g'on ichakning shira ajratish, so'rilish va boshqa faoliyatlarining buzil shiga olib keladi.

Kolitlarni keltirib chiqaradigan sabablar:

1. O'tkir infeksiyalar: dizenteriya, qorin tifi, paratif, vabo, salmonellyoz, virusli va stafilokokkli kasalliklar. Stafilokokkli,

streptokokkli, proteusli, kandidamikoqli disbakteriozlar. Bolalarning kolibakterial enterokoliti. 2. Surunkali infeksiyalar: tuberkulyoz, zaxm, aktinomikoz, bezgak. 3. Ekzogen zaharlanishlar: qo'rg'oshin, simob, margimush, alkohol, surgu dorilarini ko'p miqdorda iste'mol qilish, ishqorlar, kislotalar, fenol, zamburug'lardan zaharlanish. 4. Endogen zaharlanishlar: surunkali glomerulonefrit, uremiya, tireotoksikoz, Adisson kasalligi, limfogranulematoz, jigar sirrozi. O'smalarda va limfadenozda bo'ladigan zaharlanish. 5. Parazitar invazyalar; amyobioz, balantidiaz, lyamblioz, trixomonada, gijja invazyalari. 6. Alimentar kolitlar: dag'al ovqatlar iste'mol qilish, pishmagan meva va sabzavotlar yeyish. C-avitaminoz, alimentar distrofiya, spru, pellagra; go'dak yoshidagi alimentar va allergik dispepsiyalar. 7. Ikkilamchi kolitlar: oshqozon axiliyasidagi, pankreatidagi, gepatidagi. 8. Nevrozlar: o'ta ta'sirchanlik, bosh miya po'stlog'ining charchashi, asab taranglanishi, shartli reflekslar buzilishi, o'ta toliqish, nerv-psixik shikastlanishlar, kontuziyalar, klimaks, vissero-visseral reflekslar, vegetativ nerv sistemasi faoliyatining buzilishi.

Yuqorida keltirilganidek, surunkali kolitning sabablari ko'p. Sabablari, rivojlanish jarayoni va klinik belgilari har xil iqlim mintaqalarida o'ziga xos. Shu sababli surunkali kolitning turli xil tasniflari tuzilgan. Biz quyida A .A. Asqarov va U. A. Asqarovlar tomonidan tuzilgan tasnifni keltiramiz (1970-y.).

SURUNKALI KOLITLAR TASNIFI

I. Sabablari va rivojlanish jarayoni bo'yicha: 1) zararlovchi agent (infeksiya) ta'sirida: a) spesifik, b) nospesifik; 2) infeksiyadan so'ng rivojlangan (ko'pincha dizenteriyadan so'ng, ba'zan boshqa zararlovchi agent ta'sirida); 3) parazitlar (gijja, bir hujayralilar) ta'sirida; 4) ovqatlar ta'sirida (alimentar); 5) zaharli (toksik): a) tashqaridan tushgan (ekzogen); b) tana ichida paydo bo'lgan (endogen); 6) zaharli-allergik (toksiko-allergik). Dori-ovqat allergiyasi (allergik); 7) ichaklar faoliyatining asabiylanish natijasida buzilishi (nevrogen-diskinetik); 8) ichaklarning g'ayritabiiy rivojlanishi va ichak devorlarining zarb ta'sirida zararlanishidan kelib chiqqan kolitlar; 9) ikkilamchi kolit; 10) aralash sababli kolit; 11) sababi aniqlanmagan.

II. Anatomik o'zgarishlar va ichak faoliyatining buzilishi bo'yicha. Shilliq qavatning yuzaki yallig'lanishi (kataral) shilliq qavatning yorilishi (eroziya) yaralanishi, oziqlanishining buzilishi (atrofik), aralash ichak qisilishi natijasida ichak torayishi (spastik), ichak mushaklari tarangligi yo'qolishi (atonik).

III. Ichakning qaysi joyi ko'proq shikastlanishiga ko'ra: 1) pankolit (yo'g'on ichakning boshidan oxirigacha yallig'lanishi); 2) bo'laklar yallig'lanishi (segmentar kolit); a) ko'richak va o'ng tomondagi yuqoriga ko'tariladigan qismi yallig'lanishi (tiflit); b) transverzit — ko'ndalang chambar ichak yallig'lanishi; d) chap tomonlama — pastga tushadigan qismi, sigmasimon va to'g'ri ichak yallig'lanishi; 3) enterokolit — yo'g'on ichak yallig'lanishiga ingichka ichak yallig'lanishi qo'shilsa.

IV. Kasallikning og'ir-yengilligiga ko'ra: yengil, o'rtacha og'irlikdagi, og'ir turi.

V. Kasallik davriga ko'ra: o'tkirlashgan, tuzalish, tinch (remissiya) davri.

VI. Kechishiga ko'ra: surunkali, yashirin, qaytalanuvchi, kuchayib boruvchi; tez kuchayuvchi, o'ta o'tkir yoki tezkor kolit.

VII. Asoratlari bo'yicha asoratsiz, o'choqli asoratlari bor, umumiy, sistem asoratlari bor.

VIII. Oqibatiga ko'ra: to'liq tuzalish, klinik tuzalish, ahvolning yaxshilanishi, ahvolning sezilarli yaxshilanishi, o'zgarishsiz, ahvol og'irlashuvi.

Klinik manzarasi. Surunkali kolit klinikasi, etiologiyasi hazm bezlari funksiyasining yetishmovchiligi, distrofik o'zgarishlari, organizmning allergizatsiyasi, nerv-reflektor ta'siriga ko'ra har xil bo'ladi. Surunkali kolit rivojlanishi birlamchi va ikkilamchi omillar bilan ifodalanadi. Ko'p kasallarda dizenteriya infeksiyasi davolangandan keyin surunkali kolit belgilari qoladi.

A. M. Nogaller surunkali kolitning noinfeksion turini ajratdi. Buning rivojlanishiga vitamin yetishmovchiligidan paydo bo'lgan disbakterioz va antibiotiklar qabul qilish sabab bo'ladi. Surunkali kolit rivojlanishida autoallergik va allergik o'zgarishlar muhim ahamiyat kasb etadi. Surunkali kolitning asosiy belgisi ich kelishining buzilishi, ich kelishiga

soxta istak (tenezm) paydo bo'lishi hisoblanadi, ich kelishiga istak 1 kunda 8-10 martagacha bo'ladi, ba'zan ich ketishi bilan qabziyat almashinib turadi. Oz miqdorda bo'tqasimon va suyuq najas massasining shilliq bilan ajralishi, ichak bo'shaganda yengil tortish sezgisi yo'qligi, yo badbo'y yel chiqishi va alohida najas massasi bo'lagi faqat shilliq bilan yoki qon aralash shilliq iplari bilan qoplanganligi kuzatiladi. Spastik kolitdagi o'zgarishlar yo'g'on ichakning distal qismida bo'lsa, najas qo'y qumalog'i shaklida bo'lib, qorinning pastki yon tomonlarida defekatsiyadan oldin va ovqatdan keyin bezovta qiladigan kuchsiz og'riqlar paydo bo'ladi. Og'riq xuruj bilan qaytalanishi, yel chiqarish, ichak bo'shalish sezgisi bilan kechishi mumkin, og'riq issiq ta'sirida, xolinova spazmolitiklar ta'sirida kamayadi. Yallig'lanish to'g'ri ichakning seroz qavatiga tarqalsa, og'riq turg'un tus oladi, tez yurganda, silkinganda kuchayib, yotganda bosiladi. Perikolit, mezadenit qo'shilsa og'riq issiq ta'sirida kuchayadi. Ganglionit, solyarit qo'shilsa simillab bezovta qiluvchi og'riq butun qorin bo'shlig'iga tarqaladi yoki to'sh osti sohasida seziladi. Bu og'riq ovqat yeyilishi yoki ichak bo'shalishiga bog'liq bo'lmaydi. Ko'pincha ko'ngil aynishi, kekirish, og'izda taxir ta'm paydo bo'lishi, qorin quldirashi bezovta qiladi. Bemorlarning umumiy ahvoli o'zgarماسligi mumkin. Xastalik uzoq davom etsa va og'ir turda o'tsa, bemorlar bir oz ozadi, kamqonlik, vitamin yetishmovchiligi rivojlanadi.

Qorin paypaslab tekshirilganda yo'g'on ichakning yallig'langan joyi sohasida og'riq, mushaklar tarangligi, ichakning to'liq kengaygan sohalari va toraygan joylari almashinuvi, quldirash aniqlanadi. Perikolit, ganglionit, mezadenit qo'shilsa, og'riq chegaralari yo'qolib ketadi. To'sh osti sohasida, kindik atrofida og'riq seziladi. Najas tekshirilsa shilliq, leykotsitlar, to'la parchalanmagan kletchatka va kraxmal topiladi. Eritrotsitlar ham bo'lishi mumkin. Rentgenologik tekshiruv (irrigoskopiya) ichak faoliyati buzilganini ko'rsatadi. Ichak harakati kuchaygani yoki sekinlashgani, ichak bo'laklari torayib yoki kengayib qolgani, og'ir turida chandiqli qiyshayish kuzatiladi.

Rektoromanoskopiya, sigmoidoskopiya, kolonoskopiya shilliq pardada morfologik o'zgarishlar (qizarish, yoriq yoki yara) borligini aniqlashga yordam beradi. Endoskopiya yordamida shilliq, yiring olinib gistologik usulda tekshiriladi.

Kechishining og'ir-yengilligiga qarab kolitlar uchta asosiy turga ajratiladi: A. Yengil turi, kam ko'rinadigan belgilar bilan yuzaga chiqadi. Bu belgilar kasallarni bezovta qilmaydi va sust mahalliy o'zgarishlar (diareya, oz miqdorda shilimshiq bilan ich kelishi) kuzatiladi. Vaqti-vaqti bilan ich kelishi ravonlashadi. Bemorlarning umumiy ahvoli qoniqarli bo'ladi. B. Og'ir turida yaqqol ko'rinadigan obyektiv va subyektiv o'zgarishlar paydo bo'ladi. Yo'g'on ichakning patologoanatomik og'ir destruktiv o'zgarishlari, tez-tez ich kelishiga moyillik, kuchaniqlar bo'ladi, axlatda ko'p miqdorda yog' va o'zlashtirilmagan ovqat bo'lakchalari, shilimshiq kuzatiladi. Tana harorati ko'tariladi, bosh og'rig'i, og'iz qurishi, muskullarda og'riq, taxikardiya seziladi, bemorning ish qobiliyati susayadi. Patologik jarayon boshqa a'zolarida ham shikastlanish belgilarini keltirib chiqaradi. D. Kolitning o'rtacha og'irlikdagi turining ko'p ko'rinishlari bor: biri yengil turiga, ikkinchisi og'ir turiga yaqin bo'ladi. Kolitning o'rtacha og'ir turi subyektiv va obyektiv o'zgarishlarning birmuncha ko'rinishi bilan ifodalanadi. Bunda yo'g'on ichakdagi mahalliy o'zgarishlar yaqqol ko'rinib turadi.

Ko'p hollarda surunkali kolit aniqlanmaydi, chunki ikkilamchi o'zgarishlar kolit belgilaridan ustun keladi.

Surunkali kolitda jigarning shikastlanganiga e'tibor berish kerak, bu ichakda achish va chirish hodisasi kuchayishi, vitaminlar va oqsillar so'rilishi buzilishi hisobiga bo'ladi.

Davolash. Surunkali kolitni umumgigiyenik tartib, parhez, dori orqali, sihatgoh va kurortlarda davolash yaxshi natija beradi. Shifoxonada davolash muddati o'rta hisobda 18-20 kun, ambulator sharoitda 10-14 kun. Umumgigiyenik tartib, bu — jismoniy va asab taranglanishining oldini olish. Har kuni gigiyenik gimnastikani jismoniy mashqlar bilan qo'shib bajarish kerak, bu qorin muskullari rivojlanishini yaxshilaydi.

Surunkali kolitni davolashning asosiy usuli bu parhez taomlar yeyishdir. Parhez tuzish shartlari: 1) ovqat tayyorlanadigan mahsulotlar ingichka ichakda yaxshi o'zlashtiriladigan va so'riladigan bo'lishi kerak; 2) ovqat miqdori chegaralangan bo'lishi lozim; 3) ovqat ichak shilliq qavatini qitiqlamasligi zarur; 4) chirish jarayonlari kuchayganda

oqsilga bo'lgan talab kamayishini, achish jarayonlari kuchayganda esa uglevodlarga bo'lgan ehtiyoj kamayishini hisobga olish kerak.

Quyidagi parhezlar maslahat beriladi: 1. Mexanik va kimyoviy qitqlovchi moddalar tutuvchi parhez (Pevzner bo'yicha 4-stol). 2. Mexanik va kimyoviy qitqlovchi moddalar tutmagan, uglevodlar sutkasiga 100-120 g gacha chegaralangan parhez (4 a-stol). 3. Kam miqdorda mexanik va kimyoviy qitqlovchi moddalar tutuvchi parhez. 4. Mexanik va kimyoviy moddalar tutuvchi parhez («kolit uchun umumiy stol»). 5. Tana reaktivligiga ta'sir qiladigan parhez. Berish mumkin bo'lgan ovqatlar: bo'tqa, bug'da pishirilgan kotletlar, frikadelkalar, baliqning yog'siz navlari (sudak, cho'rtanbaliq, leshch) qaynatilgan holda, bug'li pudinglar, sariyog', yangi tayyorlangan tvorog, suzma, kisel, kakao, meva sharbatlari, qotirilgan oq non. Yallig'lanishga qarshi parhezda quyidagilarga e'tibor berish kerak: 1) chegaralangan miqdorda osh tuzi; 2) ovqatlanish tartibini to'lqinsimon tuzish. To'lqinsimon parhezdan maqsad shuki, bunda 4-stol olayotgan bemor sog'ayayotgan vaqtda 5 kunda bir marta unga «ezilgan ovqatlar stoli» buyuriladi. Agar kasalda o'zgarish bo'lmasa yanada boshqacharoq ovqatlar berish mumkin, «ezilgan ovqatlar stoli» avval 4 kunda bir marta, keyin 3 kunda, keyin kunora beriladi. Keyin kasalni ezilgan ovqatlar stoliga 4-5-6 kunda bir marta o'tkaziladi. Shunday qilib, kasal «ratsional kolit stoli»ga o'tkaziladi.

Dorilar bilan davolashning maqsadi: 1. Etiologik omilga qarshi kurashish. 2. Tana qarshiligini kuchaytirish. 3. Yallig'langan yo'g'on ichakka tinchlik berish. 4. Patologik jarayonga qo'shilgan boshqa a'zolarga ta'sir qilish. Ko'p hollarda kolit infeksiya natijasida kelib chiqishini e'tiborga olgan holda, antibiotiklar bilan davolash kerak (ta'sir doirasi keng antibiotiklar, enteroseptol, intestopan, furazolidon va b.). Prodigiozan muskul orasiga yuboriladi, avval 25 mkg, keyin 50 mkg dan har 4 soatda. Prodigiozan bilan davolash kursi 4 ta ineksiya, umumiy dozasi — 175 mkg. Qator hollarda kolibakterin bilan davolash ham naf bergan. Avvaliga 1 ampula quruq kolibakterin yuboriladi. 1 ta ampulada 5 mlrd. mikroblar tanalari bor (10-15 kun davomida 1 ta ampula naf bermaydi). Keyin kasalning og'irligiga va davomiyligiga qarab dori dozasi kuniga 2-4 ampulagacha oshiriladi.

Preparat suvda eritilgandan 10-15 daqiqa keyin qabul qilinadi. Kolibakterin vitamin C bilan berilganda ta'siri 4-8 kunda bilinadi. Bu usuldan maqsad disbakteriozning oldini olishdir.

Desensibilizatsiyalovchi va B guruhidagi vitamin preparatlarini ishlatish maqsadga muvofiq. Antigistamin preparatlar (dimedrol, pipolfen, suprastin) bilan birga beriladi. Bundan tashqari, mahalliy muolajalar (ichakni chayish, dori-darmonli huqnalar, subakval vannalar) qilinadi. Mahalliy davolash quyidagilarga qaratilgan: a) mahalliy, lokal infeksiyaga qarshi kurashish; b) mahalliy immunitetni kuchaytirish, ichak to'qimasining mahalliy allergizatsiyasini kamaytirish; d) ichak shilliq qavatining mahalliy regeneratsiyasini kuchaytirish.

Asoratlari. Yara paydo bo'lishi, o'sma o'sishi, qon ketishi, perikolit, penetratsiyalar, stenoatlanish, invaginatsiya, ichakning buralib qolishi. Darvoza venasi periflebiti, ichak devori ichi abssessi, jigar abssessi, xolesistit, gepatit, pankreatit, megasigma, dolixosigma, megakolon, pnevmatoz.

NOSPESIFIK YARALI KOLIT

Nospesifik yarali kolit — yo'g'on ichakning hamma yoki ayrim qismlari devori shilliq pardasida yara, yiringli qontalash, yallig'lanish borligi bilan ifodalanuvchi surunkali kasallikdir.

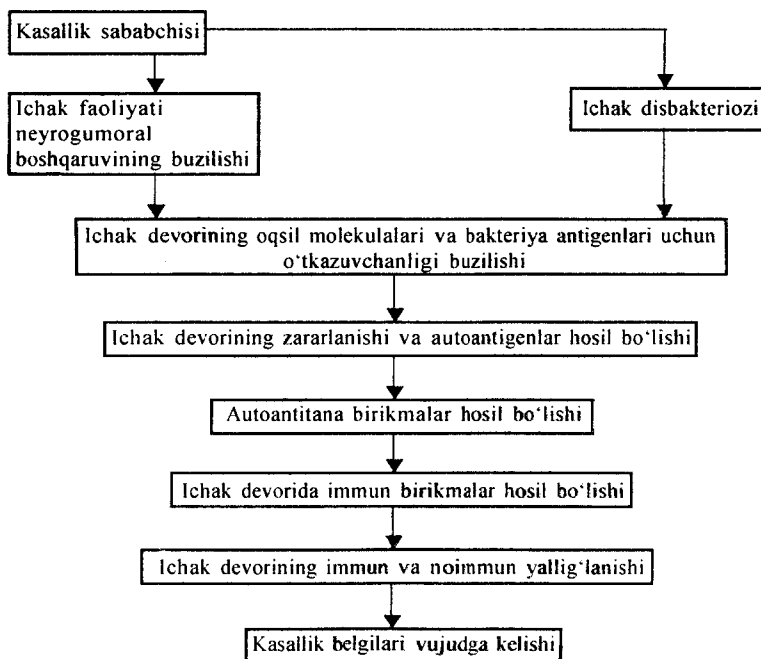
Xastalik ichak devorining chandiqli bujmayishiga olib keladi. Nospesifik yarali kolit belgilari: gemorragik proktit, yarali kolit, yiringli rektokolit. Nospesifik yarali kolit kechishiga qarab o'tkir va surunkali bo'ladi. O'tkir turi ichak shilliq pardasida shish, qizarish, ko'p sonli, turli shakldagi, bir-biri bilan qo'shilib ketgan eroziya va yaralar borligi bilan ifodalanadi. Surunkali turida: 1) reparativ-skleroz hodisasi nekrotik yallig'lanish hodisasidan ustunlik qiladi; 2) yaralar chandiqlanadi, chandiqlar ko'p va keng maydonni egallagan tufayli epiteliyanish bo'lmaydi. Natijada, yallig'lanish surunkali kechishda davom etadi. Ichak qiyshayib, kattalashadi, devorlari qalinlashib zichlashadi, bo'shlig'i segmentar yoki diffuz torayadi.

Nospesifik yarali kolit bilan 20-40 yosh atrofidagi ayollar ko'proq xastalanadi, xastalik og'irroq kechib, o'lim bilan tugashi ham mumkin.

Erkaklar 1,5-2 marta kamroq og'riydi. Kasallikning etiologiyasi aniqlanmagan. Ko'pchilikning fikricha, infeksiya, disbakterioz, proteolitik va mukolitik fermentlar ta'siri, ovqat, bakteriyaga allergiya nospesifik yarali kolitni keltirib chiqaruvchi sabab bo'lishi mumkin.

35-jadval

Kasallikning rivojlanish jarayoni



Patogenezi. Kasallikning rivojlanishida etiologik sabablar ta'sirida immunologik reaktivlik, nerv-vegetativ sezgirlikning o'zgarishi, disbakterioz katta ahamiyatga ega. Disbakterioz va xususan *Escherichia* miqdori oshadi, ichak shilliq pardasining o'tkazuvchanligi o'zgaradi, natijada antigen xususiyatli moddalar ichak devoridan osonlik bilan so'rilib, ichak devorida allergik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. *E. Coli* ajratib chiqargan antitanalar, proteolitik fermentlar, ichak mikroflorasi bilan birga, yo'g'on ichak devorida immun va noimmun yallig'lanishga sabab bo'ladi (35-jadval).

Patologik anatomiyasi. Nospesifik yarali kolitda yo‘g‘on ichak shilliq pardasi shishgan, qizargan bo‘ladi. Yuzasida qontalashlar, eroziya va yaralar ko‘rinadi. Yaralarning chegaralari egri-bugri bo‘lib, bir-biriga yopishib ketgan, shilliq pardaning ostki qismlariga, mushak qismiga tarqalgan, hatto yoriqchalar (perforatsiya) bo‘lishi mumkin. Yaraga ikkilamchi infeksiya qo‘shilsa, yiringli qoplamlari bo‘ladi. Yallig‘lanish qaytganda yaralar o‘rnida chandiqlar hosil bo‘ladi, ichak torayib qoladi, shilliq parda yupqalashib (atrofiya), burmalari yo‘qoladi. Kasallik avjiga chiqqan davrda gistologik tekshiruv yordamida ichak stromasining limfoplazmatik infiltratsiyasi, mikroabssesslar, nekroz o‘choqlari aniqlanadi, reparatsiya davrida shilliq parda epiteliysi tiklana boshlaydi, ichak devorida skleroz o‘choqlari paydo bo‘ladi. O‘zgarishlar yo‘g‘on ichakning to‘g‘ri ichak qismida ko‘proq uchraydi, qolgan qismlari kam shikastlanadi.

Klinikasi. Bemor qorin og‘rig‘idan, najasning suyuq, qon, yiring, zardob aralash kelishidan shikoyat qiladi. Ich kelishiga soxta istak (tenezm) paydo bo‘ladi, ko‘ngil ayniydi, qusadi, og‘iz taxir, ishtaha yomon bo‘ladi, kamquvvatlik, asabiylik, ta’sirchanlik kuzatiladi. Kasallik avjiga chiqib o‘tkirlashsa, tana harorati ko‘tariladi. Obyektiv tekshirilganda rangparlik, teri quruqligi, bemor yuzida xastalik alomatlarini ko‘rish mumkin.

Qorinni paypaslaganda yo‘g‘on ichak yo‘li bo‘ylab og‘riq borligi va quldirash eshitiishi, qorinning **dam** bo‘lib turgani aniqlanadi. Tiflitda (ko‘richak zararlanishi) o‘ng yonbosh sohasida og‘riq borligi, shu sohaning bezillab turishi topiladi. Yallig‘lanish ichakning pastga tushish qismida joylashgan bo‘lsa, chap qovurg‘a ostida og‘riq va qorin dam bo‘ladi. Sigmoidit (sigmasimon ichak yallig‘lanishi)da chap yonboshda og‘riq va paypaslaganda quldirash seziladi. Orqa chiqarish teshigi achishib turadi, defekatsiya vaqtida og‘riydi, quruq kuchanishlar bezovta qiladi. Bemorning qoni tekshirilganda eritrotsit, gemoglobin ko‘rsatkichlari kamligi (anemiya) topiladi. Leykotsitlar soni bir oz ko‘paygan, ECHT oshganligi aniqlanadi. Me‘da shirasi tekshirilganda gipo va anatsid holat, ba‘zan axiliya topilishi mumkin. EKG da miokar diodistrofiyaga xos belgilar topiladi. Qon bioximik usulda tekshirilsa gipoproteinemiya, gipovitaminoz aniqlanadi. Najas tekshirilganda shilliq, eritrotsitlar, epiteliy

hujayralari, proktitda qon, ba'zan yiring topiladi. Endoskopik tekshiruvda nospesifik yarali kolitga quyidagi o'zgarishlar xos: shilliq parda shishi va yallig'lanishi, giperemiyasi, yiringli-gemorragik o'zgarishlar, eroziya va yaralar; remissiya davrida chandiqlar. Irrigoskopiya — rentgen yordamida yo'g'on ichak tekshirilsa, ichak peristaltikasining sekinlashuvi yoki tezlashuvi (atoniya yo spastik), og'ir hollarda ichak devorining chandiqli yallig'lanib turishi aniqlanadi.

Rektoromanoskopiya: eroziyalar, yaralar, poliplarni topish va ulardan biopsiya uchun to'qima olib gistologik tekshiruv o'tkazish, yiring, shilliq kabilarni bakteriologik tekshiruv uchun olish mumkin. Fibrokolonoskopiya yordamida yallig'lanishni yiringli, eroziyali, yarali yo kataralligini, yo'g'on ichakning barcha bo'limlari, hatto Baugini to'sig'i sohasini va ingichka ichakni chiqish joyigacha tekshirish mumkin. Najasni bakteriologik tekshirish kasallik keltirib chiqargan infeksiyani topishga, ichak mikroflorasining qanchalik o'zgarganini aniqlashga yordam beradi.

Tashxisi. Nospesifik yarali kolitga quyidagi belgilarni aniqlash yordamida tashxis qo'yiladi:

1. Najas o'zgarishlari: ba'zan najasning yiring va qon aralash kelishi.
2. Koprologik tekshirishdagi patologik o'zgarishlar: najasning suyuq va bo'tqasimon, qon, yiring, shilimshiq aralash kelishi, malina jelesi ko'rinishida bo'lishi, oqsil moddasi eritmasining tez musbatlanishi.
3. Shilliq pardaning «maxsus» o'zgarishlari: shilliq pardaning yallig'langan sohalaridan qon oqishi, turli kattalikdagi yaralar, mayda abscesslar, polipsimon o'smalar borligi.
4. Irrigoskopiyada ichakning tipik o'zgarishlari topiladi: ichak devori gaustratsiyasining yo'qolganligi, ichakning vodoprovod quvuriga o'xshashligi, ba'zi qismlarining torayib qolishi.

Asoratlari. 1. Yo'g'on ichakning zararlanish darajasiga ko'ra: a) o'tkir toksik dilyatatsiyasi; b) ichak teshilishi; d) qonab turgan yoriqlar borligi; e) chandiqli bujmayishi; f) har xil xavfli o'smalar.

2. Og'iz bo'shlig'i zararlanishi darajasiga ko'ra: a) og'iz bo'shlig'ining yarali stomatiti; b) glossitlar (til yallig'lanishi).

3. Ko'rish a'zolarining zararlanish darajasiga ko'ra: a) irit (ko'z sklerasining yallig'lanishi); b) konyunktivitlar (konyunktiva yallig'lanishi); d) blefaritlar (ko'z milking yallig'lanishi).

4. Tayanch-harakat a'zolarining zararlanish darajasiga ko'ra: a) ko'p bo'g'implarning yallig'lanishi; b) spondilit (umurtqa bo'g'implarining yallig'lanishi).

5. Autoimmun gemolitik anemiya. Klinik tashxis tuzishda quyidagilarga ahamiyat berish kerak: 1) klinik turi; 2) yo'g'on ichak qismlarining kasallikka tortilish darajasi; 3) og'ir-yengilligi; 4) kasallik bosqichlari; 5) asoratlari.

Nospesifik yarali kolitni o'tkir dizenteriyadan farqlash kerak. Nospesifik yarali kolitda dizenteriya tayoqchasi deyarli topilmaydi, kasallik og'irroq kechadi, asoratlar ko'proq uchraydi va tez yuzaga chiqadi, antibiotiklar yordam bermaydi, aksincha, salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Bakterial dizenteriyada keng yara maydonlari, yalpi qon oqishlar, soxta polipoz hodisalari kuzatilmaydi. Nospesifik yarali kolitni Kron kasalligidan (terminal ileit) farqlash lozim. Kron kasalligida ileotsekal sohada og'riq, ich surishi bilan qotishi almashinib turadi (najasga qon aralashmagan), kamqonlik, harorat ko'tarilishi kuzatiladi. Agar yallig'lanish sigmasimon va to'g'ri ichakka ham tarqalgan bo'lsa, endoskopiya va shilliq parda biopstatini mikroskopda tekshirish yo'li bilan tashxis qo'yiladi.

Surunkali nospesifik yarali kolit tashxisini aniqlash maqsadida to'g'ri ichak o'smasi, enterokolitlar bilan ham qiyosiy tashxis o'tkazish va endoskop yordamida yo'g'on ichakni tekshirish lozim.

Davolash. Nospesifik yarali kolit qo'zigan davrda: 1) og'ir va o'rtacha og'irlikdagi bemorlarni shifoxonaga yotqizib, psixik va jismoniy tinch sharoit yaratish lozim. Trankvilizatorlar, antidepressantlar, psixoterapiya muolajalari buyuriladi; 2) parhez bilan davolashga katta ahamiyat beriladi. Yog'li go'sht, dudlangan, tuzlangan mahsulotlar, yog', shirinlik qo'shilgan pirog, kremli pirojniy, yirik tortilgan dukkakkilar, vinobop mevalar, uglevodlar, yog'lar chegaralanadi. Oqsillar, vitaminlar yetarli darajada bo'lishi kerak. Ovqat oz miqdorda va tez-tez (kuniga 6 marta) qabul qilinishi lozim; 3) modda almashinuvini parenteral tartibga solish maqsadida elektrolitli, oqsil moddali suyuqliklar, yog' emulsiyalari, anabolik steroid moddalar, vitaminlar, kamqonlikda temir moddalari qo'llaniladi; 4) yallig'lanishga qarshi dorilar buyuriladi, sulfalazin 0,5 g dan 4 marta 1 kun, so'ngra dozasi oshirib boriladi va kuniga 12 tabletkagacha yetkaziladi. Sulfalazin

ovqatdan so'ng qabul qilinadi va 5% li natriy gidrokarbonat bilan ichiladi. Dorining bir qismini mikroklizma yo'li bilan yuboriladi.

Bakteriologik tekshiruv yordamida kasallik qo'zg'atuvchi mikrobo topilsa, antibakterial dorilar; enteroseptol 1 tabletkadan 3 mahal 8-10 kunga tayinlanadi. Intestopan, meksaza, furazolidon, negram buyuriladi. Disbakteriozda kolibakterin, bifidum-baktrin, bifikol va boshqalar buyuriladi. Ichak harakatiga ta'sir qiluvchi dorilardan no-shpa, platifilin, atropin, beladonna hosilalari buyuriladi. Bitiradigan va o'rab oladigan dorilar, eman va anor po'stlog'i qaynatmasi beriladi. Ferment yetishmovchiligida festal, panzinorm buyuriladi. Xastalik og'ir kechsa, glyukokortikoid dorilar ham buyuriladi. Ichak teshilsa, yaralar tinmay qonasa, chandiqlar ko'payib, ichak torayib ketsa jarrohlik yo'li bilan ichakning kasallangan joyi olib tashlanadi.

Kasallikning oldini olish o'tkir kolitni to'liq davolash, surunkali nospesifik yarali kolit borligi aniq bo'lsa, bemorni dispanser nazoratiga olib, batamom sog'ayib ketguncha davolashdan iborat. Agar kolit 10 yildan uzoq davom etsa, bemorlarni yiliga 2 marta kolonoskopiya usuli bilan tekshirish lozim.

SURUNKALI GEPATIT

Surunkali gepatit jigarning yalpi distrofik va davomli nekrotik yallig'lanish kasalligi bo'lib, bunda jigar hujayralarida distrofiya, portal trakt (yo'l)larda o'rtacha ifodalangan fibroz, gistiolimfoplazmotsitlar ko'payishi, kupfer hujayralar giperplaziyasi rivojlanib, jigarning bo'lakchasimon tuzilishi o'zgarmaydi. Surunkali gepatitning davomliligi 6 oydan kam bo'lmaydi.

Jigarning surunkali shikastlanishi ichki a'zolarining tizimli yoki infeksiyon kasalliklarida ham uchrashi mumkin.

Surunkali gepatit butun yer yuzida, shu jumladan, O'zbekistonda ko'p uchraydigan kasalliklar qatoriga kiradi.

Etiologiyasi. Surunkali gepatitning asosiy sababi (60-85%) hollarda o'tkazilgan o'tkir virusli gepatitdir. Surunkali gepatit asosan qon orqali yuqadigan B, D yoki C virusi sabab bo'lgan o'tkir gepatitdan keyin rivojlanadi. A virusi sabab bo'lgan o'tkir gepatit kam hollarda (2%) surunkali gepatit rivojlanishiga olib keladi.

Keyingi vaqtda yangi tekshirishlar ma'lumotiga asoslanib surunkali hepatitlarning 90% virusli kasallik hisoblanadi.

Virusli hepatitlarning oqibati:

O'tkir virusli gepatit "B"	→ Surunkali gepatit "B" 5-10%	→ Jigar sirrozi 15-30%	→ Jigar karsinomasi 15-20%
O'tkir virusli gepatit "D"	→ — Surunkali gepatit "D" 70-80%	→ Jigar sirrozi 70-80%	→ Jigar karsinomasi 15-20%
O'tkir virusli gepatit "C"	→ Surunkali gepatit "C" -85%	→ Jigar sirrozi 25-30%	→ Jigar karsinomasi 15-20%

Surunkali gepatit rivojlanishiga boshqa viruslar (infekcion mononukleoz, gerpes, sitomegaliya viruslari) sabab bo'lishi mumkin.

Surunkali gepatit yana sanoatda, qishloq xo'jaligida, uy-ro'zg'or ishlarida ishlatiladigan har xil metall va metalloidlilar (qo'rg'oshin, simob, margimush birikmalari), kimyoviy bo'yoqlar, benzol va uning hosilalari, xlororganik, fosfororganik pestitsidlarning zaharli ta'sirida rivojlanishi mumkin. Surunkali gepatit ba'zida antibiotiklar, silga qarshi dorilar, yallig'lanishga qarshi dorilar, atofan, aminazin, metildofa kabilar uzoq vaqt katta miqdorda qo'llanilganda rivojlanishi mumkin.

Surunkali gepatit rivojlanishiga yana surunkali alkogolizm, o't qopi va o't yo'llarining kasalliklari (davomli xolestaz) sabab bo'lishi mumkin.

Surunkali gepatitning «reaktiv xili» oshqozon-ichak kasalliklari, cho'zilgan septik endokardit, biriktiruvchi to'qimaning tizimli yallig'lanish kasalliklari, ba'zi bir infekcion kasalliklar (sil, brutsellyoz, bezgak) bilan kasallanganlarda bo'ladi.

Patogenezi. Surunkali gepatitning rivojlanishi sabablaridan qat'i nazar immunologik yallig'lanish asosida bo'ladi. Immunologik yallig'lanish jarayoni gumoral va hujayra immuniteti tizimlarining boshqaruv va himoya faoliyati buzilishi sababli bo'ladi. Bu buzilish har bir bemorda o'ziga xos bo'lib, kasallikning har xil kechishiga olib keladi.

Surunkali gepatit sabablari (viruslar, zaharli ta'sir ko'rsatuvchi kimyoviy moddalar, alkogol, dorilar va h.k. lar) ta'sirida gepatotsitlar shikastlanadi va ular membranasidan maxsus jigar antigenlaridagina uchraydigan lipoproteidlilar ajralib chiqadi. Ular (antigenlar) T

limfotsitlarga ta'sir o'tkazib «agressiv limfotsitlar» paydo bo'lishiga olib keladi. Buning natijasida jigarda sekin rivojlanadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasi (SRO'SR) rivojlanib, jigar portal maydonlari va bo'lakchalari oralig'idagi to'qima (stroma)da limfomakrofaglar ko'p miqdorda paydo bo'ladi. Jigar antigenlari ta'sirida sezgirligi oshgan agressiv limfotsitlar jigar to'qimalarini shikastlantirib, autoantigenlarni paydo qiladi. Shu jarayonda limfotsitlar qisman o'zlari zararlanib, proteolitik fermentlar ishlab chiqaradi. Bular esa autoantigenlarning sust rivojlanadigan o'ta sezgirlik reaksiyasi (SRO'SR)ni kuchaytiradigan yangi qismi ajralib chiqishiga olib keladi. Bu antigenlar yana gumoral immunitetni nazoratlaydigan V-limfotsitlarni ham shu jarayonga jalb qiladi.

Gumoral immunitet faoliyatining oshishi kasallik rivojlanishining ancha erta bosqichida qonda aylanib yuruvchi gepatit virusi (antigeni) ta'sirida boshlanadi. Antigen ta'sirida V-limfotsitlar plazmatik hujayralarga aylanib, autoantigenni tanib, o'ziga birliktirib oluvchi immunoglobulinlar ishlab chiqaradi. Surunkali faol gepatitni cho'zilgan o'tkir virusli gepatitdan farqlovchi yadroga qarshi antitanalar, silliq muskul tolalariga qarshi antitanalar (yuqori titri faol gepatitga xos), antimitoxondrial antitanalar (ko'proq birlamchi biliar shikastlanishda) ishlab chiqariladi.

Gepatit viruslarining antigenlik xususiyati har xil darajadaliigi va qonda aylanib yurish vaqti bir xil emasligini hisobga olgan holda patologik jarayon rivojlanishini ikki xil farqlash mumkin. Shu jihatdan surunkali gepatitni 2 xil tasvirlash mumkin: 1) surunkali infeksiyaning immun yallig'lanish bilan kechadigan xili (virusli gepatitning antigen musbat shakli); 2) autoimmun xarakterga ega bo'lgan surunkali yallig'lanish (virusli gepatitning antigen manfiy turining asosiy qismi).

Surunkali gepatitning birinchi turi asosida virus antigenlariga javob sustligi tufayli tanada virusning uzoq vaqt persistirlashi (saqlanib qolishi) yotadi. Bu hollarda kasallik rivojlanishini virus va virus antigenlarini gepatotsitlarga bilvosita ta'siridan ko'ra, ko'proq ular ta'sirida hosil bo'lgan gepatotsit antigenlari — jigar lipoproteidlari ta'sirida rivojlanadigan immun reaksiya hal qiladi.

Surunkali gepatitning ikkinchi turi rivojlanishi asosida autoimmun reaksiya yotadi. Birlamchi omil (virus, dori va boshqalar) ta'sirida

gepatotsitlarda yangicha antigenlik xususiyati paydo bo'ladi (autoantigenga aylanadi) va bu holat immun tizimi javob (autoimmun) reaksiyasini rivojlantiradi. Shikastlangan va shikastlanmagan (sog') hepatotsitlarga nisbatan o'ta sezgirlik rivojlanadi. Autoimmun jarayonni T-limfotsit supressorlar nazoratlaydi. Ularda genetik nuqson bo'lsa immunotsitlarning tanani o'z antigenlariga ta'siri to'xtatilmaydi va kasallik o'z-o'zidan kuchayib boradi (autoimmun jarayon — «mishen» hujayralar — autoimmun jarayon).

Patologik anatomiyasi. Surunkali gepatitda jigar kattalashadi, uni qoplab turgan parda (kapsulasi) qalinlashadi va shu sababli u oqishroq tusda bo'ladi. Kasallikning kechki bosqichlarida jigar sathi notekis, o'choqli regeneratsiya jarayonlari rivojlanganligi sababli qo'ng'ir rangda bo'ladi.

Mikroskopda ko'rilganda jigar asosiy to'qimasi yallig'lanishiga xos gistioliimfoplazmotsitlarning portal yo'llariga sizilib kirishi, hepatotsitlar, o't yo'llari va kapillyarlarining distrofik va nekrobiotik o'zgarishlari aniqlanadi. Jigar o't yo'llarida xolestazlar, kupfer hujayralari proliferatsiyasi, yallig'lanishning periportal yo'llardan jigar bo'laklari orasiga tarqalishi sababli ular orasidagi stromada kollagenlar paydo bo'lishi, fibroz to'qima rivojlanishi va natijada bo'laklar chegaralari noaniq bo'lib jigarning bo'laksimon tuzilishi bir oz buzilganligi ko'riladi. Nekrobiotik jarayonning ifodalanganligi jigar faoliyatiga ta'sir qi'adi.

Tasnifi. Surunkali gepatitning C. D. Podimova taklif qilgan tasnifi (1983-y.).

S a b a b i g a k o' r a:

1. Virus ta'sirida (A, B, C).
2. Toksik (zaharlanish ta'sirida).
3. Toksik-allergik (dori ta'sirida).
4. Alkogol ta'sirida.
5. Nospesifik reaktiv gepatit.
6. Jigardan tashqaridagi xolestaz bilan bog'liq ikkilamchi biliar gepatit.

Surunkali gepatitning oxirgi 2 xili (5 va 6) mustaqil kasallik emas.

M o r f o l o g i y a s i g a k o' r a:

1. Agressiv.
2. Persistirlovchi.

3. Xolestatik.

Klinik manzarasiga ko'ra:

1. Surunkali faol hepatit.
2. Lyupoid (autoimmun hepatit).
3. Sust kechuvchi (yaxshi sifatli).
4. Xolestatik.

Jigarning funksional holatiga ko'ra:

1. Kompensatsiyalashgan.
2. Kompensatsiyasi buzilgan.

Klinikasi. Surunkali hepatitning klinik manzarasi uning shakli (surunkali faol hepatit, autoimmun persistirlovchi yoki xolestatik), bosqichi (qo'zg'alish yoki remissiya), klinik sindromlarining ifodalanganligiga bog'liq bo'ladi.

Surunkali faol hepatit klinik sindromlariga sitologik (ko'p hollarda jigar yetishmovchiligi belgilari bilan), yallig'lanish (mezenximal-yallig'lanish yoki immun yallig'lanish), xolestatik, astenovegetativ, dispeptik, gemorragik, gipersplenizm sindromlari kiradi.

Sitolitik sindrom (jigar hujayralari yetishmovchiligi belgilari bilan). Klinik belgilari. Bemor ozib ketadi, terisi sarg'ayadi, gemorragik toshmalar paydo bo'ladi. Tana harorati ko'tariladi, markaziy asab tizimi faoliyati o'zgaradi, til qizargan, yaltiroq, so'rg'ichlari yassilanib tekislangan (atrofik) bo'ladi, qo'l kaftining ichki yuzasi, muskullar ustidagi terisi silliqanib qizaradi (palmar eritema), terida mayda tomir «yulduzcha»lari paydo bo'ladi, qo'l barmoqlarida va tirnoqlarda o'zgarish bo'ladi, soch o'sishi sekinlashadi, to'kiladi. Ko'krak bezi kattalashadi. Laboratoriya belgilari: qon zardobi tarkibidagi albumin, protrombin, xolesterin, xolinesteraza va qon ivishida ishtirok etadigan V-VII omillar kamayadi; qon zardobida bog'langan bilirubin, transaminazalar (AST, ALT), maxsus jigar fermentlarining (LDG va b.) miqdori oshadi, jigaming tanani zararli moddalardan tozalash faoliyati susayadi; jigar hujayralarini bromsulfalein, J¹³¹ bilan nishonlangan bengal bo'yog'ini o'ziga birlashtirib olish xususiyati pasayadi.

Mezenximal yallig'lanish sindromi. Klinik manzarasi: tana harorati oshadi, badan sarg'ayadi, bo'g'imlar og'riydi, taloq limfa bezlari kattalashadi, qon tomirlarining yallig'lanish belgilari (terida, o'pkada)

paydo bo'ladi. Laboratoriya belgilari: qonda bog'langan bilirubin, ALT, AST oqsil, Y-globulinlar miqdori oshadi. Qondagi cho'kish sinamalarining xarakteri, G, M, A sinf immunoglobulinlarining miqdori o'zgaradi. Qonda Le hujayralari, DNK, chiziqsiz silliq muskul tolalari, mitoxondriylarga qarshi antitanalar paydo bo'ladi. Qonda komplement titri, limfotsitlar blasttransformatsiyasi testi kamayadi.

Xolestatik sindrom. Klinik belgilari: terida qichima paydo bo'ladi, sarg'ayadi, dog' tushadi, ksantelazma, isitma, siydik rangi to'qlashishi paydo bo'ladi. Laboratoriya belgilari: qonda bog'langan bilirubin, xolesterin, β -lipoproteidlar miqdori, ishqoriy fosfataza, Y-glutamat-transpeptidazalar faolligi oshadi.

Astenovegetativ sindrom. Klinik belgilari: kamquvvatlik, ishlash qobiliyatining pasayishi, bo'shshish, holsizlanish, asab buzilishi, bosh og'rishi, tinka qurishi, ozish, ipoxondriya paydo bo'ladi.

Dispeptik sindrom. Klinik belgilari: ko'ngil aynishi, ishtahaning pasayishi, kekirish, oshqozon atrofida og'riq, qorinning kattalashuvi, dam bo'lishi, qabziyat alomatlari ko'rinadi.

Gemorragik sindrom. Klinik belgilari: burun, milklarning qonashi, teriga gemorragik toshmalar toshishi kuzatiladi. Laboratoriya belgilari: trombotsitlar soni kamayadi va funksional sifatleri o'zgaradi; II, V, VII qon ivishi omillari faoliyati pasayadi.

Gipersplenizm sindromi. Klinik manzarasida splenomegaliya kuzatiladi. Laboratoriya belgilari: kamqonlik, qonda trombotsitlar va leykotsitlar miqdorining kamayganligi aniqlanadi.

Surunkali faol hepatit. Surunkali faol hepatitda har xil darajada ifodalangan astenovegetativ, dispeptik, sitolitik, mezenximal-yallig'lanish, xolestatik sindromlar rivojlanadi.

Surunkali faol hepatit sabablari ichida eng ko'p tarqalgani o'tkir virusli hepatitdir.

Kasallik xuruj qilganda bemorlar o'ng qovurg'a ostida og'irlik va doimiy simillaydigan og'riq, madorsizlik, tez charchash, hissiyotning yomonligi, ko'ngil aynishi, ishtaha pasayganligi, ichkilikni ko'tara olmasligi, ichak faoliyati buzilganligidan shikoyat qiladi. Bundan tashqari, kasallik xuruj qilgan davrda terida sariqlik, qichishish, harorat ko'tarilishi, bo'g'imlarda va muskullarda og'riq paydo bo'ladi.

Obyektiv tekshirilganda bemorda teri, shilliq pardalarning sarg'ayganligi, qichish o'rinlari, ozganlik, soch to'kilganligi, tirnoqlar o'zgarganligi, kaft terisi rangining qizarganligi (palmar eritema), qon tomir «yulduzcha»lari, erkaklarda ginekomastiya belgilari kuzatiladi.

Paypaslab ko'rilganda jigar kattalashganligi, qattiqlashganligi, og'riq borligi aniqlanadi. Jigarning pastki qirradi o'tkirlashadi. Ba'zi bemorlarda taloq kattalashadi.

Qon analizida eritrotsitlarning cho'kish tezligi oshganligi, kamqonlik, leykotsit va trombotsitlarning kamayganligi (gipersplenizm sindromi) aniqlanadi. Qonni biokimyoviy usul bilan tekshirilganda albuminlar kamayishi, gamma-globulinlar ko'payishi bilan namoyon bo'ladigan giperproteinemiya, qondagi oqsil cho'kish sinamalari (timol, sulema va boshqa sinamalar) musbatligi aniqlanadi. Qonda bilirubin glyukuronid (bog'langan bilirubin), ALT, AST miqdori kopayadi, siydikda urobilin miqdori oshadi. Aspartat va amino-transferaza, laktatdehidrogenaza va uning izofermentlari — LDG₄, LDG₅ faolligi 4-8 martagacha ko'tariladi. Bromsulfalein klirensi buzilib, u plazmada uzoq vaqt ushlanib qoladi. Bundan tashqari, sitoliz belgisi bo'lgan maxsus (spesifik) jigar fermentlari (aldolaza, fruktoza-1-fosfaldolaza, sorbitdehidrogenaza) va mitoxondriyalarda joylashgan gepatotsitlarga (organospesifik) fermentlar (glutamatdehidrogenaza, suksinat dehidrogenaza) faolligi oshganligi aniqlanadi. Xolinesterazaning kamayganligi jigar hujayralari yetishmovchiligi rivojlanayotganligini ko'rsatadi.

Xolestaz sindromi giperbilirubinemiya dan tashqari giperxolesterinemiya (xolestaz bo'lmaganda surunkali faol gepatitda gepatotsitlar shikastlanganligiga gipoxolesterinemiya xos) va ishqorli fosfataza faolligi ko'tarilganligi bilan namoyon bo'ladi.

Immunologik tekshirishlar IgSni, IqM konsentratsiyasi ko'payganligi, yadroga qarshi antitanalar, kamroq hollarda chiziqsiz silliq muskul to'qimasiga qarshi antitanalar paydo bo'lganligini ko'rsatadi.

Immunologik gomeostaz buzilganligi T-limfotsitlar sonining kamayganligi, limfotsitlar blasttransformatsiyasi, leykotsitlar migratsiyasi reaksiyasining chegaralanganligi bilan xarakterlanadi.

Avstraliya antigeni topilishi surunkali gepatit aktiv virus ta'sirida rivojlanganligini ko'rsatadi.

J¹³¹ bilan nishonlangan pushti bengal bo'yog'ini jigar gepatotsitlari qondan ajratib olib tanadan chiqarib yuborish xususiyati kamayadi.

Jigar biopsiya usuli bilan tekshirilganda yallig'lanishning gepatotsitlarga tarqalganligi, portal va periportal maydonlarda chandiqlar hosil bo'lganligi, jigar bo'lakchalari orasida fibroz o'zgarishlar rivojlanganligi, gepatotsitlarda distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Jigar biopati elektron mikroskopda tekshirilganda gepatotsitlar shikastlanganligi darajasi aniqlanadi.

Autoimmun gepatit. Gepatitning bu turi autoimmun jarayonni o'ziga xos o'ta faol rivojlanganligi bilan xarakterlanadigan, jigardagi yallig'lanish-distrofik o'zgarishlar yuqori darajada faollashgan hamda boshqa ichki a'zolar va tizimlarning autoimmun shikastlanishi bilan kechadigan surunkali kasallik hisoblanadi.

Autoimmun gepatitning klinik manzarasi o'ziga xos bo'lib, surunkali jigar kasalliklarida uchraydigan belgilarning yaqqol ifodalanishi (mezenximal yallig'lanish, sitologik va jigar hujayralari yetishmovchiligi, astenovegetativ, dispeptik, xolestatik sindromlar rivojlanganligi) va jigardan tashqari belgilarning ko'pligi (harorat ko'tarilishi, oyoq-qo'llar og'rishi, gemorragiyalar paydo bo'lishi, har xil a'zolarida yallig'lanishlar, ichki sekretsiya bezlari faoliyatining o'zgarishlari va boshqalar) bilan kechadi. Kasallik ko'pincha 10-30 yosh orasidagi ayollarda uchraydi.

Autoimmun gepatitning boshlanishi har xil bo'lishi mumkin: 1) o'tkir virusli gepatitga o'xshab boshlanadigan xili (kasallik boshida kamquvvatlilik, anoreksiya, siydik rangining to'qlashishi kuzatiladi), keyin o'ta sarg'ayish, bilirubin miqdorining 171-225 mk molgacha (10-15 mg%) va aminotransferazalarning 200 birlikkacha oshishi kuzatiladi. Ba'zan shunday bemorlarni o'tkir virusli gepatit tashxisi bilan yuqumli kasalliklar shifoxonasiga yotqiziladi; 2) faqat jigardan tashqari belgilari va harorat ko'tarilishi bilan boshlanadigan autoimmun gepatit. Bunday hollarda ko'p yillar davomida sistem qizil volchanka, revmatoid artrit, vaskulit, miokardit tashxislari qo'yilishi mumkin. Autoimmun gepatit rivojlanishining oxirgi bosqichlarida jigar

shikastlanganligining har xil klinik sindromlari va jigardan tashqari belgilar to'liq rivojlanadi.

Autoimmun hepatitda juda ko'p klinik belgilar va yuqori isitma bo'lishiga qaramay, bemorlarning umumiy holati surunkali hepatitlarning boshqa xillaridan farqli o'laroq qoniqarli bo'lishi mumkin. Terida vaskulitning har xil ko'rinishlari (qaytalovchi purpura, gemorragik ekzantema, tugunchali eritema va b.) endokrin o'zgarish belgilari (husnbuzar, girsutizm va b.) allergik o'zgarish belgilari (eshakyem) paydo bo'ladi. Ko'pincha teri, jigardan tashqari belgilari: qon tomir «yulduzcha»lari, palma eritema ginekomastiya uchraydi. Sarg'ayish goh ko'payib, goh kamayib turadi. Katta bo'g'imlarda artralgiya, plevrit, perikardit, pnevmonit, miokarditlar ba'zi hollarda rivojlanadi. Limfadenopatiya va splenomegaliya har doim ham bo'lmaydi. Jigar kattalashadi, o'rtacha qattqlikda bo'lib, paypaslaganda og'riy-Autoimmun hepatitda ko'p ichki a'zolar har xil darajada shikastlanadi (Pelonefrit gemolitik anemiya).

Immunologik tekshirishlar o'tkazilganda qonda Le-hujayralar, revmatoid omil, hujayra yadrolari va chiziqsiz muskul to'qimalariga qarshi antitanalar topiladi. Ko'proq immunoglobulin G, kamroq IgM va IgA miqdori ko'payganligi, Vasserman sinamasi soxta musbat bo'lishi, komplement titri kamayganligi aniqlanadi. Kasallik qo'ziganda ALT va AST fermentlarining faolligi surunkali hepatit boshqa xillaridan ko'ra ko'proq (me'yoridan 5-10 marta ko'proq) oshadi. Bog'langan bilirubin miqdori, Y-globulinlar (35-45% gacha), eritrotsitlarning cho'kish tezligi (soatiga 40-50 mm) ko'tariladi. Jigar biopstatida jigar to'qimasiga ko'p miqdorda yallig'lanishga xos hujayralar, asosan plazmatik hujayralar sizilib kirgani, jigar to'qimasi orasidagi chegara plastinkalarining buzilganligi, jigar parenximasida distrofik va yemirilish o'zgarishlari kuzatiladi. Kasallikning oxirgi bosqichlarida jigar bo'laklari ichida va portal yo'llarida fibroz va bo'lakchalarning tuzilishi buzilganligi aniqlanadi.

Autoimmun hepatit beto'xtov kuchayib, zo'rayib uzluksiz, deyarli remissiya (xurujning to'xtash davri)siz kechadi va o'limga olib keladi.

Surunkali persistirlovchi hepatit. Surunkali persistirlovchi hepatitning klinik belgilari kam va juda yaqqol bo'lmaydi. Bemorlarda

kamquvvatlilik, charchash, ko'ngil aynishi, jig'ildon qaynashi, o'ng qovurg'aning tagida og'irlik va og'riq paydo bo'ladi.

Obyektiv tekshirilganda teri sarg'ayganligi, teri o'zgarishlari, harorat ko'tarilishi deyarli uchramaydi. Jigar paypaslanganda biroz kattalashganligi va qattiqroq bo'lib qolganligi aniqlanadi. Remissiya davrida qonda o'zgarishlar bo'lmaydi, bilirubin miqdori va fermentlar faolligi oshmaydi. Jigardagi morfologik o'zgarishlar engil o'tadi, jigar bo'lakchalarining tuzilishi buzilmaydi. Kasallikning xuruj davrida aminotransferazalar faolligi qisman oshishi, albuminlarning biroz kamayishi va Y-globulinlarning oshishi bilan namoyon bo'ladigan giperproteinemiya bemorlarning yarmida kuzatiladi. Ayrim hollarda qonda bog'langan va bog'lanmagan bilirubin bir oz oshishi mumkin. Bromsulfalein sinamasi ba'zi bemorlarda bir oz o'zgarishi mumkin. Kasallikning xuruj davrida jigar biopsiya qilib tekshirilganda jigar portal yo'llariga yumaloq hujayralarning sizilib kirganligi, yallig'lanishning jigar hujayralariga tarqalganligi, gepatotsitlarning o'rtacha ifodalangan distrofik o'zgarishlari kuzatiladi. Nekrotik o'choqlar deyarli bo'lmaydi. Bo'lakchalar arxitektonikasi buzilmaydi.

Surunkali xolestatik gepatit. Surunkali xolestatik gepatit jigar ichidagi o't yo'llarida o't yig'ilib qolishi (xolestaz) sababli rivojlanadigan kasallikdir. Jigarda o't yig'ilib qolishi jigarning o't ishlab chiqarish faoliyatining o't mitsellalari hosil qilib buzilishi sababli pasayishi va mayda o't yo'llarining jarohatlanishi natijasida ro'y beradi. Ikkilamchi xolestaz ham bo'lishi mumkin.

Kasallik xuruji davrida bemorlar terisida qichishish, sarg'ayish, keyinchalik ichakda yog'da eriydigan vitaminlar so'rilishi buzilganligi sababli ko'z xiralashishi, milklarda va terida gemorragiya belgilari, artralgiya paydo bo'ladi.

Obyektiv tekshirilganda terida sariqlik, pigmentatsiya, ksantelazmalar, qichish o'rinlari ko'rinadi. Jigardan tashqari belgilari (palmar eritema, qon tomir «yulduzchalari») deyarli uchramaydi. Jigar bir oz kattalashadi, qattiqlashadi, pastki qirrasi silliq bo'ladi.

Qonda ishqoriy fosfataza, Y-glutamattanspeptidaza, xolesterin, fosfolipidlar, β -lipoproteidlar, o't kislotasi, bilirubin (asosan, bog'langan bilirubin hisobiga) oshganligi, siydikda urobilin

kamayganligini aniqlash mumkin. Aminotransferazalar faolligi biroz oshishi mumkin.

Qon immunologik tekshirilganda jigar ichi xolestazining serologik markeri bo'lgan mitoxondrial antitanalar topiladi.

Jigar ichi va jigardan tashqari xolestazni aniqlash maqsadida jigar, o't pufagi va oshqozon osti bezi exografiyasi o'tkaziladi. Jigardan tashqaridagi xolestazni aniqlash uchun yana retrograd pankreatoxolangiografiya tekshiruvini o'tkazish lozim.

Biopsiya qilib tekshirilganda gepatotsitlarning biliar qutbida o't pigmenti donachalarining to'planganligini, pigment donachalarining yiriklashganligini va ularning o't yo'llarida paydo bo'lganligini, kengaygan o't kapillyarlarida o't quyuqlashib, o't tromblari paydo bo'lganligini aniqlash mumkin. Jigardan tashqari o't yo'llari xolestaziga bo'lakchalararo o't yo'llarining kengayishi, epiteliysining silliqlashishi, keyinchalik o't yo'llarida va gepatotsitlarda o't komponentlarining to'planishi xosdir.

**Butun dunyo gepatologlari assotsiatsiyasi tavsiya etgan
surunkali gepatitlarning (SG) yangi tasnifi
Los-Anjeles — 1994-y.**

- I. Etiologiyasiga ko'ra:
- Autoimmun gepatit.
 - Surunkali gepatit B.
 - Surunkali gepatit D.
 - Surunkali gepatit C.
 - Etiologiyasi aniq bo'lmagan surunkali virusli gepatit (G, F, T).
 - Kriptogen surunkali gepatit.
 - Dorilar chaqiruvchi surunkali gepatit.
 - Birlamchi biliar jigar sirrozi.
 - Birlamchi sklerozlovchi xolangit.
 - Vilson-Konovalov kasalligi.
 - Birlamchi antitripsin yetishmovchiligi.
 - Jigarning alkogoldan shikastlanishi.

II. Faollik darajasiga ko'ra (gepatotsitlar nekrozi bo'yicha)

Faollik indeksi	Faollik darajasi
1-3	Minimal SG
4-8	Yumshoq SG
9-12	O'rtacha SG
13-18	Og'ir SG

III. Surunkali gepatit bosqichini aniqlash (fibroz bo'yicha)

Kasallik bosqichlari ko'rsatkichi	Ma'lumot	Belgilari
0-bosqich	Fibroz yo'q	Fibroz yo'q
I-bosqich	Yumshoq fibroz	Periportal fibroz
II-bosqich	O'rtacha fibroz	Porto-portal septalar
III-bosqich	Og'ir fibroz	Porto-sentral septalar
IV-bosqich	Sirroz	Sirroz

Bu tasnifga ko'ra surunkali gepatit tashxisi 3 ta belgi, ya'ni, kasallik etiologiyasi, uning faollik darajasi va bosqichiga asosanib qo'yiladi. Masalan, SG-B, o'rtacha faollik va og'ir fibroz bilan; SG-C, kam faollik va yengil fibroz bilan; SG-D, yuqori faollik va o'rtacha fibroz bilan; autoimmun gepatit yuqori faollik va kuchli sirroz bilan. Morfologik tekshirishlar o'tkazishning imkoni bo'lmaganda transaminazalarning oshishi darajasiga qarab faollik darajasini aniqlash mumkin. Transaminazalar soni 3 tadan to normagacha bo'lsa kuchsiz faollik, 3 tadan 10 tagacha — o'rtacha faollik, 10 tadan ortiq bo'lsa yuqori faollik hisoblanadi.

SURUNKALI GEPATITLAR B, D, C NING KLINIK KECHISHI

Surunkali virusli gepatitlar (surunkali gepatit B, surunkali gepatit C, surunkali gepatit D) surunkali persistik gepatit (SPG) yoki surunkali faol gepatit (SFG) ko'rinishida kechishi mumkin. Delta-superinfeksiyada esa asosan surunkali faol gepatit D (SFGD) rivojlanadi.

Surunkali gepatit B (SPGB) yengil xilining kechishi. So'nggi ma'lumotlarga asosan surunkali gepatitlarning 90% i viruslar sabab rivojlanishi mumkinligi aniqlangan.

Bu kasallik nisbatan kam alomatlar bilan ko‘pincha yengil va o‘rtacha hamda og‘irlikda og‘ir kechadi. Taxminan 20-30% bemorda bu kasallik belgisiz kechadi va u biror kasallik tufayli tekshirilganda aniqlanadi. Agar bunday kasallarga delta-virus yoki tananing immunologik muvozanatini buzuvchi ayrim kasalliklar qo‘shilmasa, SPGBda uzoq vaqt pemijsiya bo‘lishi mumkin. Kasallikning xuruji rivojlanganda bemorda asteno vegetativ dispepsik sindrom, gepatomegaliya, jigar sohasidagi og‘riq va qonda biokimyoviy o‘zgarishlar rivojlanadi. Bemorlarning 40-50% i bir oz ko‘ngil aynishi, og‘izda achchiq ta‘m paydo bo‘lishi, kekirishdan shikoyat qiladilar. Eng ko‘p uchraydigan belgilaridan biri jigar sohasidagi og‘riqdir. Bu og‘riq ko‘pincha og‘ir jismoniy harakat qilish va parhezni buzish oqibatida kuchayadi. Buning sababi o‘t yo‘llarining diskineziyasi yoki yallig‘lanishidir. Astenovegetativ sindrom taxminan 20-30% bemorda uchraydi. Jigarning kattalashishi 80-85% holda kuzatiladi, 15-20% bemorda jigar qovurg‘a sohasidan pastga tushmaydi, o‘rtacha qattqlikda, qirrasi o‘tkir, yuzasi tekis bo‘ladi, paypaslaganda og‘riq kuchayadi. 10-15% bemorda o‘tpufagi sohasida og‘riq kuzatiladi va ko‘p hollarda Ultra tovush metodi bilan tekshirganda o‘t pufagining yallig‘lanishi — xolesistit kuzatiladi.

Taloqning kattalashishi 5% bemorlarda kuzatiladi va u chap qovurg‘a yoyidan +0,5+1,0+1,5 sm pastga tushishi mumkin. Kasallik xuruji davrida 10% bemorda sariqlik kuzatiladi, lekin u kuchli bo‘lmaydi va 7-10 kun ichida normallashadi. Shuni aytish kerakki, jigar faoliyati chuqur buzilganligini ko‘rsatuvchi belgilar, ya‘ni gemorragik sindrom, teleang-ektaziyalar bu kasallik uchun xos emas. Kasallikning remissiya davrida birorta ham belgi bo‘lmasligi yoki sezilarsiz bo‘lishi mumkin.

Periferik qon umumiy tahlil qilnganda ko‘p hollarda hech qanday o‘zgarish bo‘lmaydi, lekin ba‘zan leykositoz, ECHTning oshishi kuzatilishi mumkin. Undan tashqari, umumiy bilirubin, AST va ALT fermentlarining bir oz oshishi kuzatiladi, ammo bu ko‘rsatkichlar ko‘pincha 7-10 kun davomida asl holiga kelishi mumkin.

SURUNKALI FAOL GEPATIT B NING KLINIK KECHISHI

Bu kasallik ko‘pincha o‘rtacha og‘ir va og‘ir turda kechadi. Taxminan 20-30% holatlarda kasallik jigar sirroziga o‘tib ketishi mumkin. Xuruj davrida kuchli astenovegetativ sindrom rivojlanib, u

quvvatsizlik, tez charchash, terlash, kayfiyatning buzilishi, ish qobiliyatining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda quvvatsizlik shunchalik kuchli bo'ladiki, bemorlar hatto ish jarayonida dam olishga majbur bo'ladilar. Ko'pchilik bemorlar vaznlarini yo'qota boshlaydilar. Kasallik xuruji davrida 100% bemorda dispeptik sindrom rivojlanadi. Bu sindrom ko'p hollarda kuchli va doimiy ko'ngil aynishi, qayt qilish, yog'li ovqatlarni ko'rganda yoki ularning hididan ko'ngil aynishi, ishtaha yo'qolishi (anoreksiya) bilan namoyon bo'ladi. Bemorlarda obyektiv ko'rganda gepatomegaliya, palmar eritema, tomircha yulduzchalari erkaklarda ginekomastiya sariqlik, ozish kuzatiladi. Lekin, ayrim hollarda bu sindrom juda kuchsiz bo'lishi mumkin. 70-75% bemor xuruju vaqtida jigar sohasidagi og'riqdan shikoyat qiladi, bu og'riq jismoniy harakat va parhezni buzish hollarida paydo bo'ladi. Og'riq har xil xususiyatga ega bo'lib, ko'pincha doimiy bo'ladi. Ba'zi hollarda esa bemorlar jigar sohasida paydo bo'ladigan og'irlikdan, «bir narsa osilib turgandek» tuyuladigan sezgidan shikoyat qiladilar. Ozigina ovqat iste'mol qilingandan keyin ham oshqozon sohasida og'irlik paydo bo'ladi.

Kasallikning og'ir turida uyquchanlik, burun va milklarning qonashi, sariqlikning kuchayishi va assit paydo bo'lishi mumkin.

Taxminan 20-30% bemorda bo'g'imlarda og'riq (katta va kichik bo'g'imlarda), tana haroratining ko'tarilishi (aseptik harorat) aniqlanadi. 10-30% holatlarda terida mayda yoki yirik toshmalar paydo bo'ladi, ko'pincha u qichiydi. 1-3% bemorda bu toshmalar kasallikning birinchi belgisi hisoblanadi. 30-50% holatlarda SFGB uchun xos bo'lgan o'zgarishlar palmar eritema va teleangektaziyalar kuzatiladi. Kasallik xuruji davrida bu elementlar kuchayib, remissiya holatida ular kamayishi mumkin. 100% bemorda jigar kattalashishi — gepatomegaliya kuzatiladi. Jigarni paypaslaganda qattiqroq bo'lib, 3-5 sm qovurg'a yoyi ostidan chiqib turadi, qirrasi o'tkir, yuzasi tekis bo'ladi. 30-40% holda taloqning kattalashishi (gepatosplenomegaliya) kuzatiladi.

Ayrim hollarda kasallik xolestatik sindrom shaklda kechib, u qichishish, sariqlik, qonda xolesterin va ishqorli fosfatazaning ko'payishi bilan namoyon bo'ladi.

SFGBni minimal, o'rtacha va kuchli darajadagi faollik bilan kechuvchi shakllari mavjud. SFGB jadal kechganda tezda jigar sirrozi rivojlanishi mumkin. Kasallikning oqibatlarini aniqlashda uning kuchli faollik bilan kechuvchi turiga alohida ahamiyat berish kerak. Shu maqsadda aspiratsion jigar punksiyasini qo'llash maqsadga muvofiq bo'ladi.

SFGB to'xtovsiz holda yoki xuruj va remissiyalarning almashishi bilan kechishi mumkin. Birinchi holatda kasallik bir necha oy yoki 1-1,5 yil davomida to'xtovsiz rivojlanishi mumkin, bu ko'pincha jigar sirroziga olib boradi. Ikkinchi holatda xurujlar remissiya davri bilan almashib turadi, lekin bunda ham xurujlar tez qaytalanib tursa va og'ir kechsa, kasallikning oqibati salbiy bo'ladi.

Periferik qonda 30-40% bemorda gemoglobinning pasayishi, eritrotsitlarning kamayishi, 10-15% bemorda trombotsitlarning pasayishi kuzatiladi. Umumiy bilirubin, AST va ALT fermentlari ko'tariladi, timol ko'rsatkichi oshadi, sulema ko'rsatkichi esa kamayadi. SFGB uchun xos bo'lgan qondagi o'zgarishlardan biri — bu disproteinemiya, ya'ni umumiy oqsil uncha o'zgarmagani holda albumin miqdorining kamayishi va gamma-globulin fraksiyasining ko'payishidir. Undan tashqari, qonda SFGBning markerlari — HbsAg, anti-HbsAg, IgM va IgG jigar to'qimasida esa HbsAg, gepatotsit yadrosida esa HbsAg elektron mikroskop yordamida aniqlanadi.

SURUNKALI FAOL GEPATITNING KLINIKASI

SFGD asosan delta virus bilan superinfeksiyalangan surunkali HbsAg tashuvchilarda rivojlanadi. Bunda avvalo o'tkir hepatit D rivojlanib, keyin u surunkali hepatit D ga aylanadi. Bu holda deltavirusning to'g'ridan-to'g'ri gepatotsitni shikastlashi ahamiyatga ega. Morfologik nuqtai nazardan kasallikning bu turi faol hepatitga to'g'ri keladi, bu esa o'z navbatida shu kasallik uchun xos bo'lgan ma'lum klinik belgilar bilan keladi.

SFGD uchun bir yil mobaynida 2-3-5 marta qaytalanadigan xurujlar xos bo'lib, bu xurujlar tana haroratining 37,5-38,5 darajaga ko'tarilishi, bir oz sovqotish, mushaklar va suyaklarda og'riq, keyin esa sariqlik rivojlanishi bilan kechadi. 100% bemorda kuchli asteno-vegetativ va

dispepsik sindrom rivojlanadi, taxminan 70% hollarda gemorragik sindrom kuzatiladi va u asosan burundan sababsiz qon ketishi, milk qonashi bilan namoyon bo‘ladi, 13,8% bemorda oyoqlarning shishishi va qorinda assit suyuqligi to‘planishi kuzatiladi. 48,2% bemorda gepatoliyenal sindrom rivojlanadi. Kasallik tez avj olib, septal jigar sirroziga aylanishi mumkin.

Kasallikning bu turida jigarning funksional ko‘rsatkichlari SFGB ga qaraganda birmuncha kuchli rivojlanadi, yaqqol disproteinemiya kuzatiladi. SFGD bilan og‘rigan bemorlar qonida HbsAg, anti-HbsAg antidelta — IgM va IgG kabi markerlar aniqlanadi. Undan tashqari, gepatotsitlar yadrosida delta-antigen elektron mikroskop yordamida aniqlanadi. SFGDda delta virus to‘g‘ridan-to‘g‘ri gepatotsitlarni shikastlaydi. Shunga mos ravishda gistologik o‘zgarishlar ya‘ni portal traktda juda kuchli gistolimfotsitar infiltratsiya, terminal plastinkaning yorilishi va hujayra infiltratsiyasining jigar parenximasiga yorib kirishi, gepatotsitlarning kuchli nekrozi kabi o‘zgarishlar kuzatiladi. Ko‘pchilik hollarda biriktiruvchi to‘qimaning tez o‘sishi xarakterlidir. Ayniqsa, kollagenning IV turi va fibronektinning kengaygan periportal sohada paydo bo‘lishi bu kasallik uchun xosdir.

SURUNKALI GEPATIT C NING KECHISHI

Surunkali gepatit C (SGC) ko‘pincha katta yoshdagi kishilarda uchraydi. 50-85% bemorlarda o‘tkir gepatit C o‘tkazgandan keyin rivojlanadi. SGC ko‘pincha alkogolizm bilan kasallanganlarda uchraydi.

Gepatit C ni virusi gepatotsitlarga to‘g‘ridan-to‘g‘ri sitopatik ta‘sir ko‘rsatadi. Shu sabab uning gepatotsitdagi persistensiyasi va replikatsiyasi jigardagi patologik jarayonning faolligi va kuchayib borishi bilan kechadi.

SGC ning klinikasida astenovegetativ sindrom: tez charchash, bo‘shashishlik, ish qobiliyatining pasayishi, uyquning buzilishi kuzatiladi. Jigar bir oz (+1,5 + 2 sm) kattalashib zichlashadi. Subfebril harorat kuzatilishi, nim sariqlik bo‘lishi mumkin. SGC uzoq vaqt klinik-laborator remissiya bilan kechadi. Qondagi biokimyoviy ko‘rsatkichlar me‘yorida bo‘ladi. Kasallikning remissiya davri xuruj bilan

almashinganda aminotransferazalar faolligi bir oz oshadi. Kasallik uzoq vaqt, 20-30 yil yashirin (latent) kechib jigar sirroziga olib kelishi mumkin. 40-50% bemorlarda SGC jigardan tashqaridagi ko'rinishlari (Shegren sindromi, autoimmun tireoidit, artralgiyalar, mialgiyalar) va immun buzilishlari (antinuklear, revmatoid omil, silliq mushaklarga qarshi antitanalar, krioglobulinemiya) bilan kechadi.

O'tkir GC ning ko'pincha surunkali turga o'tishi va bu jarayonning minimal klinik belgilar bilan kechishi bu kasallikni erta aniqlashda qayta jigar biopsiyasini o'tkazishni taqozo qiladi, lekin ko'pchilik bemorlarda shikoyatning yo'qligi, kasallik belgilarining kamligi bu muolajani keng ko'lamda o'tkazishni qiyinlashtiradi.

DORILAR CHAQIRUVCHI SURUNKALI GEPATITLAR

Dorilar jigar hujayralariga to'g'ridan-to'g'ri yoki immun mexanizmlar orqali ta'sir ko'rsatib, surunkali gepatitga olib kelishi mumkin.

Gepatitning klinik manzarasi asosiy kasallikning belgilari bilan bo'ladi. Tibbiyot amaliyotida quyidagi dorilar qo'llanganda surunkali gepatit rivojlanadi: merkazolil, 6-merkaptopurin, metiltestosteron, levomitsetin, furodonin, 5-NOK, kordaron. Agar 2-3 xil dorilar birga berilsa, ularning zaharlash kuchi yanada oshadi. Surunkali gepatit dorilarni iste'mol qilgandan keyin bir necha kundan yoki bir necha oydan keyin rivojlanishi mumkin.

Klinik manzarasi: dorilarni iste'mol qilish davrida umumiy holsizlik, ko'ngil aynishi, o'ng qovurg'a tagida og'irlik, sariqlik, terining qichishi kuzatiladi. Jigar kattalashadi. Ba'zan badandagi o'zgarishlar bo'lmay, faqat qonda bioximik o'zgarishlar bo'ladi. Bilirubin normadan ko'payadi, transaminazalar faolligi, ishqoriy fosfataza, oqsilning globulin fraksiyasi me'yoridan ko'payadi.

SURUNKALI GEPATIT B, D, C TASHXISI

SG tashxisi klinik belgilar, laboratoriya tahlillari, jigarning morfologik o'zgarishlari, ultratovush tekshiruvi, jigarning Au 198 yordamida ssintigrafiyasi, radioizotop Te⁹⁹ yordamida o'tkazilgan gepatografiya asosida aniqlanadi. Bundan tashqari, tashxis qo'yishda bemorning

epidemiologik anamnezi, ya'ni ilgari boshdan o'tkazgan o'tkir virusli gepatitning 6 oydan uzoq muddatga cho'zilganligi yordam beradi. Lekin, bemorning anamnezida o'tkir virusli gepatitning yo'qligi surunkali gepatitni inkor etmaydi, chunki, 30-40% bemorlar kasallikning yengil, sariqsiz turini boshdan o'tkazadi va asosan shu yengil turi ko'proq surunkali turga o'tib ketadi.

Tashxisni aniqlashda SVG ga xos bo'lgan quvvatsizlik, tez charchash, dispepsik o'zgarishlar, jigarning kattalashishi va qattiqlashishi, qora taloqning holati kabi belgilarga e'tibor berish kerak. Biokimyoviy ko'rsatkichlardan asosan disproteinemiya, gipoalbuminemiya va gipergammaglobulinemiyaga ahamiyat bermoq lozim. Bundan tashqari, fermentlarning faolligi, timol va sulema ko'rsatkichlari hamda protrombin miqdorining ham ahamiyati kattadir. Fermentlar va timol sinamasi qancha yuqori bo'lsa, shunga mos ravishda sulema va protrombin ko'rsatkichi past bo'lsa, jigarda ketayotgan o'zgarishlar shuncha chuqur bo'ladi.

Surunkali virusli gepatit etiologiyasini aniqlashda virusli gepatitlarning markerlarini o'rganish katta yordam beradi.

Surunkali VGB tashxisini qo'yishda bemorning qonidagi HbsAg anti HbsAg kabi markerlarni aniqlash yordam beradi. Jigar to'qimasida HbsAg joylashgan gepatotsitlar xira oynasimon ko'rinishda, HbsAg gepatotsitlar yadrosida «qum sochilgan yadro» ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu morfologik o'zgarishlar, asosan, elektron mikroskop yordamida aniqlanadi.

SVGD uchun xos bo'lgan markerlar — bu NV A, anti- NVs-anti deltadir. Bundan tashqari, bu xil gepatitda jigar hujayralarining yadrosida immunoferment usuli (IFA) bilan delta-antigen aniqlanadi.

SVGC tashxisini qo'yishda ham bemorning epidemiologik anamnezi, ya'ni uning ilgari qon va uning preparatlarini qabul qilgan-qilmaganligi, kasallikning nisbatan yengil o'tishi, eng asosiysi bemorda boshqa virusli gepatit markerlari topilmaganligi, unda anti-Hbs, antitanalar aniqlanishi yordam beradi.

Qiyosiy tashxislash. Surunkali gepatit va uning alohida xillarini (surunkali gepatit B, D, C, autoimmun gepatit, xolestatik gepatit, dorilar chaqiruvchi surunkali gepatit) o'zaro va o'tkir gepatit, birlamchi biliar

jigar sirrozi, birlamchi sklerozlovchi xolangit, Uilson-Konavalov kasalligi, jigarning alkogoldan shikastlanishidan qiyosiy tashxislash kerak.

Qiyosiy tashxislash kasallikning klinikasi, qonning umumiy analizi, biokimyoviy immunologik tekshiruvlar ko'rsatkichlari, jigar biopstatidagi morfologik o'zgarishlar, jigar va o't yo'llari holatini asboblardayordamida tekshirish natijalar o'rganilib o'tkaziladi. Uilson-Konavalov kasalligini qon zardobida seruloplazmin topilishi, ko'zning muguz pardasida Kayzer-Flyaysher halqasining bo'lishini tasdiqlaydi.

Birlamchi biliar jigar sirrozini qon zardobida mitoxondriya antitanalarning ko'p bo'lishi, jigar biopsiyasidagi gistologik o'zgarishlar tasdiqlaydi.

Birlamchi sklerozlovchi xolangit kasalligi tashxisini qo'yish uchun retrograd pankreatoxolegrafiya usuli orqali tekshirish o'tkaziladi.

Autoimmun gepatit bilan qiyosiy tashxis qilinganda bu kasallikdagi endokrin buzilishlar, maxsus antitanalarni, Le hujayralarning hamda qon zardobida virusli gepatitlarning markeri bo'lmasligi ahamiyatlidir. Autoimmun gepatit ko'proq yosh ayollarda avj olib, shiddat bilan kechadi, qon zardobida aminotransferazalar 10 barobar ko'p bo'ladi. Jigar yetishmovchiligi rivojlanadi.

SURUNKALI VIRUSLI GEPATITLARGA DAVO QILISH

SVGni davolash kasallikning faolligiga, etiologiyasiga hamda jigar faoliyatining qay darajada buzilganligiga qarab olib boriladi.

SPGB bilan og'rigan bemorlarga yengillashtirilgan kun tartibi o'rnatilishi kerak, bu holda jismoniy va asabiy qo'zg'alishlar bo'lmasligi kerak, uyqu tinch va chuqur bo'lmog'i lozim. Kasallikning remissiya davrida bemorlarga 15-stol tayinlanishi mumkin. Kasallik xuruji davrida bemorlar shifoxonaga yotqiziladi, ularga Pevzner bo'yicha 5a parhez stoli buyuriladi.

Bemorda intoksikatsiya belgilari bo'lsa dezintoksikatsion eritmalar: 5% li glyukoza eritmasi, gemodez, reomakrodeks, fiziologik eritmalar venaga yuboriladi. Agar intoksikatsiya kuchli bo'lmasa, ko'ngil aynishi, qusish kuzatilmasa, suyuqliklar (kompot, Toshkent mineral suvi, ko'k choy)ni ko'p ichish mumkin. Dezintoksikatsion terapiya 3-5 kun davomida o'tkaziladi.

Kasallik xuruji paytida jigar hujayralari membranasini mustahkamlovchi preparatlar — gepatoprotektorlarni qo'llash ham maqsadga muvofiqdir. Bu preparatlardan essensial forte (2 kapsuladan 3 mahal ichishga), essensial (15-10 ml dan venaga), lipostabil (5-10 ml dan venaga), karsil (1-2 tabletkadan 3 mahal ichishga) keng qo'llaniladi. Fosfotliv dorisi 2 kapsuladan 4 mahal 6 oy davomida ichishga beriladi.

O't ajralishini yaxshilash maqsadida bemorga LIV-52, levomitsetin (1-2 tabletkadan 3 mahal), 5% li magneziiy sulfat eritmasini berish tavsiya etiladi. Turli o't haydovchi damlamalar ham berish mumkin. Bemorning o'ng qovurg'asi ostida kuchli og'riq bo'lib, ECHT yuqori bo'lsa, u holda antibiotiklar, og'riqni qoldiruvchi spaz-molitiklar — papaverin, platifillin, no-shpa kabi preparatlar ishlatiladi.

Shuni aytish lozimki, SPG da hatto xuruj davrida glyukokortikosteroidlarni ishlatish maqsadga muvofiq emas. Remissiya davrida SPG bilan og'rigan bemorlarni davolash shart emas, chunki har xil muolajalar o'tkazish bemorga delta-virusni tushirishi mumkin, bu holda SPGV SFDG ga aylanishi mumkin.

SFGBni davolash. Bu murakkab jarayon bo'lib, ayrim hollarda juda uzoqqa cho'ziladi. Jigar faoliyatini yaxshilashda kun tartibining ahamiyati katta. Bemorlarga jismoniy ish hamda asab tizimini qo'zg'atuvchi ishlarni bajarish mumkin emas. Ish jarayonida bir oz dam olish maqsadga muvofiq. Bemorlar asosan parhezda bo'ladilar. Kasallik xuruji davrida esa shifoxonada davolanadilar. Shuni aytish lozimki, shu vaqtgacha kasallikka qarshi, ya'ni viruslarga samarali ta'sir qiluvchi preparatlar topilmagan. Jumladan, sinab ko'rilgan virazol, ribavirin, atsiklovir, sianidanol-3, izoprinozin preparatlari uncha yaxshi ta'sir ko'rsatmaydi.

Bemor shifoxonada yotganda unga dezintoksikatsion terapiya o'tkaziladi (albatta siydikning rangiga e'tibor berish kerak). Bu holda 5-10% li glyukoza, gemodez, reomakrodeks, reopoliklyukin eritmaları tavsiya etiladi. Ular kasallikning belgilari, asosan intoksikatsiya sezilarli darajada kamayguncha o'tkaziladi. Bundan tashqari, intoksikatsiyani kamaytirish va oqsil yetishmasligi oldini olish maqsadida tomiriga 200-300 ml plazma, albumindan (haftasiga 2 marta) yuboriladi. Tayyor aminokislotalar yig'indisidan tashkil topgan eritmalar — alvezin,

poliamin, vamin, trofamin, neframin ham oqsil sintezini yaxshilaydi hamda dezintoksikatsion ta'sir ko'rsatadi. Bu preparatlar 400-800 ml dan venaga yuboriladi. Kasallik kuchli intoksikatsiya bilan o'tayotgan hollarda bemorga ornipetil eritmasini 250 ml dan venaga yuborish mumkin.

SFGB ni davolashda gepatoprotektorlarning ham ahamiyati katta. Ulardan essensial, essensial-forte ko'proq ishlatiladi. Lekin ularning samaradorligi ayrim olimlar tomonidan tan olinmagan. Preparatning ta'sirini kuchaytirish maqsadida bir vaqtning o'zida ham essensial (5-10 ml dan tomirga 5-10 kun davomida), ham essensial-forte (kuniga 2 kapsuladan 3 mahal)ni qo'llash maqsadga muvofiqdir. Shu bilan birga, lipokislota berish ham preparatning ta'sirini kuchaytiradi.

Ma'lumki, kasallikning rivojlanishi va sitolitik sindromning kelib chiqishida gepatotsit membranasidagi lipoproteidlarning peroksidlanishi kuchayishi katta ahamiyatga ega. Shu jarayonni pasaytirishda antioksidant preparatlarni qo'llash ham ijobiy natija beradi. Bular ichida ko'proq vitamin ishlatiladi. Preparatning 10% li eritmasi 1,0 ml dan mushakka yuboriladi (10 kun davomida).

Jigar hujayralarining energetik resurslarini kuchaytirish maqsadida riboksin yoki inoziye-F preparatini ishlatish ham yaxshi natija beradi. Bu preparatlar ichishga 0,2 g 4 mahal beriladi (2 hafta — 1 oy mobaynida), venaga esa 4-10 ml dan 1-15 kun davomida buyuriladi.

Bemorlarga vitamin B₁, B₆, B₁₂ hamda vitamin C berish ham zarur. Ko'p hollarda ana shu davo muolajalarini qo'llash yaxshi natija beradi. Ammo ayrim hollarda bu davodan yaxshi natija bo'lmaydi, sitolitik sindrom kamaymaydi, shu hollarda glyukokortikosteroidlarga (GKS) o'tishga majbur bo'linadi. GKS lar jigar hujayralariga anabolik ta'sir ko'rsatadi, bunda albuminlar miqdori ko'payadi. Bundan tashqari, GKS immuno-depressiv xususiyatga ega, oqibatda limfotsitlar va plazmotsitlarning yetilishi pasayadi va natijada jigardagi morfologik o'zgarishlar ham kamayadi. Prednizolon 20-30 mg dan ichishga beriladi. Sezilarli natija olingach, kechki dozasi 2,5 mg dan (yarim tabletkadan) har 3 kunda kamaytirib boriladi. Ayrim hollarda preparat 5-10 mg dan bir necha haftadan bir necha oygacha bo'lgan muddat davomida berib turiladi.

So'nggi yillarda interferon preparatlari — feron, reaferon, α -interfaol va referonlar yaxshi natija berayotgani haqida ma'lumotlar bor. Jumladan, α interferon va referonni 2,5-5 mln TB dan haftasiga 3 marta teri ostiga yuborish yaxshi natija beradi. Lekin bu davu 3-6 oy davomida o'tkazilishi kerak.

Virus sabab rivojlangan surunkali faol hepatitlarni davolashda so'nggi yillarda virusga qarshi dori — α -interferon qo'llanilmoqda.

Surunkali faol hepatit B (SFGB)da α -interferon 5 mln.TBdan har kuni teri ostiga yuboriladi yoki 10 mln. TBdan haftasiga 3 marta 4-6 oy davomida teri ostiga yuboriladi. Davolash natijasida 40-50% bemorlarning ahvoli yaxshilanadi, aminotransferazalar faolligi pasayadi. Qon zardobidan HbsAg yo'qoladi. Agar kasallik qaytalansa, α -interferon bilan davolash qaytariladi. α -interferon bilan davolashdan oldin aminotransferazalar miqdori kam bo'lsa, α -interferon bilan davolash boshlanguncha prednizolon bilan davolanadi. 6 oy ichida prednizoloni sxema bo'yicha: 2 hafta 60mg/kun, 2 hafta 40 mg/kun, 2 hafta 20 mg/kundan, ikki haftadan keyin 5 mln. TBdan haftasiga 3 martadan 3 oy davomida α -interferon beriladi. Prednizolon bilan davolagandan keyin immun mexanizm faollashadi, endogen interferonni hosil bo'lishi kuchayadi, infeksiyaga uchrab shikastlangan gepatotsit hujayralarini eritib chiqarib yuborishi kuchayadi.

Surunkali hepatit C ni davolashda α -interferonni 3 mln.TBdan haftasiga 3 marta 12 oy davomida teri ostiga yuboriladi. Surunkali hepatit C ni davolashda α -interferon bilan birgalikda ribaverin 1000-1200 ml dan har kuni 12 oy davomida yuborilsa, 50% bemorlarda davolash samarali bo'ladi.

Surunkali hepatit D virusga qarshi α -interferonga juda chidamli bo'lgani uchun α -interferonni 9-10 mln.TBdan haftasiga 3 marta 12-18 oy davomida yuboriladi. 25% kasallarda dorining samarasi sezilarli darajada yaxshi bo'ladi. α -interferon dorisini qo'llaganda gripp kasaliga o'xshagan asorat bo'lishi mumkin. Birinchi ineksiyadan keyin 75-90% bemorlarda haroratni ko'tarilishi, mialgiya, artralgiya kuzatiladi. Keyinchalik 2-3 haftadan so'ng bu holatlar bo'lmaydi. Ba'zi bemorlar qonida aminotransferaza faolligi oshganligi kuzatiladi, bu hol α -interferon ta'sirida infeksiyaga yo'liqqan gepatotsit hujayralarining yemirilishiga bog'liq.

Kasallikning monoton, past fermentlar bilan o'tayotgan shakllarida bemorlarga immunostimulyatorlar — T-aktivin, timotropin, timalin kabi timus bezi gormonlari ham (albatta, immunogrammani nazorat qilgan holda) ijobiy natija berishi mumkin. So'nggi paytlarda endogen interferon miqdorini ko'paytirish uchun amiksin preparati tavsiya etilayapti. Surunkali gepatitni davolashning asosiy yo'llari: 1. Ruhiy va jismoniy osoyishta kun tartibiga rioya qilish. 2. Parhez saqlash (Pevzner bo'yicha 5-parhez stoli), ya'ni quvvatni to'la ta'minlaydigan, ekstraktiv va xolesteringa boy mahsulotlar chegaralangan, oson hazm bo'ladigan vitaminli ovqatlarni iste'mol qilish. 3. Surunkali gepatit qo'zishiga olib keluvchi barcha omillarni bartaraf qilish. 4. Surunkali gepatitning klinik turi, faolligi va klinik sindromlarining ifodalan-ganligiga qarab dorilar bilan davolash.

Surunkali faol va autoimmun gepatitda dorilarning ikkita asosiy guruhi faol qo'llaniladi. Jigar hujayralarida modda almashinuvini yaxshilovchi dorilar (gepatoprotektorlar): B₁, B₂, B₁₂, C vitaminlari, lipoid kislotasi yoki lipamid (ovqatdan keyin 0,025-0,05 g dan kuniga 3-4 mahal), essensial-forte (kuniga 3-6 kapsuladan ichishga yoki 5-10 ml dan glyukozaning izotonik eritmasida venaga tomchilab) 30-60 kun beriladi. Ko'rsatilgan dorilar xuddi shu tartibda bemorga yiliga 2-3 marta beriladi. Nekrozni to'xtatish, regeneratsiyani kuchaytirish, lipotrop ta'sir o'tkazish maqsadida aminokislotalar (glutamin kislotasi), oqsil gidrolizatleri (aminopeptid, albumin, aminokrovin va boshqalar) bilan venaga yuboriladi. Yallig'lanishga qarshi va immun tizimi faoliyatini yaxshilash maqsadida glyukokortikoidlar (prednizolon, triamsinolon va boshqalar sxema bo'yicha), aminoxinolin hosilalari (kuniga 0,25-0,5 g dan delagil 10-15 mg prednizolon bilan birga), sitostatiklar (kuniga 50-100 mg dan azatioprin 5-10 mg prednizolon bilan birga, 6-merkaptopurin) beriladi.

Sitostatiklar surunkali gepatit yuqori faollik bilan kechganda, autoimmun gepatitda qo'llaniladi. Kasallikning boshlang'ich davrlarida yaxshiroq natija beradi. Ko'rsatilgan dorilar xili va miqdori, davolash kurslari har bir bemor uchun o'ziga xos bo'ladi. Davolash uzoq muddat davom etadi.

Surunkali persistirlovchi gepatitda xuruj davrida asosan jigar hujayralarida modda almashuvini yaxshilovchi dorilar (vitaminlar,

legalon — jigar hujayrasi membranasi mustahkamlaydi, jigar gidrolizatlari — sirepar, aminokislotalar) qo'llaniladi. Davolash 30-40 kunlik kurslar bilan olib boriladi. Kasallikning qo'zigan davrida aminotransferazalar miqdori oshsa, 20-40 kun davomida kuniga 0,25-0,5 g dan delagil ham beriladi.

Surunkali xolestatik gepatitda jigar hujayralarida modda almashinuvini yaxshilovchi dorilar bilan birga, immunodepressantlar, yallig'lanishga qarshi, xolestaz sindromini bartaraf qiluvchi dorilar beriladi. O't kislotasini bog'lash uchun ko'pincha kuniga 10-16 g dan 1-2 oy davomida xolestiramin (miqdori asta-sekin kamaytirilib boriladi) beriladi. A, D, E va K vitaminlari (xolestaz sababli so'rilishi buzilganligi uchun) beriladi. Glyukokortikoidlar 4-6 oydan 1 yilgacha xolesterin va billirubin miqdori kamayguncha (prednizolonning boshlang'ich dozasi 25-30 mg, asta-sekin kamaytirib boriladi) beriladi. Glyukokortikoidlar bilan davolash yaxshi natija bermaganda sitostatiklar (azatioprin kuniga 50-100 mg dan 2 oydan 1 yilgacha) yoki sitostatiklarni kichik dozadagi glyukokortikoidlar bilan birga berish mumkin.

Profilaktikasi. O'tkir kechadigan gepatitning oldini olish, faol gepatitda dispanserizatsiya qilish, har xil dorilar va zaharli moddalardan zararlanishning saqlanish, parhezga amal qilish zarur.

JIGAR SIRROZI

Jigar sirrozi — surunkali jigar xastaligi bo'lib, surunkali gepatit kasalligining og'ir asorati hisoblanadi. Bunda morfologik jihatdan jigarning bujmayib qolishi va faoliyatining keskin buzilishi, jigar hujayralari — gepatotsitlarning halok bo'lishi kuzatiladi.

Etiologiyasi. Jigar sirrozining kelib chiqishida ko'pgina sabablar katta rol o'ynaydi. Bu sabablar gepatotsitlarning shikastlanishiga va ularning o'limiga olib keladi. Shuni ham hisobga olish kerakki, bu jarayon asta-sekin rivojlanib borishi yoki qaytalanib turishi mumkin.

Kasallikning kelib chiqishida jigarning viruslar ta'sirida shikastlanishi katta ahamiyatga ega. Virusli gepatit B dan keyin 5-10 % bemorlarda surunkali faol gepatit rivojlanadi va keyinchalik ulardan 45-30% i jigar sirrozi bilan og'rishi mumkin. Virusli gepatitning C xilida surunkali gepatit 50-80% holda kuzatiladi, 20% i jigar sirroziga o'tadi.

Gepatit B ga delta virusi qo'shilishi (gepatit D) jigar sirrozini 70-80% bemorlarda barvaqt rivojlantiradi. Ba'zi hollarda jigar sirrozi surunkali, asta-sekin kechadigan gepatitdan keyin kelib chiqadi va 5 yil mobaynida 0,8-1,0% bemorlarda rivojlanadi.

Dunyo bo'yicha o'tkir virusli gepatit bilan 2 million odam kasallanadi, shundan 1% igina kasallikning surunkali turiga o'tadi va keyinchalik jigar sirrozi rivojlanadi.

Jigar sirrozi kelib chiqishida dorilarning ham ta'siri katta ahamiyatga ega. Hozirgi vaqtda 200 dan ko'proq jigarni shikastlantiruvchi dori birikmalari ma'lum. Dorilarni ko'p vaqt yoki katta dozada qabul qilinganda ular jigar strukturasi va faoliyatiga ta'sir qiladi (A. F. Blyuger, 1975).

Bu kasallik spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish natijasida ham kelib chiqadi. Hayvonlarda tajriba qilib ko'rilganda ko'p vaqt spirtli ichimliklardan zaharlanish, sifatli ovqatlanishga qaramasdan jigarda ferment hosil qilish jarayonini buzadi va gepatotsitlarning distrofik o'zgarishiga olib keladi.

Alimentar sabablar — ovqat ratsionida oqsillar va vitaminlarning (ayniqsa vitamin B₁, B₆, folat kislota) yetishmovchiligi jigar sirrozini keltirib chiqaradi. Ko'p hollarda ichki sabablarga ko'ra oshqozon-ichak yo'llaridan oqsil va vitaminlarning qonga so'rilishi buziladi va buning natijasida oqsil, vitamin tanqisligi vujudga keladi. Bu esa jigar sirrozi rivojlanishiga sabab bo'ladi. Tropik iqlimga xos bo'lgan mamlakatlarda parazitlar ta'sirida jigarning surunkali shikastlanishi ham keyinchalik jigar sirroziga olib keladi. Biliar jigar sirrozi hujayralarda o'tning yig'ilib qolishi yoki jigardan tashqari o't yo'llarida o'tning butkul o'tmay qolishida (xolestaz) rivojlanadi. Xolestaz surunkali xolangit, jigarning ichki o't yo'llari va jigardan tashqaridagi o't yo'llari shaklining o'zgarishi va bekilib qolishidir (birlamchi biliar sirroz). Bundan tashqari, o't yo'llarining boshqa sabablar, o'smalar ta'sirida siqilishi, ko'p vaqt o't toshlari va gelmintlar bilan bekilib qolishi ikkilamchi biliar sirrozni keltirib chiqaradi. Modda almashinuvining buzilishi va endokrin omillar ham jigar sirrozini keltirib chiqarishi mumkin (tireotoksikoz, qandli diabet va b.).

Ba'zi hollarda jigar sirrozining kelib chiqish sababi aralash bo'lib, bir vaqtning o'zida tanaga bir qancha sabablarning ta'siri orqali rivojlanadi.

Bir xil shikastlantiruvchi agent sirrozning turli xil morfologik variantlarini keltirib chiqarishi mumkin; har xil sabablar aksincha, o'xshash morfologik o'zgarishlarga olib keladi. 20-30% bemorlarda jigar sirrozining kelib chiqish sabablarini aniqlab bo'lmaydi. Lekin bu guruhdagi bemorlar ilgari virusli hepatitning yashirin, sariqsiz xilini o'tkazgan bo'lishlari mumkin.

Patogenezi. Jigar sirrozi kasalligining boshlanishida jigar hujayralari — gepatotsitlarning o'lishi kuzatiladi. Jigar hujayrasining o'rniga biriktiruvchi to'qimalar rivojlanadi. Bu rivojlangan biriktiruvchi to'qima ikkilamchi o'zgarib qolgan jigar to'qimasi (gepatotsit)ni zararlantiradi va sekin-asta qisib qo'yib, yo'qotadi, bu esa surunkali hepatitning jigar sirroziga o'tishi demakdir. Bundan tashqari, gepatotsitlarning halokati jigar to'qimalarining regeneratsiyasini oshiradi, bu esa yangi tugunchalar hosil bo'lishiga olib keladi. Gepatotsitlarning halokati halok bo'lgan hujayralar ta'sirida jigarning yallig'lanish reaksiyasining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Jigar sirrozidagi yallig'lanish jarayonida jigarda har xil darajada kechadigan to'qimalar o'zgarishi bo'ladi. Buning natijasida jigar to'qimalarining tuzilishi o'zgaradi, qon tomirlarida qon aylanishi buziladi, qon tomirlari siqilib, ularda qon bosimi oshadi, bu esa gepatotsitlarni yana halokatga olib keladi. Jigardagi qon bosimining oshishi undagi qon aylanish tizimini buzadi. Portal gipertoniya vujudga keladi. Qorin bo'shlig'ida suv yig'ilishiga va qorataloqning kattalashishiga olib keladi. Qorinning oldingi devorida, terining ustida qon tomirlarining kengayishi kuzatiladi.

Patologik anatomiyasi. Jigar sirrozining morfologik manzarasi uchta asosiy jarayon: jigar hujayralari distrofiyasi va o'lishi, ularning tugunli regeneratsiyasi, biriktiruvchi to'qima rivojlanishi bilan ajralib turadi.

Makroskopik ko'rinishi. Jigar anchagina zichlashgan, yuzasi notekis, egri-bugri bo'ladi. Regeneratsiya tugunlarining katta-kichikligiga qarab katta va kichik tugunli sirrozlar qayd qilinadi. Jigar ayrim hollarda kattalashgan, boshqa hollarda esa me'yoridan farqsiz yoki kichraygan (atrofiya bosqichida) bo'ladi. Qorataloq kattalashgan, zichlashgan, ba'zan portal tizim venalarining kengayganligi ko'rinadi. Jigar sirrozining asosiy 3 ta varianti o'zining morfologik ko'rinishiga ega.

Gistologik tekshirib ko‘rilganda jigar hujayralarining distrofik o‘zgarishlari, yallig‘li mayda o‘choqli distrofiyasi, hujayralarning o‘lishi, fibroz o‘choqlari, fibroblastlar, proliferatsiya kuchayishi va ko‘p sonli kollagen tolalar hosil bo‘lishi aniqlanadi.

Sirroz jarayonining faolligi jigar to‘qimalarining distrofik va regeneratör tugunlar hosil qilishi, stromalardagi yallig‘lanish jarayonining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Jarayon rivojlanib borgan sari, jigar qo‘pol morfologik o‘zgarishlarga uchraydi. Jigar to‘qimalarining regeneratsiya tugunlari hamda ko‘p miqdorda biriktiruvchi to‘qimalar bilan almashinuvi ko‘payadi. Bu esa jigar og‘irligining kamayishiga (normada 1100-1600 g) va bujmayishiga, jigar ichki o‘t yo‘llarining xolestaziga va portal tizimning giper-toniyasiga olib keladi.

Jigar sirrozining tasnifi. Gastroenterologlarning Gavana (1956-y.) anjumaniga binoan jigar sirrozlari morfologik va klinik belgilariga ko‘ra portal, postnekrotik, biliar va aralash turlarga bo‘linadi. Keyinchalik jigar sirrozlarining yangi xalqaro tasnifi (Akapulko, Meksika, 1974) qabul qilingan, uning asosini morfologik va etiologik omillar tashkil qiladi. Bu omillar bir-birini to‘ldiradi.

A. Kelib chiqish sabablariga ko‘ra:

1. Virusli gepatit.
2. Ichkilik natijasida.
3. O‘t yo‘lining kasalliklari.
4. Toksinlar va dorilar.
5. Modda almashinuvining buzilishi.
6. Autoimmun o‘zgarishlar.
7. Ovqatlanishdagi yetishmovchiliklar.
8. Kriptogen (kelib chiqishi noma‘lum), 40% gacha va bundan ko‘proq.

B. Morfologik va klinik ko‘rinishi bo‘yicha:

1. Kichik tugunchali.
2. Katta tugunchali.
3. Aralash. Katta va kichik tugunchali jigar sirrozlari jigarda paydo bo‘lgan tugunchalarning diametri 3 mm dan katta va kichikligi bilan farqlanadi.

D. Faollik jarayoniga qarab: a) faol; b) rivojlanib boruvchi; d) faolmas.

E. FunkSIONAL buzilishlarning ko'rsatkichlariga qarab: a) kompensatsiyalashgan; b) dekompensatsiyalashgan jigar sirrozlari farqlanadi.

Klinikasi. Har xil sindromlardan iborat. 1. Asab buzilishi. 2. Jigar hujayralari faoliyatining buzilishi. 3. Jigar hujayralarining yallig'lanishi, nekroz alomatlari. 4. Jigarda immun yallig'lanish. 5. O't yo'llari faoliyatining buzilishi (xolestatik sindrom). 6. Hazm a'zolari faoliyatining buzilishi (dispeptik sindrom). 7. Taloqning kattalashishi (gipersplenizm). 8. Gemorragik sindrom bo'lganda qontalash, milkdan, burundan qon ketishi. 9. Gepasplenomegaliya sindromlari.

Jigar sirrozi bo'lgan kishilarda jigardagi yallig'lanishni hujayralar buzilishining ko'p-kamligiga, klinik belgilarining qay darajada yaqqol ko'ringaniga qarab, quyidagi faol darajasi aniqlanadi: 1. Kuchsiz faollik. 2. O'rtacha faollik. 3. Keskin faollik. Yuqorida keltirilgan sindromlarning hammasi bir davrda bo'lmasligi ham mumkin.

Asoratlari. 1. Oshqozon, qizilo'ngach, ichakdan qon ketishi. 2. Jigar faoliyatining asta-sskin buzilishi. 3. Jigar-buyrak yetishmovchiligi. 4. Sirrozning o'sma (rak)ga o'tishi. 5. Jigarning asosiy katta vena qon tomirining tiqilib qolishi. 6. O't yo'llarida tosh paydo bo'lishi (biliar sirrozda). 7. Koma.

Jigar sirrozining turlari. 1. Kichik tugunchali (portal) jigar sirrozi; 2. Katta tugunchali — jigar hujayralarining halokatidan so'ng rivojlanadigan jigar sirrozi. 3. O't yo'llari buzilishi natijasida kelib chiqadigan biliar jigar sirrozi.

Kichik tugunchali (portal) jigar sirrozi. Portal sirroz eng ko'p uchraydigan jigar sirrozi bo'lib, bu kasalliklar ichida 40 foizni tashkil qiladi. Kasallik boshlanishida bemorlarda alohida shikoyatlar bo'ladi. Sekin-asta ishtaha pasayadi, bemor yog'li ovqatlarni xush ko'rmaydi, ko'ngli ayniydi, qusadi, ichi buziladi, quvvatsizlik, tez charchash, ish faoliyati pasayishi kuzatiladi. O'ng qovurg'a tagida og'irlik va og'riq paydo bo'ladi. Sekin-asta qorin kattalashadi, oyoqda shish paydo bo'ladi. Oshqozon-ichak tizimining yuqori qismidan, burundan qon ketadi, ba'zan badan sarg'ayadi. Uyqu buziladi, hayajonlanish oshadi — bu esa jigar sirrozida bosh miya faoliyatining buzilishi alomatidir. Sirrozning kelib

chiqish sabablari — ichkilik ichish, oʻtkir virusli gepatit va ovqatda oqsil va vitaminlarning yetishmasligidir. Kasallarda jigar sirrozi belgilari sekin-asta rivojlanadi, terida qon tomir «yulduzchalari» paydo boʻlishi, koʻkrak bezining kattalashishi, badanda, yuzda tuklarning kamayishi, terining xiralashishi, koʻz pardasining sargʻayishi koʻriladi. Asosiy belgilardan — jigarning bir oz kattalashishi, jigarning oʻtkir qirrali, qattiq holatda boʻlishi, taloqning kattalashishi kasallarning yarmida uchraydi. Kasallik rivojlanishida bemorlarda ozish, koʻkrak va qorinning oldingi qismida vena qon tomirlarining boʻrtib koʻrinishi, baʼzan kindikda gʻurra, oyoqda shish paydo boʻlishi, taloqning kattalashishi, qorinda suv yigʻilishi kuzatiladi. Shunday qilib, portal gipertonianing asosiy belgilari: qiziloʻngach, gemorroidal, kindik atrofidagi venalarning boʻrtishi (caput medusae), assit, splenomegaliyadir.

Kasallarda kamqonlik, leykotsitlar, trombotsitlarning kamayishi kuzatiladi; billirubinning oshishi, oqsil, modda almashinuvida albuminlarning kamayishi, globulin va fibrinogenlarning oshishi, xolesterin va protrombinning kamayishi kuzatiladi.

Oshqozon va yoʻgʻon ichak tomirlarining kengayganligi rentgen, gastrofibroskopiya va rektoromanoskopiya yoʻli bilan tekshiriladi.

Jigar toʻqimalarining halokatini aniqlashda radionuklid usuli qoʻllaniladi.

Portal jigar sirrozida radioaktiv modda tekis tarqalmaydi: jigarning tashqi qirralarida kam, taloqda koʻp tarqaladi. Laparoskopik va jigar punksiya qilib tekshirilganda jigar hujayralarining oʻzgarishi va nekrozi aniqlanadi. Kasallikning boshlanishida laparoskop bilan jigar kattalashganligi va unda kichik tugunchali sirroz holati, portal qon bosimining koʻtarilishi, soʻnggi davrda esa kichik va katta tugunchali sirroz holati koʻriladi.

Alkogol tufayli kelib chiqqan portal sirrozda punksiya qilib tekshirilganda jigar holatining quyidagi oʻzgarishi aniqlanadi: a) gepatotsitlarni yogʻ qoplashi; b) kichik tugunchali oʻzgarish; d) jigar toʻqimalarining fibrozi.

Jigarning alkogoldan zaharlanishining asosiy belgisi jigarda Mallori gialin tanachalarining borligidir. Ular hujayra yadrosi oldida joylashgan

fibrinli tolalar kabi ko'rinadigan oqsildir. Bular hujayra nekroziga olib keladi.

Katta tugunchali jigar sirrozi. Jigar halokatidan so'nggi sirroz hamma sirrozlarning ko'p qismini tashkil qiladi, bunga asosan virus sabab bo'ladi. Ko'pincha yoshlar va o'rta yoshdagi odamlarda uchraydi. Sirrozning bu turi tez rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Kasallik avvalo jigar hujayralarining yetishmovchiligi bilan boshlanib, keyin portal vena qon tomiri bosimining ko'tarilishiga olib keladi.

Kasallik qaytalanganda belgilari o'tkir virusli gepatit yoki surunkali gepatit (SG) belgilarining qaytalanganiga o'xshaydi. Kasallik boshlanishida badan sarg'ayadi, qorinning yuqori qismida og'riq paydo bo'ladi, isitma ko'tariladi. Dispeptik belgilar rivojlanadi, kamquvvatlik paydo bo'ladi. Bu belgilar kasallik qaytalanganda ko'payadi, qaytalanmaganda pasayadi.

Surunkali faol gepatitdan (SAG) keyin rivojlangan jigar sirrozida bo'g'imlarda og'riq, badanda ko'kimtir toshmachalar kuzatiladi. Kasallik sabablari kasallarning shikoyatidan aniqlanadi: ko'pchilikda ilgari o'tkazilgan infeksiyali gepatit kasalligi, ba'zilarida, har xil zaharli moddalar ta'siri, dorilarni ko'tara olmaslik belgilari bo'ladi.

Sirroz belgilari: 1) kasallikning tez rivojlanishi; 2) jigar faoliyatining yetishmovchiligi. Asta-sekin badan sarg'ayadi, badanda ko'kimtir toshmachalar ko'payadi. Kasallik qaytalanganda qorinda suv yig'iladi. Jigar va taloq kattalashadi. Jigarning qirrasi o'tkir bo'lib, og'riydi. Jigar faoliyati pasayadi, vena tomiri bosimining oshish belgilari kuchayadi. Laboratoriya yo'li bilan tekshirilganda gepatotsitlar faoliyatining pasayishi belgilari aniqlanadi; qonda billirubinning oshishi, xolesterin, protrombinning kamayishi, oqsil almashinuvining o'zgarishi, Y-globulinlar miqdorining oshishi, albuminning kamayishi, fermentlar miqdorining ko'payishi, LDG₄₋₅ fraksiyasi oshishi aniqlanadi.

Taloq faoliyatining oshishi — kamqonlik, trombotsitlarning kamayishi kuzatiladi. Immunoflyuoresent va radioimmun usuli bilan gepatit B ning antigenini yoki jigar sirrozini aniqlash mumkin. Ayniqsa, bu usul sariqlik belgilari bo'lmagan gepatitlarni aniqlashda alohida ahamiyatga ega. Bunday hollarda sirroz og'ir kechadi, ko'p a'zolar zararlanadi.

Portal qon tomiri bosimining ko'tarilish belgilari: qizilo'ngach, oshqozon va gemorroidal venalarning kengayishi, kindik atrofidagi venalarning bo'rtib chiqishi rentgen, gastrofibroskop va rektoromanoskop yo'li bilan aniqlanadi.

Radioizotop usuli, laparoskop bilan jigarni punksiya qilib tekshirish ko'p muhim ma'lumotlar beradi.

Biliar jigar sirrozlari. Biliar sirrozlar jigar sirrozlarining 5-10% ini tashkil qiladi. Biliar sirrozlar birlamchi (asosiy BBS) va ikkilamchi (IBS)ga bo'linadi. Bunday birlamchi biliar sirroz asosan ayollarda, ikkilamchi biliar sirroz erkaklarda ham uchraydi. Birlamchi biliar sirroz surunkali xolestatik gepatit (SXG) natijasida kasallikning yakunida rivojlanadi. Kasallikning kelib chiqish sabablari surunkali xolestatik gepatitdagi singari.

Birlamchi biliar sirroz (BBS) jigar hujayralarida zardob yig'ilib qolishi, ikkilamchi biliar sirroz jigardan tashqarida, ba'zan jigarning yirik ichki o't yo'llarida o't suyuqligi o'tishining buzilishidan keiib chiqadi. Ko'pincha birlamchi biliar sirroz o't yo'llarining siqilishi natijasida paydo bo'ladi. Biliar sirroz 3 oydan 1/2 yilgacha vaqt orasida rivojlanadi. Biliar jigar sirrozining asosiy belgisi — o't yo'llarida o't suyuqligi yo'nalishining susayishidir, so'nggi alomatlari — portal venalardagi qon bosimining biroz ko'tarilishi va jigar hujayralari faoliyatining pasayishidir.

Kasallarning dastlabki shikoyatlari jigarda o't suyuqligi yurishining susayishiga bog'liq. Badan sarg'ayadi, teri qichiydi, qon ketishi, suyaklarda og'riq (ayniqsa, qovurg'a va orqada) ich ketishi kuzatiladi. Qorin bo'shlig'ida suv yig'ilishi esa kasallikning so'nggi davrlarida bo'ladi.

Birlamchi biliar sirroz ilgari xolestatik gepatit bilan og'rigan kishilarda, ikkilamchisi o't yo'llarida kasalligi bo'lgan bemorlarda kuzatiladi. Ikkilamchi turida o't yo'lida og'riq xuruji va harorat ko'tarilishi mumkin. Bemorlarda o't suyuqligining yig'ilib qolganligi belgilari bo'ladi: badanning sarg'ayishi, terida kuchli darajada pigmentlanish bo'ladi, teri qalinlashadi, dag'allashadi, terining quruqlashishi, terida qichishish belgilari, ko'z qovoqlarida, oyoqning kaft qismida, dumg'azada ksantoma, terida qontalashish belgilari bo'ladi. Suyaklar urib ko'rilganda

og'riq seziladi, barmoqlarning uchi yo'g'onlashadi. Suyakda yemirilish uning ustki qismida shish paydo bo'lishi bilan bog'liqdir. Tomirlarning «yulduzsimon» ko'rinishi boshqa sirrozlarga nisbatan kamroq rivojlanadi. Jigar doimo kattalashgan, qattiq, ba'zan juda katta hajmda bo'ladi, taloq bir oz kattalashadi. Kasallikning so'nggi davrlarida ko'krak va qorinda, terining ustki qismida qon tomirlarining bir-biriga chambarchas ulanib ketishi hamda qorinda suv yig'ilishi (portal qon bosimining ko'tarilishi belgisi kuzatiladi. Qorinda suv yig'ilishi jigar sirrozining o'tkirligiga bog'liq. O'tkirlilik pasaysa, suv yig'ilishi kamayadi. Tashxisni aniqlashda quyidagilarga asoslanish lozim: 1) o't ajralishining pasayishi; 2) amaliy laboratoriya natijalari; 3) birlamchi biliar sirrozda immunologik o'zgarishlar; 4) portal qon bosimining ko'tarilishi; 5) kasallik asoratlari; 6) jigardan tashqari o't yo'llarida o'tning yig'ilib qolish sababi; 7) sirrozning morfologik xususiyatlari, o't yig'ilib qolishining laboratoriya belgilari (billirubin miqdorining oshishi juda yaqqol ko'rinadi, 342 mk mol/l yoki 20 mg% dan yuqori, bunday hollarda ayniqsa, bog'langan. Billirubin, umumiy lipidlar, fosfolipidlar va xolesterin miqdori oshadi; triglitseridlar miqdori oshmaydi).

β -globulin va β -lipoproteidlar miqdori oshadi, ba'zi fermentlarning faolligi ko'tariladi. Birlamchi biliar sirrozda immunologik ko'rsatkichlar o'zgaradi: JgG va IgM (ko'proq IgM) titri oshadi, gemoglobin miqdori ko'tariladi. Eritrotsitlarning cho'kish tezligi oshadi. Ikkilamchi biliar sirrozda ECHT ning oshishi jigardagi yallig'lanishga bog'liq. Mitoxondriyalarga qarshi antitanalar yuqori titrda bo'ladi.

Birlamchi biliar sirroz tashxisi quyidagilarga asoslanadi: jigar bo'laklariaro o't yo'llarining kuchli buzilishi, portal yo'llarning yarmidan ko'pida bo'lakchalararo o't yo'llarining yo'qligi, jigar bo'lakchalarining chekka qismida o'tning yig'ilib qolishi; portal tomirlarning kengayishi, parenximaning infiltratsiyasi va fitrozi. Ikkilamchi biliar sirrozning morfologik belgilari jigar ichki yo'llarining kengayishi, jigar bo'laklari chekka qismidagi holat natijasida o't «ko'llari» paydo bo'lishi, jigarning ayrim qismlarida jigar bo'lakchalarining o'zgarmay qolishi.

Umuman tashxisni ifodalashda quyidagilarga asoslanish kerak: 1) kasallik sabablari; 2) morfologiyasi: kichik tugunchali, katta tugunchali,

aralash; 3) morfogenezi bo'yicha jigar hujayralarining halokatidan so'ng, portal sirroz, biliar sirroz, aralash; 4) klinik funksional holati va boshqalar. Taqqoslab tashxis qo'yishda sirroz, jigarning birlamchi o'sma kasalligi, perikardit, qon kasalliklaridan miyeloleykoz, exinokokkoz, amiloidoz, gemoxromatoz bilan solishtirish kerak bo'ladi.

Davolash. Jigar sirrozini davolashda quyidagilarga qaratiladi.

1. Kasallikni keltirib chiqaradigan (surunkali hepatit, o't yo'llari kasalliklari) va boshqa sabablarga qarshi davolash.

2. Kasallikning rivojlanish jarayoniga ta'sir ko'rsatish (immun holatiga, jigar hujayralari, modda almashinuvini yaxshilash portal vena bosimini pasaytirish, taloq faoliyatining oshganligi va o't yig'ilib qolishiga qarshi kurashish).

3. Kasallik asoratlariga qarshi kurashish (qon ketishini to'xtatish, jigar komasini davolash).

Kasallikda og'ir jismoniy ish cheklangan bo'ladi. Kasallik avj olib, bemorning ahvoli yomonlashganda uni kasalxonaga yotqizish kerak.

Bemorlarga parhez saqlash tavsiya qilinadi (5-stol). Kasallik og'irlashganda va behushlik (koma) boshlanganda reanimatsiya bo'limida davolanadi, ovqatda oqsil miqdori 20-40 g, osh tuzi esa 6 g gacha kamaytiriladi, qorinda suv yig'ilganda tuzsiz ovqat tavsiya qilinadi.

Kasallik rivojlanishi jarayonining ayrim bosqichlarida ta'sir qilish: a) kortikosteroidlar (prednizolon, 10-15 mg bir kunda yoki triamsinalon, deksametazon) ba'zan sitostatiklar (azatiopirin) qo'llaniladi. Kasallik avj olganda, vena bosimi ko'tarilganda kortikosteroidlar qo'llanilmaydi; b) kasallik avj olganda va og'irlashgan davrida jigar hujayralaridagi modda almashinuvini yaxshilash uchun qo'llaniladigan dorilar: xolin, lipokain, kaliy tuzlari, oqsilli preparatlar, plazma quyish, sirepar, essensial, legalon, Liv-52 va boshqalar; d) qorinda suyuqlik yig'ilganda tuzsiz ovqat iste'mol qilish, aldosteronga qarshi dori — veroshpiron 200-150 mg va siydik haydovchi — furosemid (40 mg) qo'llaniladi, bemorlarga oqsil moddalari: qonning quyuq qismi va 20 foizli albumin eritmasini tomchi qilib vena tomiriga yuboriladi. Agar qorindagi suyuqlik kamaymasa, uni qorinni paratsentez qilish yo'li bilan chiqarib tashlanadi. Bosimi oshganda, qizilo'ngach qon tomirlari kengayganda,

qon ketganda, taloq kattalashganda bemorlarga jarrohlik yo'li bilan yordam ko'rsatiladi.

Kasallik asoratlariga qarshi kurashish. 1. Qizilo'ngach va oshqozondan qon ketishini to'xtatish uchun qon quyish, vikasol, kalsiy xlorid, Ye-aminokapron kislotani tomirga yuborish. 2. Portal vena tomirida bosimni pasaytirish uchun venaga 100-200 ml 5% li glyukozada pituitrin yoki vazopressin yuboriladi; 3. Kasallikning har xil belgilariga qarab dori-darmonlar va jarrohlik yo'li bilan davolanadi.

Oqibati. Jigar sirrozi batamom tuzalmaydi, ba'zida tezroq, ba'zida uzoqroq davom etib, jigar yetishmovchiligiga olib keladi.

Profilaktikasi. Avvalo kasallikning kelib chiqish sabablarini yo'qotish, surunkali gepatit va jigarning yog' bosgan distrofiyasini o'z vaqtida davolash, sirroz avj olishini to'xtatish va asoratlarining oldini olish kerak.

Jigar kasalliklarida behushlik (ensefalopatiya) va koma.

Jigar kasalliklari modda almashinuvining o'zgarishi natijasida (ayniqsa, azotli birlashmalarning metabolizmi) bosh miya faoliyatining buzilishi (ensefalopatiya)ga va jigar faoliyatining buzilishi (koma) holatiga olib keladi. Bu o'zgarishlar 2 xil sabab: 1. Ichki (jigar to'qimasi yoki jigarning halokati) 2. Tashqi (jigar vena qon tizimi bosimining oshishi, jigar katta vena qon tomiri tizimi orqali umumiy qon aylanishiga har xil zaharli moddalarning tushishi) bilan bog'liq.

B o s h m i y a f a o l i y a t i n i n g b u z i l i s h i — ensefalopatiya ko'pincha jigar hujayralari faoliyatining buzilishi, ayniqsa, gepatotsitlarning halokati natijasida paydo bo'ladi. Jigar sirrozi kasalligida bosh miya faoliyatining buzilishiga olib keluvchi sabablar: ichkilik ichish, jigar va miyaga zararli ta'sir qiluvchi sil kasalligida ishlatiladigan va uyqu dorilarni, og'riq qoldiruvchi qabul qilish. Narkoz berish jarrohlik muolajasini o'tkazish ayniqsa, jigarda anastomoz hosil qilish. O'tkir va surunkali yuqumli kasalliklar, oshqozon va ichakdan qon ketishi, ovqatda oqsil moddasining ko'p bo'lishi. Qorin bo'shlig'idan ko'p suyuqlik chiqarish. Siydik haydaydigan dori'larni nazoratsiz qo'llash. Bosh miya faoliyatining buzilishiga (ensefalopatiya) jigar faolligining keskin susayganligi tufayli qonda paydo bo'lgan zaharli moddalar ham sabab bo'lishi mumkin. Jumladan, ammiak,

aromatik aminokislotalar, metionin, merkaptan hamda fenol va indol birikmalari. Markaziy nerv tizimiga zaharli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ammiak yo'g'on ichakda hosil bo'ladi. Jigarda esa ammiakdan mochevina paydo bo'ladi va siydik orqali chiqariladi. Jigarning metabolik faoliyati buzilganda ammiakning miqdori qonda oshib ketadi (giperammoniyemiya). Chunki ichaklardan kelayotgan qon jigarda sirroz bo'lgani uchun boshqa anastomozlar orqali jigardan o'tmay katta qon aylanish doirasiga tushadi. Shunday qilib, ammiak bosh miya hujayralarini zaharlaydi. Jigar sirrozining 90% ida rivojlangan ensefalopatiyaning og'ir-yengillik darajasi qondagi ammi-akning miqdoriga bog'liq bo'ladi. Tanada kislota, ishqor va elektrolitlar muvozanatining buzilishi ham bosh miya faoliyatining buzilishiga olib keladi. Jigar faoliyati susayganda nafas markazining ishi qo'zg'aladi, o'pka ventilyatsiyasi kuchayadi va bu qonda CO₂ ning o'zgarishiga olib keladi, bu miyada qon aylanishini kamaytiradi. Qonda CO₂ning kamayishi tanada pirouzum va sut kislotalarining ko'payishiga olib keladi, pirovardida ishqorning ortishi (alkaloz) kislotalarining ko'payishi bilan almashinadi va buyrak faoliyatining yetishmovchiligi rivojlanadi.

Surunkali jigar kasalliklarida qonda natriy xlorid va kaliy, to'qimalar ichida magniy va rux miqdori kamayadi. Ba'zan qonda kaliy va magniy miqdori shunchalik kamayadiki, kasallarda tushkunlik, uyquchanlik va befarqlik holati paydo bo'ladi. Ba'zan jigar sirrozi kasalligida bosh miya faoliyatining buyrak funksional holatining buzilishi kuzatiladi. Jigar-buyrak sindromi rivojlanadi. U buyrak tomirlarining siqilishi, siydikni qayta filtrlash pasayishi, siydik kamayishi va qonda qoldiq azotning ko'payishi bilan ifodalanadi. Bosh miya faoliyatining o'zgarishida uglevod almashinuvining buzilishi alohida ahamiyatga ega. Ba'zi jigar kasalliklarida jigar to'qimalarining halok bo'lishi natijasida qonda qand miqdori kamayib ketadi, bu glikoneogeneznning buzilishi bilan bog'liq. Bunda uglevod almashinuvida paydo bo'ladigan oraliq moddalar — pirouzum kislota, sut kislotasi, limon kislotasi, ketaglyutar kislotalar ko'payadi. Pirouzum kislota parchalanishidan atseton hosil bo'lib, ular tanaga zaharli ta'sir ko'rsatadi. Murakkab modda almashinuvining buzilishi natijasida nerv

hujayralari ham zararlanadi. Jigar ensefalopatiyasi o'tkir va o'rtacha o'tkir holda o'tishi mumkin. O'tkir jigar ensefalopatiyasida ko'p o'tmay bemor koma holatiga tushadi.

Jigar ensefalopatiyasining 4 davri bo'ladi: jigar ensefalopatiyasining 1-2-davri komadan oldingi davr, 3-4-davri koma davri deb yuritiladi. Jigar ensefalopatiyasining boshlang'ich davrida bemor bo'shshishlik, charchash, ishtaha yo'qligidan shikoyat qiladi. Bemor hadeb uxlayveradi, sariqlik ko'payadi, jigar og'riydi va uning hajmi kichrayadi, ba'zan bemor badani titraydi. Qonda birikmagan bilirubin miqdori ko'payadi. Bemorning es-hushi pasayadi.

Jigarning faol hujayralari soni kamayib, sintezlash faoliyati keskin yomonlashadi. Qonda umumiy oqsil 65 g/l, albumin 30 g/l, xolinesteraza 1000 birl/l, xolesterin 2,9 mk mol/l, protrombin indeksi miqdori 60% dan pasayib ketadi. Bemorda gemorragik sindrom rivojlanadi, qon zardobidagi aminotferazalar faolligi uch baravar ko'payadi.

K o m a n i n g k l i n i k a s i. Jigar komasi surunkali gepatit og'irlashganda va aksariyat jigar sirrozida gepatotsitlarning yoppasiga yemirilishi natijasida rivojlanadi.

Komaning boshlanish davrida bemor behush yotadi. U faqat ineksiya qilganda og'riqni sezadi. Ko'z shilliq pardasida, terida sarg'ayish va qichishish alomatlari, har xil toshmalar va qon tomirlarning yulduzchasimon kengayishi kuzatiladi. Kasallarning tili oq karash bilan qoplanadi, terisidan, badanidan, og'zidan qo'lansa jigar hidi keladi. Bu metilmerkaptanning nafas va ter bilan chiqishiga bog'liq. Qorinni paypaslab ko'rilganda jigar hajmi kichiklashgani, qirrasini o'tkirlashgani, ustki sathi notekisligi, qattiqlashgan tugunchalar borligi aniqlanadi. Kasallik avj olganda qon bosimi pasayadi. Ko'z qorachig'i yorug'da o'zgarmaydi. Puls notekis, bemorlar qattiq uyquga — behushlik holatiga tushadilar. Behushlik paytida bemorning nafas olishi tezlashadi, nafasi Kussmaul yoki Cheyn-Stoks holda, yurak tonlari sustlashadi. Paylarda aniqlanadigan reflekslar yo'qoladi, markaziy asab tizimi zaharlanganda yuzaga keladigan o'zgargan reflekslar paydo bo'ladi.

Ayrim hollarda oshqozon-ichak va burundan qon ketishi kuzatiladi. Qonda kamqonlik, leykotsitlar, trombotsitlar va umumiy oqsil, albumin,

protrombin indeksi miqdorining kamayishi, gammaglobulin, fibrinogen, bilirubin va azot ko'rsatkichining oshishi, jigarning zaharlanishga qarshi faoliyatining keskin kamayishi kuzatiladi.

Davolash. Davolash uchun bemorlarga kuniga 3 martagacha qon tomiriga tomchilab suyuqlik yuborib turiladi: glyukoza, fiziologik suyuqlik, natriy bikarbonat, gemodez, sorbitol, oqsilli gidrolizat, glutamin kislotalar, poliglyukin, reopoliglyukin, anabolik gormonlar, vitaminlar beriladi, qonni tozalash, plazmaforez, gemosorbsiya, gemodializ usuli qo'llaniladi va behushlikda paydo bo'lgan turli belgilarga qarshi davolanadi.

O'T PUFAGINING YALLIG'LANISHI (XOLESISTIT)

Xolesistit — o't pufagining yallig'lanishidir. Bu kasallik ko'p tarqalgan bo'lib, ayollarda tez-tez uchrab turadi.

Etiologiyasi. Xolesistitning kelib chiqishida har xil bakterial floraning (ichak tayoqchasi, stafilokokk, enterokokk, streptokokk) ahamiyati katta, ba'zi hollarda lyamblioz ham ta'sir qiladi.

Hozirgi vaqtda xolesistitning kelib chiqishida virusning ham ahamiyati borligi isbotlangan.

Toksik va allergik tabiatga ega bo'lgan xolesistitlar ham uchraydi, o't pufagiga mikroblar florasining kirishi quyidagi yo'llar bilan sodir bo'ladi:

- 1) enterogen — ichak orqali;
- 2) gematogen (qon orqali), ayrim infeksiya o'choqlaridan;
- 3) limfogen (limfa tomirlari orqali).

O't pufagiga mikroblar florasining tushishi hamma vaqt ham yallig'lanish jarayoniga olib kelavermaydi.

Xolesistit kelib chiqishida asosiy moyillik qiluvchi omil o'tning o't pufagida dimlanishi hisoblanadi. O't toshlari, o't chiqaruvchi yo'llarning buralib qolishi va siqilishi, o't pufagi hamda o't chiqarish yo'llarining diskineziyasi, o't pufagi va yo'llarining anatomik tuzilishidagi har xil nuqsonlar o't dimlanishiga olib keladi.

O't yo'llari tonusi va harakat faoliyatining buzilishi turli xil emotsional holatlar, endokrin va vegetativ tizimlar faoliyatining zararlanishi, har xil kasalliklar natijasida ovqat hazm qilish tizimining patologik o'zgargan

a'zolaridan kelib chiquvchi turlicha reflekslar ta'sirida yuzaga keladi. O'tning o't pufagida dimlanib qolishiga yana ichki a'zolarning tushishi, homiladorlik, kamharakatlik, vaqtida ovqatlanmaslik kabi omillar ta'sir etadi. O't-tosh kasalligi asosida xolesistitning kelib chiqishi bir qancha ta'sirlarga bog'liqdir. Bular o't pufagi devorining doimo toshlardan ta'sirlanishi, o't-tosh kasalligiga ikkinchi kasallik bo'lib qo'shilgan o't pufagining diskineziyasi hisoblanadi; bundan tashqari, infeksiya o't toshlariga joylashib olib, o't pufagida yallig'lanish jarayonini chaqiradi. O't yo'llarining diskineziyasida pankreatik shiraning shu yerga tushishi sababli shiradagi tripsinni sitokinazalar ta'sirida faollashishi natijasida xolesistit rivojlanishiga olib keladi. Mana shu holat ko'p qaytarilsa, pankreatik shiraning o't yo'llariga refleksi keyinchalik ularning infeksiyalanishiga zamin yaratadi hamda yallig'lanish jarayonini uzoq vaqt saqlab turishi mumkin. O't pufagida yallig'lanish jarayonining birdaniga kelib chiqishiga ko'p ovqat yeyish, ayniqsa, juda yog'li va o'tkir ovqat iste'mol qilish, sovqotish, boshqa a'zolardagi yallig'lanish jarayoni ham ta'sir qiladi. Xolesistitlar: 1) o'tkir; 2) surunkali bo'ladi.

O'tkir xolesistit. O'tkir xolesistit o't qopining o'tkir yallig'lanishidir, uning rivojlanishiga mikroflorasining o't qopi devoriga ko'proq gematogen yo'l bilan tushib, shikastlashi sabab bo'ladi. Kasallik rivojlanishida qopchadagi o't toshlari, qon aylanishining buzilishi, bo'yinchasining buklanib qolishi, o'tning turg'unligi, me'da osti bezi shirasining o't yo'llariga tushishi ahamiyatlidir.

Patologoanatomik ko'rinishi. O'tkir xolesistit: kataral, yiringli, flegmonali, gangrenali xolesistitlarga bo'linadi.

1. O'tkir kataral xolesistitda o't pufagining shilliq qavati shishadi, qizaradi, epiteliysi ba'zi joylarda yig'ilgan bo'lib, gistologik tekshirilganda uning qizargani, yallig'langani, shishganligi va shilliq hamda shilliq osti qavatlarining leykotsitlardan infiltratsiyasi aniqlanadi.

2. Yiringli xolesistitda o't pufagi ko'pincha taranglashadi, tortiladi, uni o'rab turuvchi qorin parda xiralashadi, fibrinli pardalar bo'lishi mumkin, pufak bo'shlig'ida esa yiring to'planadi. Shilliq qavati shishgan, ba'zi joylarda eroziyalangan; shish va yallig'langan infiltrat o't pufagi devorining hamma qavatlarini o'z ichiga oladi va unda abscesslar paydo bo'ladi.

3. Flegmonali xolesistitda o't pufagi devori barcha qavatlarining segment yadroli leykotsitlar bilan diffuz infiltratsiyasi yaqqol namoyon bo'ladi, shilliq qavat nekrozi va yemirilishi yuz beradi, ba'zida esa devorining teshilishi ham kuzatiladi.

4. Gangrenali xolesistitda nekrotik jarayon o't pufagi devorining barcha qavatlariga tarqaladi.

Klinikasi. O'tkir xolesistit o'ng qovurg'a osti va qorin usti sohasida birdaniga paydo bo'ladigan og'riqlar bilan boshlanadi. Ko'pincha og'riqlar o'ng yelkaga va o'ng kurak sohasiga tarqaladi. Bir necha soat davomida og'riq kuchayadi, lekin o't-tosh sanchig'ida uchraydigan og'riqlar kabi kuchli bo'lmaydi. Og'riqlar o't pufagini o'rab turuvchi visseral qorin pardaning ta'sirlanishiga bog'liq. Harakat, chuqur nafas olish og'riqni yanada kuchaytiradi. Bemor ko'pincha o'ng tomonga va orqaga egilgan bo'lib, majburiy holatda o'tiradi. Tana harorati oshadi. Yuz-beti rangpar, ahvoli og'ir, ingraydi. Qaltirash paydo bo'ladi. Haroratning oshishi va titrash yiringli va flegmonali xolesistitdan darak beradi. Til quruqlashadi, oq karash bilan qoplanadi. Xuruj aslida ko'ngil aynishi, qayta-qayta qusish, qorin dimlanishi bilan o'tadi, qabziyat kuzatiladi. Bemor bezovta bo'ladi. Qornini paypaslaganda o't chiqaruvchi tizimlar uchun xos bo'lgan og'riq bilan ifodalangan Ortner, Zaxarin, Obrazsov — Merfi, Vasilenko belgilari, Frenikus belgisi, qorin pardaning ta'sirlanishi kabi belgilar musbat bo'ladi. Qorin yuzaki palpatsiya qilinganida o'ng qovurg'a ostida, ayniqsa, o't pufagi sohasida qattiq og'riq kuzatiladi, mana shu sohada qorin oldingi devori mushaklarining taranglashuvi aniqlanadi. Ba'zi hollarda qorin devori yupqaligida mushaklarda og'riq borligi va muhofaza taranglanishga qaramasdan cho'zilgan va og'riqli o't pufagini paypaslash mumkin. Sariqlik kuzatilmaydi. O'tkir xolesistitda duodenal zondlashni o'tkazish mumkin emas. Bemor umumiy holatining og'irlashuvi, yuqori harorat, titrash, taxikardiya, o'ng qovurg'a ostida og'riq leykotsitoz ($15-20 \cdot 10^9/l$), tayoqcha yadroli siljish bilan ($8-12\%$) neytrofillarning toksik donadorligi, ECHTning oshishi flegmonali va gangrenali xolesistitdan darak beradi. Termografiya yordamida o't pufagi sohasidagi terining gipertermiya o'chog'ini aniqlash mumkin. O'tkir xolesistit tashxisida exografiya katta ahamiyatga ega, ayniqsa, qayta kechadigan jarayon

tekshirilganda uning dinamikasini bilish uchun bir necha soatdan keyin (ertasiga) og'ir holatlarni tashxis qilishda kompyuterli tomografiya qo'llaniladi. Exografiya va tomografiya nazoratida ba'zi bir davo muolajalari o'tkaziladi: o't pufagi punksiya qilinadi va uning ichidagi yallig'langan suyuqlik olib tashlanadi, uning bo'shlig'iga antibiotiklar yuboriladi.

Kasallikning kechishi va asoratlari.

Og'riq, harorat va qonning o'zgarishi kasallikning 2-4-kunida ko'proq namoyon bo'ladi va bir necha kun saqlanadi, shundan so'ng bemor tez yoki sekin-asta tuzaladi. Ba'zi hollarda esa kasallik surunkali shakliga o'tadi, ko'proq bu holat yiringli va flegmonali xolesistitda uchraydi. Kasallik yomon kechganida o'tkir davri cho'ziladi va asoratlar kelib chiqishi mumkin: o't pufagining qorin bo'shlig'iga yorilishi peritonit rivojlanishiga yoki infeksiyaning ichki a'zolarga tarqalib ichki o't oqmalari hosil qilishiga, yuqoriga ko'tariluvchi xolangit, jigar absessiga sabab bo'ladi. O'ng qovurg'a ostida birdaniga qattiq og'riq paydo bo'lishi, peritoneal belgilarning yaqqolliqi, hiqichoq tutishi, yel va najas chiqishining to'xtashi sababli qorinning shishishi, bosimining tushishi o't pufagi yorilganidan darak beradi. Shuni esda tutish kerakki, xolesistit natijasida kelib chiqqan peritonit yorilish (perforatsiya)siz ham rivojlanadi yoki o't pufagi devorida hosil bo'lgan kichik teshik (mikroperforatsiyasi) natijasida ro'y beradi. Ba'zan o't pufagining perforatsiyasi kuchli og'riq belgilari bilan o'tmasligi ham mumkin. O't pufagi peritoniti tashxisida auskultatsiya usuli ham yordam beradi. O't pufagi sohasi ustida qorin pardaning ishqalanish shovqini eshitiladi. Yana shuni alohida ta'kidlab o'tish zarurki, o'tli peritonit og'irroq kechadi va yomon oqibatlariga olib keladi.

Tashxisi. O'tkir xolesistitni aniqlash unchalik qiyinchilik tug'dirmaydi. O'ng qovurg'a ostida kuchli og'riq xurujlari, tana haroratining oshishi, qonning tahlilidagi yallig'lanishga xos bo'lgan belgilar (tayoqcha yadroli siljish bilan boradigan neytrofilli leykositoz, ECHT oshishi) — asosiy ko'rsatkichlar bo'lib, bemorda o'tkir xolesistit borligi haqida ma'lumot beradi. Palpatsiya, perkussiya, exografiya, termografiya, kompyuterli tomografiya tashxisni tasdiqlash uchun zarurdir. Qiyosiy tashxisda o'tkir xolesistitni birinchi navbatda o't-tosh kasalligi xurujlaridan farq qilish

lozim. O't-tosh kasalligida (kasallikka xos qaytariluvchi xurujlarning oldin bo'lganligi, xolesistografiya, ultratovush usuli natijalari) og'riqlar sanchiqqa o'xshash bo'lib, spazmolitik dorilar parenteral yo'l bilan berilganda to'xtashi, tana harorati va ECHT ko'tarilmasligi bilan belgilanadi. Ultratovush va kompyuterli tomografiya qiyosiy tashxislashni osonlashtiradi. O'tkir xolesistit qorin bo'shlig'i a'zolarining o'tkir kasalliklari bilan solishtiriladi. Bu kasalliklarga oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yarasi kasalligining kuchayishi, o'tkir **appenditsit**, o'tkir pankreatit hamda ovqat toksiko-infeksiyalari va boshqalar kiradi.

Davolash. O'tkir xolesistit bilan kasallangan bemorlar jarrohlik bo'limlariga yotqiziladi. Kasallikning oldini olishni cho'zmaslik va uyda bilar-bilmas davolanmaslik kerak, chunki bu yomon oqibatlarga olib kelishi mumkin. Flegmonali va gangrenali xolesistitda, o't pufagi yorilishida va intoksikatsiya holatlarida tezda jarrohlik muolajasi qilinadi. Boshqa hollarda kasallik o'rtacha kechayotgan bo'lsa va asoratlar kuzatilmasa, ta'sir doirasi keng antibiotiklar katta miqdorlarda beriladi, ampitsillin (har 4-6 soatda 0,5-1 dan ichishga), oletetrin (0,5 g dan har 4-6 soatda ichishga) yoki tetraolean (0,1 g dan kuniga 3 marta muskul orasiga), vena ichiga 500 mg preparat 25-30 ml suvda ineksiya uchun, levomitsetin (0,5-0,75 g) kuniga 4 marta tayinlanadi. Spazmolitiklar, atropin sulfat, no-shpa, parhezga rioya qilish, issiq shirin choy, mineral suvlar, ovqatdan o'zni tiyish tavsiya etiladi.

Profilaktikasi. O'tkir xolesistitning oldini olish uchun ratsional ovqatlanish tartibiga rioya qilish, fizkultura bilan shug'ullanish, yog' almashinuvi buzilishining oldini olish va badandagi infeksiya o'chog'ini yo'qotish kerak.

Surunkali xolesistit. Surunkali xolesistit — o't qopining surunkali yallig'lanishidir. Surunkali xolesistit o'tkir xolesistitdan keyin paydo bo'ladi, ammo ko'proq mustaqil ravishda va asta-sekin o't-tosh kasalligi asosida kelib chiqadi. Ko'pincha surunkali xolesistit sekretor yetishmovchiligi bilan o'tadigan gastrit, surunkali **pankreatit** va hazm a'zolari kasalliklari hamda semirish kasalligi bo'lgan bemorlarda uchraydi.

Surunkali xolesistitlarning **A. M. Nogaller (1979)** taklif qilgan tasnifi:

1. Og'irlik darajasi bo'yicha: 1) yengil turi; 2) o'rtacha og'ir turi; 3) og'ir turi.

2. Kasallikning kechish bosqichlari bo'yicha: 1) qaytalanishi; 2) pasayib boruvchi qaytalanishi; 3) remissiya davri (barqaror va beqaror).

3. Asoratlanishi bo'yicha: 1) asoratlanmagan; 2) asoratlangan.

4. Kechish turlari bo'yicha: 1) qaytalanuvchi; 2) sust kechuvchi; 3) almashinib kechuvchi.

Klinikasi. Surunkali xolesistit bilan og'rigan bemorlar o'ng qovurg'a ostida simillovchi og'riq sezadilar, bu og'riq doimiy bo'lib, yog'li va qovurilgan ovqat iste'mol qilingandan 1-3 soat keyin paydo bo'ladi, og'riq yuqoriga, o'ng yelkaga, bo'yinga, o'ng kurakka tarqaladi. O't sanchig'ini eslatuvchi davriy va kuchli og'riqlar kelib chiqishi mumkin. Ba'zida og'riq, og'irlik, o'ng qovurg'a ostida yoki epigastral sohada siqilish kabi sezgilar paydo bo'ladi. Dispeptik o'zgarishlar: og'izda taxir va metall mazasini sezish, kekirish, ko'ngil aynishi, meteorizm, defekatsiyaning buzilishi, qabziyatning ich ketishi bilan almashinib turishi kuzatiladi. Nevrasteniya belgilari: ta'sirchanlik, uyqusizlik bo'ladi. Sariqlik kam uchraydi, asosan jigarning ikkilamchi shikastlanishida qorin sohasi paypaslab tekshirilganda va perkussiyada meteorizm aniqlanadi. Qorinning yuzaki palpatsiyasida, qorin oldingi devorida, o't pufagi sohasida og'riq va sezuvchanlik aniqlanadi. Qorin mushaklarining qarshiligi (rezistentligi) oshadi. Ko'pincha og'riq bilan ifodalanadigan Myussi — Georgiyev, Grekov — Ortner, Obrazov — Merfi, Vasilenko belgilari musbat bo'ladi. Surunkali xolesistit asoratida surunkali gepatit, xolangit rivojlanadi, jigar kattalashishi mumkin. Palpatsiyada jigar chetlari zichlashgani va og'riq seziladi. Yallig'lanish jarayoni kuchayganida qonda ECHT oshgani, neytrofil leykotsitlarning ko'payishi kuzatiladi. Surunkali xolesistitda duodenal zondlash katta ahamiyatga ega: o'tning «B» ulushini olish qiyinlashadi, chunki o't pufagining konsentratsiyalash xususiyati va pufakchanning reflektor faoliyati buzilishi ro'y beradi. O'tning «B» ulushi «A», «C» ulushidan ko'ra xiraroq va to'qroq bo'ladi.

Mikroskopda tekshirilganda duodenal shirada ko'p miqdordagi shilliq, epiteliy hujayralari, leykotsitlar, ayniqsa, «B» ulushida topiladi. Ba'zan o't ulushlarida lyambliyalar va ularning sistalari aniqlanadi. Bakteriologik tekshirilganda duodenal shira mikroflorasini aniqlash

mumkin. Xolesistografiyada o't pufagi shaklining o'zgarganligi; rentgenogrammada uning ko'rinishi aniq emasligi ko'rinadi. Rentgen — xolesistokinetikada o't pufagining yetarlicha qisqarmaganligi ma'lum bo'ladi. Ultratovush bilan tekshirilganda uning devorlarining qalinlashganligi va unda konkrementlar yo'qligi aniqlanadi.

Kechishi. Surunkali xolesistit ko'p hollarda remissiya va qaytalanish davri bilan o'tadi. Kasallikning qaytalanishi ovqatlanishning buzilishi, spirtli ichimliklar ichish, og'ir jismoniy ishlar bajarish, o'tkir ichak infeksiyalaridan keyin, sovqotish natijasida kelib chiqadi. Ko'p hollarda surunkali xolesistit xavfsiz kechadi, uzoq yillarga cho'ziladi, kuchaygan vaqtda bemor umumiy holatining yomonlashuvi va ish qobiliyatining vaqtincha yo'qolishi kuzatiladi. Kechishiga ko'ra surunkali xolesistit: 1) latent; 2) takrorlanuvchi; 3) og'ir kechadigan — yiringli bo'ladi.

Asorati. Surunkali xolesistitga yana surunkali xolangit, gepatit qo'shiladi. Pankreatit kuzatiladi, chunki 70% hollarda umumiy o't yo'li va pankreatik yo'llar o'n ikki barmoq ichakka tushishi oldidan qo'shiladi. Yallig'lanish jarayoni o't pufagida toshlar yig'ilishiga olib keladi.

Tashxisi. Qiyosiy tashxisi. O'ng qovurg'a ostidagi og'riqlar, dispeptik o'zgarishlar va exografiya, kompyuterli tomografiya qilinganda o't pufagining surunkali yallig'lanish belgisi aniqlanishi asosida surunkali xolesistit tashxisi qo'yiladi. Surunkali xolesistit o't-tosh kasalligi, surunkali xolangit, o't yo'llarining diskineziyasi bilan taqqoslanadi.

Davolash. Surunkali xolesistit kuchaygan vaqtda bemorlar shifoxonaga yotqiziladi. Agar kasallik xuruji yengilroq bo'lsa, kunduzgi shifoxonada ambulatoriyada davolanadi. Parhezli ovqatlanish tavsiya etiladi (5-stol, Pevzner bo'yicha), kuniga 4-6 marta ovqatlanish lozim. Davo terapiyasining maqsadi: 1) infeksiyaga qarshi kurashish; 2) og'riq sezgilarini yo'qotish; o't chiqarish yo'llari spazmining oldini olish; 3) o't chiqishini yaxshilash. Ta'sir doirasi keng antibiotiklar: oletetrin, eritromitsin, ampitsillin, glikozitsillin, monomitsin beriladi. Sulfanilamid preparatlari: sulfadimezin, sulfapiridazin ishlatiladi. O't yo'llari diskineziyasini yo'qotish uchun spazmolitiklar va xolinolitiklar beriladi. Xolesistit xurujlarida duodenal zondlash (1-2 kundan keyin, 8-12 kurs)

yoki zondsiz tyubaj beriladi, bunda bemorlar 10-15 daqiqa davomida o'ng yonboshini bosib yotib, 50 ml 25% magniy sulfat yoki iliq mineral suvni qultumlab ichadi. Keyin 1 soat davomida shu holatda jigar sohasiga qo'yilgan isitgich bilan yotadi.

Yallig'lanish jarayoni tugayotgan davrda fizioterapevtik muolajalarni o'ng qovurg'a ostiga qo'yish tavsiya etiladi (diatermiya, UVCH, induktoermiya). O't pufagidan o'tning chiqishini yaxshilash uchun o't haydovchi dorilar: allaxol, degidroxol, xolenzim beriladi. Yana o'simlikdan tayyorlangan o't haydovchilar: qaynatma (250 ml suvga 10 g), «bo'znoch» guli, makkajo'xori popuklari qaynatmasi va damlamasi (250 ml suvga 10 g) 1 kunda 3 marta 1 osh qoshiqdan, 0,005-0,01 g berberin sulfat tabletkasidan beriladi. Sulfat magniy eritmasi, karlovar tuzi, naftusya, sintetik o't haydovchi preparatlar: oksafenamid, sikvalon, nikodinni ichish tavsiya qilinadi. Xolesistit xurujlari yo'qolgandan keyin profilaktika maqsadida parhez ovqatlanish, Chinobod, Toshkent mineral suvlari, Sari-Og'och, Chortoq sihatgoh va kurortlarida davolanish tavsiya etiladi.

XOLANGIT

Xolangit (angioxolit) — jigarining ichki va tashqarisidagi o't yo'llarining yallig'lanishidir.

O'tkir xolangit. Etiologiyasi va patogenez. Bu kasallik ko'pincha xolesistit va o't-tosh kasalligi bilan birga kechadi, ammo alohida bo'shlanishi ham mumkin. Bu kasallik boshlanishida umumiy o't yo'lining bekilib qolishi va o'tning chiqmay qolishi katta ahamiyatga ega. Etiologik omillardan har xil mikroblar florasi — ichak tayoqchasi, paratif qo'zg'atuvchilari, gelmintlar, askaridalar ham o't dimlanishiga sababchi bo'lishi mumkin. Ko'pincha infeksiya o't pufagidan va me'da-ichak trakti orqali o'tadi. Infeksiya yana gematogen yo'l bilan jigar arteriyasidan o'tishi ham mumkin.

Patologik anatomiyasi. O't yo'llari shilliq qavati shishgan, qizargan, neytrofil leykotsitlar bilan infiltrlangan bo'ladi. O't yo'llarida shilliq, bujmaygan epiteliy uchraydi. Yiringli xolangitda o't yo'llarida yiring bo'ladi.

Klinikasi. O'tkir xolangitda og'riq xolesistitdagiga o'xshab o'ng qovurg'a ostiga tarqaladi. Ba'zan og'riq me'da, to'sh suyagi sohalarigacha

boradi. Bunda harorat ko'tariladi, et junjikishi, ko'ngil aynishi, qusish kuzatiladi. Ayrim hollarda terida sariqlik paydo bo'lishi mumkin. Bunda bemorning ahvoli og'ir bo'ladi. Tekshirilganda jigar biroz kattalashgan, chetlari yumshoq, og'riydi, ayrim hollarda taloq ham kattalashgan bo'ladi. Qonda neytrofil leykositoz, ECHT oshgan bo'ladi.

Tashxis qo'yishda o't yo'llarini ultratovush usuli bilan tekshirish, kompyuter tomografiya qilish ahamiyatlidir.

Qiyosiy tashxis. Ko'pincha o'ziga xos manzara tashxis qo'yishni osonlashtiradi. O'tkir xolangitning o'tkir xolesistitdan, o't-tosh kasalligidan, jigar absseksidan ajrata bilish kerak. Bunga tomografiya, exografiya yordam beradi.

Kechishi. Agar o't yo'llaridagi to'siq bartaraf etilmasa, o'tkir xolangitning tuzalishi qiyin bo'ladi.

Asoratlari. Yallig'lanish o't pufagiga, jigarga, me'da osti beziga o'tishi, diafragma osti absseksi, plevrit, peritonit, jigar yetishmasligiga sababchi bo'lishi mumkin.

Davosi. Antibakterial terapiya o'tkaziladi. O't yo'li bekilib qolganda jarrohlik usuli bilan davolanadi.

Surunkali xolangit. Surunkali xolangit o'tkir xolangitning asorati bo'lishi mumkin. Ayrim hollarda surunkali xolesistit, o't-tosh kasalligi bilan birga keladi.

Klinikasi. Surunkali xolangitning klinikasi o'ziga xos bo'lmaydi. O'ng qovurg'a ostida simillagan og'riq yoki bosim seziladi, holsizlik, tez charchash, subfebril isitma, badan junjikishi seziladi. Ayrim hollarda teri va ko'rinadigan shilliq qavatlarda sariqlik, qichishish kuzatiladi. Paypaslaganda jigarning ozgina kattalashishi seziladi. Qonda ECHT oshadi, neytrofil leykositoz kuzatiladi. Yana qonda ishqoriy fosfataza faolligi oshadi. Surunkali xolangitning kechishi birgalashib kelgan kasalliklar kechishiga bog'liq bo'ladi.

Asorati. Gepatit, pankreatit, jigar sirrozi hisoblanadi.

Tashxisi. Ultratovush usulida tekshirish. O'n ikki barmoq ichakka zond yuborib o't suyuqligi tekshiriladi. O't suyuqligining «C» ulushida leykotsitlarning ko'payishi kuzatiladi.

Davosi. 5-parhez stol tayinlanadi. O't haydovchi dorilar buyuriladi. Kasallik zo'raygan davrda antibiotiklar tayinlanadi, mineral suv bilan tyubaj qilinadi.

Oqibati. Agar xolangit o't-tosh kasalligi bilan birga kelsa, dastlab asosiy kasallikka davo qilinadi. Boshqa hollarda o'z vaqtida davo qilinsa bemor tuzalib ketadi.

«O't qopi olib tashlangandan keyin paydo bo'ladigan sindromlar» (postxolitsistoektomik sindrom).

Etiologiyasi va patogenezini. «Postxolitsistoektomik sindrom» deganda o't qopi yallig'lanishi tufayli va o't-tosh kasalligi bilan kasallangan ayrim bemorlarda jarrohlik usuli bilan o't qopi olib tashlangandan keyin paydo bo'ladigan turli-tuman sindromlar tushuniladi.

Ko'p hollarda bu kasallikdagi og'riq va boshqa alomatlar umumiy o't yo'lida tosh paydo bo'lishi yoki yangidan jigar ichidagi va jigar tashqarisidagi o't yo'llarida tosh paydo bo'lishi oqibatida kelib chiqishi mumkin. Boshqa hollarda og'riq va boshqa belgilar jarrohlik muolajasidan keyin paydo bo'ladigan o't yo'li kasalligi, surunkali xolangit, gepatit, pankreatit kabi kasalliklar tufayli paydo bo'ladi. Ba'zan og'riq jarrohlik muolajasidan keyingi chandiqlar va uning qorin bo'shlig'idagi a'zolar bilan bitishib ketishi oqibatida ham paydo bo'ladi. Ayrim hollarda jarrohlik muolajasida o't qopi yo'lining uzayishi ham yallig'lanish jarayoni uchun qulay imkoniyat va mikroblar uchun manba hisoblanadi.

O't qopi jarrohlik yo'li bilan olib tashlangandan keyin u bilan bog'liq bo'lgan kasalliklarga quyidagilar kiradi:

- 1) o't qopining bo'lmasligi sindromi;
- 2) o't qopi yo'lining qoldiq sindromi;
- 3) stenozli xolangit va papillit.

O't qopining bo'lmasligi sindromi. O't qopi faoliyatining buzilishi o'n ikki barmoq ichakka o't tushishi mexanizmi buzilishiga olib keladi. Buning natijasida ovqat hazmi ham buziladi. Shuning uchun o't ajralishini boshqaruvchi qator reflekslar, kompensator reaksiyalar ham o'zgaradi. Yuqorida ko'rsatilgan jarayonlar qator kasalliklarda sfinkter gipertoniyasi va umumiy o't yo'lining kompensator kengayishi sifatida namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda har bir ovqatlanish oralig'ida o't yo'llarida o't suyuqligi quyuq holatga o'tib, o't qopi yo'qligi uchun kompensator vazifani o'taydi. Bu vaqtda klinik belgilar bo'lmaydi. Faqat venaga

kontrast modda yuborib xolegrafiya qilinganda umumiy o't yo'lining kengayganini ko'rish mumkin. Ba'zan bu kasalliklarda o'ng qovurg'a ostida og'irlik sezgisi, sanchiqli og'riq, kuchsiz dispeptik holat kuzatiladi. O't yo'lida yallig'lanish jarayoni belgilari bo'lmasligi mumkin.

Ko'pincha bemorlarda yuqoridagi belgilarning aksi bo'ladi. Oddi sfinkteri bo'shashadi (gipotoniya). Bu esa ovqat hazm qilishdan tashqari holatda ham o'tning ichakka tushib turishiga sabab bo'ladi. Natijada bu o'n ikki barmoq ichakdagi massa, infeksiyali o'tning o't yo'liga qaytib o'tishiga va xolangit rivojlanishiga olib keladi. O't qopining bo'lmasligi o'ng qovurg'a ostida bo'ladigan og'riq, dispeptik va ichakdagi o'zgarishlarga sabab bo'ladi, bular ayniqsa, to'yib kuchli ovqat yegandan keyin va yog'li ovqat iste'mol qilgandan keyin kuchayadi. O'n ikki barmoq ichak rentgenologik tekshirilganda kontrast modda (bariy sulfat)ning umumiy o't yo'liga tushishini ko'rish mumkin.

Davosi. Vaqtida 4-5 mahal ovqatlanish. «O't qopi bo'lmasligi» sindromining birinchi davo choralari xuddi o't yo'llarining gipertonik, giperkinetik diskeniziyasidagi kabidir. Ikkinchisi o't yo'lining gipotoniya, gipokinetik diskeneziyasi kabi olib boriladi.

O't qopi yo'lining qoldiq sindromi. Operatsiya vaqtida o't yo'lini 10 mm dan uzunroq qoldirib kesilganda ular yanada cho'ziladi va kengayadi. Buning natijasida bu yerda yallig'lanish jarayoni boshlanadi, o't toshi hamda chandiq hosil bo'lishi mumkin.

Klinikasi. «Postxolitsistoektomik» sindrom o'ng qovurg'a ostidagi simillagan og'riq, qaytalab turuvchi sanchiqli og'riq va xolangit belgilari klinikasi bilan ifodalanadi.

Davosi. Xuddi surunkali xolesistit va xolangitdagi kabi. Agar qoldiqda biror-bir konkrement topilsa, ikkinchi marta jarrohlik usuli qo'llanilib, qoldirilgan bo'lak olib tashlanadi.

Stenzli xolangit va papillit. Stenzli xolangit va papillit o't yo'llaridagi jarrohlik muolajasigacha bo'lgan yallig'lanish jarayoni bo'lib, o'n ikki barmoq ichak so'rg'ichlarining yallig'lanishi va qorin bo'shlig'ida hosil bo'ladigan bitishmalarning o't yo'llarini bosib qo'yishi oqibatida kelib chiqadigan kasallikdir.

Klinikasi. Xolestaz simptomlari bilan xarakterlanadi (turli darajadagi mexanik sarg'ayish, giperbillirubinemiya, bromsulfalein ajralishining

tutilishi, qon tarkibida ishqoriy fosfatazaning, xolesterinning ko'payishi va boshqalar).

Davosi. Xolangitning davosi bilan bir xil. Ko'p hollarda qayta jarrohlik usuli qo'llaniladi, so'nggi vaqtlarda o'n ikki barmoq ichakdagi katta so'rg'ich endoskop yordamida ochib (papil-losfinkterotomiya) qo'yilmoqda.

SURUNKALI PANKREATIT

Me'da osti bezining yallig'lanishi surunkali pankreatit deyiladi. Bu kasallikda bezda funksional o'zgarishlar bilan bir qatorda, uning anatomik tuzilishida ham o'zgarishlar ro'y beradi.

Pankreatit kasalligining boshlanishida yallig'lanish jarayoni chegaralangan bo'lib, keyinchalik bez yalpi yallig'lanadi. Surunkali pankreatit qaytalagan sari uning to'qimalari o'la boshlaydi. Bu yerda biriktiruvchi to'qima rivojlanadi. Yallig'lanish jarayoni jadal kechsa o'sha a'zoning sklerozi boshlanadi. Surunkali pankreatitning asosiy sababchisi spirtli ichimliklarni uzoq muddat ichish (8 yildan 10 yilgacha 100 ml dan ko'p) hisoblanadi. Proteolitik fermentlar, tripsin, elastazalarning faolligi natijasida me'da osti bezi o'zini-o'zi yemira boshlaydi. Bunga qo'shimcha ravishda bradikinin, gistaminlar faolligining oshishi a'zoning shishishiga olib keladi. O't suyuqligining naychaga tushib uni bekitib qo'yishi ham pankreatit rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Surunkali pankreatit o'sma kasalligida, gemoxromatoz, giperparatireoz va ichakdagi fermentlar yetishmovchiligida ham rivojlanadi.

Surunkali pankreatit uch xil bo'ladi.

Surunkali obstruktiv pankreatitda naychaning bekilib qolishiga sabab Faterov so'rg'ichi stenoz, kistalar, chandiqlardir. Bular o'tkir pankreatitdan keyin tez rivojlanadi. Bu xil surunkali pankreatit doimiy og'riq sindromi bilan ifodalanadi.

Kalsiy toshlari, kistalar, chandiqlar bilan a'zo naychasining bekilib qolishidan kelib chiqadigan surunkali pankreatit. Bunday surunkali pankreatit qaytalanib turadi. Bu vaqtda og'riq juda kuchli bo'ladi.

Surunkali yallig'lanish bilan kechadigan pankreatit. Bunda a'zo parenximasida yallig'lanish infiltratlari, fibroz rivojlanadi.

Klinikasi. Bemorlar qorinning epigastral sohasidagi og‘riqdan shikoyat qiladilar. Og‘riq kuchli, kuchsiz bo‘lishi mumkin. U chap qovurg‘a tagida, epigastral sohaning markazida, o‘ng qovurg‘a tagida bo‘ladi. Og‘riq yog‘li ovqat yegandan so‘ng kuchayadi. Kasallik qo‘zg‘algan vaqtda qonda amilaza miqdori oshib ketadi. Bemorning ichi ketadi, ozadi, hazm qilish jarayoni, so‘rilish buzilishi tufayli disbakterioz rivojlanadi. Natijada qorin dam bo‘lishi, kekirish, ko‘ngil aynishi, qusish, ishtaha pasayishi kuzatiladi. Axlat yoqimsiz hidli bo‘lib, kuniga 3-6 mahal keladi.

Rentgenografiyada bezda kalsiy yig‘ilganini ko‘rish mumkin. Ultratovush tekshiruvida me‘da osti bezining kattalashgani, naychasining kengayganligi, tuz yig‘ilganini ko‘rish mumkin. Endoskopik pankreatografiya va kompyuter tomografiyada bezdagi morfologik o‘zgarishlarni aniqlasa bo‘ladi.

Bezda tuzlarning bo‘lishi, qandli diabet rivojlanishi, axlatda steatoreya bo‘lishi surunkali pankreatitga xos o‘zgarishlardir.

Tashxisi. Qorin bo‘shlig‘ini rentgenografiya qilish surunkali pankreatitga tashxis qo‘yishga yordam beradi. Bunda me‘daning joyidan surilgani, devorlarining deformatsiyasi ko‘rinadi. O‘n ikki barmoq ichak yarasining me‘da osti beziga penetratsiya bo‘lishi aniqlanadi. O‘t pufagi tonusining pasayganligi, unda chandiqlar bo‘lishi ko‘riladi. Ana shu belgilar surunkali pankreatit tashxisiga qo‘shimcha bo‘lishi mumkin.

Endoskop bilan retrograd pankreato-xolangiografiya qilish pankreatit tashxisiga yordam beradi. Unda me‘da osti bezining bosh naychasi deformatsiyasini, kontrast moddaning naychadan o‘n ikki barmoq ichakka tushishining kechikishini, naychani tarangligini aniqlash mumkin. Bu o‘zgarishlar pankreatitga xosdir. Bundan tashqari, o‘t yo‘llarida ikkilamchi pankreatit rivojlanishiga sabab bo‘lgan tosh aniqlanishi mumkin. Me‘da osti bezi angiografiyasida arteriya, vena tomirlarining qisilishi yoki kengayishi aniqlanadi.

Me‘da osti bezi ultratovush usuli bilan tekshirilganda patologik jarayonning tarqalishini aniqlash mumkin. Surunkali pankreatitda fibrozli o‘zgarishlar qalin bo‘lib ko‘rinadi. Ultratovush kuzatuvida davolash jarayoni samarasini ham aniqlash mumkin.

Tarkibida me'da osti bezi fermentlari bor dorilar

Dorilar	Shakli	Amilaza ming birlik	Lipaza ming birlik	Proteaza ming birlik	Boshqa qo'shim- chalar
Pankreatin	tabletk	+	—	+	—
Xolenzim	tabletk	+	—	+	o't
Enzistal	tabletk	+	+	+	o't
Mezim-forte	tabletk	4,2	3,5	0,2	
Festal-N	tabletk	4,5	6	0,3	o't
Panzinorm	tabletk	7,5	6	2	o't
	ikki qavatli qobiq bilan qoplangan Mikrotabl				
Pansitrat 10.000 TB		9	10	0,5	

Me'da osti bezini radionukleid skanirlashda belgilangan izotop metionin J_s ni qo'llash tashxis qo'yishda katta ahamiyatga ega.

Kompyuter tomografiyada me'da osti bezi shaklining o'zgar-ganligini, parenximasi siyraklashganini aniqlash mumkin. Bu usul bilan me'da osti bezidagi nekroz o'choqlarini, mayda toshlarni va kistalarni aniqlash mumkin. Surunkali pankreatitda hazm a'zolari yuqori bo'limlarini ham tekshirish lozim. Buning uchun fibrogastro-duodenoskopiya, duodenografiya, xolesistografiya qilish kerak bo'ladi. Surunkali pankreatit tashxisini qo'yishni oddiy tekshirish usullaridan boshlash kerak. Pankreatit fermentlarini qonda, siydikda tekshirish maqsadga muvofiqdir.

Davolash. Og'riq sindromida parhezga ahamiyat berish zarur. 5-parhez tayinlanadi. Fermentli preparatlar panzinorm, festal, mezim-forte, pankreatin tayinlanadi (36-jadval). No-shpa tabletkasi beriladi. Me'da shirasini kamaytirish uchun gastrotsepin beriladi. Qandli diabet rivojlangan bo'lsa, unga alohida davo qilinadi.

IV BOB

BUYRAK KASALLIKLARI

O‘TKIR GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefrit — buyraklar ko‘ptokcha apparati tomirlarining yallig‘lanishi bilan ifodalanuvchi immunoallergik kasallikdir. Buyrak ko‘ptokchalarining hammasi yallig‘lansa yalpi, kichik bir qismi yallig‘lansa, o‘choqli glomerulonefrit deb ataladi.

Glomerulonefrit ko‘pincha anginadan, yuqori nafas yo‘llari, murtak bezi yallig‘langandan so‘ng, ba‘zan difteriya, o‘pka yallig‘lanishi, toshmalı terlama, ich terlama va asosan streptokokklar qo‘zg‘atadigan ko‘pgina kasalliklardan so‘ng, shuningdek virusli kasalliklar, o‘ta sovuq ob-havo ta‘siri, namgarchilik va boshqa omillar sababli ham yuzaga chiqishi mumkin.

O‘tkir glomerulonefritning rivojlanish jarayonini immunoallergik nazariya bilan tushuntirish rasm bo‘lgan. Bu nazariyaga asosan angina yoki boshqa streptokokk sababli kasallangan odamning qonidagi streptokokk antigenlari bilan unga qarshi paydo bo‘lgan antitana o‘zaro birikmalar hosil qiladi. Bu birikmalar qon orqali borib, buyrak ko‘ptokchalarining bazal membranasi yuzasiga tushadi, uni zararlantiradi va xemotaksis hodisasini keltirib chiqaradi. Polinuklearlar biologik faol moddalarni, gistamin va serotoninni ajratib chiqaradi va ko‘ptokchalarda o‘zgarish, giperergik yallig‘lanish paydo bo‘ladi.

Immun birikmalar hosil qilishda faqat bakteriya antigenlari emas, balki boshqa xil antigenlar (oqsil antigenlar, dori moddalari antigenlari va b.) ham ishtirok etadi. Immun komplekslar tarkibidagi komplementning parchalanishidan hosil bo‘lgan moddalar kapillyar tomirlari devorlarining o‘tkazuvchanlik qobiliyatini kuchaytiradi. Ko‘ptokchalar zararlanishida koagulyatsiya tizimining buzilishi ham katta ahamiyatga

ega. Immun guruhlar ta'sirida trombotsitlar jipslashuvi kuchayadi, qon ivishida ishtirok etuvchi XII omil faollashadi, natijada zardob kallikrinogeni faollashadi, kininlar miqdori ko'payadi, bundan tashqari, trombotsitning III va IV omillari trombotsitdan ajralib chiqadi. Natijada, kapillyarlar devoriga fibrin cho'kib oladi. Bunga javoban mezotelial va endotelial hujayralar ko'payib fibrinni qoplab oladi. Shu tariqa gialin substansiyasining tomir devoriga cho'kishi tezlashadi. Fibrinning hajmi xastalikning kechish darajasiga ta'sir qiluvchi omil hisoblanadi. Tabiiyki, bunda bemorning baquvvatligi va tashqi muhitning ta'siri ham katta ahamiyatga ega. Koptokchalar kapillyarlari bazal membranasi o'tkazuvchanligi ortishi natijasida siydikdagi o'zgarishlar yuzaga chiqadi.

Patologik anatomiyasi. Yalpi glomerulonefritning o'tkir kechadigan xilida buyrak o'lchovlari o'zgarmaydi, buyrakni qoplovchi parda oson ko'chadi. Buyrakning yuzasida va kesmasida nuqtasimon dog'lar (bo'rtib turadigan qizil dog'lar) paydo bo'ladi. Bu dog'lar yallig'lanish natijasida kattalashgan Malpigi tanachalari (buyrak koptokchalari)dir. Mikroskopda kuzatilganda kasallikning dastlabki kunlarida buyrak koptokchalarining kattalashgani, qizargani, qizil va oq qon tanachalari shu yerda to'planib, to'xtab qolgani ko'rinadi. Keyinchalik koptokchalar qonsirab ketgani, oqarib, tomirlari yorilib ketgani kuzatiladi.

Klinikasi. O'tkir glomerulonefritda 3 guruh o'zgarishlar kuzatiladi; tanada shish paydo bo'lishi; qon bosimining oshishi; siydikdagi o'zgarishlar. O'tkir nefrit har xil boshlanadi. O'tkir nefrit keskin boshlanishi ham mumkin. Kasallikning boshlanishida bilinar-bilinmas belgilar bilan bir qatorda, bemorning yuz-ko'zlari shishadi, tana harorati ko'tariladi, bosh og'rig'i, kamquvvatlik, siydik kamayishi kuzatiladi. Kasallik 80-90% bemorlarda qovoqlar, yuzda shishlar va rangparlik paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Bemor ertalab ko'zguda o'z aksini tanimay qolish darajasida shishadi, ko'zlari qisilib, yuzi yapaloqlashadi. Teri ostida, o'pka, yurak pardalari orasida, qorinda to'plangan suyuqlik (15-20 kg gacha) tana og'irligini oshiradi va 2-3 hafta davomida asta-sekin qaytadi. Shish sindromiga quyidagilar sabab bo'ladi: 1) koptokchalar shikastlanishi, ularning filtrlash faoliyatining pasayishi,

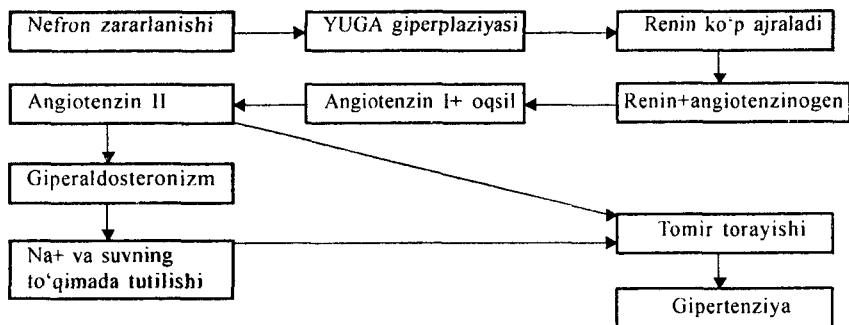
natriy chiqarish kamayib, reabsorbsiyaning (qayta so‘rilishi) kuchayishiga olib keladi; 2) tanada suyuqlik tutilib qolishi, aylanib yuradigan qon miqdori ko‘payishi; 3) ikkilamchi giperaldosteronizm va antidiuretik (ADG) gormon ko‘payishi; 4) aldosteronga to‘qimalar sezuvchanligi, ADG ga nefron distal bo‘limlari sezuvchanligining kuchayishi va suyuqlikning tanada yanada ko‘proq tutilishi; 5) gialuronidaza tizmasida o‘zgarish paydo bo‘ladi. Kapillyarlar devori o‘tkazuvchanligi o‘zgaradi; 6) qonning suyuq qismi qon tomirlaridan chiqib kovak hujayrali joylarda to‘planadi. Nefrotik sindromda plazmaning onkotik bosimi pasayadi. Gipoalbuminemiya va shishlar ko‘p hamda tez paydo bo‘ladi.

O‘tkir yalpi glomerulonefritning asosiy belgilaridan biri — qon bosimining oshishidir. Qon bosimi 70-90% bemorlarda o‘rtacha oshadi va bu buyrakda qon aylanishining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Natriy tuzi bilan suvning badanda to‘planishi gipervolemiyaga olib keladi.

Qon bosimi oshishi yana ko‘ptokchalar zararlanishi natijasida renin-angiotenzin-aldosteron zanjirining ta‘sir doirasi kuchayib, buyrakning depressor (tomir tarangligini kamaytirish) faoliyati pasayishi oqibatida yuzaga chiqadi. Bu hodisani quyidagicha tushuntirish mumkin (37-jadval).

37-jadval

Glomerulonefritda gipertoniya patogenezi



Sistolik bosim 180 mm, diastolik bosim simob ustuni hisobida 100-110 mm ga ko‘tariladi. Arterial qon tomirlarida bosimning keskin ortib

ketishi yurak faoliyatini qiyinlashtiradi, bu o'tkir yurak yetishmovchiligi sifatida ko'rinadi (ko'p hollarda chap qorincha yetishmovchiligi). Bu o'tkir yurak yetishmovchiligi hansirash, yo'tal va yurak astmasi kabi ko'rinishlarda aks etadi. Chap qorincha kengayishi yuz beradi. Yurakning nisbiy chegarasi chapga kengayganligi aniqlanadi. Ko'p hollarda yurak cho'qqisida funksional xarakterdagi sistolik shovqin, o'pka arteriyasida II ton aksenti eshutiladi, kamroq hollarda galop ritmi kuzatiladi. O'pkada quruq va nam xirillashlar eshutiladi. EKG da I, II va III uslubda R va T tishlari o'zgarishi kuzatiladi, ba'zi hollarda chuqur Q tishi va QRS kompleksining voltaji kamayishi kuzatiladi. O'tkir nefritning dastlabki belgilaridan biri sutkalik siydikning kamayishidir (400-700 ml), ba'zi hollarda anuriya kuzatiladi. Siydikning kamayishi yallig'lanish sababli koptokchalarda bo'ladigan o'zgarishlar natijasidir. Chunki yallig'lanish koptokchalarda filtratsiyaning susayishiga olib keladi. Siydikning solishtirma og'irligi va uning nisbiy zichligi pasaymaydi. O'tkir nefritda siydik sindromi — proteinuriya, silindruriya, makro va mikrogematuriya bilan xarakterlanadi. Jarohatlangan koptokchalar kapillyarlari devorlari orqali faqat mayda dispers albuminlargina emas, globulinlar va fibrinogen ham ajralib chiqadi. Siydikda oqsillar soni $1\%_{00}$ dan $10\%_{00}$ gacha bo'ladi, ba'zi hollarda $20\%_{00}$ gacha ko'payadi. Lekin siydikda oqsillarning ko'payib ketishi faqat dastlabki 7-10 kunlar mobaynida saqlanadi, shuning uchun kech tekshirishlarda siydikda albuminlar miqdori uncha baland bo'lmaydi ($1\%_{00}$ dan kam). Uncha katta bo'lmagan proteinuriya ayrim hollarda kasallikning boshlanishidanoq yuzaga chiqadi, boshqa hollarda esa umuman bo'lmasligi ham mumkin. Siydikda oqsillarning kam miqdordaligi o'tkir nefritda ko'p vaqt saqlanishi mumkin va bu 3-4-6, ba'zida 9-12-oylarda umuman yo'qoladi. Gematuriya — o'tkir glomerulonefritning doimiy belgisidir. 13-15 foiz hollarda makrogematuriya ko'zga tashlanadi, boshqa hollarda mikrogematuriya aniqlanadi, bunda siydik cho'kmasida eritrotsitlar miqdori ko'rish maydonida 10-15 tadan ko'p bo'lmaydi.

O'tkir glomerulonefritda 75% bemorda gialin, donali, ba'zan epiteliyal silindrlar topiladi, 25%ida silindruriya kuzatilmassligi mumkin.

Leykotsitlar glomerulonefritda kamdan-kam uchraydigan belgi bo'lib, leykotsitlarning soni eritrotsitlarnikidan kam bo'ladi.

Leykotsitlarning eritrotsitdan kamligini siydik cho'kmasini Kakovskiy-Addis, Nichiporenko usullarida tekshirib bilish mumkin.

Buyrak faoliyati pasaygani tufayli ba'zan qonda azot qoldig'i, mochevina miqdori bir oz ko'payishi mumkin. Azotemiya uzoq davom etmaydi.

O'tkir nefritda qon tarkibida gemoglobin va eritrotsitlar kamayishi kuzatiladi. Anemiyaga gidremiya (qon shishi, boshqacha aytganda qon suyulishi) va nefrit rivojlanishiga sabab bo'lgan infeksiya (masalan, septik endokardit) olib keladi. Eritrotsitlarning cho'kish tezligi oshadi. O'tkir glomerulonefrit 2 xil ko'rinishda o'tadi.

Birinchi turi — nefritning siklli turi keskin boshlanib, shish, hansirash, bosh og'rig'i, bel og'rig'i, siydik miqdorining kamayishi, siydikda oqsil va qon paydo bo'lishi, arterial qon bosimining ko'tarilishi bilan ifodalanadi. Shish 2-3 hafta mobaynida kuzatiladi, so'ngra siydik miqdori ko'paya borib (poliuriya) arterial qon bosimi pasayadi, siydikning solishtirma og'irligi kamayadi, lekin proteinuriya, mikrogematuriya uzoq davom etishi mumkin.

O'tkir nefritning ikkinchi — yashirin o'tuvchi turi ko'pincha surunkali nefritga o'tadi. Bu turida kasallik asta-sekin boshlanadi, sezilar-sezilmas hansirash, oyoqlarda shish paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Izchillik bilan o'tkazilgan tekshiruvlarda siydik tarkibida o'zgarishlar topiladi, bu o'zgarishlar 2-6 oy davom etishi mumkin.

O'tkir nefrit buyrak eklampsiyasiga olib kelishi mumkin. Eklampsiya arterial qon bosimi baland bo'lganda va haddan tashqari shish ko'payganda rivojlanadi. Buyrak eklampsiyasida bemorning ko'zi zaiflashadi, tez-tez mushaklari tirishib, tomir tortishadi, hushidan ketadi, u tilini tishlab olishi, beixtiyor axlat va siydigini tuta olmasligi mumkin. Bu asorat to'g'ri davolansa tuzaladi.

O'tkir glomerulonefritning yana bir og'ir asorati nefrotik sindrom bo'lib, u ko'p oqsil yo'qotish, nihoyatda og'ir shishlar, qon tarkibida oqsilning kamayishi, disproteinemiya bo'lishi, xolesterinning ko'payishi (giperxolesterinemiya) bilan ifodalanadi. Nefrotik sindromning patogenezi ko'pchilik tomonidan tan olingan immunologik konsepsiyaga asoslangan. Nefrotik sindrom rivojlanishida buyrak bazal membranasining buzilishi ahamiyatga ega. Bazal

membranada buyrak oqsillariga qarshi antitanalar o'tirib oladi va doimiy ravishda komplementlar reaksiya sodir bo'lishiga olib keladi. Nefrotik sindrom avjiga chiqqanda qonda komplement kamayadi. Buyrakka qarshi antitanalar ko'payadi.

Immunitetga ta'sir qiluvchi dorilar, steroid gormonlarning nefritga ijobiy ta'siri bu kasallikning immunoallergik xususiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

Nefrotik sindrom rivojlanishini izohlovchi ikkinchi taxmin modda almashinuvi (metabolizm)ning buzilishi konsepsiyasidir. Bu konsepsiya bo'yicha oqsilning siydik bilan qo'shilib chiqishi buyrak koptokchalarining filtrlash xususiyati buzilishi natijasidir. Zamonaviy tekshiruvlarning ko'rsatishicha, nefrotik sindromda buyraklarda va siydikda eruvchan oqsillarning aktivligi oshishi, qonda gistamin ko'payishi, buyraklarda lizosom fermentlarning yuqori konsentratsiyasi, ularning yallig'lanish reaksiyasini keltirib chiqarishi aniqlangan. Zardobda oqsil muvozanatining buzilishi, ularning mayda dispers oqsil fraksiyalarining chiqishiga hamda organizmda immunologik siljishga olib keladi.

Boshqa ma'lumotlar shuni tasdiqlaydiki, oqsil sintezining buzilishi nefrotik sindromda retikulo-endotelial tizimning ish qobiliyati o'zgarishi natijasida vujudga keladi. Nefrotik sindromda hosil bo'ladigan qon tarkibidagi yog'larning ko'payishi kompensator xarakterda bo'lib, bu qon tarkibidagi oqsillarning kamayishiga teskari proporsionaldir. Patogeneza shishlarni qon tarkibidagi oqsil kamayishi va plazmadagi kolloid-osmotik bosimning kamayishi bilan bog'lamaslik kerak. Nefrotik sindromda organizmda natriyning ushlanib qolishi, uning qayta so'rilishi (reabsorbsiya) kuchayishi, ikkilamchi (giperaldosteronizm) aldosteronning qayta ko'p ishlab chiqarilishi bilan bog'liqdir va bu o'z navbatida qon aylanishining buzilishiga olib keladi. Nafaqat buyrak kapillyarlari o'tkazuvchanligining kuchayishigina emas, balki boshqa to'qimalarda kapillyar to'rlarining immunologik zararlanishi ham nefrotik sindromga olib keluvchi omildir.

Klinik nuqtai nazardan patogeneza eng muhimi oqsilning siydik orqali chiqishi bo'lib, bu nefrotik sindromda 3 g/kungacha va undan ko'proq kuzatiladi. Siydikda oqsilning paydo bo'lishi asosan

koptokchalarning bazal membranasining zararlanishi va o'tkazuvchanligining kuchayishiga bog'liq bo'lib, shu bilan birgalikda koptokchalarning filtri orqali yirik oqsil molekularining kirishiga bog'liqdir. Yana shuni ham aytish kerakki, podotsitlarning normal funksiyasi bu bazal membranalarda oqsil molekularining kirishiga to'sqinlik qilishidir. Podotsitlarning funksiyasi buzilishi natijasida oqsillar ushlanib qololmaydi va ular bazal membrana orqali kiradi. Shuni ham ko'rsatib o'tish kerakki, o'tkir boshlangan diffuz glomerulonefrit ba'zan o'rtacha o'tkir ekstrakapilyar nefritga olib keladi va uning progressiv kechishi yaqin oylarda surunkali buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'ladi.

Tashxisi. O'tkir diffuz glomerulonefritga tashxis qo'yish unchalik qiyinchilik tug'dirmaydi. Chunki kasallik yoshlarda uchraydi va yaqqol ko'zga tashlanadigan klinik belgilardan boshlanadi. O'tkir nefrit bilan surunkali nefrit qaytalanishi orasida taqqoslash tashxisi o'tkazish qiyinchilik tug'diradi. Bunda kasallikning boshlanishi, infeksiya bilan bog'liqlik (tonzillit, angina, rinit va h.k.)dan boshlab o'tkir nefrit holatigacha (1-2 hafta o'tadi) hisobga olinadi. Surunkali glomerulonefritga qon bosimining yuqori bo'lishi, yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi, ko'z tubining yaqqol shikastlanishi xosdir.

Siydikdagi o'zgarishlar har xil bo'lishi mumkin, lekin surunkali nefrit uchun siydik zichligi va filtrlash vazifasi pasayishi xosdir (gipo, izostenuriya), o'tkir nefrit uchun yurak faoliyatining yetishmasligi (hansirash, shishlar, yurak astmasi, bradikardiya), kasallikning o'tkir kelib chiqishi (makro va mikrogematuriya) xos. O'tkir nefritning yashirin turi va piyelonefritning solishtirma tashxisi qiyinchilik tug'diradi. Bunda siydik cho'kmasida eritrotsitlarning leykotsitlardan ustunligi, oqsillarning kamligi, anamnestik ko'rsatmalar yo'qligi, rentgenologik, ultratovush, skanir, radioizotop, biopsiya tekshirishlari yordam beradi. O'tkir nefrit bilan buyrak sili va boshqa buyrak kasalliklari orasida solishtirma tashxis o'tkazish lozim.

Davolash. O'tkir glomerulonefritni davolashda birinchi vazifa ma'lum muddat davomida issiq va quruq xonada o'rinda yotish uchun sharoit yaratishdir. Bu sharoit uy yoki maxsus kasalxonada hozirlanishi mumkin. Davolash davrida maxsus parhez taomlar beriladi, suyuqlik,

osh tuzi chegaralanadi. Vitaminlar (ayniqsa, vitamin C, kalsiy tuziga boy ovqat (tvorog, suzma, qatiq, sut, sharbatlar, qand va olma) beriladi.

Dorilar bilan davolash ayniqsa, muhimdir. Bunda kasallikning sabablari va patogenetik omillarga ta'sir qilish uchun buyrakka ziyon qilmaydigan antibiotiklar (penitsillin 2-4 mln, ampitsillin 2-4 mln. kuniga) beriladi. Mikrobgga qarshi dorilar (antibiotiklar) o'tkir nefrit biror asosiy infeksiya bilan birga kelganda uzoq davom etadigan septik endokarditda (yurak ichki pardasining yallig'lanishi), xronik tonzillitda qo'llaniladi. Murtak bezida surunkali infeksiya bo'lganda u olib tashlanadi.

Nefritning o'tkir ko'rinishlari pasaygandan 2-3 kun keyin, desensibilizatsiya terapiyasida vitamin C katta dozada ishlatilishi kerak.

O'tkir nefrit kasalligida steroid gormonlar — prednizolon, triamsinolon, deksametazon katta foyda beradi. Prednizolon bilan davolash kasallik boshlangan davrda emas, balki keyinroq, qon bosimi tushganda buyuriladi. Bundan tashqari, nefrotik formasida yoki uzoqqa cho'zilgan o'tkir nefritda hamda siydik sindromida, siydikda gematuriya bo'lganda kortikosteroidlar qo'llaniladi.

Prednizolonni kuniga 20 mg dan olish kerak va bu dozani 60 mg gacha oshirish mumkin.

Kortikosteroidlar shishlar paydo bo'lganda va siydik sindromida yaxshi natija beradi. Bu preparatlar o'tkir nefritning surunkali turga aylanishiga yo'l qo'ymaydi.

Qon bosimi oshganda, shishlar paydo bo'lganda kortikosteroidlar bilan birga qon bosimini tushiradigan adelfan, rezepin va siydik haydaydigan dorilarni birga qo'llash kerak (gipotiazid, furosemid).

O'tkir glomerulonefritning asorati bo'lgan eklampsiyada qon chiqariladi, magniy sulfat (10 ml 25%), uxlatuvchi va narkotik dorilar beriladi. Ganglioblokatorlar — geksoniydan 10-20 mg, 2,5%-l ml mushak orasiga yuboriladi.

Oqibati. O'tkir nefritda butunlay sog'ayish kuzatiladi. O'tkir nefrit kasalligida o'lim deyarli sodir bo'lmaydi. U faqat miyaga qon quyilishi, yurak faoliyatining buzilishi, o'pka yallig'lanishida yuz beradi. O'tkir nefrit 1/3 hollarda surunkali turga o'tadi. O'tkir nefritning oqibati ma'lum darajada kasallikning erta aniqlanishi va to'g'ri davolanishiga

bog'liq. Hozirgi vaqtda kortikosteroidlar qo'llanilishi tufayli kasallikning surunkali turga o'tishi kamaydi. O'tkir davrda kasallar ish qobiliyatini yo'qotadilar, shu sababli ular kasalxonada yotishlari kerak. Tipik kechishida 2-3 oydan keyin to'la tuzaladi. Kasallar ishga qaytishlari mumkin.

Profilatikasi o'tkir nefritning oldini olish asosan o'tkir ineksiya kasalliklardan saqlanish va ularni o'z vaqtida davolash, infeksiyon o'choqlarni bartaraf qilish va uzoq, kuchli sovuq ta'siridan saqlanishga qaratiladi. Siydik sindromi va albumin qoldig'i bo'lsa o'tkir nefrit kasalligi bilan og'rigan bemorlarni dispanserda kuzatib turish kerak. Kasallik qaytarilmasligi uchun tanadagi infeksiyon zararlanishlarning oldini olish lozim. Kasal yil davomida sovqotish, ayniqsa, nam, sovuq ta'siri bilan bog'liq bo'lgan ishlardan o'zini asrashi kerak.

SURUNKALI YALPI GLOMERULONEFRIT

Surunkali glomerulonefrit — buyrak ko'ptokchalarining uzoq davom etadigan immunoallergik yallig'lanishidir. Bu kasallik buyrak ko'ptokchalarining asta-sekin shikastlanishi hisobiga buyrak faoliyati susayishi, arterial qon bosimining oshishi va buyrak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan ifodalanadi.

Etiologiyasi. Surunkali nefrit o'tkir glomerulonefritdan so'ng va birlamchi surunkali glomerulonefrit sifatida ham rivojlanadi. Surunkali glomerulonefrit aksari immun tabiatli bo'lib, zardoblar, vaksinalar, antigenlar, zaharli moddalar, ba'zi dorilar, sovuq ta'sirida rivojlanadi. Ba'zi dorilar «o'tkir» zaharli buyrak kasalligigagina emas, balki yalpi glomerulonefrit rivojlanishiga ham olib keladi. Surunkali glomerulonefrit, zaxm, bakterial endokardit, gemorragik vaskulit, tugunli periarteriit va boshqa kasalliklarda ham rivojlanadi.

Patogenezi. Nefritning surunkali ko'rinishi makroorganizmdagi immunologik, ayniqsa, autoimmun o'zgarishlar darajasiga bog'liq.

Patologik anatomiyasi. Surunkali glomerulonefritning klinik ko'rinishi va buyrakdagi anatomik o'zgarishlar bir-biri bilan uzviy bog'liqdir. Agar glomerulonefrit klinikasida nefrotik sindrom ustun bo'lsa, buyrak hajmi katta, ustki pardasi oson ajraydigan, yuzasi silliq, och kulrang bo'ladi (katta oq buyrak). Po'stloq qismi kengaygan, och

kulrang bo'lib, qizg'ish miya qismidan ajralib turadi. Mikroskopda buyrakning ilon-izisimon naychalari kengayganligini, epiteliy to'qimasida shish, bujmayish, donachali yoki vakuolli distrofiya hodisalarini ko'rish mumkin.

Buyrakni punksiya biopsiya usuli bilan tekshirish natijasida surunkali glomerulonefritning quyidagi gistologik turlari ajratiladi: 1) pardali (membranali) glomerulonefrit — buyrak koptokchalarining bazal pardasida to'qimalarning birlashuvi va qalinlashuvi bilan kechadi; 2) to'qimalar ko'payib zichlashuvi bilan kechuvchi (mezangial) glomerulonefritda koptokchalarda biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi (fibroplastik glomerulonefrit). Glomerulonefritning so'nggi bosqichida buyrak bujmayadi, o'lchamlari kichrayadi. Miya qismi donachalar bilan qoplanib, po'stloq qismi yupqalashadi.

Koptokchalar bo'shab, o'rnida biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi, buyrak bujmayadi, buyrakning ikkilamchi bujmayishi paydo bo'ladi.

Klinikasi. Surunkali glomerulonefritning klinik manzarasi uning turlariga bog'liq. Xastalik asosan uch guruhdagi sindromlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. I. Siydikdagi o'zgarishlar: proteinuriya, gematuriya, silindruriyadan iborat. II. Qon bosimi ko'tarilishi natijasida paydo bo'lgan o'zgarishlar. III. Badanda shish paydo bo'lishi sababli paydo bo'lgan o'zgarishlar. Surunkali glomerulonefritning quyidagi klinik turlari farq qilinadi:

1. Yashirin kechuvchi (latent) glomerulonefrit — eng ko'p uchraydigan turi bo'lib, 44% ni tashkil qiladi. Bu turdagi glomerulonefrit siydikda bir oz o'zgarishlar borligi bilan ifodalanadi, qon bosimi oshmaydi, shish ham sezilarli darajada bilinmaydi. Xastalik, yashirin davr 30-40 yil o'tgach ham yana yuzaga chiqishi mumkin. Bemorlar uzoq yillar davomida ish qobiliyatlarini yo'qotmaydilar, xastaliklarini sezmaydilar. Ko'pincha surunkali glomerulonefritning yashirin turi yoki favqulodda boshqa xastalik bo'yicha shifokorga murojaat qilish yoki dispanserizatsiya vaqtida siydikdagi o'zgarishlar (solishtirma og'irligi pasayganligi, qizil qon tanachalari ko'proq ajralayotgani, tunda siydikning ko'proq ajralishi), qon bosimining bir oz oshganligi, ECHTning tezlashgani, qonda oqsil moddasi kamaygani, xolesterin ko'payganligi asosida aniqlanadi. Aksariyat yashirin kechuvchi

surunkali glomerulonefrit buyrak faoliyati buzilib, yetishmovchilik rivojlanganda aniqlanadi. Buyrak yetishmovchiligi esa qonda qoldiq azot, mochevinaning miqdori oshishi bilan yuzaga chiqadi.

2. Surunkali glomerulonefritning nefrotik ko‘rinishi. Siydik orqali katta miqdorda oqsil (1 ajralishi kunda 3,5 g dan ko‘proq), qonda oqsil moddasi (gipoproteinemiya), ayniqsa, albumin globulin koeffitsientining kamayishi (disproteinemiya), xolesterinning ko‘payishi (giperxolesterinemiya — 600-800 mg%) bilan ifodalanadi. Bemorlarning badanida gipoproteinemik (oqsil kamayishi natijasida) shishlar paydo bo‘ladi. Bunday shishlar boshqa shishlardan farqli bo‘lib yuzko‘z qovoqlaridan boshlanadi va asta-sekin butun badanga tarqaladi. Ular doimiy xususiyatga ega bo‘ladi, hatto ichki a‘zolarga, yurak, o‘pka va qorin pardalariga, bo‘shliqlarga tarqaladi. Teri shilliq pardalari quriydi, mushaklar kichrayadi (atrofiya), natijada teri bujmayadi.

Siydik orqali oqsil chiqishi bilan birga, qon tarkibida triglitserin va ozod xolesterin ko‘payadi.

Surunkali glomerulonefritning nefrotik ko‘rinishi nefrotik sindrom va buyrak yallig‘lanishi belgilari (siydikda qon bo‘lishi, buyrak filtrlash xususiyatining pasayishi) bilan birga namoyon bo‘ladi.

Qon bosimi xastalikning boshlang‘ich davrida oshmasligi mumkin, lekin so‘nggi davrida balandlashadi.

3. Surunkali glomerulonefritning gipertonik ko‘rinishi ko‘pincha yashirin kechuvchi glomerulonefritga xosdir. Bemorlarni tekshirishda asosan qon bosimi ko‘tarilganligi aniqlanadi. Qon bosimi xastalikning boshlanishida doim bo‘lavermaydi, aksariyat sovuq va asab buzilishi ta‘sirida kechga tomon ortadi. Buyrak faoliyati pasaygach, sistolik va diastolik bosim muntazam oshib borib 200/120 mm simob ustuniga yetadi, asta-sekin yurak faoliyati ham buziladi, yurak cho‘qqisining turtkisi kuchayadi, cho‘qqi sohasida I ton susayib, sistolik shovqin paydo bo‘ladi, aortada II ton kuchayadi, ot dupuri kabi yurak tovushlari tez va baland gupirlab eshitiladi, so‘ngra yurak faoliyati yetishmovchiligi qo‘shiladi, yurak astmasi xuruji va hatto o‘pka shishi paydo bo‘lishi mumkin. Surunkali glomerulonefritda qon bosimi asta-sekin oshadi, yurakning ishemik kasalligi, stenokardiya rivojlanadi. Ko‘z tubidagi tomirlarda o‘zgarishlar paydo bo‘ladi, ko‘z tubida qon quyilish hodisasi

ham uchraydi. Kasallikning oxirgi davridagina ko'z to'r pardasida davolab bo'lmaydigan jiddiy o'zgarishlar paydo bo'lishi mumkin. Qon bosimi buyrakning qonsirashi va renin faolligining ko'payishi natijasida oshadi. Arterial qon bosimi buyrak yetishmovchiligi davrida va kasallik shiddatli kechganda juda baland va turg'un bo'ladi. Bemorda miokard infarkti, bosh miyaga qon quyilishi hollari ro'y berishi mumkin.

4. Surunkali glomerulonefritning aralash ko'rinishi. Bu ko'rinish uchun qon bosimi oshishi va nefrotik sindrom borligi xosdir. Ammo bu sindromlarning belgilari bir xil darajada yuzaga chiqmasligi mumkin. Aksariyat kasallik avj olgan davrda 1 yoki 2 sindrom yuzaga chiqadi. Masalan, siydikdagi o'zgarishlar sindromi (proteinuriya, gematuriya, silindruriya), bemorning umumiy ahvoli 2-5 yil o'zgarmay qoniqarli bo'ladi, so'ngra buyrak faoliyatida yetishmovchilik rivojlanadi.

Surunkali glomerulonefritning klinik kechishi 2 bosqichdan iborat: 1. Buyrakning azot ajratish faoliyati saqlangan. Bu bosqich uzoq davom etadi, yashirin o'tadi va faqat siydikda paydo bo'ladigan o'zgarishlar orqali namoyon bo'ladi. 2. Buyrak faoliyati buzilgan bosqich. Bu bosqich xastalik boshlangandan so'ng 1 oydan 30 yilgacha davr ichida boshlanishi mumkin. Xastalikning shiddatli turida tezroq, yashirin o'tuvchi turida kechroq boshlanadi. Bu bosqichda buyrak faoliyati pasayadi. Azot ajratish, siydikni quyushlashtirish faoliyati susayadi. Siydikdagi o'zgarishlar kamayadi, solishtirma og'irligi kamayib 1007-1008 atrofida bo'ladi. Siydik bilan oqsil moddasi muttasil ajralib turadi. Qon bosimi muntazam baland bo'ladi. Badanda shish paydo bo'ladi, qon tarkibidagi mochevina, kreatinin, indikan ko'payadi, oqsil kamayadi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. Agar bemor ilgari o'tkir nefritni boshdan o'tkazgan hamda surunkali nefritning hamma klinik manzarasi yaqqol bo'lsa, tashxis qo'yish qiyin bo'lmaydi. Lekin surunkali nefrit yashirin kechsa yoki gipertoniya surunkali nefrit bo'lsa, tashxis qo'yish mushkullashadi.

Bemor o'tkir nefritni boshdan o'tkazmagan bo'lsa, lekin siydigida bir oz oqsil hamda gematuriya aniqlansa, unda buyrakning boshqa kasalliklari (piyelonefrit, buyrak tomirining

qisilib qolishi, buyrak anomaliyasi) haqida o'ylash va shu kasalliklardan farqlash lozim.

Surunkali nefritning gipertonik xilini gipertoniya kasalligi bilan taqqoslash qiyin bo'ladi. Surunkali nefritda siydikdagi o'zgarishlar gipertoniya bo'ladi. Surunkali nefritda yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi gipertoniya kasalligiga nisbatan kamroq bo'ladi. Gipertoniya xuruji — «krizi» surunkali nefritda kamroq uchraydi. Surunkali nefritda gipertoniya kasalligiga nisbatan yurak toj-tomirining aterosklerozi sekin va kam rivojlanadi. Surunkali nefritni surunkali piyelonefrit bilan taqqoslash tashxisi o'tkazilganda siydik cho'k-masidagi eritrotsitlar, leykotsitlar soniga ahamiyat beriladi. Leykotsitlar sonining ko'pligi, faol leykotsitlar bo'lishi, buyrakni rentgenouologik tekshirganda buyrak jomlari strukturasi o'z-garganligi surunkali piyelonefrit borligidan dalolat beradi.

Surunkali nefritning nefrotik xilini buyrak amiloidozi, diabetik glomeruloskleroz, jigar sirrozi bilan taqqoslash lozim bo'ladi.

Surunkali nefritning nefrotik xilida buyrakning yallig'lanish belgilari (gematuriya, gipertoniya), buyrak ko'ptokchalari filtratsiyasining kamayishi va buyrakning konsentratsiya qilish faoliyatining pasayishi tashxis qo'yishda asosiy rol o'ynaydi. Buyrakni biopsiya qilib tekshirish tashxisni tasdiqlaydi.

Amiloidozdan farqlash uchun og'iz shilliq pardasi gistologik usulda tekshiriladi. Rentgen nuri yordamida buyrak va siydik ajralish yo'llarini ko'zdan kechirish, izotop va kontrast modda yordamida buyrakni rentgen suratini olish, UTT yordamida tekshirish, buyrak tomirlarini tekshirish (angiografiya) kerak. Buyrak to'qimasini tekshirish — punktsion biopsiya usulini qo'llash xastalikni aniqlashda yordam beradi.

Oqibati. Surunkali glomerulonefrit oqibati sifatida buyrak bujmayishi va buyrak faoliyatining pasayishi, buyrak yetishmovchiligi — uremiya rivojlanishi mumkin. Bunday noxush oqibat xastalik boshlangandan so'ng 1 yildan 30 yilgacha davr ichida yuzaga chiqadi. Oxirgi 10-15 yil mobaynida buyrak kasalliklarini aniqlash va davolash sohasida erishilgan yangiliklar, jumladan, davolash jarayonida kortikosteroidlar va immunodepressiv moddalarni qo'llash noxush oqibatlarni kamaytirdi, bemorlarning mehnat qobiliyati uzoqroq saqlanishiga va hatto 14-18% bemorlarning butunlay sog'ayib ketishiga olib keldi.

Davolash. Surunkali glomerulonefritni davolashda parhez (7-parhez stoli)ga katta ahamiyat beriladi.

Nefrotik va kasallikning aralash turida osh tuzi kam beriladi (kuniga 1,5-2,5 g gacha). Siydik ajratish xususiyati buzilmagan bo'lsa oqsil chegaralanmaydi, o'rtacha 1 kg vaznga 2-2,1 g oqsil berish kerak. Bemorning qon bosimi yuqori bo'lsa, osh tuzi kam beriladi (5 g), oqsil va uglevodlar me'yori o'zgarmaydi. Surunkali glomerulonefritning shish bilan kechuvchi mezangioproliferativ va mezangiomembranoz turlarida glyukokortikosteroidlar ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Diffuz fibroplastik va o'choqli-segmentar glomerulosklerozli nefritda glyukokortikosteroidlar buyurish maqsadga muvofiq emas. Xastalik xuruj qilganda, ayniqsa, kasallikning nefrotik turida kortikosteroidlar, masalan, prednizolon buyuriladi. Prednizolon tana og'irligiga nisbatan 1 mg/kg dan 3-8 hafta buyuriladi, so'ngra asta-sekin doza kamaytirilib boriladi va sutkasiga 7,5-10 mg ga tushgach uzoq vaqt davomida beriladi. Agar nefrotik sindrom kamaymasa, prednizolon puls-terapiya usulida buyuriladi. Surunkali glomerulonefritning nefrotik turiga glyukokortikoidlar yordam qilmasa, prednizolon bilan birga azatioprin yoki siklofosamid kuniga 150-200 mg dan buyuriladi. Dorilar dozasi 6-8 haftadan so'ng pasaytiriladi va uzoq vaqt davomida bemorga beriladi (6 oygacha). Surunkali glomerulonefritni davolashda prednizolon, siklofosfan, leykeranlar bilan bir qatorda Sandimmun preparati ham qo'llanilmoqda. Bu preparat bilan davolanagan bemorlarda kasallikning klinik remissiya davriga o'tishi kuzatilgan. Shu bilan bir qatorda, buyrak to'qimasi skleroziga olib keladigan kortikosteroidlarni katta miqdorda qabul qilishdan saqlaniladi. Surunkali glomerulonefritda patogenetik dorilarga rezistent bo'lgan bemorlarda sandimmun qo'llanilganda ijobiy natija bergan. Sandimmunga sezuvchan bemorlarda bu preparat ta'sirida immunologik ko'rsatkichlar ijobiy tomonga o'zgaradi. Sandimmun 2,5-7 mg/kg hisobida 20-25 kunga buyuriladi. Agar kortikosteroidlar buyurish mumkin bo'lmasa (qandli diabet, oshqozon yarasi va hokazo), sitostatiklarning o'zi buyuriladi. Sitostatiklar bilan davolanayotgan bemorlar qonida leykotsitlar va neytrofillar soni tekshirib turiladi. Buyrak parenximasidagi yallig'lanishni kamaytirish maqsadida indometatsin kuniga 50 mg dan 150 mg gacha beriladi. Indometatsin mediatorlarda immunologik jarayonlarni

kamaytiradi. Gipertoniya va buyrak yetishmovchiligi bilan kechuvchi glomerulonefritda indometatsin buyurilmaydi.

Buyrak koptokchalari va arteriolalari devorlarida fibrin cho‘kishini va qon zardobidagi fibrin miqdorini kamaytirish maqsadida teri ostiga yoki vena tomiriga geparin yuboriladi. Geparin teri ostiga kuniga 4 mahal 5000-10000 TB yuboriladi.

Odatda geparin kindikdan 4 sm pastroqqa teri orasiga yuboriladi. Qon ivish vaqti Moravits usuli bilan tekshiriladi. Agar trombin, qon ivish vaqti va antitrombin III nazorat qilinmasa, geparin 10000-15000 TBdan faqat 3 kun beriladi. Geparin bilan davolash davomida kurantil, trental buyurish maqsadga muvofiqdir.

Badanda shish kamaymasa, siydik haydovchi dorilar buyuriladi (furosemid, uregit, veroshpiron, a₁dakton). Shishlarni haydashga poliglyukin (dekstran) ham yordam qiladi. Poliglyukin qon zardobi kolloid-osmotik bosimini oshiradi va to‘qimalardagi ortiqcha suyuqlik qonga o‘tadi. Oqsil almashinuvi buzilganda anabolik gormon — retabolil, fenabolil qo‘llaniladi.

Qon bosimini pasaytirish uchun rezepin, dopegit, klofellin va boshqa gipotenziv dorilar beriladi.

Bemorlarning mehnatga layoqatligi kasallikning turi va bosqichiga bog‘liq. Buyrak yetishmovchiligi rivojlanganda bemorlar nafaqaga chiqariladi.

Profilaktikasi. O‘tkir glomerulonefritli bemorlarni badanidagi infeksiya o‘choqlarini bartaraf qilish, bemorlarga uzoq vaqt parhez tutish maslahat qilinadi. Surunkali nefrit bilan og‘rigan bemorlar sovuq va nam havo ta’siridan o‘zlarini ehtiyot qilishlari, Bayramali, Sitorai Mohi Xosada dam olib davolanishlari, vaqti-vaqti bilan qon va siydikni tekshirtirib turishlari lozim. Bemor badanida shish yoki buyrak yetishmovchiligi alomatlari paydo bo‘lsa, to‘shakda yotib, badanni issiq tutish, ayniqsa, belni belbog‘ bilan o‘rash tavsiya etiladi. Lozim bo‘lsa (o‘tkir yallig‘lanishlar qo‘shilib qolsa) shifoxonada davolanish buyuriladi.

SURUNKALI PIYELONEFRIT

Surunkali piyelonefrit buyrakning oraliq (interstitsial) to‘qimasining bakteriyalar ta’siri tufayli o‘ziga xos surunkali yallig‘lanishi bo‘lib,

buyrak jomlari va parenximasi ham shikastlanadi. Ko'pchilik hollarda surunkali piyelonefrit o'tkir piyelonefritning oqibati bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezini. Surunkali piyelonefritni ichak tayoqchasi va enterokokklar keltirib chiqaradi. Siydik ekib ko'rilganda, bulardan tashqari, streptokokk, stafilokokk, vulgar protey, shuningdek xilma-xil boshqa mikroblar topiladi. Surunkali piyelonefritda aksariyat bir necha xil mikroblar aniqlanadi. Siydikdagi mikroblar turi va mikroblarga antibiotiklarning ta'siri kasallikni davolash jarayonida o'zgarishi mumkin. Infeksiya buyrakka 3 yo'l orqali kiradi:

1. Qon orqali.
2. Siydik chiqaruv yo'llarining devori orqali.
3. Siydik qopi — siydik chiqarish naychasi reflyuksi natijasida.

Siydik yo'llarining infeksiyasi kasallikning avj olishiga yo'l ochadi. Piyelonefrit ba'zan zimdan o'tadigan interstitsial nefritdan keyin ham boshlanadi. Endogen va ekzogen zaharlar, ayrim dori moddalari ta'siri ostida ham vujudga kelishi mumkin. Autoimmun o'zgarishlar piyelonefrit rivojlanishiga turtki bo'ladi. Buyrak toshi, siydik yo'lining toshi yoki uning torayib qolishi, qiyshayishi, unga tashqaridan o'smalarning bosishi, siydik ajratish yo'llarining g'ayritabiyligi piyelonefrit keltiruvchi omillardan hisoblanadi. Piyelonefrit qandli diabet, podagra, kolit, prostatitga chalingan surunkali kasallarda, homilador ayollarda ko'proq uchraydi.

Patologik anatomiyasi. Surunkali piyelonefrit uchun patologik jarayonning buyrak jomi va buyrakning miya qavatidan po'stloq qavati tomoniga qarab tarqalib borishi xosdir. Pirovardida shikastlangan buyraklar g'adir-budur, bujmaygan, ancha kichiklashgan bo'ladi. Buyrak massasi 50-60 g gacha kamayib ketishi mumkin. Buyrak to'qimasining har yer-har yerida kapsulaga o'ralgan yallig'lanish o'choqlari saqlanib qoladi.

Klinikasi. Kasallikning belgilari uning turiga va bosqichiga, qanday o'tayotganiga, dardning bir yoki ikkala buyrakka tarqalganligiga, siydik yo'llari o'tkazuvchanligining nechog'li buzilganligiga bog'liqdir. Surunkali piyelonefritning to'rt turi tafovut qilinadi:

1) yashirin, ya'ni zimdan o'tadigan; 2) xuruj qilib turadigan; 3) qon bosimi oshadigan; 4) azotemik turlari. Yashirin turi klinik belgilarining

juda ham kam bo'lishi bilan ifodalanadi. Kasallar umumiy darmonsizlik, tez charchab qolish, ba'zan subfebril haroratdan noliydilar. Ba'zan kasallarda siydik tez-tez, kam, achishib ajraladi. Pasternatskiy simptomi musbat bo'lib chiqadi. Buyrak sohasidagi og'riq kasallik qo'ziganda kuchayadi. Asta-sekin siydikning nisbiy zichligi pasayib boradi (1006-1008). Siydikni laboratoriyada tekshirganda arzimasi darajada oqsil ajralishi, ko'p oq qon tanachalari va bakteriya ajralishi topiladi, Kakovskiy-Addis, Nechiporenko usulida tekshirish leykotsituriyani tasdiqlaydi. Piyelonefritning qaytalanadigan turi hammasidan ko'ra ko'proq uchraydi. U remissiya (kasallikning qaytib qolgan) davri va qo'zib turadigan davrlarining navbatlashib turishi bilan tavsiflanadi.

Har xil sabablarga ko'ra piyelonefrit qaytalanishi mumkin. Ko'pincha grippdan keyin, sovqotganda, siydik yo'llari, qopchasi qayta yallig'langanda, bemor holsizlanganda piyelonefrit qaytalanadi.

Kasallar bel sohasida g'alati sezgi borligi, dizurik — siydik chiqishining o'zgarganligi tana haroratining 37-38°C ga ko'tarilayotganidan noliydilar. Kasallik zo'rayib borgan sayin qon bosimi ko'tarilib boradi (180/100 dan 250/140 mm. sim. ust. gacha). Ayniqsa, diastolik bosim o'zgarib, baland bo'lib turadi. Gipertoniya kelib chiqishida renin — angiotenzin — aldosteron rol o'ynaydi. Siydikda oqsil, leykotsitlar, silindrlar ko'payadi, bakteriyalar, eritrotsitlar topiladi. Kasallik xuruj qilgan davrda o'rtacha kamqonlik rivojlanadi, eritrotsitlarning cho'kish tezligi (ECHT) tezlashib, 20-30 mm/s bo'lishi mumkin. Qonni tekshirganda neytrofil leykositlar topiladi. Qon bosimining oshish turi xafaqon kasalligiga xos belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bosh og'rig'i, bosh aylanishi, hansirash, yurak sohasida og'riq, ba'zan siydikdagi o'zgarishlar vaqti-vaqtida namoyon bo'lib turadi. Ana shu davrda qon bosimining baland bo'lishi surunkali piyelonefritning yagona belgisi hisoblanadi. Qon bosimi turg'un balandlashgan bo'ladi va yomon oqibatlarga olib boradi. Asta-sekin buyrak yetishmovchiligi, azotemiya boshlanadi, qonda qoldiq azot, mochevina, kreatinin me'yordan oshib ketadi, surunkali buyrak yetishmovchiligi avj oladi. Ko'ngil aynishi, qusish, holsizlik, ozib ketish va laboratoriya tekshirishlarida olinadigan ma'lumotlar buyrak

yetishmovchiligi uchun xos bo'ladi. Shular jumlasiga poliuriya, gipoizostenuriya, nikturiya, pollakiuriya kiradi. Proteinuriya, gematuriya, leykotsituriya, silindruriya bilinar-bilinmas bo'ladi. Azotemiya esa turg'un bo'lib, ko'payib boradi.

Kechishi. Surunkali piyelonefrit 10-15 yilgacha davom etadi va bundan ko'ra ko'proqqa cho'ziladi. Vaqt o'tishi bilan yallig'lanish jarayoni buyrakdagi kanalcha va koptokchalarning halok bo'lishi va buyraklarning bujmayib qolishiga olib keladi. Kasallikning oxirgi davrida surunkali buyrak yetishmovchiligi avj oladi. Piyelonefritda surunkali uremiyaning o'tishi surunkali glomerulonefritdagidan ko'ra sustroq zo'rayib borishi bilan ajralib turadi. Zo'r berib davo qilinadigan bo'lsa, uremiya ham qaytib ketishi mumkin. Surunkali piyelonefrit tashxisini anamnez ma'lumotlariga, klinik o'tish xususiyatlariga, siydikni laboratoriyada tahlil qilish, rentgenologik va radioizotop yo'li bilan tekshirish natijalariga asoslanadi. Surunkali piyelonefritga gumon tug'ilganda siydikni takror-takror tekshirib ko'rish zarur. Kakovskiy-Addis yoki Nechiporenko usuli bo'yicha siydik cho'kmasida leykotsitlar miqdorini tekshirish piyelonefritning o'ziga xos belgisi bo'lmish leykotsituriyani aniqlashga imkon beradi. Surunkali piyelonefritni tasdiqlovchi yana bir belgi siydikda harakatchan leykotsitlar — Shterngeymer-Malbin tanachalarining topilishidir. Bu leykotsitlar oddiy tekshiruv natijasida topilmasa, bemor tomiriga 20 ml prednizolon yuborib bir soat davomida siydik bilan ajraladigan leykotsitlar soni sanaladi. Agar leykotsitlar soni $0,4 \cdot 10^9/l$ va undan ko'proq bo'lsa, surunkali piyelonefrit tashxisini qo'yish mumkin. Rentgenologik usullar ichida **ekskretor** urografiya va retrograd piyelografiya to'la axborot beradi. **Bitta buyrak** shikastlanganda J^{131} gippuran bilan renografiya qilish shikastlanish darajasini aniqlashga imkon beradi. Ultratovush yordamida tekshirib buyrak jom-kosa qismida to'qimalar zichlashgani, jom va kosachalar kengayib qing'ir-qiyshiq holga kelganini ko'rish mumkin. Siydik cho'kmasidan ekib ko'rish kasallik chaqirgan bakteriyalarni va ularning qaysi dorilarga sezgirligini aniqlashga yordam beradi.

Qiyosiy tashxisi. Surunkali piyelonefritni surunkali glomerulonefrit, buyrak amiloidozi, nefrosklerozdan farqlash kerak.

Davosi. Kasallik xurujida bemorlar kasalxonaga joylashtiriladi. Surunkali piyelonefritning hamma turlarida o'tkir taomlar, tabiiy kofe, ichkilik ichish taqiqlanadi. Ovqat kaloriyasi va vitaminlarga serob bo'lishi kerak. Ichiladigan suyuqlik miqdori kuniga kamida 2 l bo'lishi lozim. Tuz iste'moli birmuncha cheklanadi (kuniga 2 g gacha) gipertoniya mudom saqlanib turaversa, kishiga faqat meva yeyish buyuriladi. Kamqonlikda sabzavot, temirga boy masalliqlar ratsionga qo'shiladi (olma, anor). Davoning asosiy yo'nalishi (antibakterial) bakteriyalarga qarshi usuldir. Antibakterial preparatni tanlashda siydik ekib ko'riladi. Qanday bakteriyalar borligi aniqlanadi. Ana shu mikroblarning antibiotiklarga sezgirligi tekshirib ko'rilgandan keyin kerakli antibiotik qo'llash zarur. Davolashni penitsillinni katta dozada yuborishdan boshlash lozim. Kasallikning yengil formalarida bir hafta davomida kuniga 4-6 g dan sulfanilamidlar qo'llaniladi (urosulfan). Nafi bo'lmasa antibiotiklar — penitsillin, eritromitsin, tetratsiklin, levomitsetin, sefamizin, kefzol, klofaran va boshqalar buyuriladi. Nitrofuran birikmalari (furazolidon, furodonin, furozolin) ishlatiladigan bo'lsa, yaxshi natija olinadi. Bular 7-10 kun davomida 0,1-0,15 g dan kuniga 3-4 mahal berib turiladi. Antibiotiklar bilan birgalikda negram, nevigramon, 5-NOK ham ishlatiladi. Bakteriyalarga qarshi davo qilib borish bilan bir vaqtda B, C, A vitaminlari ishlatiladi. Gipertoniya bo'lsa qon bosimini tushiradigan gipotenziv dorilar buyuriladi. Yordamchi davo usuli sihatgohlarda davolanishdir. Morshin, Truskaves, Yessentuki, Jeleznovodsk, Bayramali, Buxoro balneologik kurortlari yaxshi yordam beradi. U yerda bemorlar kam mineralli suv ichadilar, ularga balneoterapiya va fizioterapevtik muolajalar qilinadi. Kasalda gipertoniya, sezilarli anemiya, buyrak yetishmovchiligi bo'lsa, sihatgohlarda davolanish tavsiya etilmaydi. Agar surunkali piyelonefrit bir buyrakda bo'lsa, uni jarrohlik yo'li bilan olib tashlansa, bemor sog'ayib ketishi mumkin.

Profilaktikasi: Siydik yo'llari va ulardan tashqaridagi infeksiya o'chog'ini, shuningdek siydik chiqarish yo'llaridagi mahalliy o'zgarishlarni bartaraf etish, tana reaktivligini kuchaytirish, o'tkir piyelonefritni to'liq davolash surunkali piyelonefritning oldini oladigan omillardandir. Homilador ayollarda ko'p uchraydigan belgisiz bakteriuriyaga ahamiyat berish lozim.

TEZ (SHIDDAT BILAN) KECHUVCHI GLOMERULONEFRIT

Tez kechuvchi glomerulonefrit — glomerulonefritning tez (bir hafta yoki oy davomida) rivojlanib, kechib, latent davr va spontan remissiyasiz tezda terminal buyrak yetishmovchiligiga olib keladigan xilidir. Tez kechadigan glomerulonefrit maxsus nefrologik shifoxonalarda glomerulonefritlar 2-10% ini tashkil qiladi.

Sababi. Tez kechadigan glomerulonefrit idiopatik bo'lishi mumkin (odatda o'rta va katta yoshdagi, erkaklarda ko'proq). Tez kechadigan glomerulonefrit infeksiya bilan assotsiatsiyasida (streptokokk infeksiyasidan so'ng, cho'zilib kechuvchi bakterial endiokardit, sepsis, virus sabab kasallarda), revmatik kasallarda (SQV, gemorragik vaskulit, Vegener granulematozi, mikroskopik poliarterit, Gudpascher sindromi) bo'ladi.

Patogenezi. Buyrak ko'ptokchalari immunoflyuorossent tekshiruvida immun depozitlar borligi va ularning tavsifiga ko'ra tez kechuvchi glomerulonefritning bir qancha turlari tafovutlanadi.

1. Ko'ptokchalar bazal membranasiga qarshi antitanalar hosil bo'lishi bilan kechadigan tez kechuvchi glomerulonefrit.

2. Immunoflyuorensensiyada granulyar depozitlar aniqlanishi bilan kechadigan tez kechuvchi immunokompleks glomerulonefrit.

3. Tez kechuvchi kam immunli (pautsi-immun) glomerulonefrit.

Patomorfologiyasi. Ko'ptokchalarni Boumen bo'shlig'ida hujayralarning ekstrakapilyar proliferatsiyasi kuzatilib, ularni 60-100% ida "yarimoy" shaklidagi o'zgarishlarni hosil bo'lishiga olib keladi. O'zgarishlar ko'ptokchalar kapsulasi pariyetal varag'ini epiteliysiga tarqaladi. Proliferatsiyalangan epiteliy hujayralari, makrofaglar va fibrindan hosil bo'lgan "yarimoy"lar ko'ptokchalarni tashqi tomondan siqib qo'yadi. Ko'ptokchalardagi hujayralar soni kamayadi, kapilyarlar tugunini bo'shishi (kollaps) kuzatiladi. Yallig'lanish sababli hujayralar infiltratsiyasi bilan kechadigan tarqoq interstitsial shish fibrozlanish bilan almashinadi. Kasallikning terminal bosqichida buyrak to'qimasi fibroz to'qima bilan almashinadi.

Klinikasi. Kasallik boshlanishidagi belgilari o'tkir glomerulonefrit belgilariga o'xshaydi. O'tkir nefrotik sindrom (eritrotsituriya,

proyeinuriya 3,5 g/kundan past) va arterial gipertenziya kechadi. Ba'zilar arterial gipertoniya bilan kechuvchi nefrotik sindrom shakllanadi. Bemor anamnezida o'tkir buyrak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'lishidan bir necha hafta burun grippga o'xshash kasallik o'tkazilganligiga ko'rsatmalar bo'lishi mumkin.

Kasallikning boshlang'ich davrlarda bemorlar o'tkir glomerulonefritdagiga o'xshash imkoniyatlar qilishadi. Keyinchalik bir necha hafta yoki oydan so'ng SBYE belgilari: charchash, ko'ngil aynashi, qusish, anoreksiya, oliguriya paydo bo'ladi.

Obyektiv tekshirilganda shishlar (ba'zilar anasarkagacha) va arterial qon bosimini ko'tarilganligi aniqlanadi. Arterial gipertenziya juda baland bo'lib, 200/110 mm sm ustundan yuqoriligi, ko'z tubidagi o'zgarishlar retinopatiya tarzida bo'lib, to'rparda shishganligi qayd qilinadi.

Qonning umumiy tahlilida kamqonlik leykositoz, leykotsitar formulaning chapga siljiganligi, ECHTning oshganligi aniqlanadi.

Qon bioximik tahlilida qonda kreatinin, mochevina miqdorini oshganligi kuzatiladi. Nefrotik sindromning bioximik belgilari: gipoproteinemiya, alfa-2 va gamma globulinlar oshishi hisobiga disproteinemiya, giperlipidemiya aniqlanadi.

Reberg — Tariv sinamasi o'tkaziladigan koptokchalar filtratsiyasi kamayganligi aniqlanadi.

Siydik analizida proteinuriya, mikrogematurgiya, leykotsituriya, silindruriya (eritrotsitli, leykotsitli, donasimon va shamsimon) kuzatiladi. Siydikning solishtirma og'irligi pasayadi. Zimnitskiy sinamasida gipostenuriya, izostenuriya topiladi. Bir kunlik siydik anafizi tahlil qilinganda kasallikning boshlang'ich proteinuriya 3,5 gr/kundan oshmaydi. Keyinchalik haqiqiy nefrotik sindrom shakllanishi mumkin.

Serologik tekshiruvlar natijasi buyrak bioplatini immunoflyuoressent tekshiruvlar ko'rsatkichi bilan bir xil bo'ladi. S_3 komponenti komponenti pastligi yoki SN_{50} komplement izimining gemolitik faolligi immun komplekslarning granulyar (donasimon) xili bilan bog'liq. Koptokchalar bazal membranasiga qarshi antitanalarni topish (kollagen IV xiliga qarshi antitana) immunoflyuoressent tekshiruvda immun cho'kmalarning chiziqsimon xili bilan birga bo'ladi. Neytrofilga qarshi

sitoplazmatik antitanalarning topilishi — kam immunli glomerulonefrit markeri hisoblanadi.

Tez kechuvchi glomerulonefritda tez vaqtda buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga qaramay buyrak o'lchamlari me'yorida bo'ladi, sklerotik o'zgarishlar kuchayganda kichrayadi.

Buyrak biopsiya usuli bilan tekshirilganda buyrak ko'ptokchalarining 50% idan ko'prog'ida ekstrakapillyar "yarimoy" larni topilishi tashxisini tasdiqlaydi, kasallik oqibatini va faol davolash lozimligini aniqlashga yordam beradi.

Tashxisi va solishtirma tashxisi. Tez kechuvchi glomerulonefritga tashxis qo'yish kasallikning birinchi oyi davomida siydikning solishtirma zichligi kamayishi, kamqonlik rivojlanishi, qon plazmasi mochevina va kreatinin miqdori oshishiga asoslangan. Buyrak biopsiyasi natijalari tashxisini tasdiqlashda yordam beradi.

Tez kechuvchi glomerulonefritni biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari, tizimli vaskuitlar, bakteriyalar yoki virus infeksiyasi bilan bog'liq rivojlanadigan ikkilamchi (tez kechuvchi) glomerulonefritlar bilan qiyosiy tashxislanadi.

Davolash. Tez kechuvchi glomerulonefritni kechiktirmay tez tashxislash va faol (agressiv) davolash buyraklar faoliyatini tez yomonlashishini va sodir bo'lishi mutloq bo'lgan terminal buyrak yetishmovchiligini oldini olish uchun zarur. Idiopatik va ikkilamchi tez kechuvchi glomerulonefritni davolash deyarli bir xil.

Shifoxonada davolanadi. Yettinchi parhez stoli beriladi, tuz (5 g/ kundan ko'p emas), suv cheklanadi. SBYE rivojlanganda oqsil cheklanadi. Kun davomida ichilgan va ajratilgan suyuqlik miqdori o'lchanadi.

Patogenetik davolash immun yallig'lanish jarayonini to'xtatishni, qonning ivish faolligini kamaytirishni, plazmaforez yordamida qonda aylanib yuruvchi immun komplekslarni va azot almashinuvi hosillarini ellyuminatsiya qilishni o'z ichiga oladi.

Tez kechuvchi glomerulonefritni asosan glyukokortikoidlar (prednizolon) va siklofosamid bilan davolanadi.

Davolashni metilprednizolon bilan puls terapiya, ya'ni 1500-1000-500 mg. dan vena ichiga 3 kun davomida (umumiy miqdori 3-4 gr) qilishdan

boshlashni tavsiya etiladi. Dozani bemorni umumiy ahvoli, arterial gipertenziya og'irligi, yondosh miokarditning borligi, elektrolitlar o'zgarishiga (buzilishiga) bog'liq bo'ladi. Keyinchalik 1-0,5 mg/kg/kundan ichishga beriladi. Puls terapiya kurslarini 3-4 haftadan so'ng, og'ir hollarda 2 haftadan so'ng qaytariladi, shu vaqtning o'zida dorini ichish davom ettiriladi. Klinik effektga erishilgandan so'ng prednizolon dozasini asta-sekin (1 hafta davomida) minimal kichik quvvatlovchi dozagacha kamaytiriladi. SQV bilan bog'liq ikkilamchi tez kechuvchi glomerulonefritda prednizolon bilan quvvatlovchi davo uzoq yillar davomida olib boriladi.

Siklofosfamid bilan puls terapiya eng effektiv usul hisoblanadi. Dori parenteral yuborilganda asoratlari ichilgandagiga qaraganda kamroq bo'ladi.

Siklofosfamidni prednizolon bilan birga ichishga 2-2,5 mg /kg/ kundan yoki puls terapiya yo'li bilan 1000-600-400 mg dan vena ichiga bir marta yuboriladi (dozasini buyrak ko'ptokchalari filtratsiyasi ko'rsatkichi, infeksiya rivojlanish xavfi va sitopeniya ifodalanganligini hisobga olib tayinlanadi. Kurslar orasidagi interval boshlang'ich davrida 4 hafta va undan kamroq (og'ir kechishida va birdaniga to'liq dozani yuborish imkoniyati bo'lmaganda) bo'ladi.

Barqaror yaxshi natijaga erishilganda siklofosfamidni yoki butunlay to'xtatiladi (ko'ptokchalar bazal membranasiqa qarshi antitanalar ishlab chiqarilishi bilan kechadigan glomerulonefritda, Gudpascher sindromida dorini 10-12 haftadan keyin to'xtatiladi), yoki quvvatlovchi dozada berib turiladi (SQV, tizimli vaskulitda).

Tizimli vaskulitda neytrofilga qarshi sitoplazmatik antitanalar paydo bo'lishi bilan kechsa, (Vegener granulematozi, mikroskopik poliarterit) siklofosfamid bilan davolash uzoq davom etadi, dorini yig'indi dozasi 700 mg/kg dan ko'p bo'lmasligi kerak. Quvvatlovchi davolash uchun yana azotioprin qo'llaniladi.

Ba'zi bemorlarda aralash krioglobulinemiya aniqlanganda (virus bilan assotsiatsiya bo'lganda) siklofosfamid infeksiyani qaytalanishiga olib kelishi mumkin. Shuni hisobga olgan holda, alfa-interferon qo'shimcha tavsiya qilinadi.

Qonda aylanib yuruvchi antitanalarni yo'qotish uchun har kuni 1-3 l plazmani almashtirib, intensiv plazmaforez o'tkaziladi. Ikki hafta

davomida 10-14 seans o'tkaziladi. Antiagregant dipiridamol kuniga 400 mg dan antikoagulyant geparin kuniga 4 marta 5000-10000 birlikda, keyinchalik fenilin beriladi.

Arterial gipertenziyani davolash uchun angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari, diuretiklar (nefron halqasiga ta'sir qiluvchilari), kalsiy kanallari antagonistlari beriladi.

Kasallikning terminal bosqichida, SBE rivojlanganda, asoratlar sodir bo'lganda, gemodializ o'tkazish kerak.

Buyrak transplantatsiyasida kasallikning transplantantda ham rivojlanishi mumkinligi sababli hali o'rganilmoqda.

Oqibati jiddiy. Kasallikning sabablari, patogenetik turi, asoratlari, davolashni o'z vaqtida to'liq o'tkazilishi bilan bog'liq. Kam hollarda remissiya 3-4 yil bo'lishi mumkin.

BUYRAK AMILOIDOZI

Amiloidoz moddalar almashinuvi buzilishi natijasida tanada oqsilsimon modda — amiloid yig'ilishi bilan tasniflanadigan kasallikdir.

Amiloid tarkibi:

1. Fibrillyar hosil qiluvchi oqsil (F-komponenti).
2. Glikoproteidlardan iborat plazma komponenti (R-komponenti).
3. Gematogen qo'shimchalar: albuminlar, globulinlar, fibrin, qonda aylanib yuradigan immun komplekslar.

Amiloidoz mustaqil kasallik sifatida rivojlanishi yoki boshqa kasalliklarning asorati bo'lishi mumkin.

Idiopatik amiloidoz sababsiz rivojlanib, a'zo va tizimlarni shikastlantiradi (yurak, jigar, buyrak, ichaklar). Ko'p a'zolarining shikastlanishi bilan kechadigan amiloidoz tizimli idiopatik amiloidoz deyiladi.

Irsiy (genetik) amiloidoz — resessiv tip bo'yicha nasldan-naslga o'tib, ko'proq buyrak, asab tizimi, kamroq yurakni shikastlaydi.

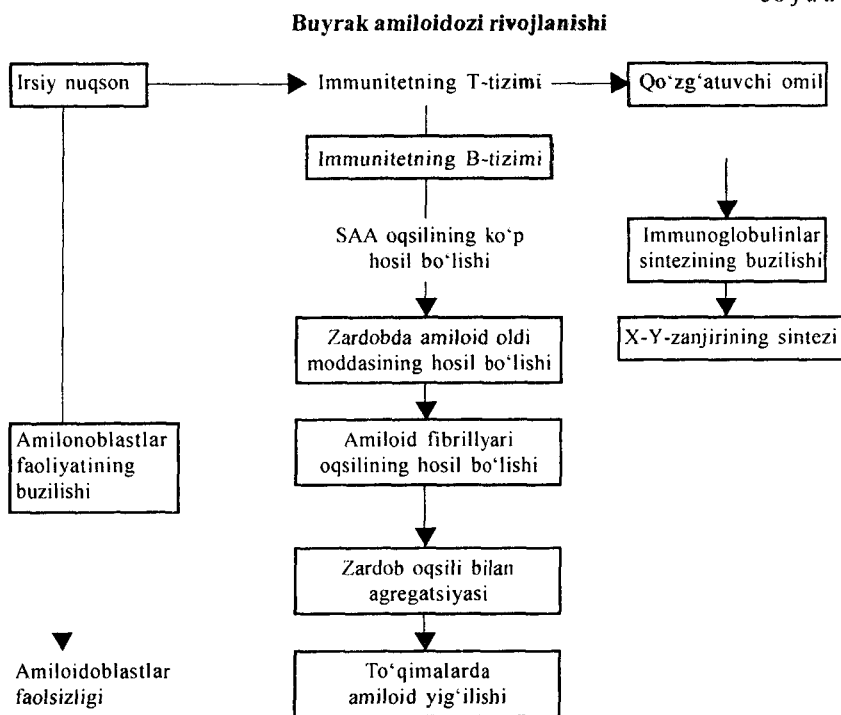
Orttirilgan (ikkilamchi) amiloidoz — surunkali infeksiyalar (yiringli o'pka kasalliklari, sil, osteomiyelit, zaxm), biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari, xavfli o'smalar, paraproteinemik gemoblastoz kasalliklarining asorati sifatida rivojlanadi.

Qarilik amiloidozi — oqsil almashinuvi involyutiv buzilishi to'qimalarning yosh tufayli atrofiyalashuvi natijasi bo'lib, yurakda, bosh miyada, oshqozon osti bezida topiladi.

O'smasimon lokal amiloidoz mahalliy o'smaga o'xshab o'sishi bilan farqlanadi.

Genlar mutatsiyasi va tashqi muhit ta'siri natijasida immunitet o'zgaradi. T-limfotsitlar miqdori kamayadi. Bu esa kontroldagi V-limfotsitlar tizimiga ta'sir etadi. Normal immunoglobulinlarni tashuvchi β -hujayralar miqdori kamayadi. Aksincha, amiloid fibrillyar oldi moddasini sintezlovchi β -hujayralar miqdori oshadi, ya'ni amiloidoblastlar faoliyati buzilib, ko'p miqdorda fibrillyar oqsillar ishlab chiqaradi. Bu oqsillar tomonidan sintezlangan amiloid yig'ila boshlaydi (38-jadval).

38-jadval



Amiloidoblastlarning fermentativ faolligi (genetik nuqsoni natijasida) pasayganligi tufayli amiloidning yetarli soʻrilishi kuzatilmaydi. Natijada aʼzo va toʻqimalarda ortiqcha, koʻp miqdorda oqsil — amiloid toʻplanadi. Shu aʼzolarning faoliyati buziladi.

Miyelom kasalligida plazmotsitlar tomonidan paraprotein koʻp miqdorda ishlab chiqarilishi natijasida amiloidoz rivojlanadi.

Miokard, periferik nervlar shikastlanganda amiloid biriktiruvchi toʻqima kollagen tolalari atrofida toʻplanadi.

Buyraklar, ichaklar, jigar, buyrak usti bezi, oshqozon osti bezi zararlanganda amiloid retikulyar tolalar atrofida toʻplanadi. Bunda toʻqimalarning funksional elementlari miqdori kamayadi: kardiomiotsitlar, gepatotsitlar, nerv tolalari, buyrak koʻptokchalari kamayadi. Natijada shu aʼzolarning yetishmovchiligi rivojlanadi.

Yurakda amiloid endokard ostida, miokard stromasi va tomirlarida, epikard venalari yoʻnalishi boʻyicha yigʻiladi. Yurak keskin kattalashadi, kardiomiotsitlar miqdori esa tezlik bilan kamayadi. Miokard qisqaruvchanligi, oʻtkazuvchanligi, yurak ritmi buzilib, yurak yetishmovchiligi kelib chiqadi.

Terida, amiloid soʻrgʻichlarda va tomir devorlarida toʻplanib, epidermisning keskin atrofiyasiga olib keladi.

Jigarda amiloid sinusoid tomirlarning yulduzsimon retikuloendoteliotsitlari oraligʻida toʻplanadi. U oʻz navbatida jigar hujayralarining atrofiyasiga sabab boʻladi.

Amiloid paydo boʻladigan kasalliklardan biri amiloidli nefrozdir. Buyraklarda amiloid koʻptokcha kapillyarlar membranasida, nefron kanalchalarida, mezangiyada toʻplanadi.

Natijada nefronlar atrofiyalanib, oʻrnini biriktiruvchi toʻqima egallaydi. Amiloidli bujmaygan buyrak kelib chiqadi. Bu jarayonni quyidagi sxema boʻyicha ifodalash mumkin.

Proteinuriya — nefrotik sindrom — buyrak yetishmovchiligi. Shunga asoslanib, kasallikning klinik manzarasida 3 ta davr ajratiladi.

1. Boshlangʻich (proteinuriya) davr.
2. Yaqqol (nefrotik) davr.
3. Terminal (azotemik) davr.

Klinikasi. Amiloidozning ko‘rinishi kasallikning nechog‘li tarqalganligiga, qaysi a‘zoda joylashganligiga, yig‘ilgan amiloid miqdoriga va birlamchi kasallik rivojlanishiga bog‘liq.

Boshlang‘ich davrida tashxisni aniqlash uchun ahamiyatli bo‘lgan belgilarni topmaslik ham mumkin. Bemor shikoyatlari asosiy kasallik bilan bog‘liq bo‘ladi (ikkilamchi amiloidozda). Anamnezida o‘tkazilgan kasallikning (o‘pka sili, osteomiyelit, revmatoid artrit) kechishi, qo‘llanilgan davolash haqida ma‘lumotlar aniqlanadi. Yaqqol davrida bemor nefrotik sindromlar: oliguriya, shishlar, holsizlik, ishtahaning yo‘qolishi, ish qobiliyatining pasayishidan shikoyat qiladi. Ikkilamchi amiloidozda asosiy kasallikka xos shikoyatlar ham kuzatiladi.

Terminal davrda bemorda surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanayotganligiga xos shikoyatlar: dispeptik o‘zgarishlar (ishtahaning pasayishi, ko‘ngil aynishi, qayt qilish), asab tizimining buzilishi (bosh og‘rig‘i, uyqusizlik, teri qichishishi va hokazo) bo‘ladi.

Obyektiv tekshirganda boshlang‘ich davrida faqat asosiy kasallik belgilari aniqlanadi (ikkilamchi amiloidozda).

Yaqqol davrida: 1. Turlicha joylashgan va turli darajadagi shishlar (gidrotoraks, gidroperikard. assit). 2. Arterial gipertenziya, chap qorincha gipertrofiyasi va dilyatatsiyasi. 3. Taloq, jigar kattalashishi (ular amiloidning yig‘ilishi natijasida zichlashgan, og‘riqsiz, o‘tkir qirrali). 4. Asosiy kasallik belgilari (ikkilamchi amiloidozda) topiladi.

Terminal davrida simptomatika buyrak yetishmovchiligi darajasi bilan belgilanadi.

1. Distrofik sindrom (teri va shilliq qavatlar o‘zgarishi).

2. Seroz-bo‘g‘im sindromi (osteoartriopatiyalar, ikkilamchi podagra, quruq perikardit, plevrit).

3. Arterial gipertenziya.

Tashxis qo‘yishning oxirgi bosqichida quyidagilarga:

1. Siydik sindromi;

2. Oqsil va lipidlar almashinuvining buzilishi;

3. Amiloid massa yig‘ilganligini aniqlashga ahamiyat beriladi.

1. Siydik sindromi: proteinuriya amiloidozning eng muhim simptomi. Kuniga asosiy qismini albuminlar tashkil etgan 2-20 g miqdorda oqsillar ajraladi.

Terminal davrida proteinuriya saqlanadi. Siydikda α - va γ -glyukoproteidlar aniqlanadi. Proteinuriya darajasiga monand ravishda gialin va kamroq hollarda donali silindrlar ajraladi. Mikrogematuriya yoki leykotsituriya har doim kuzatilavermaydi.

2. Lipidlar almashinuvining buzilishi natijasida siydik cho'kmasida kristalli lipoiduriya ko'riladi. Giperxolesterinemiya, gipertriglitseridmiya, giperlipoproteidemiya aniqlanadi.

Oqsillar almashinuvining buzilishi, gipoalbuminemiya va giper α -globulinemiya bilan birga kuzatiladigan gipoproteinemiya olib keladi, ECHT oshadi.

3. A'zo va to'qimalarda amiloid massasini a'zolar bioplatida topishning ahamiyati katta.

Boshlang'ich proteinuriya davrida ko'pincha milk shilliq qavatining biopsiyasi manfiy (—), to'g'ri ichak shilliq qavatining biopsiyasi musbat (+) natija beradi. Qolgan hollarda ikkalasi musbat (+) natija beradi. Amiloidozning hamma davrlarida to'g'ri ichak shilliq qavati biopsiyasi musbat (+) natija beradi. Idiopatik amiloidoz taxmin qilinganda milk shilliq qavatining biopsiyasi katta ahamiyatga ega. Ikkilamchi amiloidozda to'g'ri ichak shilliq qavati biopsiyasi musbat natija beradi.

Kechishi. Buyrak amiloidozining kechishi uni boshqa buyrak shikastlanishlaridan ajratib turadigan xususiyatlari bilan tavsiflanadi.

Yaqqol ifodalangan disproteinemiya va lipid almashinuvining buzilishi ECHT ancha oshishiga va cho'kma (timol, sulema va boshq.) sinamalarning o'zgarishiga olib keladi.

1. Nefrotik sindrom asta-sekin rivojlanadi, o'ta turg'un bo'ladi. Shishlar siydik haydovchi dorilarga rezistentdir.

2. Arterial gipertenziya kam hollarda kuzatiladi.

3. Birlamchi amiloidozda buyrak yetishmovchiligi ikkilamchi amiloidozga nisbatan yaxshi kechadi.

4. Ikkilamchi amiloidozning kechishi asosiy kasallikka ko'p jihatdan bog'liqdir. Uning tez-tez zo'riqishi amiloidozning ancha kuchayishiga sabab bo'ladi.

Asoratlari. 1. Ikkilamchi amiloidozning 2-5% ida buyrak venalari trombozi bo'ladi. Bu gematuriya, bel sohasida og'riq, proteinuriyaning oshishi, diurezning kamayishi bilan namoyon bo'ladi.

2. Interkurrent infeksiya.

3. Assit paydo bo'lishi fibrinoz-yiringli peritonit keskin kuchayishi bilan kuzatiladi.

Tashxisi. Amiloidozning klinik ko'rinishi nospesifik bo'lib, undagi belgilar: shish, proteinuriya, arterial gipertenziya buyrakning boshqa xil kasalliklarida ham uchrashi mumkin. Aniq tashxis qo'yishda a'zolari biopsiya qilish birdan-bir usul bo'lib xizmat qiladi. Ammo uni hammavaqt ham qilish imkoniyati bo'lmaydi. Shuning uchun ham ko'pchilik hollarda kasallikning klinik ko'rinishlariga e'tibor berishga to'g'ri keladi.

1. Ikkilamchi amiloidoz rivojlanishi mumkin bo'lgan kasallikning mavjudligi (klinik va anamnestik belgilari).

2. Proteinuriyaning paydo bo'lishi va avj olishi yoki nefrotik sindromning kelib chiqishi.

3. Amiloidozga olib borish ehtimoli bo'lgan kasallik aniqlanmagan holatlarda proteinuriya va nefrotik sindromning mavjudligi.

4. Turg'un og'ir yurak yetishmovchiligi, so'rilish yetishmovchiligi sindromi, polineyropatiyalar mavjudligi (bu 3 ta sindrom kelib chiqishida boshqa sabablar kuzatilmasa).

Nefrotik sindromning quyidagi belgilari bo'lgandagina amiloidozni taxmin qilish mumkin:

a) katta miqdordagi disproteinemiya — gipoalbuminemiya + giperglobulinemiya;

b) β -lipoproteid va α -glyukoproteidlar miqdorining oshishi;

d) siydikda α , ayniqsa, γ -glyukoproteid va α -lipoproteidlar paydo bo'lishi.

Yurakda amiloidozga xos bo'lgan o'zgarishlar, gepato va splenomegaliya belgilari aniqlangan barcha hollarda amiloidozga nisbatan taxmin oshib boradi.

Buyrak amiloidoziga tashxis qo'yishda uning boshlang'ich (proteinuriya) bosqichi birmuncha qiyinchilik tug'diradigan bo'lsa, terminal yoki nefrotik bosqichlarida buyrak amiloidozi tashxisi ishonch bilan qo'yiladi. Bunday hollarda o'tib ketadigan yoki doimiy proteinuriyani o'tkir va surunkali glomerulonefritdan farqlash lozim.

Bunda quyidagilar hisobga olinadi:

1. Buyrak amiloidozida buyrakning asta-sekin shikastlanib borishi.

2. Amiloidoz kelib chiqishiga boshqa shamollash kasalliklarining aloqasi yo'qligi.

3. Glomerulonefritda mikrogematuriyaning bo'lishi. Ba'zi hollarda bemor uzoq muddat kuzatilgandan keyingina to'g'ri tashxis qo'yish mumkin.

Punksion biopsiya o'tkazishga imkoniyat bo'lsa, tashxis muam-mosi juda tez hal bo'ladi. Quyidagilarni hisobga olgan holda amiloidozning batafsil tashxisi ifodalanadi:

1. Amiloidoz shakli.
2. Amiloidoz bosqichlari (proteinuriya, nefrotik, oxirgi terminal).
3. Buyrakning funksional holati (buyrak yetishmovchiligi bor-yo'qligi, uning rivojlanish darajasi).
4. Ikkilamchi amiloidozga olib keluvchi asosiy kasalliklar.
5. Idiopatik amiloidozda boshqa a'zolarining holati (yurak, jigar, asab tizimi).

Davolash. Ikkilamchi amiloidozga olib kelgan asosiy kasallikka; Patogenez mexanizmiga ta'sir qilishga.

Asosiy klinik sindromlarga qarshi ta'sir qilishga qaratiladi.

Ikkilamchi amiloidozning asosiy kasallikdan keyin rivojlanishini bilgan holda asosiy kasallikka qunt bilan davo qilish zarur, aks holda bu kasalliklarning xuruji amiloidozning avj olib ketishiga olib keladi. Bularga quyidagi tadbirlar kiradi:

a) surunkali infeksiyalar (sil, zaxm)da uzoq muddat maxsus davolash.

b) o'pkaning surunkali nospesifik kasalliklarini kompleks davolashga antibiotikoterapiya, bronxial drenaj, kerak bo'lganda jarrohlik aralashuvi (o'pka absessida) usullarini tatbiq qilish.

d) biriktiruvchi to'qima kasalliklarini, masalan, revmatoid artritni kompleks davolash (penitsillamin, oltin tuzlari, aminoxinolin vositalari) tavsiya qilinadi. 6-12 oy mobaynida har kuni 80-120 g dan jigar dimlamasi iste'mol qilish. Bu proteinuriyaning pasayishiga, jigar va taloq o'lchamlarining kichrayishiga olib keladi.

Aminoxinolin hosilalari (delagil kuniga 0,25-0,5 g dan ko'p oylar, hatto yillar mobaynida) jarayonning avj olish xavfini kamaytiradi.

Asosiy klinik sindromlariga ta'sir qilishda shishlarni yo'qotish, buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga qarshi kurashish tadbirlari nazarda tutiladi.

Nefrotik sindrom sezilarli darajada rivojlanganda ovqatda oqsillarning miqdori yetarli bo'lishi kerak. Osh tuzini kamaytirish, eritrotsit massalari va qonni parenteral yuborish, siydik haydovchi vositalardan ehtiyotkorlik bilan foydalanish lozim.

Arterial gipertenziya amiloidozda hammavaqt ham bo'lavermaydi, mabodo qon bosimi juda baland bo'lib ketadigan bo'lsa, gipotenziv vositalar buyuriladi.

Buyrak yetishmovchiligi avj olganda odatdagi davo tadbirlari olib boriladi (ovqatda oqsil miqdorini cheklash, yetarli darajada suyuqlik yuborib, mineral almashinuvini yaxshilash). Buyrak amiloidozida gemodializ va buyrakni ko'chirish usullari keyingi paytlarda keng qo'llaniladi.

Oqibati. Shishlar paydo bo'lishi, surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Bular hammasi kasallik oqibatini jiddiyashtiradi.

Profilaktikasi. Idiopatik va genetik amiloidozda birlamchi profilaktik tadbirlar ishlab chiqilmagan.

Ikkilamchi amiloidoz profilaktikasi asosiy kasallikni davolashdan iborat.

SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI

SBYE deb, nefronlar sonining kamayishi va funksional o'zgarishi natijasida buyrakning ekskretor va sekretor faoliyatining buzilishiga va buning natijasida tana ichki muhitini normada tutib tura olmasligiga aytiladi.

Etiologiyasi. SBYEga olib keluvchi sabablar. Glomerulonefritlar, surunkali piyelonefrit, interstitsial nefrit. Siydik tosh kasalligi, gidronefroz, siydik ajratish tizimining o'smalari. Buyrak arteriyalarining stenozi, arterial gipertenziya.

Biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari. Qandli diabet, amiloidoz, podagra, kalsiy almashinuvining buzilishi. Polikistoz, buyrak gipoplaziyasi. Bu kasalliklar o'rtasida SBYEning kelib chiqishida glomerulonefritlar 33% ni, surunkali piyelonefrit 21-30% ni tashkil qiladi. Buyrak polikistozi 9% ni, qandli diabet 9% ni, amiloidoz 7,5% ni tashkil qiladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida qondagi kimyoviy o'zgarishlar

Modda	Normal qonda, mg %	SI o'Ichovi bo'yicha, mmol/l	Surunkali buyrak yetishmovchiligida	Tanaga ta'siri
1. Mochevina	1,5-5,0	2,5-8,3	qonda 200-300 mg%, uch, besh, o'n barobar oshib ketadi	holsizlik, bosh og'rig'i, badan qichishi, muskul-lar bo'shashishi, qustish, siydik ko'p ajralishi, qon ivishining buzilishi
2. Kreatinin	0,5-1,0	0,044-0,088	qonda ikki-uch barobar oshadi	Buyrak faoliyatining buzilishi, koptokchalar filtratsiyasining 50% gacha kamayishi zaharli ta'sir qiladi, gemoliz, anemiya, trombotsitopeniya, neyotropeniyaga olib keladi, xolesterin ham da kalsiy so'rilishini kamaytiradi.
3. Siydik kislotasi	4,0-8,5	0,24-0,5	Ikki-uch barobar oshib ketadi. Siydikda miqdori oshib ketadi	Artritlar, perikarditga sabab bo'ladi.
4. Indikan	Siydikda bilinmas bo'ladi			Insulinaza fermenti faolligini susaytirib, glyukogenez jarayonini buzadi
5. Fenollar			Ichakda tizindan hosil bo'ladi.	Neyrotoksik xususiyati bor, depressiya, trombo-sillar agregatsiyasiga olib keladi.
6. Ribonukleaza			Faolligi oshadi	Limfotsitlarning va eritrotsitlarning oshishiga zaharli ta'sir qiladi.
7. Guanidin qahрабо kislotasi	Siydikda 0,160		qonda va siydikda ko'payadi	Gemorragik diatezga olib keladi

Patogenezi. Turli-tuman sabablarga qaramasdan buyrakdagi morfologik o'zgarishlar bir xilda kechadi va sklerotik jarayonlar rivojlanishiga olib keladi. SBYEda normal vazifani bajaruvchi nefronlar sonining 30% dan kamayishi tufayli buyraklar suv-elektrolit almashinuvini va osmotik gomeostazni boshqara olmay qoladi. Siydik bilan chiqarilishi lozim bo'lgan moddalarni ajrata olmaydi. Zaharli moddalar badanga yig'ila boshlaydi. SBYE da badanda oqsil almashinuvini mahsulotlari — mochevina, kreatinin, siydik kislota to'planib qoladi. Ularning miqdori ko'paya boradi (39-jadvalga qarang).

Suv-elektrolit muvozanati buziladi. SBYEning dastlabki bosqichlarida buyrakning konsentratsion vazifasi buziladi. Vazifasi saqlangan nefronlar yuqori bosim ostida zo'riqib ishlaydi va normadagiga nisbatan ko'proq suyuqlikni chiqarib tashlashga to'g'ri keladi. Shuning uchun poliuriya rivojlanadi, siydik ajralishining kunlik ritmi buziladi va izostenuriya kelib chiqadi.

SBYEning so'nggi bosqichlarida siydikning miqdori keskin kamayadi va oliguriya hamda anuriya kelib chiqadi. Tana natriy ushlab turish qobiliyatini asta-sekin yo'qotadi, tuz yetishmovchiligiga olib keladi. Ba'zi bir kasallarda tanada natriy to'planib qolishi ham mumkin. SBYEning dastlabki bosqichlarida gipokaliyemiya, oxirgi bosqichlarida esa giperkaliyemiya kuzatiladi. Kislota-ishqor muvozanati buziladi va atsidoz yuzaga keladi, kanalchalarning vodorod ioni va organik kislotalarning sekretiya qilishi kamayadi. Fosfor, kalsiy almashinuvining buzilishi kuzatiladi, gipokalsiyemiya bo'ladi, bu ichaklarda kalsiy so'rilishining kamayishi bilan boradi, shuningdek, giperfosfatemiya kuzatiladi. Buyraklarda eritropoetin ishlanishi buziladi, natijada anemiya rivojlanadi. Renin ishlanishi davom etadi, uning aktivligi oshadi va doimiy yuqori arterial gipertenziyaga sabab bo'ladi.

Tasnifi. Ye.M.Tareyev ko'rsatmasiga binoan SBYEda 2 ta bosqich tafavut qilinadi. I konservativ bosqichida buyrak koptokchalarining filtratsiyasi 40 ml/min gacha kamayadi. II terminal bosqichida filtratsiya 15 ml/min gacha kamayadi.

Klinikasi. SBYEning klinik manzarasida quyidagi sindromlarni ajratish mumkin: Nevrologik, gastroenterologik, distrofik, anemik-gemorragik, suyak-bo'g'im sindromi.

I bosqichda bemorlar hech qanday shikoyat qilmasligi mumkin. SBYE rivojlanib borayotganda dastlab nevrologik sindromlar: holsizlik, uyquchanlik, charchash, ishtahaning pasayishi, befarqlik bo'ladi.

Gastroenterologik sindrom: ko'ngil aynishi, ishtaha yo'qolishi, ozib ketish, ich ketishi bilan kuzatiladi. Dispeptik shikoyatlarning kelib chiqishiga uremik gastrit sabab bo'ladi. Uremik zaharlarning tanada to'planib qolishi badan qichishiga, burundan va oshqozon-ichakdan qon ketishiga, teri ostiga qon quyilishiga sabab bo'ladi. Uzoq vaqt tanada siydik kislotasi yig'ilib qolishi «uremik» podagra olib keladi. Qon bosimi oshganligi natijasida ko'rish qobiliyati pasayadi. Yuqoridagi shikoyatlarning SBYEda yuzaga chiqishi turlicha bo'lib, ba'zi kasallarda yillab davom etadi, ba'zi kasallarda esa bir necha oydan keyin yuzaga chiqadi.

II bosqichida teri oq-sariq rangga kiradi, teri ostiga qon quyilishlar kuzatiladi, teri quruq bo'ladi, tirnalganda izi qoladi va teri qurib tusha boshlaydi, tananing og'irligi kamayadi. Qon aylanish tizimi tekshirilganda qon bosimi oshganligini, yurak chegarasining chapga siljiganini, aorta ustida II tonning kuchayganini ko'rish mumkin, ba'zi kasallarda qon bosimi oshmasligi mumkin. Seroz-bo'g'im sindromi quruq plevrit rivojlanganda yuzaga keladi. Og'izdan siydik hidi kelib turadi, til quruq, mallarang karash bilan qoplangan bo'ladi. Qorinni paypaslab ko'rilganda epigastral sohada og'riq kuzatilishi mumkin. SBYE bilan og'rigan kasallar infeksiyaga beriluvchan bo'ladi, pnevmoniya buyraklarning funksional holatini yomonlashtiradi.

Nevrologik simptomlar kuchayganda titrash, polineyropatiya kelib chiqadi, bemor komatoz holatga tushadi. Shovqinli yoki xirillab nafas oladi. Ko'pincha gipotermiya kuzatiladi. II bosqichida diagnoz qo'yish uchun buyrakning funksional holatini va azot shlaklarining to'planib qolish darajalarini bilish kerak. Zimnitskiy sinamasi o'tkazilganda izostenuriya va gipostenuriya kuzatiladi. Tanada kreatinin to'planib qolishi buyrak vazifasining buzilishi bilan boradi. Bemorlarning ahvoli yomonlashishi bilan kreatinemiya darajasi ortadi. Keyinchalik giperurekemiya kuzatiladi, periferik qonda gipoxrom anemiya kuzatiladi. Trombotsitopeniya aniqlanadi. SBYEning terminal bosqichida giperkaliyemiya kuzatiladi. SBYEda ichki a'zolar va

tizimlarni asboblari yordamida tekshirish yaxshi natija beradi. EKGda chap qorinchaning gipertrofiyasi kuzatiladi. Giperkaliyemiya paydo bo'lishi bilan QRS segmenti kattalashadi va T-tishchani amplitudasi ham ortadi. Ko'z tubi tekshirilganda og'ir retinopatiya aniqlanadi. o'pka tekshirilganda uremik o'pka manzarasini ko'rish mumkin (o'pka ildizidan boshlab ikki tomonlama o'choqli qorong'ilashish). Suyaklar rentgenografiya qilinganda ularning demineralizatsiyasini aniqlash mumkin. Oshqozon sekretsiyasi pasaygan bo'ladi, oshqozon shilliq qavati atrofiyaga uchraydi. Oxirgi bosqichida uremik perikardit, perikardning ishqalanish shovqinini eshitish mumkin.

Kechishi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi kechishida asosiy kasallik muhim ahamiyat kasb etadi. Boshqa kasalliklardan farqli o'laroq, surunkali glomerulonefritdan kelib chiqadigan surunkali buyrak yetishmovchiligi juda tez rivojlanishi bilan ajralib turadi. Kamdan-kam xurujli nisbiy turg'un gipertoniya va asta-sekinlik bilan rivojlanib boruvchi surunkali buyrak yetishmovchiligi aksariyat keksa yoshdagi kishilarda uchraydi. SBYE 30 yoshgacha bo'lgan bemorlarda tez rivojlanadi, bunday bemorlarda asosan buyrak kasalligining xurujli arterial gipertenziyaga olib keladi, ko'pincha bir vaqtning o'zida shishlar ham paydo bo'ladi.

Tashxisi. SBYE ni aniqlash odatda qiyinchilik tug'dirmaydi. Tashxis anamnez (uzoq muddat buyrak kasalliklari bilan kasallanganligi), bemorni bevosita tekshirish, laboratoriya tekshiruvlari (siydik tahlili, qondagi azot qoldiqlari, koptokcha filtratsiyasining miqdori) natijalariga asoslanadi.

SBYEga olib keluvchi buyrak kasalliklarini farqlash birmuncha qiyinchilik tug'diradi.

Ayniqsa, buyrakning birlamchi va ikkilamchi sklerozini farqlash qiyin. Bunday holatda anamnezga e'tibor beriladi: buyrak patologiyasi bo'lmagan holda uzoq muddatli gipertenziya mavjudligi, kunlik proteinuriyaning oz miqdorda bo'lishi, siydikda o'zgarishlar unchalik darajada bo'lmashligi buyrakning birlamchi skleroziga xos. Yurakdagi (chap qorincha gipertrofiyasi) va ko'z tubidagi o'zgarishlarga e'tibor beriladi.

Amiloid-buyrak sklerozidan kelib chiqqan SBYE ni farqlash ham o'ziga xos qiyinchilik tug'diradi. Ikkilamchi amiloidozda buyrak

shikastlanishiga olib keluvchi asosiy kasalliklar (sil, osteomyelit, revmatoid artrit) hamda uzoq muddat nefrotik sindrom mavjudligini hisobga olish kerak.

SBYE klinik tashxisining to'liq ifodalanishi quyidagicha:

SBYEga olib kelgan kasallik (nomi, klinik ko'rinishi, morfologik varianti), kechish xususiyati va jarayon bosqichlari, xuruj, remissiya). SBYEning bosqichi. SBYEning asosiy sindromlari.

Davolash. Asosiy vazifa tananing zaharlanishini kamaytirish, gomeostaz doimiylikini ta'minlash, buyrak shikastlanishini bartaraf qilish, bemorning subyektiv holatini yaxshilashdan iborat.

SBYE bilan kasallangan bemorlarda koptokcha filtratsiyasi minutiga 35-40 ml bo'lsa, ularni davolashda quyidagi muolaja tadbirlari amalga oshiriladi. Suyuqliklarni bir me'yorda iste'mol qilish. Tanaga kaliy va natriy yuborishni nazorat qilish. Oqsillar almashinuvi oxirgi mahsulotlarining hosil bo'lishi va tanada ushlanib qolishini kamaytirish, atsidozning oldini olish, gipotenziv muolaja, anemiyani davolash, infeksiyon asoratlarga qarshi kurashish.

Agar koptokcha filtratsiyasi kam miqdorda bo'lsa (SBYEning oxirgi bosqichida), yuqorida sanab o'tilgan tadbirlarning hammasini amalga oshirish lozim. Bundan tashqari, birmuncha faol (gemodializ, plazmaforez, buyrakni ko'chirish) davolash ham maqsadga muvofiqdir.

Kreatinemiya miqdori 0,4 mmol (4 mg %) dan ko'p, lekin 1,5 mmol/l (15 mg %) dan oshib ketmasa, koptokcha filtratsiyasi 40 ml/min, lekin 10 ml/min dan past bo'lmasa, bemorning kunlik diurez miqdori 2-3 l bo'lishini ta'minlay oladigan miqdorda suyuqlik berish kerak bo'ladi. Bunday diurez qoldiq mahsulotlar reabsorbsiyasi kamayishiga olib keladi va tanadan ularni ko'plab miqdorda chiqib ketishini ta'minlaydi. Bemorda qusish, ich ketishi kuzatilsa, suyuqliklarni vena ichiga yuborish lozim. Koptokcha filtratsiyasi minutiga 15 ml dan kam bo'lgan hollarda tanaga suyuqlik yuborishda diurez hisobga olinadi: bir kunlik suyuqlik qabul qilish va kunlik diurez 300-500 ml ga teng bo'lishi kerak.

Agar oliguriya va anuriya rivojlansa, yuqori dozada kuniga 1-2 g dan, hatto 4 g gacha) furosemid yuborish kerak.

SBYE bilan og'rigan bemorlarda shish va arterial gipertenziya kuzatilmasa, natriy qabul qilishni cheklashga hojat bo'lmaydi.

Bemorda shish va arterial gipertenziya belgilari bo'lsa natriy qabul qilishning kunlik miqdorini 3-5 g gacha kamaytirish kerak. Qonda kaliy miqdori ko'paygan bo'lsa, tarkibida kaliy tuzlari ko'p bo'lgan mahsulotlarni cheklash kerak; tanada kaliyni ushlab qoladigan siydik haydovchi dorilar (veroshpiron, triampur) tavsiya qilinmaydi. 5% li 500 ml glyukoza eritmasi 8 TB insulin bilan birga venaga yuboriladi. Koptokcha filtratsiyasi minutiga 40 ml ni tashkil qiladigan surunkali buyrak yetishmovchiligining ilk bosqichi oqsil iste'mol qilishni bir oz cheklashni talab qiladi (0,8-1,0 g 1 kg tana vazniga yoki 40-60 g 1 kunga), bundan 40 g hayvon oqsilini tashkil qilishi kerak. Lespenefril vena tomiriga tomchilab yuboriladi.

Agar koptokcha filtratsiyasi minutiga 10 ml va undan kam miqdorni tashkil qilsa, oqsil iste'mol qilishni kuniga 20 g (0,25-0,3 g 1 kg tana vazniga) gacha cheklab qo'yish kerak.

Atsidozni bartaraf qilish uchun kuniga 3-9 g natriy gidro-karbonat yoki uning 3-5% li 300-500 ml eritmasini venaga yuborish tavsiya qilinadi.

Gipertoniyaga qarshi dorilarni qo'llash SBYE belgilarini kamaytiradi. Natriyni cheklash, tanadan natriyni chiqaruvchi vositalar — furosemid yoki gipotiazid tavsiya qilish kerak.

Gipotenziv vositalardan berlipril, kaptopril, klofellin, dopegit, apressin (koptokcha filtratsiyasini va buyrak qon aylanishini kuchaytiruvchi vositalar) tavsiya qilinadi.

Boshqa gipotenziv vositalar, angiotenzin faolligini pasaytiruvchi dorilar (gemiton, rauvolfiya, guanitidin) berish qon bosimining yuqoriligiga qarab tayin etiladi. β -blokatorlar nifridipin bilan birga beriladi.

Anemiyani davolash uchun temir birikmalari ferkoven, feropleks qo'llaniladi, androgen preparatlar testosteron, sustanon eritropoetin ishlab chiqarishni faollashtiradi. Rekormonni 1000 ta'sir birligida teri ostiga yuborish maqsadga muvofiq bo'ladi.

SBYE bilan kasallangan bemorlarda immunitet pasayishi sabab infeksiyon asoratlar tez-tez uchrab turadi (pnevmoniya, siydik yo'llari infeksiyasi), bular o'z navbatida buyraklar faoliyati pasayishiga olib keladi. Bunda nefrotoksik ta'siri bo'lmagan antibiotiklar — penitsillin,

oksatsillin, metatsiklin, eritromitsin odatdagi dozalarda buyuriladi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining oxirgi bosqichida buyrakdan tashqari qonni tozalovchi gemodializ usuli qo'llaniladi. Bu usul uremiyada qonda ko'payib ketadigan moddalarni yarim o'tkazgich membranada ushlab qolishga asoslangan. Gemodializ muolajalari 5 soatdan haftasiga 3 marta o'tkaziladi. Quyidagi holatlar gemodializ uchun ko'rsatma bo'lib xizmat qiladi:

Koptokcha filtratsiyasining miqdori minutiga 5 ml dan kam bo'lsa; kunlik diurez miqdori 700 ml dan kam bo'lsa; qondagi kreatinin miqdori 1,2 mmol/l dan oshib ketsa; boshlanib kelayotgan perikardit, ensefalopatiya va nefropatiya belgilari bo'lsa.

SBYEni davolashga boshqa usullardan buyrak transplantatsiyasi va peritoneal gemodializ qo'llaniladi.

Oqibati. SBYEning ilk bosqichida bemorning mehnat qobiliyati saqlanib qoladi, biroq buyrak faoliyati buzilishi avj olib borsa, bemorni nogironlikka olib boradi.

Gemodializ va buyrak transplantatsiyasi bemor ahvolini biroz yaxshilanishiga olib keladi.

Profilaktikasi. SBYEga olib keluvchi kasalliklarni o'z vaqtida davolashdan iborat.

V BOB

QON TIZIMI KASALLIKLARI

KAMQONLIK

Anemiya yoki kamqonlik deganda aslida tanada qizil qon tanachalari va gemoglobin miqdori kamayib ketadigan kasallik tushuniladi. Anemiyalar issiq iqlimli mamlakatlarda keng tarqalgan bo'lib, aholining 10-20% ida qonda gemoglobinning miqdori 100 g/l dan kamdir. Bundan ham ko'proq kamqonlik bolalarda (30-40%) va ayollarda, ayniqsa, homiladorlik davrida uchraydi. Bu kasallikning tashxisi terining tabiiy bug'doy rangliligidan kech aniqlanishi mumkin, shu tufayli shilliq qavatlarining rangparligiga ahamiyat berish tavsiya qilinadi.

Kamqonlikning ko'pgina tasniflari mavjud. Etiologik va eng muhim klinikmorfologik turlarini hisobga olgan holda patogenetik shart bo'yicha tuzilgan I. A. Kassirskiy va G. A. Alekseyevlar taklif qilgan tasnif amaliyotda eng qulay hisoblanadi. Uni qisqartirilgan ko'rinishda keltiramiz:

I. Qon yo'qotish oqibatida kelib chiqqan postgemorragik kamqonliklar:

O'tkir postgemorragik.

Surunkali postgemorragik.

II. Qon hosil bo'lishi buzilishidan kelib chiqqan kamqonliklar:

Temir tanqisligi kamqonligi.

Temirga to'yinish (sideroaxrestik) kamqonligi; Vitamin B₁₂ va folat kislota tanqisligidan bo'ladigan kamqonliklar.

Gipo va aplastik kamqonliklar va boshqalar.

III. Qonning jadal yemirilishidan kelib chiqadigan (gemolitik) kamqonliklar:

Eritrotsitopatiyalar.

Fermentopatiyalar.

Gemoglobinopatiyalar.

Antitanalar, bevosita gemolizin va boshqa shikastlantiruvchi omillar bilan bog'liq kamqonliklar.

QON YO'QOTISH OQIBATIDA KELIB CHIQQAN KAMQONLIK

Kamqonlikning bu turi nihoyatda ko'p uchraydi. Turli ixtisoslikdagi vrachlar: jarrohlar, terapevtlar, akusherlar, ginekologlar shu xildagi kamqonlikni kuzatishadi. Kamqonlikka olib keladigan qon oqishining eng ko'p uchraydigan sabablariga jarohatlanish, abort yoki tug'ish, bachadon raki yoki fibromiomas, me'da, ichaklar raki, me'da yoki o'n ikki barmoq ichak yarasi, bavosil, o'pka sili yoki to'qimaning zo'r berib parchalanishi bilan o'tadigan boshqa o'pka kasalliklari, gemorragik diatezning har xil turlari kiradi.

Ko'p qon yo'qotilgandan so'ng patologoanatomik jihatdan dastlabki kunlardagi ko'mik suyak ishi faolligi kuchayib ketadi. Surunkali kamqonlikning faol paytida ko'mik oldiniga kattalashib ketadi: uning sariq joylarida qizil o'choqlar yuzaga keladi. Kamqonlikning birmuncha og'irroq hollarida jigar, taloq va limfa tugunlarida qo'shimcha qon yaratish o'choqlari paydo bo'ladi, lekin holdan ketgan ko'mik keyinchalik atrofiyaga uchrab, uni yog' bosadi, boshqa a'zolardagi miyeloid o'choqlar yo'qolib ketadi. Qon oqqandan keyin kuzatiladigan kamqonlikning klinik manzarasi va o'tishiga qarab, uni ikki turga ajratish kerak: 1) o'tkir qon yo'qotish natijasida paydo bo'ladigan kamqonlik; 2) surunkali qon yo'qotishdan paydo bo'ladigan kamqonlik.

1. O'tkir qon ketishi qon ko'p yo'qotilgan taqdirdagina kamqonlikka olib keladi. O'tkir qon yo'qotishdan keyingi kamqonlikning umumiy belgilariga quvvatsizlik, quloq shang'illashi, bosh aylanishi, hushdan ketish kiradi. Odam hansirab, yuragi o'ynaydi, ko'zi xiralashadi. Bemorlar oqarib ketadi, lekin sariqlikdan asar ham bo'lmaydi: ko'z oqi bunda och havorang tusga kiradi. Lablari va boshqa shilliq pardalari qonsiz bo'lib ko'rinadi. Qon oqqandan keyin puls dastlab bo'sh, kuchsiz bo'ladi, keyin tezlashib ketadi. Yurakni eshitish

nuqtalarida sistolik shovqin eshutiladi. Bu shovqin ba'zan tembrli jihatidan ancha qattiq bo'ladi va qon oqimining tezlashuvi, birmuncha og'ir hollarda esa yurak muskullarida o'zgarishlar paydo bo'lishi tufayli kelib chiqadi. Birinchi ton taqillaganga o'xshab eshutiladi (mitral stenoz sharoitlarida ko'rilganidek, qorinchalarning yaxshi to'lishmasligi sababli) yoki (miokard shikastlanganda) bo'g'iq bo'lib qoladi. Arterial bosim pasayib ketadi. Ba'zan tomirlarda tonlar eshutiladi. Kapillyarlar to'ri rangsiz va siyrak bo'ladi. Bu xildagi kamqonlikda aylanib turgan qon miqdori umuman kamayadi. Ba'zan aylanib turgan qon hajmi biroz ko'payib qoladi ham, chunki qon yo'qotish odatda suyuqlikning to'qimalardan qonga tez o'tishi bilan birga davom etadi. Bunda qon suyulgan — gidremik bo'lib qoladi. Ko'p qon yo'qotilganda anizositoz va mikrositoz paydo bo'ladi, rang ko'rsatkichi pasayib, 0,6-0,5 gacha tushib ketadi. Qizil qon tanachalarining rangi oqish bo'lib qoladi.

Og'ir hodisalarda komatoz holat boshlanib, odam qattiq hansiraydi, tana harorati 34-33°C gacha pasayib ketadi, yurak tonlari arang bilinadigan bo'lib qoladi, mushaklar tortishib sianoz paydo bo'ladi. Bu og'ir o'zgarishlarning kelib chiqishi bosh miya va yurak singari a'zolariga kislorod yetishmay qolishi bilan bog'liq.

2. Tez-tez, takror-takror (surunkali) qon oqishi, hatto bir marta juda oz qon yo'qotilishi ham ba'zan kamqonlik avj olishiga olib keladi. Biroq ko'p yillargacha shu tariqa oz-ozdan qon oqib turishi kompensator o'zgarishlar natijasida kamqonlik belgilarining kelib chiqmasligiga olib keladi. Har yili bir necha martadan qon oqishiga to'g'ri ichak venalarining varikoz kengayishi tufayli yuzaga kelgan bavoisildan qon oqishi misol bo'la oladi. Bunday bemorlar dastlabki yillarda qon ketgandan keyin o'zlarida o'zgarish sezmaydilar, ular qonining tarkibi esa uzoq vaqtgacha normal bo'ladi. Biroq, asta-sekin yangidan-yangi qon yo'qola borgani sayin ko'mikning ana shu giperfunksiyasi susaya boshlaydi va gipofunksiya holati bilan almashinadi. Qon tarkibida eritrotsitlar, gemoglobin kamaya boshlaydi. Rang ko'rsatkichi 0,6-0,5 gacha pasayishi mumkin. Kamqonlik odatda keskin gipoxrom xarakterga ega bo'ladi, bu temir yetishmovchiligiga bog'liqdir.

Bu davrda qonda eritrotsitlar kamayadi, anizositoz, poykilositoz, eritrotsitlar rangining ocharishi singari patologik belgilar ko'rinadi.

Retikulotsitlar miqdori ko'payadi. Leykotsitlar, trombotsitlar soni o'zgarmaydi. Davolashda uchta vazifa ko'zda tutilishi kerak. Birinchi vazifa qon oqishini to'xtatishdan va imkoni bo'lsa, uning sabablarini bartaraf qilishdan iborat. Ikkinchi vazifa yo'qolgan qon o'rnini yot qon bilan to'ldirishdan, uchinchi vazifa ko'mik faoliyatini mustahkamlashdan iborat.

TEMIR YETISHMOVCHILIGIDAN PAYDO BO'LADIGAN KAMQONLIK

Qonda temir miqdori 3,6-5,4 mkmol/l ga tushadi. Ko'mikdagi temir zaxiralari kamayishi hisobiga qon ishlab chiqarish giporegenerator makronormoblastik tus oladi.

Kamqonlikning 80% ga yaqinini temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlik tashkil qiladi. Bunda qon zardobi va suyak ko'migida temir miqdori kamayib ketadi. Natijada gemoglobinning hosil bo'lishi buziladi, gipoxrom anemiya va to'qimalarda trofik o'zgarishlar paydo bo'ladi. Kasallik erkaklarga nisbatan ayollarda ko'p uchraydi. Ayniqsa, turmush sharoiti past bo'lgan mamlakatlarda kamqonlik keng tarqalgan. Normada alimantar yo'l bilan oshqozonga tushgan temir parchalanadi va oshqozon shirasi bilan yirik molekulali birikma bo'linib, temirning ichakda so'rilishi uchun kerak bo'lgan mayda molekulali birikmaga aylanadi. Temir o'n ikki barmoq ichak va ingichka ichakning yuqori qismida so'riladi. Temirning so'rilishi 2 bosqichda kechadi.

1. Ichak shilliq qavati hujayralari orqali temirning so'rilishi.

2. Hujayralardan temirning zardobga o'tishi.

Zardobga o'tgan temir oqsil-transferrin bilan birikadi. Qon zardobidagi temirning 80% i gemoglobin hosil bo'lishi uchun sarflanadi, qolgan qismi esa tanada ferritin va gemosiderin ko'rinishida bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Temir moddasi yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikning asosiy sabablaridan biri qon yo'qotishdir. Oz-ozdan bo'lsada uzoq vaqt davomida qon yo'qotilganda tanada temir miqdori kamayadi. Ovqat tarkibidagi temirning fiziologik so'rilishi chegaralangan. Erkaklar ovqat orqali 18 mg temir iste'mol qilsa, shundan 1-1,5 mg miqdori so'riladi. Ayollarda esa iste'mol qilingan 12-15 mg temirdan 1-1,5 mg miqdori so'riladi. Agar tanadan kuniga 2 mg dan ortiq temir yo'qotilsa, temir yetishmovchiligi belgilari

paydo bo‘ladi. O‘zini sog‘lom hisoblovchi ayollarning 10-25% ida hayz ko‘rish vaqtida 40 mg dan ortiq temir yo‘qotiladi. Hayz ko‘rish vaqtida ko‘p qon yo‘qotish tufayli ayollarda temirga bo‘lgan talab kuniga 2,5-3 mg dan ortiq bo‘ladi. Ammo bunday miqdordagi temir ichakda so‘rilmaydi (hatto ovqat tarkibida temir juda ko‘p bo‘lganda ham). Shunday qilib, 1 oyda 15-20 mg temir yetishmasa, 1 yilga borib temir yetishmasligi 180-240 mg ni tashkil qiladi. Bundan tashqari, har bir homiladorlik, tug‘ish va emizish davrlarida ayol 700-800 mg ga yaqin temir yo‘qotadi. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikning rivojlanishida oshqozon-ichak yo‘lidan qon yo‘qotish ham katta o‘rin egallaydi. Bu hol ko‘proq erkaklarda uchraydi (oshqozon va o‘n ikki barmoq ichak yarasi, hazm yo‘lida o‘smalar paydo bo‘lganda va boshqa kasalliklarda). Siydik yo‘li orqali qon yo‘qotish ko‘pincha kamqonlikka olib kelmasa ham, har holda siydik orqali eritrotsitlarni doimo yo‘qotish temir tanqisligiga olib kelmay qolmaydi.

Doimiy qon topshirib yuruvchi donorlarda ham temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlik uchrab turadi. Kasallikning asosiy sabablaridan yana biri temirning ichakda so‘rilishining buzilishidir. Masalan, surunkali enteritda yoki ichak rezeksiyasida, oshqozon va ichakda funksional va morfologik o‘zgarishlar ro‘y beradi, shuningdek oshqozon rezeksiyasidan keyin me‘da shirasi kamayib temir so‘rilishi susayadi. Natijada, temir tanqisligi paydo bo‘ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlik ba‘zan tug‘ma temir tanqisligidan bo‘lishi mumkin. Erta xloroz yosh qizlarda uchrab, balog‘atga yetish davriga to‘g‘ri keladi. Me‘da shirasi miqdorining pasayishi natijasida ham kamqonlik kelib chiqishi mumkin. Uni gastrogen kamqonlik yoki axlorgidrik kamqonlik yoki kechikkan xloroz deyiladi.

Klinikasi. Tanada temir yetishmasligining klinik belgilari har xil va turli sabablarga bog‘liq bo‘ladi. Temir yetishmasligi belgilari birdaniga bilinmaydi. Qondagi gemoglobin miqdori keskin kamayib ketganda to‘qimalarning kislorod bilan yetarli ta‘minlanmaganligi belgilari paydo bo‘ladi.

Kasallik kamqonlik va temir yetishmasligi belgilari bilan kechadi. Kamqonlik belgilari uning darajasiga bog‘liq bo‘ladi. Shuningdek bemorning yoshi, tananing kamqonlikka o‘rganish darajasi, jinsning

ham ahamiyati bor. Masalan, kamqonlik ayollarga nisbatan erkaklarda og'irroq kechadi. Yoshlarda esa keksalarga nisbatan yengilroq o'tadi.

Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikda bemor umumiy holsizlik, tez charchash, bosh aylanib, quloqlarida shovqin borligi, havo yetishmasligi va yuragining tez urishidan shikoyat qiladi. Ba'zan bemor yurak sohasida og'riq sezadi. Bemorning teri qoplamlari oqargan bo'lib, ba'zan yashilnamo tusda bo'ladi (xloroz so'zi shundan kelib chiqqan). Yuqorida aytib o'tilgan belgilar faqat temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikda emas, balki uning hamma turlarida ham kuzatiladi. Bemorni tekshirib ko'rilganda yurak tomonidan taxikardiya, yurak cho'qqisi sohasida sistolik shovqin qayd qilinadi. Qon bosimi pasayishi mumkin. EKG da T tishcha izoelektrik chiziqda yoki manfiy bo'lishi mumkin.

Kamqonlikning boshqa turlaridan farq qilib, temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikda sideropeniya belgilari bo'ladi. Bunda bemorning teri qoplamlari, tirnoqlari va sochlarida o'zgarishlar qayd qilinadi. Teri qoplamlari quruq bo'lib, oyoq va qo'llarda yorilishlar paydo bo'ladi. Bemorlarning 10-15% ida og'iz burchaklari yorilgan bo'ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikning og'ir turlarida tirnoqlar yupqalashib, tez sinadigan bo'lib qoladi. Koylonixiya (qoshiqsimon tirnoq) temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikning belgilaridan hisoblanadi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikda bemorning tili qizarib og'rishi mumkin (glossit). Til so'rg'ichlari atrofiyaga uchrashi natijasida u yaltiroq va silliq bo'lib qoladi. Bemorda ba'zan sideropeniya disfagiyasi kuzatiladi. Bunda bemor ovqat yutayotganida og'riqdan, quruq va qattiq ovqatlarni qiynalib yutishdan shikoyat qiladi.

Temir tanqisligining belgilaridan yana biri mushaklarning bo'shashishidir. Temir yetishmasligi natijasida ba'zan yosh qizchalarda tungi siydik tutolmaslik belgilari bo'ladi. Bemor qattiq kulganda, yo'talganda ham siydik tutolmay qoladi. Temir yetishmasligidan oshqozon-ichak yo'lida ham o'zgarishlar paydo bo'ladi — me'da sekretsiyasi buziladi. Kechikkan xloroz bilan kasallangan bemorlarda ta'm bilish sezgisi buziladi. Bo'r, kesak, ko'mir kabilarni yeyish istagi paydo bo'ladi. Bemor kerosin, atseton, naftalin, mashinalardan chiqadigan gazlarning kabi hidlarni yoqtiradi.

Laboratoriya tekshirishlari. Kasallikning qondagi asosiy belgilaridan biri eritrotsitlar gipoxromiyasidir. Bunda eritrotsitlardagi gemoglobin miqdori kamayib ketadi. Shuning uchun temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikda rang ko'rsatkichi har doim 1,0 dan, ba'zan 0,6-0,5 va undan kam bo'ladi. Periferik qon surtmasida oqish eritrotsitlar, anizositoz va poykilositoz, retikulositoz kuzatiladi. Surtmada ba'zan uzuk ko'rinishidagi eritrotsitlar ko'rinadi. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikda faqat gemoglobin emas, balki eritrotsitlar miqdori ham kamayadi. Bunga bir tomondan, eritropoetik elementlarning proliferativ aktivligining pasayib ketishi sabab bo'lsa, ikkinchi tomondan, bu kasallikka eritrotsitlar umrining qisqarishi olib keladi. Leykotsitlar miqdori kamayishi mumkin. Trombotsitlar esa me'yorida, ba'zan sal ko'payishi mumkin.

Suyak ko'migida sideroblastlar miqdori kamayadi, siderositlar esa umuman bo'lmaydi.

Temir yetishmasligidan paydo bo'ladigan kamqonlikda qon zardobidagi temir miqdorini aniqlashning ahamiyati katta. Bunda bemor tekshirishga qon topshirish uchun 5 kungacha tarkibida temir bo'lgan preparatlarni qabul qilmay turishi kerak. Qon zardobidagi temir miqdori normada 70-170 mkg % yoki 12,5-30,4 mmol/l. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikda esa qon zardobidagi temir 10-30 mkg % (1,8-5,4 mkmol/l) gacha pasayib ketishi mumkin. Qondagi temirni aniqlashdan tashqari, qon zardobining temirni biriktirib olish xususiyatini aniqlashning ham ahamiyati katta. Normada transferrinning 1/3 qismiga yaqini temir bilan to'yingan, 2/3 qismi esa erkin bo'lib, ko'p miqdorda temirni biriktirib olishi mumkin. Qon zardobining temirni biriktirib olish xususiyati haqida gapirganda transferrinning umumiy miqdorini emas, balki transferrin bilan birika oladigan temir miqdori ko'zda tutiladi. Normada qon zardobining temirni biriktira olishi 70-170 mg % (30,6-84,6 mkmol/l) atrofida bo'ladi.

Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikda bu ko'rsatkich oshishi mumkin (40-jadval).

**Temir yetishmovchiligidagi kamqonlikda
laboratoriya ko'rsatkichlari**

Laboratoriya ko'rsatkichlari	Normada (birinchi ulushi erkaklarda, ikkinchi ulushi ayollarda)	Temir tanqisligi kamqonligida
Eritrotsitlar soni, l l qonda	4-5·10 ¹² /l 3,9-4,7·10 ¹² /l	O'zgarmaydi yoki kamayadi
Gemoglobin miqdori, l l qonda	130-160 g 120-140 g	Kamayadi
Rang ko'rsatkichi	0.8-1,01	Kamayadi
Bitta eritrotsitdagi gemoglobinning o'rtacha miqdori	27-35 pg	Kamayadi
Retikulotsitlar miqdori, bir mingta eritrotsitda	2-10	Normada, qon ketganda va davolanganda ko'payadi
Gematokrit	40-48 %; 36-42 %	Kamayadi
Qon zardobidagi temir miqdori	12,5-30,4 mkmol/l	Kamayadi
Qon zardobidagi umumiy temirning biriktirish xususiyati	30,6-80,4 mkmol/l	Ko'payadi
Temirga to'yinish	17-54 %	Kamayadi
Qon zardobidagi transferin miqdori	2-3 g/l	Ko'payadi
Qon zardobidagi ferritin miqdori	12-200 mkg/l	Kamayadi

Qiyosiy tashxis. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikni boshqa gipoxrom kamqonliklardan farq qila bilish lozim. Talassemiya temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikdan

farq qilib, unda gemoliz belgilari kuzatiladi. Shuningdek, oilaviy kasallanish, taloqning kattalashuvi, qondagi bilirubinning qon zardobidagi temir miqdorining ko'payishi talassemiya kasalligida uchraydi. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikni sideroaxrestik kamqonlikdan ajrata bilish kerak. Sideroaxrestik kamqonlikda temir eritroid hujayralarga kirmaydi. Buning natijasida qon zardobida temir miqdori ko'p bo'lgani holda rang ko'rsatkichi past bo'lgan gipoxrom kamqonlik kelib chiqadi. Bunday bemorlarni temir preparatlari bilan davolash natija bermaydi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikni har xil infeksiyalar tufayli paydo bo'lgan gipoxrom kamqonlik bilan ham taqqoslash kerak. Infeksiya natijasida bo'lgan kamqonlikning sababi temirning qayta taqsimlanishidir. Uning miqdori suyak ko'migining eritrotsitlarida kam bo'lib, makrofaglarda va yallig'lanish o'choqlarida ko'p bo'ladi. Bundan tashqari, infeksiya keltirib chiqargan kamqonlikda qon zardobining temirni birlashtirib olish xususiyati pasaygan bo'ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikda uni keltirib chiqargan sabablarni aniqlashning ahamiyati katta. Ayollarni albatta ginekolog ko'rigidan o'tkazish lozim. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikning sababi aniq bo'lmagan hamma hollarda bemorning oshqozon-ichak yo'llarini tekshirish lozim. Bunda rentgenologik yo'l bilan faqat oshqozonning tekshirish bilan kifoyalanmay, balki ichakni ham tekshirish lozim. Kerak bo'lganda irrigoskopiya qilinadi. Agar rentgenologik yo'l bilan qon ketish manbai topilmasa, endoskopik tekshirishlar o'tkaziladi (gastroduodenoskopiya, kolonoskopiya). Ba'zida kasallikning sababi oshqozon-ichak yo'lidagi o'smalar bo'lishi mumkin.

Davolash. Bemorga tarkibida temir moddasi ko'p bo'lgan ovqatlarni ko'proq iste'mol qilish tavsiya qilinadi. Temir miqdori go'sht, jigar, tuxumda ko'p bo'ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikni davolashda darhol qon quyishga shoshilmaslik kerak. Chunki, bemorga qon quyilganda qon zardobi orqali o'tadigan gepatitni yuqtirish mumkin.

Bundan tashqari, eritrotsitlar quyish bemorni o'zida bo'lmagan antigenlar bilan immunizatsiya qilishga yordam beradi. Bu ayniqsa, qizlar va yosh ayollarda katta ahamiyatga ega. Tanada bu antigenga nisbatan

antitana paydo bo'ladi va homiladorlikning kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin (chala tug'ish, o'lik bola tug'ilishi yoki tug'ilgan bolada gemolitik kasallik va b.). Bemorga qon quyishda uning uchun zarur bo'lgan hollar, asosan gemoglobin miqdori emas, balki bemorning ahvoli ham e'tiborga olinadi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikni davolashda temir preparatlari ishlatiladi. Preparatlar asosan ichishga buyuriladi. Ichakda so'rilish buzilgandagina temir preparatlari parenteral yo'l bilan yuboriladi. Bunga sabab parenteral yo'l bilan yuborilganda allergiya holatlari ko'p bo'ladi (ferrumlek, jektofer va b.). Bundan tashqari, temir preparatlari mushaklar orasiga yuborilganda yaxshi so'rilmaydi, absess paydo bo'ladi. Temir preparatlaridan ferrokal yaxshi natija beradi. U oshqozon-ichak yo'lida oson so'riladi. Kuniga 6 ta tabletka ichiladi. Shuningdek, tarkibida temir saqllovchi preparatlardan ferroleks, konferen, orferon, ferramid, ferkoven, ferbitol, ferrumlek, imferon kabilar ishlatiladi. Davolash muddati 2-3 oydan kam bo'lmasligi kerak. Temir preparatlarining oshqozon-ichakda yaxshi so'rilishi uchun askorbin kislota ichish buyuriladi (41-jadval).

41-jadval

Parenteral yo'l bilan yuboriladigan temir preparatlari

Preparat nomi	Farmakologik ta'siri
Ferbitol	Muskul orasiga yuborilganda temirning 85% i 12 soat ichida so'riladi, 20-30 % i siydik bilan chiqib ketadi.
Ferrumlek	Preparat 20 kunda tanadan butunlay chiqadi. Vena tomiriga temir saxarit qo'llaniladi.
Ferkoven	Muskul orasiga kichik molekulyar temir dekstran qo'llaniladi. Temir saxaratining 90 % i badanga singadi, 10% i buyrakdan chiqadi. 12-24 soatdan keyin yuborilgan Fe ⁺⁺ eritrotsitlarda aniqlanadi.
Glyukonat-temir	Natriy-temir-glyukonat kompleks holda yuboriladi. U teriga yaxshi singadi. 12 soat ichida 85 % i so'riladi. 90 % i buyrak orqali chiqib ketadi.

Profilaktikasi. Homilador va emizikli ayollarga, uzoq vaqt qon yo'qotgan kishilarga, o'smir qizlarga, donorlarga tarkibida temir ko'p bo'lgan mahsulotlarni iste'mol qilish tavsiya qilinadi (jigar, go'sht, tuxum). Temir preparatlari berib turiladi (masalan, kuniga 2 tabletka

ferropleks). Ba'zida qon tekshirib turiladi. Temir tanqisligi aniqlangan holda bemorga uzoq muddat (1-1,5 oy) davu qilinadi.

VITAMIN B₁₂ (FOLAT KISLOTA) YETISHMASLIGIDAN KELIB CHIQUADIGAN KAMQONLIK

Bu turdagi kamqonliklarda vitamin B₁₂ va folat kislota yetishmasligidan qon ishlab chiqarishdagi va asosan eritropoezdagi DNK va RNK sintezi buzilishi kuzatiladi. Bir vaqtning o'zida vitamin B₁₂ va folat kislota yetishmasligi juda kam uchraydi. Ko'pincha alohida vitamin B₁₂ yetishmasligi va ba'zan alohida folat kislota yetishmasligi uchraydi.

Vitamin B₁₂ yetishmasligi sabablari:

I. Vitamin B₁₂ so'rilishi buzilishi: 1) oshqozon osti bezi atrofiyasi (Addison-Birmer kasalligi); 2) me'da raki; 3) ichak kasalliklari (spru, terminal ileit, divertikulyoz, ichakning surunkali yaralari, o'smalari); 4) oshqozon va ichakdagi jarrohlik muolajalari (gastroektomiya, ingichka ichak rezeksiyasi).

II. Vitamin B₁₂ ning yuqori darajada sarflanishi va ilikda o'zlashishining buzilishi: 1) ichakning gijja kasalliklari (difillobotrioz); 2) ichak disbakteriozi; 3) jigar kasalliklari (surunkali gepatit, jigar sirrozi); 4) gemoblastozlar (o'tkir leykoz, eritromiyeloz, osteomiyelofibrozi).

Folat kislota yetishmasligi sabablari:

1. Ichak kasalliklari (spru, seliakiya). 2. Ichakda qilingan jarrohlik muolajalari (ingichka ichak rezeksiyasi, ko'r tuguncha sindromi). 3. Alkogolizm. 4. Homiladorlik (ayniqsa, gemolitik kamqonlik bilan birga kechganda va spirtli ichimliklarni ko'p iste'mol qilganda). 5. Ba'zi dorilarni uzoq muddat qabul qilish (tirishishga qarshi dorilarni, folat kislota antagonistlarini, ba'zi sulfanilamidlarni). 6. Alimentar yetishmaslik (echki suti bilan boqish, sifatsiz ovqatlanish va hokazo).

Vitamin B₁₂ yetishmasligi bilan bog'liq kamqonlik. Birinchi bor bu kasallik 1855-yilda Addison, so'ngra 1868-yilda Birmer tomonidan yozilgan bo'lib, pernitsioz (yomon sifatli) kamqonlik deb nomlangan. Hozirgi vaqtda vitamin B₁₂ bilan davolash imkoniyati borligi tufayli

bu kasallik hayot uchun xavfli bo'lmay qoldi va aytarli yomon sifatli ham emas.

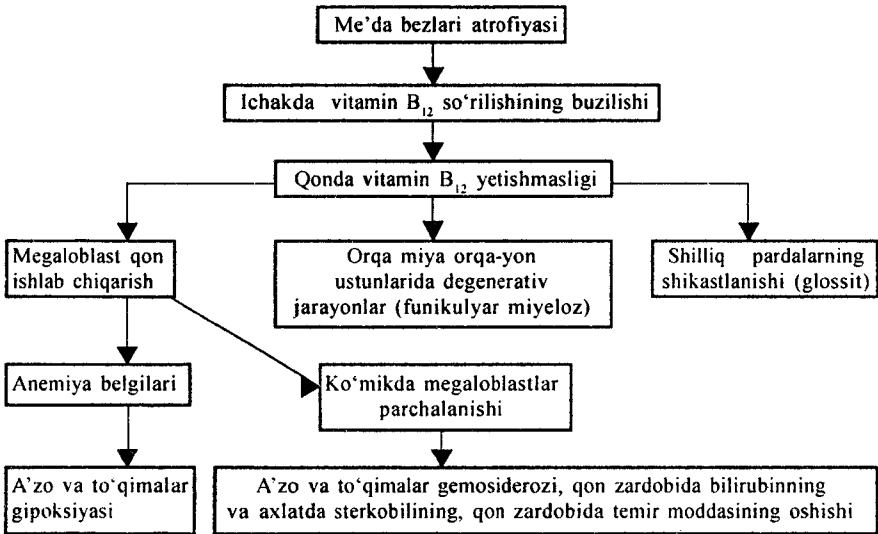
Etiologiyasi va patogenezi. Kasallik rivojlanishi vitamin B₁₂ ni o'zlashtirishda ishtirok etuvchi ichki omil ishlab chiquvchi me'da fundal qismi bezlari atrofiyasi bilan bog'liqdir. Kasallik autoimmun o'zgarishlar, irsiy omillar, me'da shilliq pardasiga zaharli ta'sirlar (alkogolli ichimliklar, eritilmagan spirt), keksalikdagi atrofik jarayonlar natijasida ham rivojlanishi mumkin.

Ichki omil yetishmasligi ichakda vitamin B₁₂ so'rilishining buzilishiga olib keladi va qonda vitamin B₁₂ yetishmasligi rivojlanadi. Buning natijasida folat kislotaning faol shakli folin kislotaga o'tishi amalga oshmay qoladi. B₁₂ yetishmasligi va folat kislotaning faol shakli yo'qligi qon ishlab chiquvchi hujayralarda, asosan eritroblastlarda DNK sintezining buzilishiga va hujayra bo'linishining buzilishiga olib keladi. Buning natijasida eritroblastlar kattalashib, megaloplastlarga aylanadi. Eritropoez megaloplastik tus oladi.

Megaloplastlar kam hollardagina o'z rivojlanishining oxirgi bosqichi bo'lgan megalotsitgacha yetiladi. Ularning ko'pchiligi ko'mikda o'zining qon ishlab chiqarish vazifasini bajarmay parchalanadi. Tarkibida gemoglobinli megaloplastlarning ko'mikda ko'plab parchalanishi qon zardobida bilirubinning va axlatda sterkobilinning oshishiga olib keladi. Qon zardobidagi temir miqdorining o'rtamiyona oshishi kuzatiladi. Bemor a'zo va to'qimalarida tarkibida temir bo'lgan rangli modda — gemosiderinning cho'kishi kuzatilib, ichki a'zolar gemosiderozi rivojlanadi (jigar, taloq, buyrak). Vitamin B₁₂ yetishmasligi orqa miyaning orqayon ustunlarida distrofik o'zgarishlarning rivojlanishiga va funikulyar miyeloz belgilari shakllanishiga olib keladi (42-jadval).

Patologik anatomiyasi. Addison — Birmer kasalligida ichki a'zolar rangi oqargan. Yassi suyaklar ko'migi to'q qizil rangda bo'ladi. Naysimon suyaklarning epifizi va diafizi, ko'migi qizil rangdaligi aniqlanadi. Ko'mikda megaloplastlardan iborat bo'lgan eritroid o'sish «qavatining» giperplaziyasi kuzatiladi. Til silliq, yaltiroq, so'rg'ichlari atrofiyalangan bo'ladi. Me'da shilliq pardasi va bezlarida atrofiya aniqlanadi. Atrofik jarayonlar ichakda ham aniqlanadi. Jigar, taloq, limfatik tugunlar, ko'mik, buyraklarda gemosiderinning cho'kishi

Vitamin B₁₂ yetishmasligida kamqonlikning asosiy klinik belgilari va asoratlari patogenezi



kuzatiladi. Asab a'zolari tomonidan aniqlanadigan o'zgarishlar orqa miyaning orqa va yon ustunlari distrofik o'zgarishlaridan va kamroq hollarda asab to'qimasining ishemik yumshash o'choqlari kuzatilishidan iborat.

Klinikasi. Kasallikning kechishi davriy bo'lib, remissiyasi residiv davri bilan almashinib turadi. Remissiya davrida qon ishlab chiqarish normoblast bo'lib, kasallikning klinik belgilari kuzatilmaydi. Kasallikka xos klinik belgilar va periferik qondagi o'zgarishlar retsdiv vaqtida kuzatiladi.

Addison — Birmer kasalligi asosan keksa yoshdagi erkaklarda uchraydi. Kasallik sezilarsiz rivojlanadi. Kasallikning boshlang'ich belgilari quvvatsizlik, tez toliqish, og'iz qurishi, dispeptik o'zgarishlardan iborat. Kam hollarda kasallik asab a'zolaridagi o'zgarishlar, paresteziya va sezuvchi nerv ildizlaridagi og'riqlar bilan boshlanadi. Kasallik qaytalanganda uchta sindrom (kamqonlik, oshqozon-ichak va nevrologik) belgilari kuzatiladi.

Kamqonlik sindromi belgilari quvvatsizlik, bosh aylanishi, quloqdagi shovqin va oz-moz zo'riqishda ham nafas olish va yurak urishining tezlashishi bilan kuzatiladi. Miokard gipoksiyasi natijasida yurak sohasida stenokardiya xuruji singari sanchiqli og'riq paydo bo'ladi. Yurak cho'qqisida tomirlarga o'tkaziluvchi sistolik shovqin eshitiladi. Qon bosimi asosan pasayadi. EKGda diffuz o'zgarishlar kuzatiladi. Ko'zdan kechirilganda teri qoplamlarining oqarganligi, ko'z oqining subikterik rangdaligi aniqlanadi. Teri osti yog' qatlami yetarli darajada rivojlangan-ligi kuzatiladi.

Kamqonlik sindromining rivojlanish darajasi uning bosqichi va kamqonlikning rivojlanish tezligiga bog'liq. Bemor qonining tez kamayishi bosh miyaning qisqa vaqt ichidagi ishemiyasi natijasida koma holatining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Ko'pincha bemorlar til achishishi va og'rishidan shikoyat qiladilar. Til ko'zdan kechirilganda to'q qizil, yallig'langan joylari aniqlanadi. Keyinchalik til murtaqlari silliqlashadi va atrofiyalanadi. Til to'q qizil silliqlashgan, yaltiroq tus oladi. Bulardan tashqari, ishtahaning butunlay yo'qolishi, epigastral me'da sohasida og'irlik sezgisi va og'riqlar kuzatiladi. Me'da shirasi tekshirilganda gistamining chidami axlorgidriya va pepsin yo'qligi aniqlanadi. Oxirgi o'zgarishlar remissiya davrida ham saqlanib qoladi. Jigar odatda kasallik qo'ziganda kattalashadi, taloq aytarli o'zgarmaydi. Addison — Birmer kasalligida nevrologik sindrom orqa miya orqa va yon ustunlarining shikastlanishi bilan bog'liq bo'lib, funikulyar miyeloz deb nomlanadi. Uning klinik belgilari paresteziyadan, sezuvchanlikning buzilishidan, yengil og'riqli sezgilardan, oyoq va qo'lning uvishishi alomatlaridan iborat. Ko'pincha mushak quvvatsizligi va mushaklar atrofiyasi kuzatiladi. Ba'zida psixik o'zgarishlar, alahsirash, gallyutsinatsiya paydo bo'ladi. Kasallik qaytalanganda tana harorati subfebril bo'lishi mumkin.

Gematologik ko'rinishi. Kasallikning retsdiv davrida periferik qonda eritrotsitlar soni va gemoglobin ko'rsatkichi kamayadi. Gemoglobin ko'rsatkichiga nisbatan eritrotsitlar soni ko'proq kamayadi. Buning natijasida rangli ko'rsatkich har doim birdan ortiq bo'ladi, ya'ni Addison — Birmer kamqonligi har doim giperxrom bo'ladi. Qon surtmasida gemoglobinga boy, katta, diametri 12-14 mkm (normada 7-7,5 mkm) eritrotsitlar — makrotsitlar va megalotsitlar kuzatiladi. Makrotsitlar va megalotsitlar ko'payishi natijasida Prays — Jons egri chizig'i cho'qqisi o'ngga suriladi.

Qon surtmalarida Jolli tanachalari, shuningdek Kebot halqachalari (yadro qoldiqlari yoki po'stlari bor eritrotsitlar) ham uchraydi. Kasallikning retsidiv davrida qon ishlab chiqarish megaloblastik turda bo'lib, ko'mik faoliyati buziladi, natijada retikulotsitlar soni kamayadi.

Qondagi leykotsitlar soni sezilarli darajada kamaygan — $3 \cdot 2 \cdot 10^9/l$ ga tushib qoladi. Leykotsitar formulada neytropeniya bilan limfositoz (nisbiy limfositoz) bo'ladi. Eozinofillar bilan monotsitlar soni kamayadi.

Neytrofillar orasida ko'p segmentli neytrofillar ustun turadi (ularning qariganligini ko'rsatadigan belgi). Kasallik avj olgan paytda trombositlar kamaygan bo'ladi, ba'zan shu qadar kamayib ketadiki, gemorragik diatez belgilari yuzaga keladi, ECHT oshadi.

Kasallik qaytalanganda ko'mikda eritroid hujayralar ko'payib, asosan megaloblastlardan iborat bo'ladi. Megaloblast katta hujayra bo'lib, nozik yadro va keng bazofil sitoplazmaga ega. Remissiya davrida ko'mikda qon ishlab chiqarish normoblast turga o'tadi. Kasallik qaytalanganda gemoliz kuchaygan bo'ladi, quyidagilar shundan dalolat beradi: 1) terining sarg'ayib ketishi; 2) zardobning tilla rangda bo'lishi; 3) shunga yarasha qonda bilirubin, shuningdek gematin singari gemolizning boshqa mahsulotlari ko'payishi; 4) o't va axlat bilan o't pigmentlarining chiqishi (bir kunda chiqadigan axlatdagi sterkobilin miqdori 2-3 baravar va bundan ham ko'paygan bo'ladi); 5) zardobda temir miqdori ortadi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. Keksa yoshdagi bemorlarda gistaminga chidamli axlorgidriya bilan kechuvchi giperxrom kamqonlik rivojlansa Addison — Birmer kasalligi deb taxmin qilinadi. Aniq tashxis qo'yishda klinik (glossit, funikulyar miyelozi) va gematologik belgilar (leykopeniya, ko'p segmentli neytrofillar, retikulotsitopeniya, trombositopeniya) yordam beradi. Ko'mikda megaloblastli qon ishlab chiqarish aniqlangach tashxis tasdiqlanadi.

Addison — Birmer kasalligining differensial tashxisi kasallikka o'xshash me'da raki bilan o'tkazilishi zarur. Me'da rakining asosiy belgilari: kuchayib boruvchi dispeptik shikoyatlar, bemorning ozishi, kamqonlikning giperxrom turidan norma yoki gipoxrom turiga o'tishi; vitamin B_{12} bilan davolashga rezistentlik kuzatiladi. Tashxisni aniqlashda rentgen usuli bilan me'dani tekshirish, gastrofibroskopiya tavsiya qilinadi. Megaloblast kamqonliklarning boshqa turdagi kamqonlik bilan differensial tashxisi 43-jadvalda keltirilgan.

Kamqonlik turlarining asosiy tasnifi (F. I. Komarov bo'yicha)

Kamqonlik turi	Rang ko'rsatkichi	Retikulotsitlar soni	Zardobdagi temir miqdori
Temir yetishmasligi bilan bog'liq kamqonlik	<1	Normada	Kamaygan
Gem sintezi buzilishi bilan bog'liq kamqonlik	<1	“	Oshgan
Gemolitik kamqonlik	> 1; talassemiyada<1	Oshgan	Normada yoki ozgina oshgan
B ₁₂ va folat kislota yetishmasligi bilan bog'liq kamqonlik	>1	Kamaygan	
Aplastik kamqonlik	1	“	

Davolash. Yomon sifatli kamqonlik davosi 1926-yilda xom jigar bilan davolash kashf etilishi bilan yaxshi natijalarga erishiladi (Mayno va Merfi). Jigar preparatlari bilan davolash yordamida odatda mehnat qobiliyatini to'la tiklashga erishiladi. Shu munosabat bilan bu xildagi kamqonlikning «yomon sifatli» degan nomi hozir o'z ahamiyatini yo'qotgan.

Jigar bilan davo qilishning naf berishiga sabab shuki, jigar to'qimasida vitamin B₁₂ ichki omil bilan birikkan bo'ladi.

Davolash usuli vitamin B₁₂ ni parenteral qo'llashdir. Bu usul kasallikning deyarli hamma holatlarida yaxshi natija beradi.

Jigar dimlamasi kuniga kamida 250 g miqdorida beriladi. Odatda davolashning birinchi haftasi oxiridayoq bemorlar o'zini yaxshi his qila boshlaydilar, qonda retikulotsitlar soni tezda ko'payadi va qizil qon orta boshlaydi.

Jigar bilan davolash ishi muttasil olib borilishi kerak. Bemorning ahvoli yaxshi bo'lsa, haftasiga 2-3 marta jigar buyuriladi. Jigar bilan davo qilishni to'xtatib qo'yish kasallikning qaytalanishiga olib keladi. So'nggi yillarda Birmer kasalligiga davo qilish uchun juda kuchli yangi dorilar topildi.

**Hozirgi vaqtda pernisiyoz kamqonlikning asosiy patogenetik
qiyosiy tashxisi belgilari**

Leykotsitlar soni	Trombotsitlar soni	Taloq	Jigar	Ko'mik
Normada	Normada	Kattalash- magan	Kattalash- magan Ko'pincha kattalashgan	Eritroid o'sish qatori giperplaziyasi. Bu ham siderob- lastlar ko'payishi
Kriz davrida oshishi mumkin	Normada yoki kamaygan	Ko'pincha kattalashgan	"	Eritroid o'sish qatori kuchaygan, giperplaziyasi Megaloblastik qon ishlab chiqarish
O'rtacha kamaygan	O'rtacha kamaygan	Kattalashishi mumkin	"	Ko'mikning hamma o'sish qatorlari shikastlanishi
Ko'p kamaygan	Ko'p kamaygan	Kattalash- magan	Kattalash- magan.	

Chunonchi, jigardan folat kislotasi (vitamin B₁₂ kompleksining tarkibiy qismi) ajratib olindi; bu modda yangi sabzavotlarda (loviya, pomidor, sabzi, gulkaramda) bo'ladi. U bemorga kuniga 2 martadan 0.02-0,03 miqdorida (ichishga yoki parenteral) beriladi.

1948-yilda jigardan vitamin B₁₂ ajratib olindi, bu vitamin anemiyaga qarshi juda yaxshi ta'sir ko'rsatadi. Unda 4% kobalt bor. Kasallik qaytalaganda vitamin B₁₂ mushak orasiga 200-400 mkg dan har kuni 4-6 hafta davomida gematologik remissiyaga erishguncha yuboriladi. So'ngra mustahkamlovchi davo vitamin B₁₂ bilan haftasiga bir marta 2 oy davomida, so'ngra oyiga 2 marta yarim yil davomida 400-500 mkg dan o'tkaziladi. Odatda qon va ko'mik tarkibi normal holatga keladi va kasallikning boshqa hamma ko'rinishlari, jumladan, asab tizimidagi o'zgarishlar ham yo'qolib ketadi. Vitamin B₁₂ faqat giperxrom makrositar anemiyalarda kor qiladi.

Kasallikning oqibat natijasi davolanmagan hollarda yomon tugaydi. Zamonaviy davolash va retsidivning oldini olish kasallik kechishini o'zgartirib, bemorlar ish qobiliyatini saqlab qolishga imkoniyat yaratadi.

GEMOLITIK KAMQONLIK

Gemolitik kamqonlikning asosiy belgisi eritrotsitlarning yuqori darajada parchalanishi va ular yashash davrining qisqarishidir.

Fiziologik sharoitlarda eritrotsitlarning yashash davri 100-120 kunni tashkil qiladi. Qarib borayotgan eritrotsitlar taloq sinuslarida va ilikda sekvestratsiya (o'lik etga aylanish)ga uchraydi. Eritrotsitlarning fiziologik parchalanishi natijasida hosil bo'lgan bilirubin pigmenti qonda erkin bilirubin holatida aylanib jigar hujayralariga yetkaziladi. U yerda fermentlar ta'sirida glyukuron kislota bilan birikadi. Hosil bo'lgan bilirubin-glyukuronid (bog'langan bilirubin) jigar hujayralaridan o't yo'llariga o'tadi va o't bilan ichakka ajralib chiqadi.

Gemolitik kamqonlikda eritrotsitlarning yemirilishi kuchayganligi tufayli ularning yashash davri 12-14 kungacha qisqaradi.

Patologik gemolizda ko'proq yo hujayra ichi yoki tomir ichi gemolizi kuzatiladi. Hujayra ichi parchalanishi retikulogistiotsitar tizimning hujayralarida, asosan, taloqda ro'y beradi va qon zardobida erkin bilirubinning ortishi kuzatiladi. Bunda siydik va axlat bilan urobilinning ajralib chiqishi oshadi, o'tpufagi va yo'llarida toshlar hosil bo'lishiga moyillik kuchayadi. Tomir ichi gemolizida gemoglobin ortiqcha miqdorda plazmaga chiqadi va siydik bilan o'zgormagan holda yoki gemosiderin ko'rinishida ajraladi. Gemosiderin ichki a'zolarga o'tirib qolib, gemosideroz rivojlanishi mumkin.

Kechishiga qarab gemoliz o'tkir va surunkali bo'ladi. Barcha gemolitik kamqonliklar ikkita katta guruhga bo'linadi: irsiy va orttirilgan. Irsiy gemolitik kamqonlik eritrotsitlardagi turli genetik yetishmovchiliklarning natijasi sifatida rivojlanadi. Bunday eritrotsitlar faoliyat jihatdan sifatsiz va zaif bo'ladi.

Orttirilgan gemolitik kamqonlik eritrotsitlarning yemirilishiga sabab bo'ladigan turli omillarning ta'siri natijasida rivojlanadi (antitanalarning paydo bo'lishi, gemolitik zaharlar, mexanik ta'sirlar va b.).

IRSIY GEMOLITIK KAMQONLIK

Irsiy mikroferotsitoz (Minkovskiy — Shoffar kasalligi)ni birinchi marta 1900-yilda Minkovskiy, keyinchalik Shoffar ancha batafsil bayon qilishgan.

Etiologiyasi va patogenezini. Kasallik asosida eritrotsitlar membranasi oqsilining illati yotadi. Membrana anomaliyasi eritrotsitlarga natriy ionlarining ortiq darajada kirishiga va ular ichida ko'p suv yig'ilishiga olib keladi. Natijada sferik (sharsimon) eritrotsitlar (sferotsitlar) paydo bo'ladi. Ikki tomonlama botiq normal eritrotsitlardan farqli o'laroq sferotsitlar qon aylanishining tor joylarida, masalan, taloq sinusiga o'tish joyida bukilish xususiyatiga ega bo'lmaydi. Bu esa eritrotsitlarning taloq sinuslarida surilishining sekinlashuviga, ular yuzasining bir qismi uzilib qolishiga va shu tariqa mikrosferotsitlar hosil bo'lishiga olib keladi. Shu sababli ular asta-sekin halok bo'ladi. Parchalangan eritrotsitlar taloq makrofaglari tomonidan yutiladi. Taloqda eritrotsitlarning doimiy gemolizi uning hujayralarining ortiqcha o'sishiga va bu a'zoning kattalashuviga olib keladi.

Ortiqcha miqdorda ichakka tushayotgan bilirubin a'zodan siydik va asosan axlat bilan sterkobilin ko'rinishida chiqariladi. Sterkobilinning bir sutkada chiqarilishi normadan 10-20 marta ortiq bo'ladi. Bilirubinning ko'plab o'tga chiqarilishi o'tpufagi va yo'llarida tosh hosil bo'lishiga, o't pleyoxromiyasiga olib keladi.

Klinikasi. Ko'p hollarda kasallikning dastlabki belgilari o'smirlik yoki balog'atga yetgan davrda aniqlana boshlaydi. Bolalarda kasallik belgilari ularni yaqin qarindoshlarining kasalliklari tufayli tibbiy ko'ruvdan o'tkazilganda aniqlanadi. Kasallik zo'raymagan davrda shikoyatlar bo'lmasligi mumkin. Zo'raygan davrda darmonsizlik, bosh aylanishi, isitma chiqishi kuzatiladi.

Kasallikning asosiy klinik belgisi sarg'ayib ketishdir. Sarg'ayish uzoq vaqt kasallikning birdan-bir belgisi bo'lib qolishi mumkin. Bemorning axlati to'q jigar rang bo'ladi. O't yo'llarida tosh hosil bo'lishiga moyillik oshishi bilan bemorlarda o't-tosh kasalligining xurujlari kuzatilishi mumkin. Bunda ko'pincha xolesistit belgilari namoyon bo'ladi. Umumiy o't yo'lining tosh bilan to'silib qolishi natijasida qisilish sariqligi sindromi yuzaga keladi (bilirubin miqdori qonda ancha oshib ketadi, siydikda o't pigmentlari paydo bo'ladi, teri qichishadi va hokazo).

Irsiy mikrosferotsitozning eng muhim belgisi taloqning kattalashib ketishidir. U qovurg'a yoyi ostidan 2-3 sm ga chiqib turadi. Uzoq

davom etgan gemolizda splenomegaliya kuchli darajada bo'ladi. Bunda bemorlar chap qovurg'a yoyi tagida og'irlik sezadilar. Asoratsiz kechayotgan kasallikda jigar kattalashmaydi. Uzoq davom etgan gemolitik kamqonlikda kattalashuvi mumkin.

Tana rivojlanishi ortda qolayotganligining belgilari va yuz skeleti buzilishi: minorasimon bosh suyagi, egarsimon burun, tishlar joylashuvining buzilishi, tanglayning yuqori turishi, ko'z kosasining torayganligi kuzatilishi mumkin.

Kamqonlik turli darajada bo'ladi: ko'pincha gemoglobin o'rtamiyona kamaygan bo'ladi. Ba'zi bemorlarda kamqonlik kuzatilmaydi. Eng keskin kamqonlik gemolitik krizlar davrida aniqlanadi.

Ba'zan o'rta yashar va katta yoshdagi odamlar boldirida trofik yaralar uchraydi. Ularni davolash yaxshi naf bermaydi.

Kasallikning kechishiga vaqti-vaqti bilan bo'lib turadigan gemolitik krizlar xosdir. Bunda isitma ko'tariladi, sarg'ayish kuchayadi, qorinda kuchli og'riq va qusish paydo bo'ladi. Gemolitik krizlar odatda interkurent infeksiyalar, sovqotish, ayollarda homiladorlik vaqtida kelib chiqadi. Krizlarning qaytalanish tezligi har xil, bir qator bemorlarda umuman kuzatilmaydi.

Gematologik o'zgarishlar. Kamqonlik normoxrom xarakterda bo'ladi. Qon surtmasida mikrosferotsitlar ko'p bo'ladi. Qonda retikulotsitlar soni oshadi. Gemolitik krizlar davridagina leykositlar soni oshib, chappa siljish kuzatiladi. Trombotsitlar soni normal holda qoladi. Ilikda eritroid qatorining giperplaziyasi (kuchayganligi) kuzatiladi. Qonda bog'lanmagan bilirubin miqdori o'rtamiyona darajada oshadi va odatda 50-70 mkmol/litrdan oshmaydi. Siydikda urobilin, axlatda sterkobilin ortiq miqdorda aniqlanadi.

Tashxisi. Irsiy mikrosferositoz tashxisini kasallikning kechish xususiyatiga (kriz va remissiyalarning almashinib turishi), klinik ko'rinishiga (sarg'ayish, splenomegaliya, o'ng qovurg'a yoyi tagida og'riq, kamqonlik), periferik qondagi o'zgarishlarga (normoxrom kamqonlik, retikulotsitoz, mikrosferositoz) qarab aniqlanadi. Bemorning qarindosh-urug'larini tekshirish muhim. Ularda zo'rg'a aniqlanadigan gemoliz belgilari va klinik ko'rinishsiz o'tadigan mikrosferositoz qayd qilinishi mumkin.

Irsiy mikrosferositozni autoimmun gemolitik kamqonlikdan farq qilishda Kumbs sinamasining natijasi e'tiborga olinishi kerak. Bu bilan autoimmun gemolitik kamqonlikda eritrotsitlarga yopishgan autoantitanalar aniqlanadi. Boshqa gemolitik kamqonlikda sferositoz, ya'ni sharsimon eritrotsitlar aniqlanmaydi. Irsiy mikrosferositozda eritrotsitlarning osmotik chidamliligi pasayadi, boshqa gemolitik kamqonliklarda bir oz oshadi yoki o'zgarmaydi.

Davolash. Davolashning birdan-bir usuli splenektomiya — ya'ni taloqni jarrohlik yo'li bilan olib tashlashdir. Bunda 100% hollarda yaxshi natijaga erishiladi. Splenektomiya tez-tez gemolitik krizlar bo'lib turgan, kamqonlik kuchli bo'lgan, taloq infarkti ro'y bergan, jigar sanchig'ining xurujlari kuzatilgan paytlarda lozim bo'ladi. Ba'zan splenektomiya bilan bir paytda xolesistektomiya (o't qopini jarrohlik yo'li bilan olib tashlash) ham amalga oshirilishi mumkin. Kasallikning yengil kompensatsiyalashgan turlarida balog'atga yetgan odamlarda splenektomiyaga hojat bo'lmaydi. Kamqonlik kuchli bo'lgan bemorlarga jarrohlik muolajasidan oldin eritrotsitar massa (eritrotsitlar yig'indisi) quyish lozim bo'ladi. Glyukokortikoid gormonlar foyda bermaydi.

Eritrotsitlardagi fermentlar faolligi yetishmasligi bilan bog'liq bo'lgan irsiy gemolitik kamqonliklar. Bu guruh kasalliklar ichida eng ko'p tarqalgani glyukoza-6-fosfatadegidrogenaza (G-6-FDG) yetishmasligi bilan bog'liq bo'lgan o'tkir gemolitik kamqonlikdir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga qaraganda dunyo aholisining taxminan 100 millionida G-6-FDG yetishmasligi kuzatiladi.

Klinikasi. G-6-FDG yetishmasligi odatda gemolitik agentlar ta'sir qilgan paytidagina namoyon bo'ladi. Bezgakka qarshi ishlatiladigan dorilar, sulfanilamidlar, analgetiklar, ba'zi kimyoviy dorilar (furadonin, PASK), vitamin K, o'simlik (dukkakli va qo'zoqli o'simliklar) mahsulotlari gemolitik krizga sabab bo'lishi mumkin. Gemoliz o'sha zahoti emas, balki dorilar qabul qilinganidan 2-3 kun o'tgandan so'ng boshlanadi. Og'ir hollarda bemorlarda isitma ko'tariladi, keskin darmonsizlik, qorin va orqada og'riq seziladi, ko'p qusish kuzatiladi. Kuchli hansirash, yurakning urib ketishi, ko'pincha kollaptoid halat aniqlanadi. Qop-qora siydik ajralishi xarakterli belgi hisoblanadi. Bu

eritrotsitlarning tomir ichida parchalanishga uchrab, siydik bilan gemosiderin ajralishiga bog'liqdir. Ba'zi bir holatlarda buyrak naychalari gemoglobinning parchalanish mahsulotlari bilan to'silib qolib, o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Obyektiv tekshirilganda teri va shilliq pardaning sarg'ayishi, taloqning va ba'zan jigarning kattalashganligi aniqlanadi. Bir haftadan so'ng dori qabul qilish davom etsa ham gemoliz to'xtaydi.

Gematologik o'zgarishlar. Birinchi ikki kunda bemorlarda yaqqol normoxrom kamqonlik rivojlanadi. Gemoglobin miqdori 30 g/l va undan ham kamayadi. Yuqori darajada retikuloz, qonda normotsitlar aniqlanadi. Eritrotsitlarning o'ziga xos xususiyati ularda Geyne tanachalarining mavjudligidir. Ular supravital bo'yalganda aniqlanadigan denaturatsiyalashgan (aynitilgan) gemoglobindan iborat. Kriz paytida miyelotsitlarga va undan ham yoshroq hujayralargacha chappa siljish va leykositoz aniqlanadi. Ilikda eritroid qatorining giperplaziyasi (ortiqcha kuchayganligi) va eritrofagositoz kuzatiladi.

Tashxisi. Bu kamqonlikning tashxisi dorilar qabul qilinishi bilan bog'liq bo'lgan o'tkir tomir ichi gemolizining klinikgematologik ko'rinishi, eritrotsitlarda G-6-FDG aktivligi pasayganligini aniqlab beradigan laboratoriya tekshiruvlari asosida qo'yiladi. Tashxis qo'yish paytida G-6-FDG yetishmovchiligining geografik tarqalishi ham hisobga olinishi kerak. Bu kamqonlik O'rta dengiz mamlakatlari (Italiya, Gretsiya)da, Lotin Amerikasi va Afrikadagi ba'zi mamlakatlarda uchraydi. Armaniston va Ozarbayjonda keng tarqalgan.

Davolash. Gemoglobin miqdori ancha kamayganda davolashning asosiy usuli yangi tayyorlangan bir xil guruhdagi qonni 250-500 ml dan haftasiga 1-2 marta quyishdir. Bundan tashqari, vena ichiga natriy xloridning izotonik eritmasidan yoki glyukozaning 5% li eritmasidan katta miqdorda quyish lozim bo'ladi. Shokka qarshi dorilar sifatida morfin, promedol, prednizolondan foydalaniladi. Kordiamin va kamfora qo'llash mumkin. Buyrakning o'tkir yetishmovchiligida terapevtik choralarning odatdagi kompleksi amalga oshiriladi. Bular yordam bermasa gemodializ o'tkaziladi.

Uncha kuchli bo'lmagan gemolitik krizlarda antioksidant preparati sifatida erevitdan 2 ml dan 2 mahal muskul orasiga yuboriladi, riboflavin

0,015 g dan 2-3 mahal ichishga buyuriladi. Tomir ichi qon ivishi sindromining oldini olish maqsadida geparindan sutkasiga 20 000 TBdan qorin terisi ichiga yuboriladi. Bir qator bemorlarda splenektomiya yaxshi foyda beradi.

Orttirilgan gemolitik kamqonliklar. Autoimmun gemolitik kamqonlik orttirilgan gemolitik kamqonliklar ichida eng ko'p uchraydigan kasallikdir. Tanada o'z eritrotsitlariga qarshi antitanalar paydo bo'lishi bu kasallikka olib keladi. Bunda eritrotsitlar agglutinatsiya (bir-biri bilan yopishib qolish)ga uchrab, retikulo-gistiotsitar tizim hujayralarida parchalanadi.

Simptomatik va idiopatik autoimmun gemolitik kamqonliklar farq qilinadi.

Simptomatik autoimmun kamqonliklar. Immunokompetent tizimdagi buzilishlar bilan kuzatiladigan turli xil kasalliklar muhitida kelib chiqadi. Ular surunkali limfoleykozda, limfogradulematozda, paraproteinemik gemoblastozlarda, sistemali qizil volchankada, revmatoid artritda, surunkali gepatit va jigar sirrozlarida eng ko'p uchraydi.

Autoantitanalar paydo bo'lishini birorta patologik jarayon bilan bog'lashning iloji bo'lmagan hollarda idiopatik autoimmun gemolitik kamqonlik haqida gapiriladi. Bular barcha autoimmun gemolitik kamqonliklarning 50% ga yaqinini tashkil qiladi.

Klinik kechishiga qarab o'tkir va surunkali autoimmun gemolitik kamqonliklar ajratiladi.

O'tkir shakllarida bemorlarda to'satdan keskin quvvatsizlik, yurak urib ketishi, hansirash, isitma, sarg'ayish paydo bo'ladi. Surunkali turlari asta-sekin rivojlanadi. Umumiy ahvoli kam o'zgaradi. Bemorlar gipoksiyaga sekin-asta ko'nikib borganliklari uchun hansirash va yurak urib ketishi kuzatilmaligi mumkin. Obyektiv tekshirilganda taloqning, kamroq hollarda jigarning ham kattalashganligi aniqlanadi. Sovuqlik agglutininlari ta'siri bilan bog'langan autoimmun kamqonliklarda sovuqni ko'tara olmaslik va sovuqda eshakyem, Reyno sindromi, gemoglo-binuriya belgilari kuzatiladi.

Kasallikning kechishiga infeksiyalar, ko'proq virus yoki sovuq ta'sirida xurujlar bo'lib turishi xosdir.

Gematologik o'zgarishlar. Periferik qonda normoxrom yoki o'rtamiyona giperxrom kamqonlikning turli darajasi, retikulositoz, eritronormoblastlarning paydo bo'lishi aniqlanadi. Ko'pincha mikrosferositoz kuzatiladi. Sovuqlik agglyutininlari bilan bog'langan autoimmun gemolitik kamqonliklar uchun olingan zahoti qonda va surtmada eritrotsitlarning agglyutinatsiyalanib qolishi xosdir. Isitilganda agglyutinatsiya yo'qoladi. Ko'pgina hollarda eritrotsitlarning osmotik chidamliligi kamayadi. Leykotsitlar soni idiopatik turlarida beqaror bo'lib turadi. O'tkir gemolitik kriz holatlarida leykositoz va miyelotsitlargacha bo'lgan chapga siljish uchraydi. Surunkali turlarida leykotsitlar soni normaga yaqin bo'ladi. Trombotsitlar soni o'zgarmaydi. Eritrotsitlar cho'kish tezligi keskin oshadi. Ilikda eritroid qatorining keskin kuchayganligi qayd qilinadi. Qonda erkin bilirubin miqdori oshadi, axlat bilan sterkobilin ko'p ajraladi. Autoimmun gemolitik anemiya tashxisi bir tarafdin yuqori darajadagi gemoliz belgilariga, boshqa tarafdin eritrotsitlar yuzasiga yopishgan antitanalarni aniqlashga asoslanadi. Eritrotsitlardagi autoantitanalarni aniqlashning asosiy usuli **Kumbs sinamasidir.**

Davolash. O'tkir bosqichida prednizrolning katta dozasi (bir kunda 60-80 mg, ya'ni og'irlikning har bir kg ga 1 mg dan) qo'llanadi. Yoki boshqa glyukokortikoidlarning ekvivalent miqdori tayinlanadi. Remissiyaga erishilgandan so'ng prednizolonning kunlik miqdori sekin-asta kamaytirib boriladi. Erishilgan natijani ushlab turuvchi dozasi kuniga 5-10 mg bo'ladi.

Davolash 2-3 oy, ya'ni gemolizning barcha belgilari yo'qolguncha va Kumbs sinamasi manfiy natija berguncha davom ettiriladi. Kasallikning qaytalanuvchi xillarida va glyukokortikoidlar foyda bermaganda splenektomiya qilinadi.

Splenektomiyaning foydasi bo'lmasa va steroidlarga talab katta bo'lganda immun depressant (6-merkaptopurin, azatioprin, xlorambutsil) dorilarni qo'llash lozim. 6-merkaptopurin va azatioprinning kunlik dozasi 100-150 mg, xlorambutsilniki esa 10-15 mg ni tashkil qiladi. Kasallikning ba'zi xillarida plazmaforez qo'llaniladi. Gemotransfuziya faqat hayotiy zarurat bo'lgandagina (gemogloblin keskin kamayib ketganda, soporoz holatda) amalga

oshiriladi. Eritrotsitlari Kumbs sinamasida manfiy natija beradigan donorlarni maxsus tanlab olish lozim.

Doimiy gemosiderinuriya va paroksizmal tungi gemoglobinuriya bilan oʻtadigan gemolitik kamqonlik (Markiafav-Mikeli kasalligi). Kasallikka eritroid hujayralarning somatik mutatsiyasi natijasi deb qaraladi. Bunda turli xil gemolitik agentlarga sezgirligi oshib ketgan eritrotsitlarning patologik oilasi vujudga keladi.

Klinikasi. Bemorlar quvvatsizlik, bosh aylanishi, hansirash, yurak urib ketishidan shikoyat qiladilar. Qorin sohasida turli darajadagi ogʻriqning kriz davrida kuzatilishi oʻziga xos belgilardir. Bunda mezeiterial kapillyar tomirlarning trombozi kuzatiladi. Koʻpincha periferik qon tomirlarning, koʻproq qoʻl va oyoq venalarining hamda boshqa (miya, taloq va buyrak) tomirlarning trombozi aniqlanadi. Kriz paytida tana harorati ortadi.

Siydik bilan gemosiderin va gemoglobin ajralib chiqqanligi uchun u qora tusga kiradi. Koʻpincha gemoglobinuriya kechasi kuzatiladi (tungi paroksizmal gemoglobinuriya).

Obyektiv tekshirilganda terining sargʻish tusda oqarganligi, taloq va jigarning bir oz kattalashganligi aniqlanadi. Kamqonlik uzoq payt normoxrom xarakterda boʻladi. Siydik bilan gemoglobin va gemosiderin koʻrinishida koʻp temir yoʻqotilganda rang koʻrsatkichi normadan kamayib ketadi. Retikulotsitlar soni bir oz oshadi. Koʻpincha leykopeniya va trombositopeniya kuzatiladi. Ilikda koʻpincha granulotsitar va megakariotsitar qatorlarning kamayishi bilan birga kuzatiladigan eritroid qatorining kuchayishi aniqlanadi.

Tashxisi. Bu kasallik leyko va trombositopeniya bilan kechadigan, davolashga befarq boʻlgan gemolitik kamqonlik bilan ogʻrigan bemorlarda uchrashi mumkin. Taloq yaqqol kattalashmaydi. Siydik choʻkmasini mikroskopda kuzatilganda gemosiderin aniqlanadi. Siydik bilan benzidin tajribasi oʻtkazilganda u musbat natijali boʻladi.

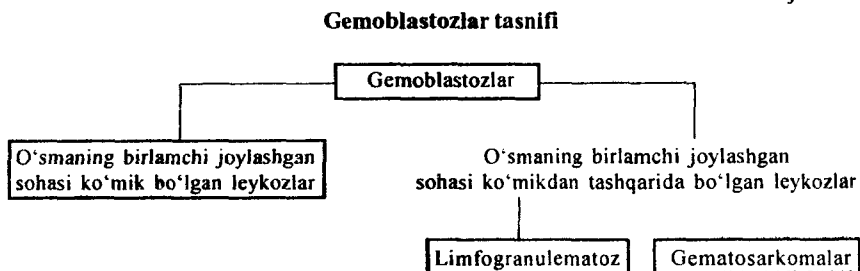
Markiafav-Mikeli kasalligining tashxisini aniqlashda quyidagi laboratoriya tekshirishlaridan foydalaniladi: Xemning kislotali testi (odamning nordonlashtirilgan zardobida bemor eritrotsitlari gemolizga uchraydi), Krosbi testi (trombin taʼsirida gemoliz kuchayadi), saxaroza testi (donorning saxaroza qoʻshilgan yangi qonida bemor eritrotsitlari gemolizga uchraydi).

Davolash. Natriy xloridning izotonik eritmasida dastavval uch marta yuvib tozalangan eritrotsitlarni quyish eng ta'sirchan davo usuli hisoblanadi. Bunday eritrotsitlarni 200-400 ml miqdorda har 4-5 kunda bir marta quyiladi. Bunday eritrotsitlardan ajratib olingandan so'ng 48 soat ichida foydalanish lozim. Trombozning oldini olish va davolash uchun antikoagulyant beriladi. Gemolitik kriz paytida plazma o'rnini bosuvchi eritmalarni, chunonchi dekstran yoki reopoliglyukinni 500-1000 ml miqdorda quyish gemolizni kamaytiradi. Temir preparatlari temir yetishmasligi rivojlanganda tayinlanadi. Yana anabolik gormonlar (nerobol) hamda vitamin E va uning preparatlari (erevit) qo'llaniladi.

GEMOBLASTOZLAR

Gemoblastozlar qon yaratuvchi to'qimalarning o'sma kasalligi bo'lib, ikkita asosiy guruhga (44-jadval) bo'linadi: 1) ko'mikning birlamchi zararlanishi bilan kechadigan shakli (leykoz); 2) o'smaning ko'mikdan tashqarida rivojlanadigan shakli (limfogranulematoz va gematosarkomalar).

44-jadval



Qon hujayralari ishlab chiqaruvchi to'qimalarning o'sma kasalliklari — gemoblastozlar og'ir kasalliklardan bo'lib, bunday kasallik bilan og'rigan bemorlarning ish qobiliyati yo'qoladi, umri qisqaradi. Hozirgi zamon tibbiyot ilmi gemoblastozlarni davolashda anchagina yutuqlarga erishganiga qaramay, bunday kasalliklarni dastlabki bosqichlarida aniqlash va unga samarali davolash usullarini topish talab qilinadi.

O‘TKIR LEYKOZ

Leykoz — qon yaratilish hujayralaridan paydo bo‘ladigan va suyak ko‘migi zararlaniradigan o‘smalarning umumiy nomi.

Etiologiyasi. Kasallikning etiologiyasi noma'lum va uning kechishi xavfli o'sma rivojlanishini eslatadi. Leykozning virus tabiati to'g'risida taxminlar ilgari surilayapti. Leykoz mohiyati suyak ko'migi, taloq, limfa tugunlari zararlanishidan iborat. Leykozda periferik qoida ko'p miqdorda yetilmagan leykotsitlar paydo bo'ladi, ular odatda faqat suyak ko'migida va limfa tugunlarida bo'ladi. Qator hollarda periferik qonda leykotsitlarning umumiy miqdori ko'paymaydi, ular sifat jihatidan o'zgaradi, xolos. Bunday leykozlar aleykemik leykozlar deyiladi.

Leykozlar tasnifi 45-jadvalda berilgan.

45-jadval

Leykozlar tasnifi

O'tkir leykoz	Surunkali leykoz
Miyeloblastli Monoblastli Miyelomonoblastli	Surunkali miyeloleykoz Yaxshi sifatli subleykemik miyeloz
Limfoblastli	(miyelofibroz, osteomiyeloskleroz)
Promiyelotsitar	Eritremiya
O'tkir eritromiyeloz	Surunkali monotsitar leykoz
Differentsiatsiya qilib bo'lmaydigan o'tkir leykoz	Surunkali limfoleykoz Miyelom kasalligi Valdenstrem makroglobinemiyasi

Patogenezi. O'tkir leykozning klinik belgilari patogenezi 46-jadvalda keltirilgan.

O'tkir leykozning kechishida quyidagi bosqichlar qayd qilinadi:
1) boshlang'ich; 2) rivojlangan; 3) remissiya (to'liq yoki to'liq bo'lmagan); 4) retsiv; 5) terminal.

O'tkir leykozning boshlang'ich bosqichida tashxis retrospektiv qo'yiladi, rivojlangan bosqichida patologik belgilari yaxshi namoyon bo'ladi.

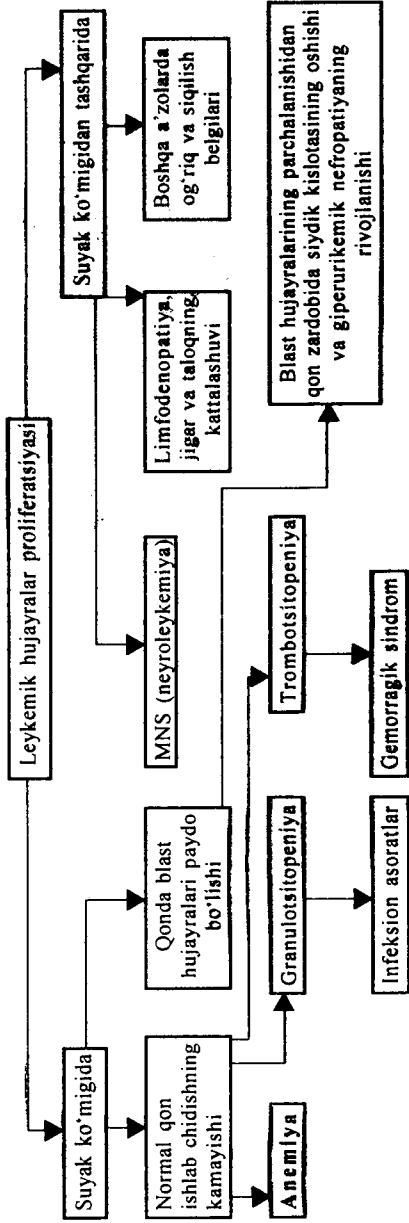
Klinikasi. O'tkir leykozning birinchi klinik belgilari turlicha bo'ladi. Ko'p hollarda bemorlar quvvatsizlik, ishtaha pasayishi, bo'g'imlardagi og'riq va mayda jarohatlanishdan, terida ko'karishlar paydo bo'lishidan shikoyat qiladilar. Boshqa bemorlarda kasallik o'tkir boshlanib, ularda rinit, faringit, murtak bezlari yallig'lanishi, tana harorati ko'tarilishi kuzatiladi. Ba'zida o'tkir leykoz kutilmaganda qonni analiz qilganda aniqlanadi. O'tkir leykozning rivojlangan bosqichida kasallikning klinik ko'rinishi quyidagicha: anemiya, temorragiya, infeksiya va yarali nekroz bilan asoratlanish sindromlari sifatida namoyon bo'ladi.

Anemiya sindromi quvvatsizlik, bosh aylanishi, yurak sohasida og'riq va hansirash bilan namoyon bo'ladi. Bemorlar ko'zdan kechirilganda teri qoplamlari va shilliq pardalarining rangparligi aniqlanadi. Kamqonlikning ifodalanishi har xil bo'lib, eritropoezning pasayish darajasiga, gemoliz yoki qon ketishlarga bog'liq.

Gemorragiya sindromi deyarli barcha bemorlarda uchraydi. Ularda milkdan, burundan, bachadondan qon ketishi, terida va shilliq qavatlarda qon quyilishi kuzatiladi. Teri ostiga yoki venaga dori yuborish uchun nina sanchilganda katta qon quyilishlar ro'y beradi. Kasallikning terminal bosqichida me'da va o'n ikki barmoq ichak shilliq qavatlaridagi qon quyilishlar yarali nekrotik o'zgarishlarga o'tadi. O'tkir leykozning promiyelotsitar turida, ayniqsa, ifodalangan gemorragiya sindromi kuzatiladi.

O'tkir leykoz bilan og'rikan bemorlarning yarmidan ko'pida rivojlangan granulotsitopeniya, granulotsitlarning fagositoz faoliyati pasayishi va antitanalar hosil bo'lishining buzilishi natijasida infeksiya, yarali nekrotik asoratlar avj oladi. Sust kechuvchi pnevmoniya, siydik yo'llarining infeksiya kasalliklari, nina sanchilgan joylarda abscesslar, stomatitlar, gingivitlar, nekrotik anginalar rivojlanadi. Bunday asoratlar ko'proq kuchli granulotsitopeniya va milklarning leykemik infiltratsiyasi mavjud (miyelomonoblastli va monoblastli turlarida) bemorlarda kuzatiladi.

O'tkir leykozning klinik belgilarini patogenezi



Gematologik ko'rinishi. Periferik qonda har doim normoxrom yoki giperxrom kamqonlik aniqlanadi. Ko'pincha kamqonlik o'tkir leykozning birinchi belgisi sifatida namoyon bo'ladi. Retikulotsitlar soni kamayadi. Leykotsitlar soni oshgan, ammo surunkali leykozlardagidek baland emas. O'tkir leykozning yuqori leykositoz bilan kechadigan shakllarida oqibat yomon bo'ladi. Kasallikning leykopenik turlari uchrab turadi, bunda leykotsitlar soni $3 \cdot 10^9/l$ dan kam bo'ladi. O'tkir leykozlarning barcha turlariga trombotsitlar soni kamayishi xos. Ayniqsa, ifodalangan trombo sitopeniya kasallikning terminal bosqichida kuzatiladi.

Leykemik (blast) hujayralarning qonda bo'lishi yoki bo'lmasligi qon ko'rinishining leykemik yoki aleykemik turi haqida guvohlik beradi.

Kasallikning rivojlangan bosqichida ko'mikda ko'p blast hujayralar ko'rinadi. Ko'mikning blastlar bilan infiltratsiya darajasi har xil: 10-20% gacha (kam foizli o'tkir leykoz)dan total blast metaplaziyagacha. Normal qon ishlab chiqarish buziladi.

Remissiya to'liq yoki to'liq bo'lmagan bo'lishi mumkin. To'liq remissiya davrida kasallikning klinik belgilari kuzatilmaydi, suyak ko'migida blast hujayralar 5% dan oshmaydi va ular qonda aniqlanmaydi. Periferik qon ko'rsatkichlari normaga yaqin bo'ladi. To'liq bo'lmagan remissiya davrida klinik va gematologik belgilar ancha kamayib, suyak ko'migida blast hujayralar soni 5% dan yuqori bo'ladi.

O'tkir leykoz retsidivi suyak ko'migida va undan tashqarida (terida, moyakda va hokazo) yuzaga kelishi mumkin. Har qaysi keyingi retsidiv avvalgisidan xavflidir.

O'tkir leykozning terminal bosqichi sitostatik davoga rezstentlik bilan, normal qon ishlab chiqarishning o'ta kamayishi va yaralinekrotik o'zgarishlarning yuzaga kelishi bilan kechadi.

O'tkir leykozni bosqichlarga ajratish bemorga differensial davo usullarini qo'llash uchun zarur, masalan, kasallikning rivojlangan bosqichida sitostatik davo qilinsa, remissiya bosqichida quvvatlab turuvchi davo o'tkaziladi.

O'tkir leykozning terminal bosqichida kasallik tez rivojlanadi. Tana harorati yuqori raqamlargacha ko'tariladi, umumiy behollik orta boradi,

bemorni et junjikishi, ko'p terlash bezovta qiladi. Ishtaha bo'lmaydi, burun, milk qonab turadi.

Ko'zdan kechirilganda terida ko'p sonli qon quyilishlar topiladi. Stomatit, nekrotik angina rivojlanadi, bo'yin va pastki jag' osti limfatik tugunlari kattalashgan, bo'yin sohasidagi teri osti yog' qatlamlari shishgan bo'ladi. Me'da devoridagi leykemik infiltratlar yorilganda me'dadan qon ketishi kuzatiladi. O'tkir leykoz xiliga ko'ra taloq, jigar, limfatik tugunlar kattalashadi. Qon tekshirilganda avj olib borayotgan anemiya, trombotsitopeniya, retikulotsitopeniya qayd qilinadi. Leykotsitlarning qariyb 95 foizini miyeloblastlar va boshqa tabaqalashmagan blast hujayralar tashkil qiladi. Leykemiya qayd qilinadi. O'tkir miyeloleykoz — miyeloblast leykozda qonda blast hujayralar va yetilgan leykotsitlar aniqlanadi, oraliq shakllari kam bo'ladi (leykemik uzilish). O'tkir limfoleykoz — limfoblast leykozda qonda limfoblastlar ko'p bo'ladi.

Davolash. O'tkir leykozni davolash shifoxona va ambulatoriya sharoitlarida kasallikning shakli, bosqichi, kechishiga ko'ra iloji boricha erta o'tkaziladi. Asosan hujayra mitozining har xil davrlarida ta'sir qiluvchi ximio preparatlar turli kombinatsiyalarda beriladi.

O'tkir leykozning miyeloid turini davolashda 70-yillardan beri ximio preparatlardan sitozinarabinozid (sitozar)ni kuniga 100 mg/m^2 dan 7 kun, rubomitsinni kuniga 45 mg/m^2 dan 3 kun to'xtovsiz venaga tomchilab yuborish usuli qo'llaniladi («7+3» sxemasi).

Sitozarni 200 mg/m^2 dan 5 kun, rubomitsinni 2 kun yuborish ham mumkin («5+2» sxemasi).

Rubomitsin o'rniga idarubitsinni kuniga 10 mg/m^2 dan 3 kun, mitoksantronni 12 mg/m^2 dan 3 kun berish mumkin.

O'tkir miyeloid leykozni davolashda ximio preparatlarni yana quyidagi sxemalarda berish mumkin:

OAR (10 kun): onkovin (vinkristin) 2 mg/m^2 dan venaga — kursning birinchi kuni +sitozar (aleksan) 100 mg/m^2 dan venaga uzluksiz tomchilab — har kuni + prednizolon 100 mg/m^2 dan ichishga — kursning 1-5-kuni.

SOAR (4 kun): siklofosfan 50 mg/m^2 dan venaga har 8 soatda — kursning 1-4-kuni+onkovin (vinkristin) 2 mg/m^2 dan venaga — kursning

1-kuni + sitozar 50 mg/m^2 dan venaga har 8 soatda — kursning 1-4-kuni+prednizolon 60 mg/m^2 dan ichishga — har kuni.

AVAMP (10 kun): sitozar 30 mg/m^2 dan venaga asta-sekin— kursning 1-8-kunlari+vinkristin 2 mg/m^2 dan venaga — kursning 3-10-kunlari+metotreksat (ametopterin) 20 mg/m^2 dan venaga yoki mushaklar orasiga — kursning 2, 5, 9-kunlari, 6-merkaptopurin 60 mg/m^2 dan ichishga — har kuni+prednizolon 40 mg/m^2 dan ichishga — har kuni.

ROMR (5 kun): purinetol 500 mg/m^2 dan venaga har kuni+onkovin (vinkristin) 2 mg/m^2 dan venaga — kursning 1-kuni + metotreksat $7,5 \text{ mg/m}^2$ dan venaga har kuni + prednizolon 200 mg/m^2 dan ichishga har kuni.

O'tkir leykozning limfoid va boshqa xillarida ximio preparatlar quyidagi sxemalarda beriladi.

VAMP (10 kun) vinkristin 2 mg/m^2 dan venaga — kursning 2-3-kunlari + ametopterin (metotreksat) 20 mg/m^2 dan mushaklar orasiga yoki venaga — kursning 1, 5, 9-kunlari + 6 merkaptopurin 60 mg/m^2 dan ichishga har kuni + prednizolon 40 mg/m^2 dan ichishga har kuni.

SVAMP (10 kun): siklofosfan $150-200 \text{ mg/m}^2$ dan venaga — kursning 2, 4, 6, 8, 10-kunlari+vinkristin 2 mg/m^2 dan venaga — kursning 2, 9-kunlari + ametopterin 20 mg/m^2 dan venaga — kursning 1, 5, 9-kunlari+6 merkaptopurin 60 mg/m^2 dan ichishga har kuni + prednizolon 40 mg/m^2 dan ichishga har kuni.

Bulardan tashqari, yana SAMP, SLAMP va boshqa sxemalar, neyroleykoz rivojlanganda dorilarni orqa miyani punksiya qilib likvorga yuborish ham tavsiya qilinadi.

Remissiya davriga o'tilgandan keyin qaytalanishning oldini olish davosini (konsolidatsiya) remissiya rivojlanishiga yordam bergan dorilar bilan 2-3 davolash kursi tarzida o'tkaziladi. Keyinchalik remissiya davrida 3-5 yil davomida quvvatlovchi davolash o'tkaziladi. Bu davrda suyak ko'migi tekshirib (1-3-6 oyda bir marta) turiladi.

O'tkir leykoz qaytalanganda yoki qaytalanishning oldini olish uchun yana allogen suyak ko'migini transplantatsiya qilish, immun-terapiya muolajalarini o'tkazish kerak.

Infeksion asoratlarni davolashda keng spektrdagi antibiotiklar va sulfanilamidlar qo'llaniladi.

Infeksiya asoratlarining oldini olish uchun teri va shilliq qavatlarini parvarish qilish, bemorlarni aseptik xonalarga joylash, ichakni so'rilmaydigan antibiotiklar berib sterilizatsiya qilish kerak.

Gemorragik sindromni davolash uchun qon, trombotsitar massa, plazma quyiladi, DVS (tananing ko'p tomirlarida qonning tarqalgan ivishi sindromi)da epsilonaminokapron kislota kuniga 1,5-3 mg/kg dan va geparin beriladi.

Asab va ruhiy holatni tinchlantiruvchi sharoit yaratish kerak.

Kasallikning har xil asoratlarini (absesslar, yotoq yaralar, intoksikatsiya) oldini olish va davolash kerak.

SURUNKALI MIYELOLEYKOZ

Bu kasallik suyak ko'migining granulotsitar kurtagi, shuningdek trombotsitar va eritrotsitar kurtakning zararlanishi bilan yuzaga chiqadi.

Kasallikning klinik manzarasi uch bosqichda (boshlang'ich, rivojlangan va terminal) kechadi. Boshlang'ich bosqich yashirin kechadi va asosiy belgilar rivojlangan bosqichda kuzatiladi.

Klinikasi. Bemorlar umumiy darmonsizlik, chap qovurg'alar ostida og'irlik va og'riq sezish, ko'p terlash, milklarning qonab turishidan shikoyat qiladilar. Tekshirib ko'rilganda taloqning anchagina kattalashganligi (taloq ham suyak ko'migi singari miyeloid metaplaziyaga uchraydi va juda kattalashib chanoqqacha tushadi: ko'ndalangiga 40 sm gacha, og'irligi 7 kg gacha yetadi. Qorinning kattagina qismini egallaydi) ma'lum bo'ladi, limfatik tugunlar ham kattalashadi, teri qoplamlari oqarib ketadi, bemor oriqlaydi. Tana harorati ko'tariladi, qon tekshirilganda miyeloid qatordagi leykotsitlarning yetilmagan shakllari, promiyelotsit, metamiyelotsit, miyelotsitlar topiladi, leykotsitlar miqdori anchagina ko'payadi (leykositoz 200-400/10⁹/l gacha), to'sh suyagi punksiya qilinganda miyelotsit va promiyelotsitlarning katta miqdori aniqlanadi. Anemiya, trombositoz qayd qilinadi. Kasallik to'lqinsimon, vaqti-vaqti bilan takrorlanib turadigan xuruj va remissiya bilan kechadi.

Surunkali miyeloleykozning quyidagi klinik-gematologik turlari farq qilinadi: leykemik (leykotsitlar miqdorining anchagina oshganligi va periferik qonda ko'p sonli donador elementlar paydo bo'lishi qayd

qilinadi), subleykemik (leykotsitlar miqdorining o'rtacha oshishi va qon formulasidagi miyelotsitlar va promiyelotsitlar paydo bo'lgunga qadar siljish bilan), aleykemik — osteomiyelofibroza (leykotsitlar miqdori normal yoki hatto pasaygan va periferik qonda yetilmagan hujayralar yo'q) for-malari. Osteomiyelofibroza to'sh suyagini punktsiya qilish va punk-tatni tekshirishning katta ahamiyati bor: ko'p sonli miyeloblastlar va promiyelotsitlar topiladi (normal suyak ko'migida miyeloblastlar miqdori ko'p emas).

Surunkali miyeloleykozning atipik turlari ham kuzatiladi: eozinofil miyeloleykoz, periferik qonda asosan atsidofil granulotsitlar bo'lishi (eozinofiliya) bilan xarakterlanadi (qariyb 75%) va bazofil miyeloleykoz (periferik qonda bazofillar miqdori ko'p). Eng og'ir asorati — ko'p qon oqishi bilan o'tadigan gemorragik diatez.

Klinik belgilaridan tashqari surunkali miyeloleykoz tashxisini qo'yishda ko'mikda Filadelfiya xromosomasini aniqlash hal qiluvchi rol o'ynaydi.

Davolash. Kasallikning rivojlangan bosqichida o'sma hujayralari miqdorini kamaytirish maqsadida asosan ximio preparatlar bilan davolanadi. Sitostatiklardan miyelosan (mileran, bisulfan) kuniga 2, 4, 6 mg dan beriladi. Leykotsitlar soni 15-20·10⁹/l ga yetganda miyelosan kichik miqdorda haftada 1-3 marta 2 mg dan beriladi. Miyelobromol kuniga 250 mg dan, 6 merkaptopurin kuniga 100-150 mg dan beriladi. Ko'rsatilgan dorilar yaxshi natija bermaganda va kasallikning terminal bosqichida poliximioterapiya tayinlanadi (VAMP, SVAMP va b.).

Splenektomiya, nur bilan davolash, leykositoforez qo'llash mumkin. Infektsion, gemorragik kamqonlik asoratlarini davolash lozim (antibiotiklar, gormonlar, qon oqishini to'xtatuvchi dorilar, qon quyish).

Bemorga jismoniy va ruhiy osoyishtalik, yetarlicha antiseptik sharoitlarni yaratish va uni vitaminlarga boy oziq moddalar bilan ovqatlantirish kerak.

Bemorlar doimiy dispanser nazoratida bo'ladilar.

SURUNKALI LIMFOLEYKOZ

Surunkali limfoleykoz limfoid to'qimalarning beozor kechadigan o'sma kasalligidir.

Surunkali limfoleykoz o'rt va keksa yoshli (35-70) kishilarda ko'p uchraydigan kasallik bo'lib, yoshlarda deyarli kuzatilmaydi.

Patogenezi. Surunkali limfoleykozda qon hujayralarini ishlab chiqarish normal taraqqiyot yo'lidan ko'plab limfotsitlar ishlab chiqish yo'liga o'tadi, shuning uchun ko'mikning limfatik metaplaziyasi rivojlanib, granulotsitar hujayralar o'rnini deyarli butunlay limfotsitlar egallaydi. Bemorlarda granulotsitopeniya, anemiya va trombositopeniya rivojlanadi. Anemiya bilan bog'liq bo'lgan gipoksiya natijasida yurak, jigar, buyrakda va boshqa ichki a'zolarida distrofik va degenerativ o'zgarishlar yuzaga keladi. Trombositopeniya gemorragik diatezga olib keladi. Kattalashgan limfatik tugunlar (ko'pincha katta xaltalar holida) va to'qimalarning infiltratlari qo'shni a'zolari, nerv yo'llari va tomirlarini siqadi.

Patologik anatomiyasi. Kattalashgan qattiq limfatik tugunlar aniqlanib, kesilganda ular och kulrang bo'ladi. Gistologik tekshirilganda limfatik tugunlarda, ko'mikda, taloqda, jigar va boshqa ichki a'zolarida limfoid to'qimaning diffuz giperplaziyasi aniqlanadi.

Klinikasi. Surunkali limfoleykozning uch turi qayd qilinadi: leykemik, subleykemik va aleykemik. Bundan tashqari, kasallikning quyidagi atipik kechish turlari kuzatiladi:

1. O'smali — limfatik tugunlarning katta xaltalari va taloqning juda kattalashuvi bilan o'tadi.

2. Tomoq va burun atrofida o'suvchi diffuz limfatik surunkali limfoleykoz.

3. Qorin bo'shlig'ida katta limfatik tugunlar bilan kechuvchi turi.

4. Suyak ko'migida kechuvchi turi. Limfatik tugunlar va taloq kattalashmay, o'zgarishlar asosan suyak ko'migida joylashgan bo'ladi.

5. Oshqozon-ichak variantida limfomatoz o'sishlar oshqozon va ichakning shilliq qavatida bo'lib, dispeptik o'zgarishlar bilan kechadi.

6. Terining zararlanishi bilan kechuvchi turi ko'pincha tarqalgan eritrodermiya bilan o'tadi.

Qondagi o'zgarishlar. Kasallikning leykemik turida katta leykositoz ($200-300 \cdot 10^9/l$ gacha) rivojlanib, ularning 80-90% ini yetilgan limfotsitlar tashkil qiladi, prolimfotsitlar 3-4%, limfoblastlar 1-2% ga teng bo'ladi. Neytrofillar 4-5% ni tashkil qiladi. Kasallik

boshida qizil qonda o'zgarishlar yo'q, keyinchalik anemiya rivojlanadi, trombositlar soni kamayadi. Qon surtmasida shikastlangan limfotsitlar — Gumprext tanachalari topiladi.

Subleykemik turida leykotsitlar soni $20 \cdot 10^9/l - 30 \cdot 10^9/l$ ga teng, aleykemik turida leykotsitlar soni ko'paymaydi ($6-8 \cdot 10^9/l$).

To'sh suyagi punksiya qilinganda ko'mikning limfatik metaplaziyasi aniqlanadi. Ayniqsa, kasallikning aleykemik turida bu tekshirish hal qiluvchi ahamiyatga ega. Chunki periferik qonda o'zgarishlar bo'lmagan holda ko'mikda limfotsitlar soni 20-30% dan ortiq bo'lib, ba'zi hollarda 60-90% ni tashkil qiladi.

Kasallikning kechishi. Surunkali limfoleykoz kechishining uch bosqichi qayd qilinadi. Birinchi, boshlang'ich davri nisbatan uzoq (ba'zi bir kasallarda 2-3 yil) bo'lib, bemor ahvoli qoniqarli bo'lgan holda limfatik tugunlar, taloq va jigarning kattalashganligi, qondagi va ko'mikdagi kasallikka xos o'zgarishlar taso-difan aniqlanadi.

Ikkinchi, kasallikning zo'rayish davrida limfatik tugunlar, jigar va taloq yana ham kattalashib, qondagi o'zgarishlar kuchayib, anemiya va trombositopeniya rivojlanadi, quvvatsizlik, tez-tez terlash, haroratning ko'tarilishi qayd qilinib, gemorragik o'zgarishlar kuzatiladi. Autoimmun jarayon rivojlanadi.

Uchinchi bosqich — terminal bosqich bo'lib, bunda infeksiyaga chidamsizlik rivojlanadi.

Kasallikning kechishida kuchayish va remissiya davrlari kuzatiladi. Leykozning bu turida bemor surunkali miyeloleykozga nisbatan ish qobiliyatini ko'p yo'qotmaydi. Ammo kasallikning og'ir turlari kuchli anemiya bilan kechib, bemorni 1-2 yil ichida o'limga olib kelishi mumkin.

Tashxisi. Kasallikning klinik belgilari, qondagi, ko'mikdagi o'zgarishlar hal qiluvchi rol o'ynaydi. Surunkali limfoleykoz qiyosiy tashxisi quyidagi kasalliklar bilan qilinadi: infeksiyon kasalliklardagi limfositoz (bolalarda), infeksiyon mononukleoz, limfatik tugunlar sili, limfogranulematoz va limfosarkoma.

Oqibati. Leykozlarning hamma turidagi kabi inson hayoti uchun kasallikning oqibati yomon.

Davolash. Bemorlarni davolash quyidagi yo'nalishlarda olib boriladi.

1. O'smaning o'sish jarayonini kamaytirish maqsadida ximioterapevtik va sitostatik davo o'tkaziladi.

2. Autoimmun gemolitik anemiyani davolash uchun gormonal dorilar qo'llaniladi, splenektomiya tavsiya qilinadi.

3. Kasallikning infeksiyon asoratlarini davolash maqsadida antibiotiklar beriladi.

4. Tananing himoya kuchlarini oshirish maqsadida retabolil, vitaminlar, u-globulin.

Kasallik avj olgan davrda ximioterapiya qo'llaniladi. Xlorbutin (leykaran) kuniga 10-15 mg dan 4-6 hafta davomida, siklofosfan kuniga yoki kunora 200-600 mg dan venaga yoki mushaklar orasiga 4-6 hafta davomida, degranol kunora 50-75 mg dan venaga 5-10 marta yuboriladi. Gormonlar gemolitik kamqonlik va trombositopeniya paydo bo'lganda tayinlanadi. Kasallik terminal bosqichlarida, og'ir kechganda poliximioterapiya o'tkaziladi. Kattalashgan limfatik tugunlar, taloq nur bilan davolanadi. Leykoforez (bir necha seans) o'tkazish mumkin.

ERITREMIYA

Kasallikning kechishi 1890-yilda Vakez tomonidan yozilgan, bu kasallik qonning xavfsiz o'smalariga kiradi.

Qon hujayralarining o'smasimon ko'payishi natijasida periferik qonda eritrotsitlar, neytrofil leykotsitlar, trombositlar soni ko'payib, qon oqish tezligi kamayadi, qon quyuqlashadi va qon ivish xususiyati kuchayadi.

Kasallikning kelib chiqish sababi aniqlanmagan.

Klinikasi. Kasallikning klinik kechishida uch bosqich kuzatiladi: boshlang'ich, rivojlangan (eritremik) va terminal.

Kasallikning boshlang'ich bosqichida bemorlar boshning og'irlashuvi, tez toliqish, fikrlash qobiliyatining susayishidan shikoyat qiladilar. Bemorni ko'zdan kechirilganda bu bosqichda kasallikka xos belgilar kuzatilmaslari mumkin. Kasallikning boshlang'ich va rivojlangan bosqichlari orasidagi chegara har doim ham aniq bo'lavermaydi. Ko'pgina bemorlarda kasallik rivojlangan bosqich belgilari bilan boshlanadi.

Kasallikning rivojlangan bosqichida bemorlar kuchli bosh og‘rishi, ko‘rishning yomonlashishi, yurak sohasidagi og‘riqlar, teri qichishishidan shikoyat qiladilar. Eritremiya bilan og‘rigan ko‘pgina bemorlarda eritromegaliya kuzatiladi, bunda o‘ziga xos mikrotsirkulyator o‘zgarishlar natijasida qo‘l va oyoq panjalarida qattiq og‘riq xurujlari kuzatiladi. Og‘rigan panjalar qizaradi. Eritremiyaning rivojlangan bosqichida bemorlar terisining rangi to‘q qizilko‘kimtir bo‘ladi. Bu davrda ko‘z, til va tanglay shilliq pardalari qizargan bo‘ladi. Bemorlarning 80% ida taloq kattalashadi: rivojlangan bosqichda u ozgina kattalashgan bo‘lsa, terminal bosqichda rivojlangan splenomegaliya kuzatiladi. Bemorlarda jigar kattalashadi.

Eritremiya bilan og‘rigan bemorlarning ko‘pchiligida qon bosimining oshishi kuzatiladi. Bu bemorlarda arterial gipertoniyaning rivojlanishi periferik tomirlar qarshiligi oshishiga olib keluvchi qonning quyugligi oshishi va buyrakda qon aylanishining buzilishi bilan bog‘liqdir. Eritremiyadagi gipertopiya rivojlangan serebral klinik belgilar bilan o‘tadi.

Bemorlarning taxminan 15% ida oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak yarasi aniqlanadi. Kasallikning klinik kechishida tomirlarda tromb hosil bo‘lishi muhim o‘rin tutadi. Tromb hosil bo‘lishi ko‘pincha miya, yurakning toj tomirlari va oyoq tomirlarida kuzatiladi. Eritremiya bilan og‘rigan bemorlarda tromb hosil bo‘lishi bilan gemorragiya ham kuzatiladi. Ko‘pincha milkdan, burundan qon ketadi, teri orasiga qon quyiladi. Bemorlarning taxminan yarmida siydik kislotasining almashinuvi buzilib, buyrakning tosh kasalligi va podagra belgilari rivojlanadi.

Kasallikning terminal bosqichi eritremiya natijasida miyelofibrozi, surunkali miyeloleykoz va o‘tkir leykoz belgilari bilan tugashi mumkin.

Gematologik ko‘rinishi. Kasallikning boshlang‘ich bosqichida uncha katta bo‘lmagan eritrositoz kuzatiladi. Kasallikning rivojlangan bosqichi gematologik o‘zgarishlar — eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar sonining oshishidan iborat bo‘lib, bunday o‘zgarish «pansitoz» deb nomlanadi. Eritremiyaga xos asosiy o‘zgarish eritrotsitlarning $6-7 \cdot 10^{12}/l$ gacha va gemoglobinning 180-220 g/l gacha oshishidir. Eritrotsitlar va gemoglobinning oshishiga parallel holda

gematokrit ko'rsatkichi oshadi. Qonning quyuq qismi va yopish-qoqligining oshishi ECHT ni shunday kamaytiradiki, hatto eritrotsitlar cho'kishi kuzatilmaydi. Leykotsitlar miqdori nisbatan kam oshadi ($15-18 \cdot 10^9/l$). Leykotsitlar orasida tayoqchasimon yadroli neytrofililar ko'payadi, ba'zida metamiyelotsitlar va miyelotsitlar paydo bo'ladi. Trombotsitlar soni ba'zi bemorlarda $1000 \cdot 10^9/l$ dan ortiq bo'ladi.

Kasallikning terminal bosqichida qondagi o'zgarishlar eritre-miyaning oqibat natijasiga bog'liq bo'ladi. Eritremiya miyelofibroz yoki miyeloleykoz bilan natijalanganda qonda leykotsitlar soni ortadi, chappa siljish kuzatiladi, normotsitlar paydo bo'ladi, eritrotsitlar soni kamayadi. O'tkir leykoz rivojlanganda qonda blast hujayralari paydo bo'ladi, anemiya va trombotsitopeniya kuzatiladi. Eritremiyadagi anemiya temir yetishmasligidan, gemodilyutsiyali yoki gemolitik bo'lishi mumkin.

Eritremiyaning rivojlangan bosqichida ko'mikdagi o'zgarishlar rivojlangan megakariositozli uch o'sish «qavat»larining giperplaziyasi (panmiyeloz)dan iborat bo'ladi. Kasallikning terminal bosqichida ko'mikdagi megakariositozli miyelofibroz yoki oqibat natijada o'tkir leykozda blastli metaplaziya kuzatiladi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. Eritremiya tashxisi kasallikning asosiy klinik belgilari (bemorning tashqi ko'rinishi, teri qichishi, milk qonashi, trombli asoratlar, taloqning kattalashishi), qonda eritrotsitlar, granulotsitlar, trombotsitlar oshishiga asosanib qo'yiladi. Eritremiyaning qiyosiy tashxisi simptomatik eritrositozlar bilan o'tkazilishi zarur. Simptomatik eritrositozlar eritropoezning reaktiv kuchayishi yoki gemokonsentratsiyaning har xil kasalliklardagi o'zgarishi bilan bog'liq bo'ladi. Eritrositozlar mutloq yoki nisbiy bo'ladi. Mutloq eritrositozlarda eritropoez faolligi, qon aylanishidagi eritrotsitlar miqdori ortadi. Nisbiy eritrositozlarda qonning suyuq qismi kamayishi hisobiga eritrotsitlar miqdorining ko'payishi kuzatiladi. Qon aylanishidagi eritrotsitlar miqdori nisbiy eritrositozlarda o'zgarmagan bo'ladi (47-jadvalga qarang). Mutloq eritrositozlar gipoksik holatlarda (o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklarida, yurakning tug'ma illatlarida, tog' kasalligida), ba'zi o'smalarda (gipernefroma, gepatoma, buyrak usti bezining o'smalarida), buyrakning qator kasalliklarida (polikistoz, gidronefroz, buyrak arteriyasi stenozida) uchrab turadi.

**Eritremiya va eritrositlarning asosiy
differensial tashxis belgilari**

Belgilari	Eritremiya	Eritrositozlar	
		mutloq	nisbiy
Eritrotsitlar soni	Ko'p oshgan	O'rtacha oshgan	Kam oshgan
Gemoglobin	« »	« »	« »
Gematokrit	« »	« »	« »
Leykotsitlar soni	O'rtacha oshgan	Normada yoki kam oshgan	Normada
Trombotsitlar soni	« »	»	»
Eritrotsitlar miqdori	Juda oshgan	O'rtacha oshgan, norma	»
Qonning miqdori	« »	Norma yoki kam oshgan	Kamaygan
Qon zardobi miqdori	Normada yoki kamaygan	« »	»
Ko'mikda	Uch o'sish «qavati» giperplaziyasi	Normada yoki kam	Normada
		Normada yoki eritroid o'sish «qavati» reaktiv giperplaziyasi	
Taloq	Kattalashgan	Kattalashmagan	Kattalashmagan
Teri qichishi	Ko'p kuzatiladi	Yo'q	Yo'q
Miyelofibroza, otkir leykozga	10% da uchraydi	«	»
transformatsiya Eritrosit evolyutsiyasi	Davosiz, kuchayib boradi	Asosiy sabab bar-taraf etilganda to'xtaydi	Asosiy sabab bar-taraf etilganda to'xtaydi

Nisbiy eritrotsitlar tanadan ko'p suyuqlik yo'qolishi bilan kechadigan holatlarda (uzoq muddatli qusish, ich ketishi, kuyish va ko'p terlashda) kuzatiladi.

Ba'zida eritremya va subleykemik miyeloz qiyosiy tashxisida, ayniqsa, kasallikning boshlang'ich bosqichlarida qiyinchiliklar bo'lishi mumkin.

Davosi. Kasallik faqat pletorik sindrom bilan kechganda 500 ml dan 1-2 kun oralab qon chiqarish buyuriladi. Bemor bu davoni yomon ko'tarsa, bir marta chiqarilgan qon miqdori 300 ml ga kamaytiriladi. Qon chiqarishdan oldin 400 ml reopoliglyukin eritmasi va 5000 TB geparin yuborish tavsiya qilinadi. Qon chiqarishning ijobiy ta'siri uzoq muddatli emas. Ko'p qaytalangan qon chiqarishlarda temir yetishmasligi rivojlanishi mumkin. Eritremiyaning rivojlangan bosqichida, kasallik pansitoz, trombli asoratlar bilan kechsa sitostatik davo buyuriladi. Eritremiyani davolashda yaxshi yordam ko'rsatuvchi sitostatik davo — imifosdan foydalaniladi. Davo birinchi uch kun mushak orasiga yoki venaga 50 mg dan, so'ng kunora (jami 500 mg gacha) yuboriladi. Remissiya muddati o'rta hisobda 2 yilni tashkil qiladi. Remissiya davrida quvvatlovchi davo o'tkazilmaydi. Kasallik qaytalanganda (residivda) imifosga sezuvchanlik saqlanib qoladi.

Tez o'sib boruvchi leykositozda, taloqning tez kattalashishida kuniga 250 mg dan miyelobromol 10-15 kun, oq qon tanachalari soni kamayishi bilan kunora va undan ham kam beriladi. Eritremiyani davolashda miyelosan kam yordam beradi. Qonning reologik xususiyatlarini yaxshilash maqsadida trental, kurantil, aspirin, geparin beriladi. Anemiya rivojlanganda temir preparatlari, androgenlar, glyukokortikoidlar beriladi, kasallik patogenezi inobatga olinib splenektomiya qilinadi.

Oqibati. Kasallikning davom etishi 10-15 yil, ba'zi bemorlarda 20 yilga yetishi mumkin. Kasallik oqibat natijasini yomonlashtirib o'limga olib keluvchi sabablar trombli asoratlar, kasallikning miyelofibroz yoki o'tkir leykozga transformatsiyasidir. Zamonaviy davolash usullari qo'llanilganda bemorlar uzoq muddat ish qobiliyatini saqlab qoladilar yoki kam yo'qotadilar.

GEMORRAGIK DIATEZ

Gemorragik diatez (yunoncha — haemorrhagia diathesis — qon ketishi, — moyillik) qon ketishiga moyillik bilan davom etadigan (teri, bo'g'implarga qon quyilishi, burun, milk qonashi, bachadon, buyrakdan qon ketishi, pichoq kesganda, tish oldirganda ko'p qon oqishi) kasallikdir. Qon quyilishi va qon oqishi qonning ivish tizimidagi o'zgarishlar hamda tomir devori o'tkazuvchanligining buzilishi natijasida ro'y beradi. Gemorragik diatez irsiy (gemofiliya) yoki hayotda orttirilgan bo'lishi mumkin. Hayotda orttirilgan gemorragik diatez qon tizimi kasalliklarining asorati bo'lishi va turli yoshdagi kishilarda uchrashi mumkin. Ko'p qon ketish holati qonning ivish xususiyatini pasaytiradigan dorilar qabul qilinganda ham vujudga kelishi mumkin. Tanada vitaminlar (askorbin kislota va rutin) yetishmasligi, ovqat tarkibida yangi sabzavot va mevalar bo'lmasligi ham qon ketishiga olib kelishi mumkin.

Tasnifi. Patogenezi e'tiborga olib barcha gemorragik diatezlar quyidagi turkumlarga bo'linadi.

I. Qon ivishining I bosqichi buzilishi tufayli bo'ladigan gemofiliya kasalligi.

II. Trombotsitlar son va sifat jihatidan o'zgarganda bo'ladigan Verlgof kasalligi, trombotsitopatiya yoki trombotsitopenik purpura kasalligi.

III. Qon tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshishidan bo'ladigan gemorragik vaskulit yoki Shenleyn — Genox kasalligi.

GEMOFILIYA

Gemofiliya gemorragik diatezlarning klassik turlaridan bo'lib, qadimdan ma'lumdir.

Etiologiyasi va patogenezi. Gemofiliya irsiy kasallik bo'lib, jins bilan bog'langan holda retsessiv yo'l bilan nasdan-naslga o'tadi.

Qon ivishining VIII va IX omillarini sintez qiluvchi gen X-xromosomada joylashadi. Shuning uchun ham bu kasallik bilan asosan erkaklar kasallanadi. Gemofiliya bilan kasallangan erkaklar kasallikni tashuvchi ayollar bilan turmush qurganda ayollarning ham kasallanish ehtimoli kutiladi. Gemofiliyaning asosiy mexanizmi qon ivish tizimida

1 fazaning (tromboplastin paydo bo'lish fazasi)ning buzilishidir. Trombin hosil bo'lishining buzilishi VIII yoki IX omilning yetishmasligidan bo'ladi (antigemofil globulin). Bu omillar faolligining yo'qligi va yetishmovchiligi plazma omillari faolligining bir zvenosi tushib qolishiga olib keladi, bu esa tromboplastinlar hosil bo'lishi buzilishiga sababchidir. VIII yoki IX omilning yetishmovchiligiga qarab gemofiliya 2 turga bo'linadi. VIII omil yetishmasligi bilan bog'liq bo'lgan kasallik gemofiliya A deb nomlanadi, IX omil yetishmaganda esa gemofiliya B to'g'risida gap boradi. Gemofiliya A 85-90% bemorlarda, gemofiliya B-10-15% bemorlarda, XI omil yetishmasligi bilan bog'liq bo'lgan gemofiliya C esa gemofiliya bilan og'rikan bemorlarning 2-3% ida uchraydi.

Klinikasi. Gemofiliya A, B va C klinik jihatdan bir-biridan farq qilmaydi. Asosiy klinik belgilari: tilinganda, lat yeganda, tish oldirganda ko'p miqdorda qon ketishi. Ba'zan qon ketishi salgina lat yeyishdan keyin ham bo'ladi. Mushaklarga qon quyilib gematomaning paydo bo'lishi qon tomirlari va nerv tolalarini ezib, qattiq og'riqlarni vujudga keltiradi. Ko'pincha ichki a'zolardan qon ketishi kuzatiladi (asosan, buyrakdan qon ketishi). Bunda buyrak yo'llari qon laxtalari bilan bekiilib qolishi mumkin. O'pka va ichaklardan qon ketishi esa kamdan-kam uchraydigan holdir. Gemofiliyaning xarakterli belgisi bo'g'imlarga qon quyilishidir. Gemartrozlar salgina jarohatlar tufayli ham paydo bo'ladi. Ko'pincha tizza, tirsak bo'g'imlari zararlanadi. Yangi gemartrozlarda bo'g'imlarning shishgani kuzatiladi, kasallangan joyning harorati ko'tariladi. Qayta-qayta qon quyilishi bilan bog'liq holda bo'g'imlarda fibroz o'zgarishlar, kontrakturalar, shakl o'zgarishi qayd qilinadi. Rentgenda bo'g'im va bo'g'im xaltasida soyalar ko'rinadi. Gemofiliyada bo'g'im ichidagi gematomalardan tashqari, suyak usti, mushak orasi gematomalari ham uchraydi. Ular qattiq shish ko'rinishida bo'ladi. Gemofiliyada qon to'xtamasligi bolalik yillaridayoq namoyon bo'ladi. Yosh o'tishi bilan qon oqishining to'xtamasligi kamroq kuzatiladi. Kasallik xuruji bo'lib o'tgandan so'ng uzoq vaqt remissiya bo'ladi. Gemofiliyaning yashirin hollari ham uchrab turadi, qon oqishi uzoq muddat ichida bo'lmay, jarohat yoki jarrohlik muolajasi natijasida namoyon bo'ladi. Uzoq vaqt davom etadigan qon ketishi natijasida

bemorlarda gipoxrom kamqonlik kuzatiladi. Leykotsitlar va trombositlar soni me'yoridan kamaymaydi.

Tashxisi. Gemofiliya tashxisi klinik ko'rinishlar asosida (mayda jarrohlik muolajasi, jarohatlar, gemartrozlar tufayli qon oqishining to'xtamasligi), oilada erkakning kasallanishi va laboratoriya tekshiruvlari asosida qo'yiladi. Gemokoagulyatsiyaning I fazasi buzilishini xarakterlaydigan asosiy belgi qon ivishi va plazma rekalsifikatsiyasi vaqtining uzayishidir. Qon ketishi vaqti, qon laxtasining retraksiyasi, chimchilash va bog'ich sinamalari yordamida gemofiliya boshqa qon kasalliklaridan ajratiladi (48-jadvalga qarang).

48-jadval

Gemorragik diatez asosiy turlarini qiyosiy tashxislash belgilari

Diatez turlari	Gemorragiyaning klinik turlari	Irsiy omil	Qon oqish vaqti	Qon ivish vaqti	Trombositlar soni	«Chimchilash» va «bog'ich» sinamalari
Gemofiliya	Katta gematomalar, gemartrozlar, buyraklardan qon oqishi	Bor	Me'yorida	Uzaygan	Me'yorida	Manfiy
Verlqof kasalligi	Petexiyalar, burundan, bachadondan qon oqishi	Yo'q	Uzaygan	Me'yorida	Kamaygan	Musbat
Gemorragik vaskulit	Gemorragiyalar	Yo'q	Me'yorida	Me'yorida	Me'yorida	Doim birday emas

Davolash. Davolashda yangi va liofillangan zardob transfuziyasi. gemofiliyaning asosiy patogenetik davolash usuli hisoblanadi. Ko'p qon ketib (1-2 l), bemorning hayoti xavf ostida qolganda 250-500 ml zardob quyiladi. Shuni nazarda tutish kerakki, antigemofil globulinining muvozanati turg'un emas, saqlash davrida bu zardob kuchsizlanadi. Shu munosabat bilan faqat yangi tayyorlangan zardob quyiladi. Saqlash muddati 24 soatdan oshmasligi kerak. Hozirgi vaqtda donorning zardobidan ajratilgan tozalangan antigemofil globulin preparati ishlatiladi. U yangi zardobdan 20 marta ko'proq faollikka ega. Muzlatilgan zardobdan olingan kriopresipitat bundan ham kuchliroq

preparat hisoblanadi. Jarrohlik muolajasi qilish zarur paytida bemorlarga muolajadan oldin qon yoki zardob kamida 500 ml, muolaja vaqtida esa 500-1000 ml hajmda quyilishi kerak. Yangi paydo bo'lgan gemartrozlarda bo'g'im bo'shlig'idan qonni aspiratsiya qilish, siqib bog'lash, bo'g'imni immobilizatsiya qilish qo'llaniladi. Glyukokortikoid gormonlar qisman yaxshi natija berishi mumkin, xususan prednizolon 25-30 mg dozada periartikulyar to'qimalardagi shishlarni yo'qotadi. Surunkali gemofilik gemartrozlarda zararlangan bo'g'imlar 400-600 rad dozada rentgenoterapiya qilinadi. Mahalliy qon to'xtatish usuli sifatida fibrin gubkasi, trombin, ilon zahari ishlatiladi. Gemofiliyada qon ketishlarning oldini olish uchun turli jarohatlardan saqlanish kerak. Gemofiliya bilan kasallangan bemorlar doim dispanser kuzatuvini ostida bo'lishi zarur.

Hozirgi vaqtda olib borilayotgan davolash ishlari yaxshi yo'lga qo'yilganligi uchun gemofiliya kasalligidan o'lish ancha kamaydi. Yosh o'tishi bilan qon oqishga moyillik kamayadi. Bemorlarning mehnat qobiliyati chegaralangan. Kasallar og'ir, yurib-turib qilinadigan ishlarga qo'yilmaydi.

MEGAKARIOTSITAR-TROMBOTSITAR TIZIMNING BUZILISHI TUFAYLI KELIB CHIQAIDIGAN GEMORRAGIK DIATEZLAR

Trombotsitopenik purpuralar. Trombotsitopenik purpuralar gemorragik diatezlar guruhiga kiradi va bunda periferik qonda trombotsitlar soni ham kam bo'ladi. Trombotsitopeniyalar kelib chiqishiga ko'ra markaziy va periferik bo'ladi. Markaziy trombotsitopeniya suyak iligidagi megakariotsitar o'simtasining buzilishi bilan bog'liq. Suyak iligidagi megakariotsitlar miqdori normal bo'lgan holda qondagi trombotsitlarning parchalanishi periferik trombotsitopeniyada asosiy jarayon bo'lib xizmat qiladi.

Verlgof kasalligi (idiopatik trombotsitopenik purpura). Verlgof kasalligi gemorragik diatezlarning eng ko'p tarqalgan turi hisoblanadi. Verlgof bu kasallikni dog'li gemorragik kasallik deb atagan.

Etiologiyasi va patogenezi. Kasallikning 2 xil turi mavjud. Immun va immun bo'lmagan. Immun turida trombotsitlarning antitanalar bilan

agglyutinatsiyaga uchrashi trombotsitopeniyaning asosiy sababi hisoblanadi. Bundan tashqari, suyak iligidagi megakariotsitlar trombotsitlarni ajratish vaqtida antitanalar ingibitori rolini o'ynaydi. Bu guruhga dorilarga aloqador immunoallergik trombotsitopeniyalar kirmaydi. Bunda angitanalar har xil dori preparatlari ta'sirida hosil bo'ladi.

Immun bo'lmagan turdagi kasalliklarning etiologiyasi «trombo sitopoetik omil»larning kamyobligiga bog'liq.

Klinikasi. Kasallikning asosiy belgilaridan biri teri gemorragiyasi va shilliq pardadan qon ketishi hisoblanadi. Ma'lumki, qon ketishi yengil jarohlardan ham kelib chiqadi. Teri gemorragiyasi petexiya yoki ekximoz ko'rinishida bo'ladi, tananing oldingi qismida joylashadi. Vaqt o'tishi bilan terining qon quyilgan joylari rangli ko'rinishda bo'ladi (qizil, yashil, sariq va hokazo). Bunda yangi va eski bo'lgan gemorragiyalar kuzatiladi.

Kasallik davrida shilliq pardalardan qon ketish hollari ro'y beradi. Ko'p hollarda burundan qon ketishi uchraydi. Qon ketish jarayoni davom etaversa, bemor qonining kamayishiga olib keladi. Tish oldirilganda hosil bo'lgan jarohat milkdan qon ketishiga sabab bo'ladi. Ayollarda birinchi o'rinda bachadondan qon ketishi menorragiya holida bo'ladi. Tuxumdonga qon quyilish holati ham bo'lishi mumkin. Verlgof kasalligi ayrim hollarda qizlarda ham uchrab turadi. Ineksiya qilingan joylarda qon quyilishi paydo bo'ladi. Bundan tashqari, ichki a'zolardan qon ketishi kam bo'lsada, uchrab turadi (me'da-ichak, buyrak va hokazo). Ichki a'zolar tomonidan o'zgarishlar bo'lmaydi. Taloq odatda kattalashmaydi. Klinikada Verlgof kasalligining o'tkir va surunkali turi kuzatiladi. O'tkir turi autoimmun trombotsitopeniya natijasida kelib chiqadi. Surunkali turi qaytalangan va remissiya davrining almashinishi bilan ifodalanadi. Verlgof kasalligi infeksiya, jarohatlar, homiladorlik jarrohlik muolajalari natijasida qaytalanishi mumkin.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. Ko'p qon yo'qotilishi sababli normoxrom kamqonlik paydo bo'ladi. Qon ketish uzoq davom etishi, qaytalashi sababli gipoxrom — temir yetishmasligi kamqonligi rivojlanadi. Ko'p qon yo'qotish oq qon tomonidan neytrofilli

leykositozga olib keladi. Trombotsitlar miqdori kamayadi. Ayniqsa, qon ketish vaqtida trombotsitopeniya yaqqol namoyon bo'ladi. Ba'zan analiz qilinganda trombotsitlar bir-bir ko'rinib qoladi yoki ular aniqlanmaydi. Remissiya davrida trombotsitlar soni ortadi, lekin me'yoriga yetmaydi. Trombotsitlar morfologik aniqlanganda ular kattalashgan, atipik shakl va ozgina donadorlik bilan ifodalanadi. Suyak iligida megakariotsitar o'simtaning o'sishi va yosh megakariotsitlarning ko'payishi xarakterli belgi bo'lib xizmat qiladi. Trombotsitlarning megakariotsitlardan ajralishi buzilgan yo buzilmagan bo'ladi. Qon quyushish retraksiyasi trombotsitopeniyada kuzatilmaydi, ya'ni zardob ajralmaydi. Remissiya vaqtida retraksiya me'yoriga kelishi mumkin. Qon ketishining davom etishi juda ham uzayib ketadi, qonning ivish vaqti odatda me'yorida bo'ladi. Verlgof kasalligi klinik ko'rinishi orqali aniqlanadi. Ma'lum etiologik omillar bilan bogliq bo'lmagan trombotsitopeniya, megakariotsitar o'simtaning o'sishi va trombotsitlarning ajralmasligi bilan belgilanadi.

Kasallikning immun turini tashxis qilish trombotsitlarga qarshi antitanalarni aniqlashga asoslanadi. Qiyosiy tashxislash boshqa gemorragik diatezlar, o'tkir leykoz bilan o'tkaziladi. O'tkir leykoz bilan og'rigan bemorlarda trombotsitopeniyadan tashqari taloqning kattalashishi xarakterlidir. Leykoz uchun anemiya ko'proq ahamiyatlidir. Kamqonlik, ko'p qon yo'qotish va suyak iligida olib borilgan tekshirish natijasi katta ahamiyatga ega.

Davolash. Kasallikning immun xilida glyukokortikoid gormonlar, ayniqsa, prednizolon ishlatiladi. Bu preparat 1 mg/kg hisobida qo'llaniladi. Agar qaytalansa, dori miqdori kuniga 10-15 mg ga tushirilib, uzoq vaqt davomida qo'llaniladi, immun bo'lmagan turida klinik davolashda 80-90% hollarda splenektomiya usuli foyda beradi. Bu usul jarrohlik muolajasi vaqtida so'nggi davrlarda gemotransfuziya himoyasida o'tkaziladi. Glyukokortikoid gormonlarni qabul qiluvchi bemorlarga jarrohlik muolajalaridan oldingi va muolaja kuni gidrokortizon 200-300 mg hisobida tavsiya qilinadi. Splenektomiya qilishga olib keluvchi sabablar: qayta-qayta qon yo'qotish, kasallikning zo'rayishi, bemor hayotiga xavf soluvchi trombotsitopeniya, qon ketishining o'tkir xillari. Kasallikning yengil xillari,

asosan, teri gemorragiyalarida splenektomiya qilish ko'rsatilmagan. Jarrohlik muolajasidan keyin gemorragik sindrom yo'qoladi. Qondagi trombositlar miqdori ko'payadi, qon ketish vaqti va qon laxtasi retraksiyasi normallasadi. Ko'mikda megakariotsitlar faoliyatining oshishi natijasida trombositlar ishlab chiqarish ko'payadi. Glyukokortikoidlar va taloqni olib tashlash (splenektomiya) natija bermagan paytda immunodepressantlar — azatioprin 100-200 mg, 6-merkaptopurin — 100-150 mg dozalarda tavsiya etiladi. Qondagi trombositlarning tez parchalanishi va izoimmunizatsiya xavfi borligi tufayli Verlgof kasalligi bilan og'rigan bemorlarga trombositlar faqatgina ko'p qon ketish hollarida yoki jarrohlik muolajalari vaqtida quyiladi. Davolash kompleksida tomir devorlarini mustahkamlaydigan (kalsiy xlor, rutin, askorbinat kislota) preparatlar beriladi. O'tkir kamqonlik bo'lganda eritrotsitlar yig'indisi (eritrotsitar massalar) quyiladi. Qon to'xtatuvchi sifatida quruq trombin va qon to'xtatuvchi to'siqlar (gemostatik gubkalar) qo'llaniladi.

Ayrim hollarda yosh o'tishi bilan qon ketishi kamayadi yoki butunlay to'xtaydi. Kasallikning o'tkir turida qon ketishi avjiga chiqishi mumkin. U holda yuqorida keltirilgan davolash usullari zudlik bilan amalga oshiriladi.

Temir devori o'tkazuvchanligining buzilishi natijasida kelib chiqqan gemorragik diatez. Gemorragik vaskulit (Shenleyn — Genox kasalligi). Bu kasallik gemorragik diatezlar guruhiga kirib, tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi bilan bog'liq.

Etiologiyasi va patogenezi. Gemorragik vaskulitga turli xil omillar (infeksiya, sovqotish, dori-darmonlar)ga spesifik bo'lmagan giperergik tomir reaksiyasi deb qaraladi. Kasallikning kelib chiqish omillariga qaramay, birgina immunoallergik patogenezi bor. Gemorragik vaskulitning kelib chiqishida tomirlarning giperergik reaksiyasi asosiy o'rin tutadi. Tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshishi plazma va eritrotsitlarning to'qimaga o'tishiga olib keladi, buning natijasida shishlar, gemorragik xarakterdagi toshmalar paydo bo'ladi, ayrim hollarda to'qimalarda nekroz o'choqlari rivojlanadi.

Patologik anatomiyasi. Asosiy morfologik o'zgarishlar tomirlarda intimaning proliferatsiyasi, nekrozlar va tromblar paydo bo'lishidir. Joylarda muftaga o'xshash perivaskulyar infiltratlar paydo bo'ladi.

Teri va shilliq pardalarda gemorragik toshmalar paydo bo'ladi. Buyrak shikastlanganda diffuz glomerulonefritga xos o'zgarishlar rivojlanadi, ayrim hollarda ekstrakapilyar nefrit belgilari paydo bo'ladi.

Klinikasi. Kasallik yuqori harorat — 39-40° C bilan o'tadi. Xarakterli ko'rinishlaridan biri teri va shilliq pardalardagi gemorragik toshmalardir. Ba'zida teri qichishadi va salgina shishadi. Ko'pincha teridagi o'zgarishlarga bo'g'im sindromlari qo'shiladi, yirik bo'g'imlarda, ko'pincha tizza bo'g'imida kuchli og'riqlar bo'ladi. Obyektiv qaralganda bo'g'imlarning shishgani, og'rishi, harakatining chegaralanganligini ko'rish mumkin. Bo'g'im o'zgarishlari ham har doim bo'lavermaydi. Gemorragik vaskulitdagi abdominal sindrom qorinning og'rishi, qon qusish, qonli ich ketishi bilan xarakterlanadi. Og'riq ko'pincha kindik atrofida, ba'zan esa qorinning o'ng pastki qismida bo'ladi, bu og'riqlar appenditsitni eslatib turadi.

Obyektiv tekshiruvda qorin devorining tarangligi, qorin shishgani, palpatsiyada og'rishi kuzatiladi.

Gemorragik vaskulitning og'irlashishi buyrakning shikastlanishi bo'lib, bu sekin-asta buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Qonda neytrofil leykositoz, leykotsitar formulaning chapga surilgani kuzatiladi. Trombotsitlar soni me'yorida. Qon oqish vaqti va qon ivishi o'zgarmagan. Chimchilash va bog'ich sinamalari har doim ham musbat bo'lmaydi. Kasallik o'tkir va surunkali qaytalanuvchi turda kechishi mumkin.

Yosh bolalarda gemorragik vaskulit og'ir kechib, yashinsimon toshma ko'rinishida o'tadi. Qaytalovchi turlari bilan birga yengil, sog'ayib ketadigan turlari ham bor.

Tashxisi. Gemorragik vaskulit tashxisi tana harorati oshishi, bo'g'im va buyrak belgilari, qorindagi og'riq bilan kechuvchi gemorragik toshmalarga asoslanadi. Qon ivish tizimida o'zgarishlar kuzatilmaydi (47-jadval).

Davolash. Gemorragik vaskulitni davolash usullariga geparin bilan (dastlab kuniga 300-400 TB/kg, venaga tomchilab yoki qorin terisiga) davolash kiradi. Geparin bilan davolash jarayonida erishilgan gipokoagulyatsion natijani (autokoagulyatsion sinama yordamida) nazorat qilib turish talab qilinadi. Zarur natijaga erishilmaganda geparin dozasi

kuniga 800 TB/kg gacha oshiriladi. Shu bilan birga venaga asta-sekin yangi 300-400 ml qon plazmasini 3-4 kun davomida, 1 % li 3-5 ml nikotinat kislotani venaga tomchilab yuborish tavsiya qilinadi. Qonning reologik xususiyatlarini yaxshilash maqsadida kurantil, trental buyuriladi.

Kasallikning o'tkir turlarida, ayniqsa, bo'g'im va abdominal belgilar bilan kechuvchi turida, buyrak shikastlanganda kuniga 40-60 mg prednizoloni 3-5 kungacha 5 kunlik tanaffus bilan beriladi. Bo'g'im shikastlanishi bilan kechganda bemorlarga yallig'lanishga qarshi steroid bo'lmagan dorilar (indometatsin, voltaren) buyuriladi. Buyrak shikastlanganda geparin bilan davolashga immunodepressantlar qo'shish, ko'pgina hollarda plazmaforez usuli bilan davolashni buyurish tavsiya qilinadi.

Oqibati. Kasallikning yengil turlari ko'p hollarda tuzalib ketadi. Tuzalib ketishni buyrak shikastlanishi va bora-bora buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi qiyinlashtiradi. Kasallikning yashin tezligida kechuvchi turi ko'p hollarda salbiy oqibatlarga olib keladi.

VI BOB

BIRIKTIRUVCHI TO‘QIMA VA BO‘G‘IMLARNING DIFFUZ KASALLIKLARI

SISTEMALI QIZIL VOLCHANKA

Sistemali (tizimli) qizil volchanka — og‘ir kechadigan surunkali kasallik bo‘lib, qon tomirlari, teri, barcha ichki a‘zolar biriktiruvchi to‘qimasining shikastlanishi bilan kechadi. Bu kasallik ko‘pincha yoshlarda (ayniqsa, ayollar va qizlarda), kasalikka moyil bo‘lgan kishilarda uchraydi. Sistemali qizil volchanka kasalligida ichki a‘zolarning zararlanishi asosiy o‘rin tutadi.

Etiologiyasi. Hozirgi davrda kasallikning kelib chiqishida RNK guruhiga taalluqli sekin ta‘sir qiluvchi virus asosiy sababchi hisoblanadi. Kasallik paydo bo‘lishida irsiy moyillik, revmatizm va ba‘zi allergik kasalliklar bilan og‘rish, bemorlar qonida qizamiqqa qarshi antitanalar borligi, kasallik avj olishida tashqi muhit ta‘siri, fizioterapiya muolajalari, quyosh nuri, dori-darmonlar qabul qilish alohida o‘rin egallaydi.

Patogenezi. Virus ta‘sirida (ba‘zan virusga qarshi antitanalar ta‘sirida) shu kasallikka moyillik mavjudligida immunologik javobni boshqarish o‘zgaradi: T-limfotsitlar kamayishi va V-limfotsitlar faolligining ortishi — gumoral immunitetning faolligini oshiradi. Bemorlar a‘zoi badanida nazorat qilib bo‘lmaydigan, har xil to‘qimalarga, tana oqsillariga qarshi antitanalar paydo bo‘ladi. Birinchi bosqichda immun birikmalar paydo bo‘ladi va ular a‘zolar va to‘qimalarda joylashadi (xususan mayda qon tomirlarda), bu birikmalar a‘zolari jarohatlantiradi va immun yallig‘lanishga olib keladi. Yallig‘lanish va biriktiruvchi to‘qimaning zararlanishi natijasida yangi antigenlar paydo bo‘ladi, bunga javoban yana antitanalar kuzatiladi, shu tariqa kasallik surunkali kechadi.

Patologik anatomiyasi. Sistemali qizil volchanka kasalligida barcha a'zolar va to'qimalar zararlanadi. Tomirlarda va kapillyarlarda yallig'lanish kuzatiladi. Biriktiruvchi to'qimada fibrinoid nekroz rivojlanadi, bu fibrinoid parchalangan DNK moddalariga b6y bo'ladi. Ichki a'zolarida qon tomirlaridagi o'zgarishlar bilan bir qatorda limfoid va plazmatik to'qimalarning ichiga botgan joylari kuzatiladi. Ba'zi a'zoldagi morfologik o'zgarishlar sistemali qizil volchankaga xos bo'lib, ayniqsa, taloqning markaziy arteriyasida periferik skleroz, buyrak ko'ptokchalarida qon tomirlarining qalinlashuvi natijasida paydo bo'lgan simga o'xshash tugunchalar, yurak qopqoqlari va endokardning yallig'lanishi bilan ifodalangan volchanka endokarditi ko'rinishida o'tadi.

Tasnifi. Kasallikning kechishi bo'yicha o'tkir, o'rtacha o'tkir va surunkali davom etadigan turlari mavjud.

Kasallik o'tkir kechganda tez boshlanadi, ko'p a'zolar jarohatlanadi. Tez orada buyrak, yurak, o'pka, jigar va markaziy nerv tizim ham zarar ko'radi. Kasallik qaytalanaveradi, qisqa vaqt ichida bemor halok bo'lishi mumkin.

O'rtacha o'tkir kechishda kasallik teri (dermatit) va bo'g'imlarning (poliartrit) jarohatlanishidan boshlanadi, bu holat asta-sekin boshqa a'zolariga o'tib, poliserozit rivojlanadi. Kasallikning avj olishi 5-6 yildan so'ng boshlanadi, klinik belgilari ko'p bo'ladi.

Surunkali kechishda kasallik asta-sekin boshlanadi. Ba'zi a'zolar bilinar-bilinmas, ba'zilari kuchli, yillar o'tib esa barcha a'zolar zararlanadi.

Klinikasi. Kasallik belgilari har xil bo'lib, asta-sekin zo'rayib boradi. Asosan 3 ta «katta» belgisi bilan ifodalanadi: dermatit (terining yallig'lanishi), poliartrit (bo'g'imlar yallig'lanishi), poliserozit (har xil a'zolar seroz qavatida yallig'lanish, suyuqlik yig'ilishi).

Sistemali qizil volchanka ko'p belgili kasallik bo'lib, tez rivojlanishi, ikkilamchi infeksiya qo'shilishi, salbiy oqibati bilan boshqa kasalliklardan ajralib turadi. Kasallikning klinik manzarasida aksariyat biror belgi ustunlik qiladi. Kasallik ko'pincha bo'g'imlar zararlanishi bilan boshlanadi.

Bo'g'imlarning zararlanishi (lyupus artrit) deb ataladi. Sistemali qizil volchanka bilan og'rigan deyarli hamma bemorlarda o'tkir va surunkali artrit, poliartralgiyalar kuzatiladi. Ko'pincha barmoqlar, kaft, tizza, to'piq

bo'g'implari shikastlanadi. O'tkir yallig'lanish turida bo'g'implarda shish, terisida qizarish, qattiq og'riq, toshmalar paydo bo'lganligi, bo'g'implar qiyshayib, harakati chegaralangani bilan ifodalanadi. Zararlangan bo'g'implardagi og'riq va shish orasida bog'liqlik bo'lmaydi. Ko'proq tizza, taqim, bilak, panja bo'g'implari zararlanadi. O'tkir lyupusartritda turg'un bo'g'im yetishmovchiligi kuzatilmaydi. Surunkali lyupusartritda bo'g'implarda kasallik boshlangandan 10-15 yil o'tgach bo'g'implarning ko'rinishi o'zgaradi, ankiroz rivojlanadi. Bo'g'implarning yallig'lanishi nosimmetrik bo'lib, bo'g'im o'zgarishlari sezilar-sezilmasligi, muskullarda va suyaklarda yallig'lanish mavjudligi bilan ajralib turadi. Bo'g'implar rentgen nuri yordamida tekshirib ko'rilsa, mayda bo'g'implar epifizida osteoporoz belgisi, ba'zan bo'g'im subxondrial plastinkasining yupqalanganligi aniqlanadi. Sinovial parda biopsiyasi yordamida o'tkir va o'rtacha o'tkir sinovit belgilarini topish mumkin. Bo'g'implardagi kabi teri qoplamlarida ham kasallik belgilari topiladi. Burun usti va yon atrofida qizil rangli «kapalak nusxa» toshmalar paydo bo'ladi. Teridagi o'zgarishlar turlicha ko'rinishda, turli turg'unlikdagi yallig'lanish belgilari bilan kechadi. Bu yallig'lanish quyosh nuri, sovuq havo, shamol kabi ta'sirlardan so'ng kuchayadi. Bemor yuzidagi «kapalak nusxa» qizillik markazga yaqinlashgan sari kuchayib, yaqqollashib boradi. Teri o'zgarishlari bo'yin, to'sh, qo'l va oyoqning kiyim berkitmaydigan ochiq qismida (baliq tangachalariga o'xshash gardishli eritema) ham kuzatiladi. Teridagi o'zgarishlar og'iz bo'shlig'ida, qattiq tanglay enantemasi, stomatit, lab bichilishi, toshmalar ko'rinishida ham uchraydi. Bemorlar tezda ozib ketadilar, sochlari to'kiladi, o'choqli kallik, soch tolalarining mo'rtligi rivojlanadi. Tirnoqlar mo'rtlashib, sinuvchan bo'lib qoladi, teri va shilliq pardalarda trofik o'zgarishlar, yaralar paydo bo'ladi.

Sistemali qizil volchanka bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida serozshilliq pardalar yallig'lanishi (poliserozit) kuzatiladi. Plevra, perikard zararlanishi ko'proq, qorin bo'shlig'idagi shilliq pardaning zararlanishi esa kamroq uchraydi. Shilliq pardalar yallig'lanishi quruq va serozli, serozfibrinli, fibrinozli suyuqlik to'planishi bilan o'tishi mumkin. Bemorlarni exokardiografiya qilganda yurakning tashqi pardasida seroz yoki serozfibrinli suyuqlik borligi aniqlanadi. Sistemali qizil volchanka uchun turli a'zolar shilliq pardalari oralig'ida suyuqlik yig'ilishi xosdir. /Serozitlar qisqa vaqt

davom etganligi sababli bemorlarni tekshirganda plevroperikardial chandiqlar, plevranning o'choqli qalinlashgani asosida tashxis qo'yiladi. Yurak-qon tomirlar tizimining zararlanishi sistem qizil volchanka uchun juda xos belgi bo'lib, lyupus karditda miokard va endokard zararlanadi. Miokardit o'choqli yoki yalpi bo'ladi. Bemor yurak urishi, hansirashdan shikoyat qiladi. Pankardit — yurak barcha qavatlarining birdaniga zararlanishi deyarli uchramaydi. Perikardit va notipik so'galsimon Libman — Saks endokarditi exokardiografiyada aniqlanishi mumkin. Quruq perikarditda to'sh suyagidan chaproqda 3-4-qovurg'a oralig'ida perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Libman — Saks endokarditi uchun yurak cho'qqisida dag'al sistolik shovqin va I tonning susayishi, o'pka arteriyasida II ton kuchayishi xarakterlidir. Volchanka endokarditi yurak illati — mitral qopqoqlar yetishmovchiligiga olib keladi.

Reyno belgisi sistemali qizil volchankaning boshlang'ich davridayoq ko'rinadi, bu tomirlarning tizim yallig'lanishi natijasidir. Bu kasallikda qo'l sovishi, oqarib, ko'kintir tus olishi, uvishishi, barmoqlar qorayib, nekrozga uchrashi mumkin. Bemorlarda glomerulonefrit rivojlanib, qon bosimining ko'tarilishi, angiopatiyalar, miya qon tomirlarining jarohatlanishi rivojlanishi mumkin.

Sistemali qizil volchanka 2-4 yil davom etgach, o'pka zararlanadi — lyupus pnevmonit. Bemorlarda nafas qisishi, quruq yoki balg'amli (ba'zan qon aralash) yo'tal, hansirash, ko'krak qafasida og'riq bo'lishi kabi belgilar, o'pkaning pastki bo'laklarida mayda pufakchali nam xirillashlar, krepitatsiya eshitilishi kabilar bilan ifodalanadi. Rentgen nuri bilan tekshirilganda o'pka tasviri shaklining o'zgarishi va kuchayishi, diafragmaning yuqori joylashganligi, gardishli atelektazlar ko'rinishi mumkin. Ba'zan o'pkaning zararlanishi pnevmosklerozga, o'pka va o'pka-yurak faoliyatining yetishmovchiligiga olib keladi.

Sistemali qizil volchanka kasalligida bemorlarda ko'pincha buyraklar zararlanishi — lyupus nefrit kuzatiladi. Lyupus nefrit glomerulonefrit, nefrotik belgi, siydikda o'zgarish ko'rinishida, kortikosteroidlar yordamida davolangan bemorlarda qisman piyelonefrit ko'rinishida namoyon bo'ladi. Sistemali qizil volchanka kasalligida buyraklarda bo'ladigan o'zgarishlar shu kasallikka xos bo'lib, radioizotop renografiya, buyraklarni punksiya qilib tekshirish yordamida tasdiqlanadi.

Ovqat hazm qilish a'zolarining sistemali qizil volchanka tufayli zararlanishida dispeptik belgilar, ba'zan qorin og'rishi va qorin pardasining zararlanganligi kuzatiladi. Bu kasallikda ba'zi bemorlarda gepatit bo'ladi, gepatit tez-tez qaytalanib turadi (asosiy kasallik faollashgan davrda). Natijada jigar va taloq kattalashadi.

Ba'zan sistemali qizil volchanka bilan og'rigan bemorlarda Shegren belgisi uchraydi, bu belgi «quruq» belgi deb ham yuritiladi. Bunga ko'z shilliq pardasining quruqligi, quruq stomatit, quloq oldi va pastki jag' bezlarining yallig'lanib kattalashishi kiradi. Markaziy va periferik asab tizimining zararlanishi — neyrolyupus — bosh miya va uning qobiqlari qon tomirlarining zararlanish belgilari bilan ifodalanadi. Qizil volchanka astenovegetativ belgi: behollik, tez charchash, bosh og'rishi, uyqu buzilishi, ko'p terlash, hayajonlanish yoki tushkunlik, xotiraning pasayishi bilan kechishi, alahlash, gallyutsinatsiyalar, polinevrit, ko'ndalang miyelit, meningoensefalit belgilari kuzatilishi mumkin. Ba'zan quyonchiq tutqanog'i, ruhiy o'zgarishlar aniqlanadi (49-jadval).

Bemorlarda ko'pincha tashqi limfa bezlari kattalashadi, paypaslab ko'rilganda og'riq sezilmaydi. Tez charchash, ozish, kamquvvatlik rivojlanadi. Barcha bemorlarda tana harorati ko'tariladi. Bunday bemorlarga antibiotik va sulfanilamidlar yordam bermaydi, glyukokortikoidlar yaxshi ta'sir ko'rsatadi.

Qon analizida kamqonlik, leykotsit va trombotsitlarning bir oz kamayishi, ECHT ning doimo yuqori bo'lishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar autoimmun holat natijasidir, bu esa Kumbs sinamasi va eritrotsitlar hamda trombotsitlarda antitanalar aniqlanishi bilan tasdiqlanadi. Kasallikda oqsil moddalar almashinuvida o'zgarishlar bo'ladi: proteinlarning kamayishi, fibrinogen va α_2 , u-globulinlarning oshishi bilan ifodalanadi. Qonda volchanka hujayrasi — LE hujayrasining topilishi, DNKga qarshi antitanalarni aniqlash unga tashxis qo'yishda katta ahamiyatga ega. LE hujayrasi bu yetilgan neytrofil bo'lib, uning mao'zi fagositoz qilingan parchalangan to'qimalar bilan hujayra chetiga siqilgandir. Qizil volchanka kasalligida yuqori titrda DNK ga qarshi antitanalarning topilishi LE hujayralarining topilishiga nisbatan ko'proq uchraydi.

Tashxisi. Kasallikka tashxis qo'yishda kasallikning klinik, laboratoriya, immunologik belgilariga asoslangan holda «katta» va

«kichik» tashxis qo'yish belgilariga e'tibor beriladi. Kasallikning «katta» belgilari: «kapalak nusxa» qizarish (yuzda, burun qirrasida), lyupusnefrit, lyupusartrit, pnevmonit, LE hujayrasini aniqlash, gemolitik kamqonlik, Verlgof belgisi, yuqori titrda DNK ga qarshi antitanalarni aniqlash. Kasallikning «kichik» belgilari; haroratning ko'tarilishi, ozib ketish, kapillyarlarning yallig'lanishi, teridagi toshmalar, poliserozit, limfadenopatiya, jigar va taloqning yallig'lanishi, miokardit, nerv tizimining zararlanishi, ECHTning ortishi, leykotsit va trombositlar sonining kamayishi. Sistemali qizil volchankada 3 ta katta belgi mavjud bo'lsa, tashxis aniq deyiladi. Faqat kichik belgilari bo'lsa yoki kichik belgilari bilan birga lyupus artrit mavjud bo'lsa tashxis noaniq deb hisoblanadi.

Solishtirma tashxisi. Kasallikni biriktiruvchi to'qimaning boshqa tizim kasalliklaridan, revmokarditdan, bakterial endokarditdan, revmatoid artritdan va ba'zi gemoblastozlardan, dori moddalarini ko'p iste'mol qilishdan kelib chiqadigan kasallikdan, tugunchali periarterit kasalligidan farqlash kerak.

Oqibatlari. Qizil volchanka kasalligi o'tkir kechganda kasallik bemorning qisqa muddat ichida o'limi bilan tugaydi. Bemorlarning ahvoli kasallik tufayli rivojlangan o'pka va buyrak yetishmovchiligi natijasida og'irlashadi. Kasallik o'z vaqtida aniqlanib, to'g'ri va to'liq davolanganda bemorlar 10 yil va undan ortiq muddat yashashlari mumkin.

Davolash. Sistemali qizil volchankada davolash tadbirlari kasallikning kechishi, faollik darajasi, visseral belgilar, bemorning umumiy immunologik va biologik holatiga ko'ra belgilanadi. Kasallikni o'tkir davrida bemorlar kasalxonada davolanadilar. Ularga vitam.nlarga boy oziq-ovqatlar, glyukokortikoid gormonlar beriladi. Bu dorilardan prednizolon yoqimsiz ta'siri kam bo'lgani uchun ko'proq qo'llaniladi. Prednizolonning miqdori kasallikning faollik darajasi va kechishiga ko'ra belgilanadi: poliartritda 20-30 mg, nefrotik sindrom yoki markaziy nerv tizimi zararlanganda 50 mg miqdorda buyuriladi. Prednizolonning dozasi haftasiga 2-2,5 mg dan kamaytirib beriladi, keyinchalik oyda 2,5 mg dan pasaytirib boriladi. Ba'zan prednizolon bir yo'la katta miqdorda (pulsterapiya) tomchi holida tomirga 800-1000 mg dan 3

kun ichida yuboriladi. Prednizolon yaxshi yordam bermagan hollarda bemorlarga azatioprin, siklofosfan, kasallik surunkali kechganda xloroxin, delagil buyuriladi. Yallig'lanishga qarshi nosteroid dorilar: salitsilatlar, pirazon guruhidori, voltaren, ortofen va boshqa dorilar qo'llaniladi. Bemorlarga ayrim hollarda geparin, kurantil, persantin, reopoliglyukin, trental, plazmaforez, gemosorbsiya qo'llaniladi. Bu kasallikda bemorlarni sihatgoh va kurortlarga yuborilmaydi. Kasallar o'zlarini quyosh nuri ta'siridan, shamollashdan, har xil zardoblar olishdan, fizioterapevtik muolajalardan ehtiyot qilishlari kerak.

REVMATOID ARTRIT

Revmatoid artrit — bo'g'im biriktiruvchi to'qimasining surunkali yallig'lanishi bilan kechuvchi, bo'g'implarda erozivdestruktiv xarakterdagi uzluksiz yallig'lanish jarayoni kuchayib boruvchi kasallikdir. Bu kasallikda bo'g'im to'qimalarida (sinovial qobiqda, bo'g'im tog'ayida) immunologik asosda kechuvchi yallig'lanish rivojlanib, u bo'g'imda, tog'ayda morfologik o'zgarishlarga (deformatsiya, ankilozga) olib keladi. Keyinchalik bemorda ichki a'zolarining zararlanishi kuzatiladi. Uning asosida immunokomplekslar ta'sirida bo'ladigan yallig'lanish yotadi.

Etiologiyasi. Revmatoid artritning kelib chiqish sababi aniqlanmagan. Kasallikning rivojlanishida virus infeksiyasiga (Ebshteyn-Barr virusi) va boshqa infeksiyon omillarga (streptokokkning B guruhiga, mikoplazmaga) ahamiyat berilmoqda. Mikrobu hujayrasi va uning parchalanishidan sodir bo'lgan molekulyar komponentlar bo'g'im hujayrasiga tropizm xususiyati tufayli ularda uzoq muddat to'planib, xarakterli immun javobiga olib keladi. Virus DNK hujayrasiga joylashib olib antigen xususiyatiga ega bo'lgan noinfeksiyon oqsil tanachalarini sintezlaydi va sekretsiyasini kuchaytiradi, bu esa immun reaksiyaning avj olishiga olib keladi.

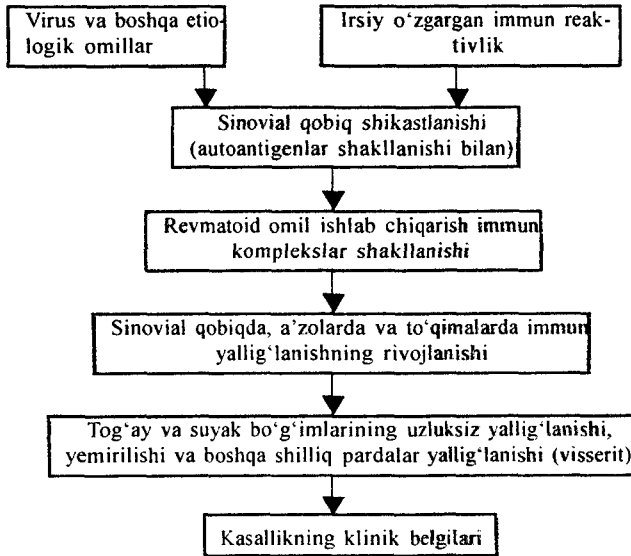
Kasallikning rivojlanishida irsiy omillar muhim o'rin tutadi. Bemor tanasida o'zgargan immun reaktivlik aniqlangan.

Patogenezi va patanatomiya. Ma'lum bir etiologik shart-sharoitlar natijasida bo'g'imning sinovial qobig'i yallig'lanadi va mahalliy immun reaksiyasi rivojlanadi, bu esa agregatsiyalangan IgG hamda IgA va

IgM shakllanishi bilan davom etadi. Bu o'zgargan IgG IgA·IgM antigen xususiyatiga ega bo'lib, ularga qarshi immun xususiyatga ega bo'lgan sinovial qobiqning plazmotsitlarida, limfa tugunlarida va taloqda antitanalar ishlab chiqariladi — ular revmatoid omil (RO) deb ataladi. Agregatsiyalangan IgG (IgA, IgM) RO va komplement bilan o'zaro ta'sirlanib bo'g'im suyuqligida va sinovial qobiqda immun kompleksi hosil bo'lishiga olib keladi. Bunga javoban bo'g'im to'qimalarida immun yallig'lanish rivojlanadi. Sinovial qobiqning plazmatik hujayradan va sensibilizatsiyalangan limfotsitlardan tashkil topgan yallig'lanishi shakllanib kengayib boradi — ular to'qimalarni shikastlantiradi. Immun komplekslar qonda, tanada aylanib yuradi, bu yallig'lanish jarayonining surunkali kechishiga olib keladi. Artritning asosiy xususiyati — po'k donachali biriktiruvchi to'qimaning (pannusning) shakllanishi va o'sib borishi bilan kechib, sekin-asta tog'ay va suyak epifizini yemirib g'adir-budurlar, yemirilishlar hosil qiladi. Tog'ayning yo'qolishi avval fibroz to'qimasi rivojlanishiga, so'ngra bo'g'imning ankiloziga olib keladi. Bo'g'im deformatsiyasi periartikulyar to'qimalar (bo'g'im xaltachasi, paylari va mushaklarining) o'zgarishiga olib keladi. Revmatoid artritda bo'g'im yallig'lanishidan tashqari, ichki a'zolarning biriktiruvchi to'qimasida o'zgarishlar aniqlanadi. Bu o'zgarishlar morfologik asosini vaskulitlar va limfoid infiltratsiya tashkil qiladi. Revmatoid artrit patogenezi 49-jadvalda keltirilgan.

Klinikasi. Revmatoid artrit tez-tez qo'zib, deyarli beto'xtov zo'rayib boradigan surunkali og'ir xastalik bo'lganligi tufayli uni erta tashxislash zarur. Ammo kasallikning erta bosqichlarida belgilari o'ziga xos emasligi sababli uni har doim ham barvaqt aniqlab bo'lmaydi. Kasallikning boshlanish va kechish turlari har xilligi bu muammoni yanada qiyinlashtiradi. Shunga qaramay bemor shikoyatlarini, anamnezini, kasallikning obyektiv belgilarini o'ta sinchkovlik bilan o'rganish ko'p hollarda revmatoid artritni o'z vaqtida to'g'ri tashxislash va davolash imkonini beradi.

Revmatoid artrit patogenezi



Kasallik boshlanishida mayda bo'g'imlar, ko'proq bilak, kaft-panja va falangalararo, kamroq hollarda oyoq kaft-panjasi va falangalararo bo'g'imlar shikastlanganligi sababli shu bo'g'imlarda og'riq paydo bo'ladi. Og'riq tunning ikkinchi yarmi va ertalab kuchliroq bo'lib, kun davomida, ayniqsa, kechga borib kamayadi. Ba'zi bemorlarda og'riq o'rindan turgandan so'ng 20-30 daqiqadan keyin kamayib borib yo'qolishi, ba'zilarida kun bo'yi bezovta qilishi mumkin. Og'riq kasallik rivojlangan sari asta-sekin kuchayib boradi. Kasallik kuchli qo'ziganda og'riq tun bo'yi bezovta qilishi mumkin, og'riq harakat qilganda kuchayadi. Og'riq shikastlangan bo'g'imlarda o'zgarmas, doimiy bo'lib, bo'g'imdan-bo'g'imga ko'chib yurmaydi. Bo'g'im va uning atrofidagi to'qimalar yallig'langanligi va og'riq bo'lganligi sababli ular harakati cheklanganligi kuzatiladi. Bemorlarda ertalab uyg'onganda o'zini «qolipda»gidek yoki «taqalangan»dek sezish, butun tana harakati cheklanganligi kuzatiladi. Ba'zi hollarda (15-20%) revmatoid artrit bitta

yoki ikkita bo'g'imni shikastlab, monooligoartrit tarzida boshlanishi mumkin. Bu holda bilak, tirsak, tovon bo'g'implari shikastlanishi mumkin. Yelka, ko'ks va umurtqa bo'g'implari deyarli shikastlanmaydi. Bu bo'g'implarda og'riq kasallikning oxirgi bosqichlarida kuzatiladi. Kasallik uzoq davom etgan bemorlarda shikastlangan bo'g'implarda kuchli deformatsiya rivojlanib, ular harakati butunlay yo'qolishi mumkin.

Bemorlarning kasallik tarixi o'rganilganda ko'proq hollarda (55%) kasallik boshlanishi har xil «turtki» omillar: gripp, angina, yuqori nafas yo'llari surunkali infeksiyon kasalliklari xuruji, kamroq hollarda sovqotish, bo'g'im lat yeyishi, homiladorlik va tug'ish, klimaks, ruhiy jarohatlanishlar bilan bog'liqligi aniqlanadi.

Obyektiv tekshirilganda kasallik boshlanishida yoki xurujida bo'g'im ichi va atrofidagi (periartikulyar) to'qimalar yallig'langanligi sababli ularning shishib, konturi silliqlashganligini, hajmi kattalashganligini, bo'g'im ustidagi terining biroz qizarganini, shakli o'zgarganligini ko'rish mumkin. Bo'g'imda eksudat ko'proq bo'lsa paypaslaganda flyuktuatsiya ham aniqlanishi mumkin. Qo'l va oyoq panjalarining mayda bo'g'implari simmetrik ravishda shikastlanadi. Yallig'lanish ko'proq qo'l va oyoq kaftlari II va III barmoqlarning proksimal falangalararo bo'g'implarida, kaft-panja, bilak bo'g'implarida, kamroq hollarda bilak, tovon, tizza bo'g'implarida kuzatiladi. Distal falangalararo, I va V barmoqlar kaft-panja bo'g'implari revmatoid artritda shikastlanmaydi («mustasno» bo'g'implar). Bo'g'implardagi eksudativ o'zgarishlarga proliferativ o'zgarishlar qo'shilganda ular shakli o'ziga xos ravishda o'zgaradi, deformatsiyalashadi. Kasallikning rivojlangan bosqichida panja bo'g'implaridagi o'zgarishlar o'ziga xos bo'lib, ba'zida uni «tashrif kartochkasi» deb ham aytiladi. Panja-falanga bo'g'implaridagi o'zgarishlar, bo'g'implarning qisman chiqishi sababli ularni ulnar tomonga (jimjiloq — V barmoqqa qarab) og'ib kaft shakli o'zgarganligini «ulnar deviatsiya» yoki «morj suzgichi kafti» deb aytiladi. Kaft-falanga bo'g'imi bukilgan holda qotib qolishi (kontraktura), proksimal falangalararo bo'g'implar haddan tashqari orqaga yoyilishi (bukilishi, egilishi) va distal falangalararo bo'g'im bukilishi sababli kelib chiqadigan o'zgarishlarni barmoqning «oqqush

bo'yni» shaklidagi o'zgarishi deyiladi. Barmoq proksimal falangalararo bo'g'imining bukilgan holda kontrakturasi va distal falangalararo bo'g'implarning haddan tashqari orqaga bukilishi (yoyilishi) sababli u «tugma halqasi» shaklini olishi mumkin.

Ulnar deviatsiya bilan birga falangalar kaltalashishi, ularni qoplagan teri bujmayishi sodir bo'lsa, kaftning bu o'ziga xos o'zgarishi «dornetli qo'l» deb ataladi. Ba'zi bemorlarda kaftlar shakli haddan tashqari o'zgarib ketganligi (buzilganligi) kuzatiladi. Qolgan bo'g'implardagi o'zgarishlar revmatoid artritdan boshqa kasalliklardagi kabi bo'ladi. Shu sababli, bo'g'implar faoliyati cheklanib, hatto yo'qolishi mumkin va bemorlar oddiy ehtiyojlarini ham bajara olmay qolib, qo'lida biror narsa tuta olmaydi, kiyimlarini kiya olmaydi, sochini tarolmaydi va juda qiynaladi. Bo'g'implardagi yallig'lanish jarayoni qayta-qayta qo'zib, undagi o'zgarishlar vaqt o'tgan sari kuchayib, kasallik har gal qaytalaganda yangi va yangi bo'g'implar shikastlana boradi.

Revmatoid artrit rivojlanishi autoimmun xarakterga ega bo'lganligi sababli bu kasallikda yana boshqa to'qimalar va ichki a'zolar ham shikastlanishi mumkin.

Tirsak bo'g'imi atrofida 0,5-2 sm kattalikdagi dumaloqroq, paypaslaganda og'rimasdan siljiydigan qattiq revmatoid tugunchalar paydo bo'lishi mumkin. Revmatoid tugunchalar yana proksimal falangalararo, kaft-panja, tizza bo'g'implarining tashqi tomonida, bosh, kurak, to'sh sohasida joylashishi mumkin. Ular bitta yoki bir nechta bo'lishi mumkin, hech qachon yallig'lanmaydi va yiringlamaydi. Subperiostal joylashgan bo'lsa siljimaydi. Revmatoid tugunchalar kasallik qo'zish davrida paydo bo'lib, simmetrik joylashadi, kasallik davolanganda va remissiya davrida to'liq yo'qolib ketishi mumkin. Kasallikning erta davrida ularning paydo bo'lishi noxush belgi hisoblanib, u yuqori faollik bilan kechganida kuzatiladi.

Kasallikning erta bosqichida faol artrit rivojlangan davrning o'zidayoq muskullar atrofiyasi boshlanadi. Revmatoid artrit og'ir kechsa va faol davri ko'p qo'zisa amiotrofiya shunchalik tez rivojlanadi va ifodalangan bo'ladi. Shikastlangan bo'g'implar harakatini bajarishda ishtirok etuvchi yaqin muskullar atrofiyaga uchraydi. Kaftda kaft muskullari, I va V barmoq harakatida ishtirok etuvchi muskullar,

bo'g'implarning yoyilishida ishtirok etuvchi muskullar, masalan, bilak bo'g'imi shikastlanganda bilak muskullari, tizza bo'g'imi shikastlanganda son oldingi guruh muskullari atrofiyasi kuzatiladi. Keyinchalik muskul tonuslari o'zgaradi.

Muskullarda yana revmatoid mioziti kuzatish mumkin. Revmatoid tendosinovit, tendinit rivojlanishi mumkin. Ba'zi hollarda paylar uzilib ketadi.

Ba'zan harakat qilganda bo'g'implarda qarsillagan tovush eshinishi mumkin.

Kasallik uzoq kechganda kamqonlik rivojlanganligi va teri kapillyarlari tonusi o'zgariganligi tufayli terining rangparligi kuzatiladi. Kaft va barmoqlar uchi terisi ko'kimtir to'q pushti rangda bo'ladi. Shikastlangan bo'g'implar, ayniqsa, kaft terisi quruq, rangpar, yupqalashgan bo'ladi. Shu joylarda pigmentatsiya, giperkeratoz bo'lishi mumkin. Tirnoqlar yupqalashishi, ularda uzunasiga chiziqlar paydo bo'lishi, tez sinadigan bo'lib qolishi mumkin.

Kasallikning faol davrida ba'zi bemorlarda limfadenopatiya — limfa tugunchalarining (jag' osti, bo'yin, kubital va b.) kattalashganligi kuzatilishi mumkin.

Kasallik yuqori faollik bilan kechganda revmatoid miokardit (ko'pincha o'choqli) va endokardit rivojlanishi mumkin. Kamroq hollarda mitral qopqoqlar yetishmovchiligi shakllanadi va u nisbatan yengil kechib, gemodinamik o'zgarishlar sodir bo'lishiga olib kelmaydi. Kam belgili quruq perikardit, ba'zida ekssudatli perikardit aniqlanishi mumkin.

O'pka to'qimasi tugunchalar rivojlanishi bilan shikastlanishi mumkin, unda yana alveolit, o'pka vaskuliti ham kuzatiladi. Shu sababli o'pka yetishmovchiligi, o'pka emfizemasi yoki pnevmosklerozi belgilari topilishi mumkin. Faqat rentgen usuli bilan tekshirilganda aniqlanadigan quruq plevrit, ba'zan juda kam suyuqlik yig'iladigan ekssudatli plevrit rivojlanishi mumkin.

Revmatoid artritda buyraklar shikastlanishi proteinuriya, mikrogematuriya bilan kechadigan revmatoid nefrit, buyrak amiloidozi va nefrotik sindrom (mo'l proteinuriya va shishlar), revmatoid artritni davolash uchun uzoq qo'llaniladigan dorilar (oltin tuzlari, fenatsetin, D-penitsillamin) ta'sirida rivojlanadigan nefropatiya, yo'ldosh kasalliklar (papilyar nekroz, piyelonefrit) tarzida bo'lishi mumkin.

Jigar shikastlanishi revmatoid gepatit, jigar amiloidozi va jigarining dori ta'sirida shikastlanishi bilan kechib, jigar va taloq kattalashishi mumkin. Revmatoid artrit jigar va taloq kattalashishi, limfa tugunlarining kattalashishi va leykopeniya bilan kechsa, Felti sindromi deb ataladi.

Oshqozon-ichak tizimida amiloidoz belgilari rivojlanishi mumkin.

Asab tizimida ba'zi bemorlarda sezish va harakat buzilishi bilan kechadigan polinevropatiya sindromi paydo bo'lishi mumkin. Ko'pincha distal asab tolalari shikastlanadi.

Revmatoid artritda yana so'lak va ko'z yoshi bezlari shikastlanib, og'iz bo'shlig'i va konyunktiva qurishi mumkin. Revmatoid artrit ekzokrin bezlari faoliyati buzilishi bilan kechsa, *Shegren sindromi* deyiladi.

Qon tomiri devorlarida vaskulitlar rivojlanishi mumkin. Shu sababli barmoqlarning distal qismi va tirnoqlarda qoramtir teri o'zgarishlari — mikroinfarkt belgilari paydo bo'lishi mumkin. Yirik qon tomirlarida vaskulitlar (arteriitlar) rivojlansa, Reyno sindromi belgilari paydo bo'ladi.

Ko'zda sklerit belgilari kuzatilishi mumkin.

Qon analizida eritrotsitlar cho'kish tezligi oshishi, C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi, a_2 globulinlar, fibrinogen miqdori oshganligi aniqlanadi. Revmatoid artrit og'ir kechib, visseral a'zolar shikastlanganda gipoxrom kamqonlik rivojlanadi. Periferik qonda leykotsitlar va neytrofillar soni me'yorida bo'ladi. Revmatoid artrit o'tkir boshlanib, yuqori isitma bilan kechganda leykositoz, Felti sindromida leykopeniya bo'lishi mumkin.

Immunologik o'zgarishlar kasallik boshida sinovial suyuqlikda bo'g'im sinovial qobiqlari plazmatik hujayralari ishlab chiqaradigan va Vaaler-Rouz yoki latekstest sinamallari bilan aniqlanadigan revmatoid omil (RO)ning titri ko'tarilganligi bilan xarakterlanadi. RO titri patologik jarayon faollik darajasi, kasallikning zo'rayib borishi va bo'g'imdan tashqari a'zolar shikastlanganligi darajasiga bog'liq bo'ladi. Ba'zi bemorlarda kasallikning «seronegativ» turi bo'lib, bunda RO topilmaydi. Immunologik o'zgarishlarning boshqa belgilari: LE-hujayralar, yadroga qarshi antitanalar, silliq mushaklarga qarshi antitanalar sistemali qizil volchankadan farqlanib, kam titrda aniqlanadi.

Rentgen usuli bilan tekshirilganda bo'g'imlarda topiladigan o'zgarishlar 4 bosqichga bo'linadi:

I bosqich — bo'g'im oldi suyaklari osteoporozi.

II bosqich — tog'ayning biroz buzilishi, bo'g'im tirqishining biroz torayishi, bo'g'im suyaklarida bitta-ikkita yemirilish chuqurchalari paydo bo'lishi (uzurlari).

III bosqich — tog'ay va suyaklarning anchagina buzilishi, bo'g'im tirqishining ifodalangan torayishi, bo'g'imlarning qisman chiqishi (podvivix), suyaklar deviatsiyasi (ko'pincha V barmoq tomonga siljishi), ko'p uzuralar.

IV bosqich — III bosqich belgilari va ankiloz (bo'g'imlarning qotib qolishi).

Kasallikning erta bosqichida bo'g'imlarda o'zgarish bo'lmay yoki I bosqich o'zgarishlari bo'lib, uzoq davom etayotgan kasallikda III-IV bosqich rivojlanib, ko'rsatilgan bosqichlar kasallikning uzoq vaqt kechishini ko'rsatadi.

Revmatoid artritda, ayniqsa, bo'g'imda ekssudativ o'zgarishlar ifodalanganda bo'g'imni punksiya qilib sinovial suyuqlikni tekshirish mumkin. Revmatoid artritda sinovial suyuqlikda hujayralar soni, oqsil ko'payganligi, mutsin cho'kmalari, fagotsitlar (RO ni fagositozlayotgan leykotsitlar, ROsi bor immun birikmalar, RO) topiladi.

Bo'g'im sinovial qobig'ini punksiya yo'li bilan biopsiya qilib, morfologiyasi tekshirilganda sinovial hujayralar proliferatsiyasi fibrin cho'kmasiga nisbatan zinapoyasimon joylashishi revmatoid artritga xos bo'lib, boshqa bo'g'im kasalliklaridan farqlanadi.

Revmatoid artritning visseral xilida EKG qilinib, ko'krak qafasi a'zolari rentgen usuli bilan tekshirilib, yurak va o'pkaning shikastlanganligi belgilari aniqlanadi.

Revmatoid artrit o'rtacha o'tkir, o'tkir va asta-sekin boshlanishi mumkin. Kasallik o'tkir boshlanganda yuqori isitma, poliartrit tufayli bo'g'imlarda qattiq og'riq, harakatlarning o'ta cheklanganligi kuzatiladi.

Kasallik asta-sekin boshlanganda bo'g'imlardagi og'riq va shishlarning sekin rivojlanishi, bo'g'imlar harakatining bir oz qiyinlashuvi, tana harorati o'zgarmasligi kuzatiladi.

Ba'zi hollarda revmatoid artrit o'rtacha o'tkir boshlanadi. Bu holda turg'un poliartralgiya, artrit rivojlanib, og'riq tunning ikkinchi yarmi va ertalab kuchayib, kun davomida va kechga borib kamayadi. Ertalab harakatning chegaralanganligi, o'rindan turgandan so'ng 20-30 minutlar o'tgach kamayishi, ba'zida kun bo'yi saqlanib qolishi kuzatiladi.

Klinik va laboratoriya belgilariga qarab revmatoid artritning uchta faollik darajasi aniqlanadi: I — minimal, II — o'rta, III — yuqori darajasi (50-jadval).

Revmatoid artritning quyidagi klinik-patologik turlari bor: 1) asosan bo'g'im shakli; 2) bo'g'im-visseral shakli; 3) revmatoid artritning birlashtiruvchi to'qimaning boshqa yalpi yallig'lanish kasalliklari yoki bo'g'im kasalliklari bilan birga kelishi; 4) yuvenil revmatoid artrit.

Patologik jarayonning rivojlanish sur'atiga ko'ra revmatoid artritning asta-sekin zo'rayadigan, tez zo'rayadigan va juda kam zo'rayadigan (xavfsiz) xillarini ajratish mumkin.

Tasnifi. Revmatoid artrit tasnifi 1980-yilda Revmatologlar jamiyatining Plenumida qayta ko'rib chiqilib qabul qilingan (51-jadval).

Tashxisi va qiyosiy tashxisi.

Revmatoid artrit tashxisini aniqlashda kasallikning klinik belgilari, rentgen, laboratoriya tekshiruv natijalari hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Revmatoid artritni revmatizm, sistemali qizil volchanka, podagrik artrit, psoriatik artrit, infeksiyon-allergik artrit, ankilozga olib boruvchi spondiloartrit (Bexterev kasalligi), spetsifik artritlar, boshqa ba'zi kasalliklar va sindromlardagi bo'g'im shikastlanishlaridan farqlash kerak.

Revmatizm bilan bog'liq revmatik poliartrit ko'proq yoshlarda uchraydi. Kasallik ko'pincha angina, surunkali tonzillit xurujidan keyin boshlanadi. Revmatik poliartrit ko'proq katta bo'g'imlarni simmetrik shikastlaydi. Bo'g'imlar shishadi, qizaradi, ularda mahalliy harorat ko'tarilib, kuchli og'riq va harakatning chegaralanganligi kuzatiladi. Revmatoid artritdan farqli ravishda bo'g'imlardagi og'riq va artrit belgilari bir bo'g'imdan ikkinchisiga ko'chib yuradi, vaqt o'tishi bilan butunlay yo'qolib, hech qachon bo'g'im shaklining va faoliyatining buzilishi kabi asoratlar bo'lmaydi. Ko'pincha revmokardit yoki yurak

illatlari, tegishli laboratoriya o'zgarishlari (ASLO yuqori titri) belgilari bo'ladi.

50-jadval

Revmatoid artritda faollik darajasining klinik-laboratoriya ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlari	Faollik (aktivlik) darajasi			
	0	I	II	III
Klinik: Ertalabki harakatning cheklanganligi (qotib qolishi)	Yo'q	30 min gacha	Kunduzi soat 12 gacha	Kun bo'yi
Gipertermiya (bo'g'im sohasida harorat oshishi)	Yo'q	Juda kam	o'rtacha	Juda ko'p
Bo'g'imda suyuqlik yig'ilishi	Yo'q	Juda kam	o'rtacha	Juda ko'p
Laboratoriya: Quyidagilar oshishi:				
qonda — α_2 globulin miqdori, %	10 gacha	12 gacha	15 gacha	15 dan ortiq
ECHT, mm/s.				
C-reaktiv oqsilining qonda paydo bo'lishi	Normal Yo'q	20 gacha +	40 gacha ++	40 dan ortiq +++ va undan ortiq

Ankilozga olib boradigan spondiloartrit — Bexterev kasalligi bilan ko'proq yoshi katta bo'lmagan erkaklar kasallanadi, kasallik irsiy xarakterga ega. Kasallik asta-sekin boshlanadi va surunkali kuchayib boradi. Organik o'zgarishlar umurtqa va umurtqa oralig'idagi paylarda kuzatiladi. Klinik kechishi ko'krak qafasi yoki bel radikuliti hamda ko'pincha ishialgiya belgilari bilan o'tadi. Umurtqa bo'g'imlari ankiлоzi bemorlarni nogironlikka olib keladi (52-53-jadvallar).

Revmatoid artrit tasnifi

Klinik-anatomik jihatdan	Klinik-immunologik jihatdan	Kasallikning kechishi	Faol darajasi	Rentgenologik bosqichi	Bemorning funksional qobiliyati
1. Revmatoid artrit: poliartrit oligoartrit monoartrit	Seropozitiv Seronegativ	Asta-sekin zo'rayib boruvchi (klassik) Tez zo'rayib boruvchi Sezilarli darajada zo'raymaydigan	I. Kichik II. O'rtacha III. Yuqori	I. Bo'g'im oldi osteoporoz Remissiya II. Osteoporoz + bo'g'im oralg'ining torayishi, ikkita uzurlar (chuqurchalar bo'lishi mumkin)	A. Saqlanib qolgan B. Buzilgan I. Kasb bo'yicha ish qobiliyati cheklangan
2. Revmatoid artrit: Visseritlar, retikuloendotelial, seroz pardalar, o'pka, yurak, tomirlar, ko'z, buyrak, shikastlanishi bilan, amiloidoz, psevdoseptik sindrom, Felti sindromi bilan				III. Osteoporoz, bo'g'im oralg'ining torayishi, ko'p uzurlar, pannus	II. Kasb bo'yicha ish qobiliyati yo'qolgan
3. Deformatsiyalovchi osteoartrroz, revmatizm va birkittiruvchi to'qimalarning diffuz kasalliklari bilan birgalikda				IV. Avvalgiday + suyak ankilozi	III. O'ziga xizmat qilish qobiliyati yo'qolgan
4. Yuvenil revmatoid artrit					

Revmatoid artrit va Bexterev kasalligida periferik bo'g'imlar shikastlanishining ba'zi rentgenologik belgilari

Belgilari	Revmatoid artrit	Bexterev kasalligi
Jinsi	Ko'pincha ayollarda (75%)	Ko'pincha erkaklarda (90%)
Ertalabki harakat cheklan-ganligi	Ko'pincha	Yo'q
Charchoqlik	Erta paydo bo'lib, rivojlanib boradi	og'riqlar yo'q vaqtida aniqlanmaydi.
Mehnat qobiliyati shikastlangan bo'g'im simmetrikligi	Erta pasayadi Ko'pincha	Uzoq vaqt saqlanadi Kam holda
Sakroileit	Kam va kech rivojlanadi	Har doim
Simfizit	Juda kam holda	Ko'pincha
To'sh-o'mrov va to'sh-qovurg'a birikmalarining shikastlanishi	Juda kam holda so'nggi bosqichda	Ko'pincha er-ta bosqichda
Periferik bo'g'imlar shikastlanishi	Hamma bo'g'imlarda, Ko'pincha kaft bo'g'im-larida	Asosan oyoq bo'g'imlarida
Revmatoid tugunchalar	25 % bemorlarda	Yo'q
Revmatoid omil Spondilyoz	80 % bemorlarda kuzatilmaydi.	3-15 bemorlarda Ko'pincha oldindan keladi
Sistemali qizil volchankaga o'xshash belgilar	Ko'pincha volchanka hujayrasi	Yo'q
Yassi suyaklarda ekzostazlar	Yo'q	Ko'pincha
Ba'zi dorilarning nafi		
a) oltin preparatlari;	Yaxshi	Nafi yo'q
b) bezgakka qarshi dorilar;	Yaxshi	Nafi yo'q
d) pirozolon dorilari.	kuchsiz	Juda yaxshi

**Revmatoid artrit va Bexterev kasalligi periferik turining
qiyosiy tashxislash belgilari**

Belgilari	Revmatoid artrit	Bexterev kasalligi (periferik turi)
Osteoporoz	Har doim	Kam holda
Osteolizis	Ko'pincha	bo'lmaydi
Eroziya	Har doim	kam holda
Bo'g'im oralig'ining torayishi	Erta yuzaga keladi	kech yuzaga keladi
Osteoskleroz	So'nggi bosqichda	har doim
Ankiloz	Hamma bo'gimlarda	asosan tosson bo'gimlarida
Yarim chiqishlar	Ko'pincha	kam holda
Sindesmofitlar	Yo'q	har doim

Reyter sindromi yoki urookulosinovial sindrom, nisbatan yaxshi sifatli poliartrit bilan xarakterlanadi, bunda asosan yirik bo'g'imlar va distal falangalararo bo'g'imlar shikastlanadi. Kasallikka yiringli uretrit, blenorratik keratodermiya, lunj shilliq qavatining og'riqsiz yaranishi xarakterlidir.

Psoriatik artrit. Psoriaz bilan og'rigan bemorlarning 7- 10% ida poliartrit rivojlanadi. Kasallikda Vaaler — Rouz reaksiyasi manfiy bo'ladi, ya'ni qonda RO topilmaydi.

Shegren sindromi yoki «quruq sindrom» asosan ayollarda (90%) rivojlanadi. Kasallikda ko'z yoshi va so'lak bezlari shikastlanib, og'iz bo'shlig'i va ko'zda og'riqli quruqlik rivojlanadi. Kasallikning 50% ida parotit, yana 50% ida bo'g'imlarning revmatoid artrit singari o'zgarishlari bo'ladi.

Still kasalligi yoki yuvenil revmatoid artrit, og'ir kuchayib boruvchi poliartrit, umumiy infantillik, rivojlangan limfadenopatiya, gepatolienal sindrom, anemiya, visseral a'zolarning shikastlanishi belgilari bilan kechadi. Katta yoshdagi kishilarda uchraydigan Still kasalligiga o'xshab splenomegaliya va gipersplenizm bilan kechadigan kasallik revmatologiyada Felti kasalligi deb nom olgan.

Yuvenil revmatoid artrit ko'pincha davomli isitmalash bilan boshlanadi.

Bexchet sindromi birinchi marta 1937-yilda turk dermatologi Bexchet tomonidan aniqlangan. Kasallik qaytalovchi aftoz stomatit, qaytalovchi iridotsiklit (gipopion), jinsiy a'zo sohasidagi shilliq qavat va terining yarali shikastlanishi va revmatoid artrit singari poliartrit belgilarining birgalikda uchrashi bilan kechadi. Aytilgan belgilarning hammasi bir vaqtning o'zida aniqlanmay, biri oldinroq, biri keyinroq aniqlanishi kasallikka erta tashxis qo'yish imkoniyatini qiyinlashtiradi.

Davolash. Revmatoid artrit davosi bosqichli bo'lib, shifoxona — poliklinika — kurortda olib boriladi. Shifoxona va poliklinikada davolash quyidagi maqsadlarni o'z ichiga oladi:

- surunkali infeksiya o'choqlarini yo'qotish;
- yallig'lanish belgilariga qarshi davolash (revmatoid artritning faol darajasini hisobga olgan holda);
- bazis-immunodepressiv davolash (revmatoid artritning tizimli ko'rinishlarida va yallig'lanishga qarshi o'tkazilgan davolash muvaffaqiyatli bo'lmaganda);
- shikastlangan, qotib qolgan (ankiloz) bo'g'imlarda lokal davolash, jarrohlik usullari bilan davolash;
- revmatoid artrit bilan og'rigan hamma bemorlarni ro'yxatga olib, poliklinikada dispanserizatsiya qilish. Bemorlarni davolash kasallikning faollik darajasini kamaytirishga, bo'g'im faoliyatini tiklashga, kasallikning qayta avj olishiga yo'l qo'ymaslikka qaratilishi lozim.

Kasallikning faollik darajasini pasaytirish uchun patologik autoimmun jarayonlarga uzoq muddat ta'sir qilib, uning kuchayib borishini to'xtatish kerak (bazis terapiyasi). Bunday dorilarga oltinli tuzlar, xinolin qatoridagi dorilar, immunodepressiv dorilar, D-penitsillamin, sulfasalazin, levamizol kiradi.

«Bazis terapiyaning» qaysisini tavsiya qilish kasallikning turi va faollik darajasiga bog'liq bo'lib, revmatoid artritda bunday davolash shartdir.

Kasallikning bo'g'im nisbatan shikastlangan turida, uning erta bosqichlarida, kichik va o'rtacha faollik darajasida xinolin qatoridagi

dorilar (rezoxin, delagil yoki plakvenil 0,2-0,25 g, kechki ovqatdan soʻng) ichish tavsiya qilinadi. Bu dorilar yil davomida ichiladi. Ular plazmatik hujayra faolligini susaytirishi natijasida sust immuno-depressiv taʼsir koʻrsatadi hamda yalligʻlanishning proliferativ komponentini kamaytirishi mumkin.

Bemorni xinolin qatoridagi dorilar bilan yil davomida davolaganda kasallik kuchayib borsa yoki davolashning boshidayoq kasallik kuchaysa, xrizoterapiya (oltinli tuzlarni qoʻllash) tavsiya qilinadi. Ortiqcha immunoglobulinlar ishlab chiqishni, hujayrada fermentlar faolligi oksidlanishni ingibitsiya qilib, oltinli tuzlar immunopatologik jarayonlarni toʻxtatadi, shu bilan birga kasallik kuchayishi ham toʻxtaydi. Oltin buyrakda va retikuloendotelial tizimda toʻplanib, uzoq muddatli ijobiy taʼsir qilib, 4-5 yillik remissiyaga olib kelishi mumkin, shunga koʻra bu usul revmatoid artritni davolashda yaxshi naf beradi. Quyidagi oltinli tuzlar qoʻllaniladi: sanokrizin, miokrizin, salganal-V, krizanol. 1 ml 5% li krizanolda 17 mg oltin boʻlib, 10% li krizanolda — 34 mg ga teng. Kursga bemor 1-1,5 g oltin preparati olishi kerak. Xrizoterapiya oʻtkazilganda bemorlarning 20-30% ida toksik asoratlar kuzatilib, ular erta (allergik reaksiya holida) va kech (dermatit, stomatit, oshqozon-ichak buzilishlari, toksik glomerulonefrit, agranulotsitoz) kechuvchi belgilar bilan kuzatiladi. Shu tufayli xrizoterapiya shifoxona sharoitida oʻtkazilishi tavsiya qilinadi.

Revmatoid artrit ogʻir kechganda, visseropatiya, vaskulit yoki psevdoseptik sindrom hamda boshqa kasalliklar bilan kechganda (buyrak, jigar, teri, ichak, qon kasalliklarida, anemiyada, leykopeniyada, allergiyada) oltinli tuzlar bilan davolash tavsiya qilinmaydi. Oltinli tuzlarni homilador ayollarga, emizikli onalarga, D-penitsillamin va sitostatiklar bilan davolanayotganlarga bir vaqtning oʻzida berish tavsiya qilinmaydi.

Revmatoid artrit ogʻir va torpid kechganda boʻgʻim va visseral oʻzgarishlar kuchayib borganda immunodepressantlar (metotreksat, azatioprin, siklofosfamid) qoʻllaniladi, Bazis terapiya usullariga D-penitsillamin (kuprenil) bilan davolash kiradi. Kuprenil immun kompleksini parchalash xususiyatiga ega, buyrakda va retikuloendotelial tizimda toʻplanib, uzoq muddatli ijobiy taʼsir qilib, 4-5 yillik remissiyaga olib keladi.

Revmatoid artrit bilan og'riqan bemor glyukokortikoidlarga rezistent bo'lsa hamda oltinli tuzlarni ko'tara olmasa D-penitsillamin bilan davolash tavsiya qilinadi. Bemorda proteinuriya, gematuriya, trombotsitopeniya, leykopeniya, D-penitsillaminni ko'tara olmaslik kuzatilsa, homilador bo'lsa, unga D-penitsillamin bilan davolash tavsiya qilinmaydi.

Revmatoid poliartritni davolashda Selebreks preparati yaxshi natija bermoqda. Selebreks (selekoksi) organizmda siklooksikinaza-2 fermenti (SOG-2) ga ta'sir qilib, uni falajlaydi, biriktiruvchi to'qimadagi araxidon kislota SOG-1, SOG-2 ga bo'linadi. Shundan SOG-2 fermenti biriktiruvchi to'qimalar yallig'lanishi, unda og'riq paydo bo'lishiga sababchi bo'ladi. Selebreks-SOG-2 fermentni falajlovchi preparatdir. Bu dori me'daga, 12 barmoq ichakka salbiy ta'sir etmaydi. Steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarga (voltaren, indometatsin, brufen, ibuprofen, dikloberillarga) o'xshab yara kasalligini paydo qilmaydi. Selebreks prostaglandinlarga ta'sir qilib, me'da, ichak tizimida hujayralarning normal faoliyatini saqlaydi.

Selebreks steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar turkumiga kiradi. Revmatoid artrit kasalligida 100 mg dan ikki mahal ichish buyuriladi. Dozasini kasallikning belgilariga qarab 400-500 mg dan kuniga berish mumkin. Selebreksni RA da 12 hafta davomida qo'llanilganda me'da, 12 barmoq ichakda 7 % holda yara kasalligi aniqlangan. Diklofenak qo'llanilganda 9,7 %, ibuprofen qo'llanilganda 23,3 % holda yara kasalligi aniqlangan.

Selebreks dorisi ta'sirida RA da 4-5-kundan boshlab og'riq qoladi, bo'g'imlarning yallig'lanishi yo'qolib, harakat tiklanadi. Keksalarga preparatni minimal dozada berish lozim.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilardan salitsilatlar (atsetilsalitsil kislota, natriy salitsilat, salitsilamid), pirozolon preparatlari (butadion, reopirin va b.), indoluksus kislota hosilalari (indometatsin, sulindak), fenil kislota hosilalari (voltaren, ortofen), propion kislota hosilalari (brufen, naproksen), antranil kislota hosilalari (ponstan) qo'llaniladi.

Kasallik yuqori — III darajadagi faollik bilan kechsa, nosteroid dorilar ta'siri kam bo'lsa glyukokortikoidlar beriladi. Bo'g'im ankilozi va og'ir turg'un sinovitlarda jarrohlik yo'li bilan davolanadi.

Kasallik og'ir kechganda gormonlar va sitostatiklar bilan pulsterapiya (dorilarni katta miqdorda berish) o'tkaziladi.

Revmatoid artritni davolash uchun plazmaforez, limfosorbsiya, gemosorbsiya, lazer qo'llaniladi.

Revmatoid artritni davolashda yana fizioterapevtik davolash usullari va remissiya davrida sihatgoh va kurortlarda davolash tavsiya qilinadi.

Profilaktikasi. Kasallik xuruji va zo'rayib borishi oldini olish kerak. Sovqotishdan, zo'riqishdan saqlash, infeksiya o'choqlarini to'liq davolash zarur.

Podagra

Podagra surunkali kasallik bo'lib, tanada siydik kislota almashinuvi buzilishi natijasida kelib chiqadi. Bu kasallikda qon zardobida siydik kislota miqdorining ortishi va siydik kislota natriyli tuzlari — uratlarning to'qimalarda, jumladan, bo'g'im oldi to'qimalarida yig'ilishi, ularda yallig'lanish (artritlar), keyinroq esa destruktiv-sklerotik jarayonlar rivojlanishi va podagrik tugunchalar — tofuslar paydo bo'lishi kuzatiladi. Podagra kasalligi qadimda grek olimlaridan Gippokrat va Saranuslarga ma'lum bo'lgan, Grek tilida «podos» — oyoq, «aura» — tutilgan, ya'ni «oyoq qopqonda» ma'nosini bildiradi.

Podagra bilan aksariyat 35-40 yoshdagi erkaklar kasallanadilar. Kamharakatlik, go'sht va go'sht mahsulotlarini, loviya, no'xat, mosh va spirtli ichimliklarni ko'p miqdorda iste'mol qilish, giperstenik turdagi tana tuzilishida bo'lish, modda almashinuvi kasalliklari (qandli diabet, gipotireoz) bilan og'rish kasallik rivojlanishiga turtki bo'luvchi omillar hisoblanadi. Ayollarda podagra kasalligi klimakterik davrda uchraydi.

Podagra turmush darajasi yuqori bo'lgan mamlakatlar: Yaponiya, Germaniya, Amerika Qo'shma Shtatlarida keng tarqalgan. O'zbekistonda keyingi 10 yil ichida podagra bilan kasallanish 2,5 baravar ortgan, aholining 0,04 foizi podagra bilan kasallangan (T. Soliyev, 1991).

Etiologiyasi va patogenezi. Normada siydik kislotaning sintezi va uning tanadan chiqib ketishi bir-biri bilan ma'lum muvozanatda bo'ladi. Bu muvozanatning buzilishi qon zardobida siydik kislota miqdorining ko'payishiga olib keladi. Bunga giperurikemiya deyiladi. Giperurikemiya siydik kislota hosil bo'lishining ko'payishi, siydik orqali tanadan chiqib ketishining kamayishi yoki ikkala omilning birga kelishi

sabab bo'ladi. Siydik kislotaning ko'payishi ovqat moddalari bilan tanaga purin moddasining ko'plab tushishidan, purinning ichki sintezi ko'payishidan yoki ikkala hodisa ta'sirida yuzaga keladi. Siydik kislota hosil bo'lishining ortishi sog'lom tanada siydik bilan chiqishining kuchayishi bilan kechadi.

Birlamchi giperurikemiya birlamchi podagraning eng ko'p uchraydigan sababidir. Purinlar almashinuvining buzilishi oilaviy genetik anomaliya natijasi bo'lib, podagra bilan og'rigan bemorlarning 1/3 qismida, yaqin tug'ishganlarida ham podagra borligi aniqlandi.

Ikkilamchi giperurikemiyaning eng ko'p uchraydigan sababi buyrak yetishmovchiligidir, bunda siydik kislotaning tanadan chiqib ketishi kamayadi. Ayrim qon kasalliklarida: essensial politsitemiya, surunkali miyeloleykoz, surunkali gemolitik anemiya, pernisiyoz anemiya, miyelom kasalliklarida giperurikemiya hujayralar yadrosining kuchli yemirilishi natijasida paydo bo'ladi.

Giperurikemiya sababli siydik kislotaning buyraklar orqali ajralishi kuchayib, buyraklarda siydik kislotaning natriyli tuzi — uratlar to'planib qoladi. Natijada buyraklarda morfologik o'zgarishlar: interstitsial nefrit va nefroskleroz, ya'ni podagrik nefropatiya rivojlanadi.

Giperurikemiya oqibatida siydik kislotasi to'qimalarda, bo'g'imlarda ham to'plana boradi. Siydik kislota uratlar holida sinovial suyuqlikka sizib kirib, bo'g'im xaltalarida va paylarda o'tirib qolib bo'g'imlarni yallig'lantiradi. Keyin tog'ay to'qimasi orqali epifiz va subxondrial bo'shliqqa konglomeratlar holida to'planadi, suyak to'qinalari atrofiyasi rivojlanadi.

Klinikasi. Podagraning birinchi klinik manzarasi o'tkir bo'g'im og'rig'i bilan boshlanadi. Kasallik boshlanishidan bir-ikki kun avval bemor bo'g'imida noqulaylik sezadi, lohas, asabiy bo'ladi, ichi ketadi, uyqusizlikdan shikoyat qiladi.

Birinchi og'riq xurujiga ko'p ovqatlanish, purin moddasini ko'p ovqatlar yeyish (go'shtli sho'rvalar, qovurilgan go'sht, parranda go'shti) yoki ko'plab alkogol ichish olib keladi. Klinik jihatdan podagra oyoq yoki qo'llar, xususan bosh barmoq bo'g'imlarida, boldir-tovon, bilakpanja bo'g'imlarida qattiq og'riq xuruji bilan yuzaga chiqadi. Bo'g'imlar

birmuncha kattalashgan, ularning ustidagi terisi qizargan, tana harorati oshgan bo'ladi.

Kasallikning bu klinik ko'rinishi bir necha soat ichida eng yuqori cho'qqisiga ko'tariladi. 5-6 kundan keyin yallig'lanish pasayib, keyingi 5-10 kunda butunlay yo'qolishi mumkin. Tana harorati normallashtirib bo'lg'im ishi tiklanadi. Og'riq xuruji qaytalanib turishi mumkin, har bir qaytalanganda yangi bo'g'imlarni shikastlantiradi. Ayrim hollarda podagra umurtqa pog'onasi bo'g'imlarini, son va chanoq bo'g'imlarini shikastlantiradi. Podagra xuruji har xil muddatda qaytalanishi mumkin.

Kasallik uzoq vaqt kechganda va tez-tez xurujlar bo'lib turganda bo'g'imlar shakli buziladi.

Bu holat birinchi xurujdan 5-6 yil keyin paydo bo'ladi. Podagrik surunkali xuruj uning og'ir ko'rinishi bo'lib, bir necha oy mobaynida uncha katta bo'lmagan yallig'lanish natijasida bo'g'im og'rig'i bilan kechadi.

Podagraning ikkinchi klinik belgisi, teri ostiga urat kislotaning to'planib qolishi natijasida qo'l, oyoq panja bo'g'imlarida, ko'pincha bosh barmoqning tashqi yuzasida, quloq suprasida yumaloq shishlar — tofuslar paydo bo'lishidir. Ular bir-biriga qo'shib kattalashishi mumkin, ayrim hollarda yorilib, undan ignasimon, nim sariq rangda urat kislota kristali to'kiladi.

Og'ir klinik ko'rinishlaridan biri podagrik nefropatiyadir. Bu bemorlarni 25-41% hollarda o'limga olib keladi.

Podagra gipertoniya, YUIK, ateroskleroz, tananing yog' bosish kasalligi bilan birga kechishi mumkin.

Rentgenografiyada bo'g'im oraliq'ining kichrayishi, suyaklarda yumaloq shakldagi nuqson (tofuslar natijasida), suyak va tog'ay qismining destruksiyasi bo'lishi mumkin.

Rentgenologik ko'rinishning 3 bosqichi mavjud.

I bosqichi. Katta tofuslar suyakning subxondral qismida bo'lib, chuqur joylashadi. Ayrim hollarda yumshoq to'qimalarda kuzatiladi.

II bosqichi. Katta tofuslar bo'g'im yuzasiga yaqin joylashib, bo'g'im yuzasida esa kichik-kichik eroziyalar bo'ladi.

III bosqichi. Katta eroziyalar bo'g'im yuzasining 1/3 qismini egallaydi, yumshoq to'qimalarning qotishi va ohak moddasining o'tirib qolishi kuzatiladi.

Rentgenologik o'zgarishlar kasallik boshlangandan 8-9 yil keyin aniqlanib, 10-15 yil ichida ikkinchi va uchinchi bosqichlar klinik ko'rinishini beradi. Qon tarkibida siydik kislotaning o'rtacha miqdori normada 0,3 mmol/l ga teng, podagra esa 0,84+0,96 mmol/l gacha ko'tarilishi mumkin.

Podagra xuruji paytida qonning umumiy analizida eritrotsitlarning cho'kish tezligi soatiga 25-40 mm ga yetadi, leykotsitlarning ko'payishi, C-reaktiv oqsilning musbat darajasi va yallig'lanishning o'tkir darajasini ko'rsatuvchi reaksiyalar kuzatiladi.

Zimnitskiy sinamasi buyraklarning konsentrlash faoliyatini aniqlash maqsadida o'tkazib ko'riladi, siydik konsentratsiyasining pasayishi bemorda klinik ko'rinishsiz kechayotgan interstitsial nefrit va nefroskleroz kechayotganidan dalolat beradi.

Tashxisi. Podagra kasalligini aniqlashda quyidagi asosiy belgilarga ahamiyat berish lozim:

1. Ikki va undan ortiq o'tkir artrit xuruji.
 2. Bo'g'im yallig'lanishining bir kunda yuqori cho'qqisiga yetishi.
 3. Monoartikulyar xarakterdagi artrit.
 4. Bo'g'im ustidagi terining xuruj vaqtida qizarishi.
 5. Bosh barmoq bo'g'imidagi shish va og'riq.
 6. Bosh barmoq bo'g'imining bir tomonlama jarohatlanishi.
 7. Tovon bo'g'imining bir tomonlama jarohatlanishi.
 8. Tofuslar borligiga taxmin.
 9. Giperurikemiya.
 10. Rentgenogrammada bo'g'imlarning asimmetrik o'zgarishlari.
- Rentgenogrammada eroziyasiz subkortikal o'smalarning ko'rinishi.
11. Sinovial suyuqlikni ekkanda bakterial flora bo'lmasligi.

Yuqorida sanab o'tilgan asosiy belgilardan 5 va undan ortig'i uchrasa, unda podagra kasalligi borligi ma'lum bo'ladi.

Davolash. Maqsadga muvofiq parhez tayinlash (asosan sut, o'simlikli ovqat, ko'p suyuqlik ichish): ovqat ratsionidan purinlar ortiqcha miqdorda bo'lgan mahsulotlarni istisno qilish (go'sht

mahsulotlarini cheklash) nihoyatda muhim. Go'shtli sho'rva, ko'k no'xat, salat, ismaloq kabi purin asoslari miqdori ko'p mahsulotlar istisno qilingan parhez ovqat buyuriladi.

Hozirgi vaqtda podagrani davolash birinchidan, tanadan ortiqcha siydik kislotani haydab chiqarishdan iborat. Bularga anturan, ketazon, probenesid (benemid), etamid, aspirin kirib, buyrakning birlamchi siydik yo'llarida siydik kislotaning qayta so'rilishini kamaytiradi, natijada u siydik bilan ko'p ajraladi. Ketazon, probenesid va anturan, uratning oqsil bilan birikishini kamaytirib, buyrak koptokchalaridan siydik kislotaning ko'proq ajralishiga olib keladi. Bu dorilarni qabul qilganda 2 l gacha ishqorli suv ichish zarur, bu esa buyrakdagi og'riq xurujining oldini oladi,

Probenesid (benemid) 0,5 g dan kuniga 2 g gacha, anturan (sulfipirazon) tabletkada 100 mg dan bir kunda 600 mg gacha beriladi.

Bu dori moddalari buyrak yetishmovchiligida, buyraktosh kasalligida, gastritda, oshqozon va ichak yara kasalliklarida, gepatit va leykopeniyada tavsiya etilmaydi. Etamid tabletkada 0,7 g dan kuniga 3-4 marta 7-10 kun, bir hafta dam olib, keyin yana qaytariladi. Aspirin 3, 0,5 g dan kuniga 4-6 marta buyuriladi.

Ikkinchidan, odam tanasida urat kislotasi sintezini pasaytiradigan dorilar tayinlashdan iborat. Bularga sinkofen, urodan, milurit, tiopurinal, gepatokatalaza va urat kislotasi kiradi. Sinkofen (atofan) 0,5 g dan kuniga 3 marta ovqatdan oldin (5 kungacha), urodan 1 choy qoshiqdan kuniga 3 marta beriladi. Allopurinol kuniga 200-400 mg dan 1-3 hafta buyuriladi, qonda siydik kislotasining kamayishiga qarab uning miqdori 100 mg gacha ozaytiriladi va 4-6 oygacha tavsiya etiladi. Urat kislotasi siydik kislotasi sintezini kamaytiradi. Kuniga 2-5 mg dan qo'llanib, 1-2 haftalik tanaffuslar bilan oylik davolash kurslari o'tkaziladi. Gepatokatalaza qoramol jigaridan tayyorlanadi, siydik kislotaning endogen hosil bo'lishini kamaytirib, uning parchalanishini kuchaytiradi. Uni haftasiga 2-3 marta 10 000-25 000 birlikda mushak orasiga yuboriladi.

Podagranning o'tkir xuruji vaqtida o'tkir podagrik poliartritni davolash uchun kolxitsindan foydalaniladi. Birinchi kuni 1 mg dan har 2 soatda, hammasi bo'lib 4 mg gacha beriladi. 1-3-kunlarda uning kunlik miqdori

1 va 1,5 mg ga ozaytiriladi. 4-5-kunlardan boshlab kunlik miqdori 2-2,5 mg ga kamaytiriladi. Xuruj tugagach 4-5 kungacha davom ettiriladi.

Pirazon dori moddalaridan butadion, reopirin, ketazon, fenilbutazon ancha ta'sirchan hisoblanadi. Ular yallig'lanishga qarshi ta'sir etib, tanadan siydik kislota chiqarilishiga yordam beradi. Ularni kuniga kamida 200 mg dan berilib, keyinchalik miqdori ozaytiriladi.

Indol qatoriga mansub dori moddalari: indotsid, indometatsin, metindol yaxshi natija beradi. Birinchi kuni 100-150 mg dan qabul qilinib, keyingi kunlari miqdori biroz kamaytiriladi.

Kortikosteroidlar — yuqoridagi tadbirlar yaxshi yordam bermagan taqdirda yoki ularni tana ko'tara olmaganda buyuriladi. Lekin ular asosiy davolash tadbiri hisoblanmaydi, qabul qilish to'xtatilganda kasallik qayta xuruj qilishi mumkin: prednizolon 20-30 mg dan kuniga 5-7 kunda 5 mg gacha kamaytirib beriladi. Davolash gimnastikasi, shuningdek massaj, issiqlik, fizioterapiya muolajalari, Yessentuki, Borjomi, Jeleznovodsk, Karlovi Vari sihatgohlarida davolanish foydali.

Profilaktikasi. Agar oilada podagra bilan og'rigan bemor bo'lsa, uning oila a'zolarini va yaqin qarindosh-urug'larini tekshirish zarur. Qonda siydik kislotasining miqdori yuqori bo'lsa, purin moddasiga boy bo'lgan ovqatlar qabul qilish kamaytiriladi. Qonda siydik kislotasining miqdori 0,5 mol/l dan ko'p bo'lsa, allopurinoldan uzoq vaqt qabul qilish zarur.

Sport bilan shug'ullanish, doimiy gimnastika, piyoda sayr etishlar o'rganizmdan siydik kislota ajralishini kuchaytirib, podagra kasalligining oldini oladi.

SISTEMALI SKLERODERMIYA (SISTEMALI SKLEROZ)

Sistemali sklerodermiya biriktiruvchi to'qima va mayda qon tomirlarining tizimli shikastlanish kasalligidir. Sistemali sklerodermiya teri, ichki a'zolar oraliq to'qimasi (stromasi)ning fibrosklerotik o'zgarishlari va tarqalgan Reyno sindromi (obliteratsiyalovchi, ya'ni torayib, bitib qoluvchi endarteriit) belgilari rivojlanishi bilan kechadi. Bu kasallikda fibroblastlar faoliyati buzilishi sababli ortiqcha kollagen hosil bo'lishi kuzatiladi.

Kasallik nisbatan kam tarqalgan. AQShda yiliga 1 mln. aholidan 12 tasida birlamchi kasallanish aniqlangan. Ayollar erkaklarga

qaraganda 3-7 marta ko'proq kasallanadi (Guseva N. G., 1975). Kasallik ko'proq 30-60 yoshlarda rivojlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Kasallikning sababi noma'lum. Vibratsiya, infeksiya (viruslar), kimyoviy ta'sirlar, sovqotish, ruhiy zo'riqish kasallikni qo'zg'atuvchi omil bo'lishi mumkin.

So'nggi yillarda SSD rivojlanishida NLA tizimining ahamiyati o'rganilmoqda.

SSD rivojlanishida biriktiruvchi to'qima komponentlari metabolizmi o'zgarishiga ahamiyat berilmoqda.

Fibrozanishning asosiy sababchisi fibroblast hujayralarning va tomir devorlari silliq muskullari faoliyatining ortishidir. Natijada I va II turdagi kollagen, fibronektin, biriktiruvchi to'qima polimerlari, proteoglikan va glikoprotein hosil bo'lishi ortib ketadi.

Fibroblast hujayralar faoliyatining buzilishi reseptorlarning gormonlarga (katexolamin, estradiol) sezgirligi buzilishiga bog'liq. Shu bilan birga, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi qonning tomir ichidagi xususiyatlari, plazma, qon hujayralari o'zgarishiga bog'liq.

Patomorfologiyasi. Patomorfologik o'zgarishlar ikki yo'l bilan: birinchidan, fibroblastlar faoliyati izdan chiqishi sababli kollagen biosintezi va yetilishining buzilishi; ikkinchidan, endoteliy va qon ivish tizimi o'rtasidagi mutanosiblik o'zgarishi sababli mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi oqibatida rivojlanishi mumkin.

Kasallikning erta bosqichlarida teri epidermisida atrofiya, vaküöl distrofiya va pigment donachalarining cho'kishi, so'rg'ichlarning silliqlashishi, dermaning qalinlashishi, mukoid va fibrinoid bo'kish, skleroz va gialinoz maydonchalarining paydo bo'lishi, undagi biriktiruvchi to'qima hujayralarining kamayishi, karionekroz va yadro deformatsiyalari kuzatiladi. Kasallikning faol davrida bir oz ekssudativ proliferativ jarayonlar bo'lishi mumkin. Mikrotsirkulyatsiya sohasida kasallikning erta davrlaridanoq produktiv vaskulitlar, subepidermal soha arteriolalarining spazmatik qisilishi, derma tomirlari ichki devorining mukoid bo'kish va torayishi, ba'zida butunlay bekilishi kuzatiladi. Kasallikning kechki bosqichlarida obliteratsiya sababli tomirlar reduksiyasi kuzatiladi.

Bo'g'imlarda sinovial suyuqlikning kamayishi, sinovial qobiqning zichlashishi, yuza joylashgan kapillyarlarning trombozi paydo bo'ladi.

Tomirlarning ustki qismida fibrinoid chiziqlar paydo bo'lib, ichki qismi bo'kadi, konsentrik torayishi informativ belgisi hisoblanadi.

Yurak makroskopik tekshirilganda gipertrofiya, yurak bo'shliqlarining kengayishi, endokard ichki qavatining zichlashishi va oqarishi, qopqoq (ayniqsa, mitral) chegaralarining sklerozi, ba'zida qopqoqlar yetishmovchiligi rivojlanishi, miokardda esa har xil ifodalangan kardioskleroz rivojlanishi kuzatiladi. Perikard bo'shlig'ida tiniq sarg'imgir suyuqlik (15-500 ml gacha) to'planishi, epikardda oqimgir zichlashgan sohalar ko'rinadi.

Mikroskopda tekshirilganda asosan endokardda mukoid va fibrinoid bo'kish hamda hujayra reaksiyalari kuzatiladi. Miokard tolalarida atrofiya, distrofiya, mayda nekrobioz va nekroz o'choqlari, sklerotik jarayonlar aniqlanadi.

O'pkaning bazal qismida pnevmoskleroz, bronxoektazlar, emfizema o'choqlari rivojlanadi. Pnevmoskleroz uyachali (kista rivojlanishi bilan) yoki zichlashgan (kompakt skleroz va gialinoz rivojlanishi bilan) bo'lishi mumkin. Mikroskopda septoalveolyar skleroz va mikrotsirkulyatsiyaning shikastlanganligi ko'riladi. SSD o'tkir kechganda alveola to'siqlari va birlashtiruvchi to'qima qavatlarida degidratatsiya holatidagi limfoid, plazmatik hujayralar, labrotsitlar paydo bo'ladi. Arteriolalarda mukoid bo'kish va produktiv vaskulit kuzatiladi. Nefropatiya rivojlansa, buyrakda tomirlarning bo'shalishi, ba'zida perivaskulyar skleroz, interstitsial qalinlashuv, o'choqli limfoid infiltratsiya kuzatiladi.

SSD og'ir kechganda sklerodermik buyrak rivojlanadi, bu holda buyrak po'stloq moddasida atrofik, nekrobiotik o'zgarishlar, nekroz o'choqlari kuzatiladi. Qiruvchi arteriolalarda fibrinoid nekroz, koptokchalarda gomogenizatsiya, bo'kish, fibrinoid o'zgarishlar, qisman gialinoz va skleroz kuzatiladi. Kanalchalarda atrofik va distrofik o'zgarishlar, mag'iz qismi stromasida yo'g'onlashish va skleroz kuzatiladi.

Me'da-ichak trakti, jigarda ham shu kabi morfologik o'zgarishlar sodir bo'ladi.

Markaziy va periferik nerv tizimida esa sklerodermik angiopatiya, fibrozlanish jarayoni va distrofik o'zgarishlar kuzatiladi.

Shunday qilib, SSD rivojlanishida fibroblastlar va kollagen hosil qiluvchi hujayralar (silliqliq mushak) faoliyatining buzilishi asosiy rol o'ynaydi.

Tasnifi. N. G. Guseva (1975) tasnifi bo'yicha SSD ning o'tkir, o'rtacha o'tkir va surunkali xillari tafovut qilinadi. SSD surunkali kechganda kuchayib boradigan vazomotor o'zgarishlar va shu sababli trofik o'zgarishlar Reyno sindromi tarzida bo'ladi. Keyinchalik teri va periartikulyar to'qimalarning qalinlashishi, kontraktura, osteoliz va ichki a'zolar — qizilo'ngach, o'pka, yurakning asta-sekin rivojlanuvchi sklerotik o'zgarishlari rivojlanadi.

O'rtacha o'tkir kechganda terining-zichlashishi va keyinchalik induratsiyasi, miozit va miastenik sindrom, poliserozit, visseral o'zgarishlar interstitsial pnevmosklerozga olib keladigan pnevmoniya birlamchi kardioskleroz rivojlanishiga olib keladigan sklerodermik miokardit, ezofagit, duodenit, surunkali glomerulonefrit rivojlanadi.

Kasallik o'tkir kechganda periferik va visseral o'zgarishlar rivojlanadi. Buyrakda kasallikning birinchi yilidayoq o'limga olib keluvchi «Chin sklerodermik buyrak» deb ataluvchi shikastlanish kuzatiladi.

Kasallikning evolyutsiyasi va jarayonning kuchayishiga ko'ra 3 bosqichi tafovut qilinadi. I bosqichda kasallikning boshlang'ich belgilari namoyon bo'ladi (o'rtacha o'tkir kechishida asosan bo'g'imlar shikastlanishi va surunkali kechishida, vazospastik o'zgarishlar ro'y beradi). Bu bosqichda davolash ko'proq natija beradi. II bosqich jarayonning tarqalish bosqichi. Bunda a'zo va tizimlarning ko'p sindromli shikastlanishi kuzatiladi. Davolash kamroq natija beradi. III bosqich terminal bosqich bo'lib, bunda chuqur sklerotik, distrofik va nekrotik o'zgarishlar ro'y beradi, a'zolar faoliyati buziladi. Bu bosqichda kasallikning oqibati yomon bo'ladi. Bundan tashqari, kasallik 3 xil faollikda kechadi. 1-minimal faollikda kasallik surunkali va o'rtacha o'tkir kechadi, davolash yaxshi natija beradi; 2-o'rtacha ifodalangan faollik, ko'proq kasallik o'rtacha o'tkir kechganda yoki surunkali kechishi zo'riqqanda kuzatiladi. 3-yuqori va maksimal faollik, kasallik o'tkir va o'rtacha o'tkir kechganda kuzatiladi. Faollik darajalari kasallikning xususiyati, klinik va laboratoriya belgilarining o'tkirligi

va ifodalanganligi bilan farqlanadi. Bundan tashqari, Z. Rodnan (1979) tasnifi ham bor. U bir oz murakkabroq va kengroq.

Klinikasi. SSD ga polisindromlik, fibroz va tarqalgan endarteriit belgilarining birgalashib kelishi xos.

Erta belgisi Reyno sindromi bo'lib, vazospastik o'zgarishlarning uch davri (oqarish, ko'karish va giperemiya) — sovqotish, hayajonlanish, o'ta charchashdan keyin paydo bo'ladi. Kasallik boshida Reyno sindromi epizodik tarzda bo'lib, keyinchalik qo'l-oyoq barmoqlarining, kam hollarda yuz qismi (burun, lab, quloq) do'ngligining shikastlanishi belgilari kuzatiladi.

Ko'rilganda teri qoplaminin rangi o'zgargan, oyoq-qo'llarning sovushi, chandiqlanishi, uzoq bitmaydigan yarachalar paydo bo'ladi.

Kaft, yuz terisida kasallikning erta belgisi sifatida zich shish, keyinchalik induratsiya va atrofiya kuzatilishi mumkin. Kasallik avj olganda trofik o'zgarishlar, soch to'kilishi, tirnoqlar deformatsiyasi rivojlanadi, yarachalar doimiy bo'lib qolishi mumkin.

Induratsiya rivojlanganda teri rangi o'zgarib, giperpigmentatsiya va depigmentatsiya o'choqlari paydo bo'ladi, tomirlar rasmi aniq ko'rinadi, teleangektaziyalar yuzda, ko'krakda rivojlanadi. Atrofiya bosqichida terining o'ziga xos taranglashishi, yaltirashi, burun qirrasining o'tkirlashishi, og'iz atrofida uning to'liq ochilishiga to'sqinlik qiluvchi xaltasimon burmalarni ko'rish mumkin. Teri qalinlashishi sababli qo'l kafti va barmoqlarda bukilish kontrakturlari rivojlanadi. Keyinchalik sklerodaktiliya va akroskleroz, barmoqlarning ba'zi bo'g'imlari osteolizi sababli kaltalashishi va kalsiyning terida, asosan bo'g'imlar atrofida cho'kishi kuzatiladi. Kasallikning erta belgilaridan biri deyarli barcha bemorlarda qizilo'ngachning shikastlanishidir, lekin bemorlarning yarmidan ko'prog'ida u belgisiz kechadi.

Qizilo'ngachning shikastlanishi ba'zi bemorlarda ovqat o'tishi qiyinlashishi va og'riq paydo bo'lishi quruq ovqatni suv bilan ichishga olib keladi. Rentgenda tekshirilganda qizilo'ngach distal qismi motorikasi buzilganligini, kardiya yetishmovchiligini, ovqat regurgitatsiyasini, reflyuks-ezofagitni ko'rish mumkin. Ba'zida qizilo'ngachning pastki qismini toraytirib, disfagiya olib keluvchi

surunkali ezofagit rivojlanishi mumkin. Silliqlik mushak atrofiyasi va shilliqlik qavat osti fibrozi sababli rivojlanadigan shu kabi o'zgarishlar me'da-ichakning boshqa qismida ham rivojlanadi. Me'dadan ovqat o'tishi qiyinlashib, qusish va me'da to'laligi seziladi. Ingichka ichakda shish, og'riqlik, keyinchalik so'rilishning buzilishi belgilari, ich ketishi rivojlanadi. Yo'g'on ichakning shikastlanishi qabziyatga olib keladi.

Me'da osti bezi fibrozi va faoliyati buzilishi rivojlanishi mumkin.

Yurak-tomir tizimida, miokardda skleroz o'choqlari (sklerodermik kardioskleroz), kam hollarda shish va biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi sababli «miokardoz» rivojlanishi mumkin. Bu holda jismoniy zo'riqqanda hansirash bezovta qiladi.

Yurak tekshirilganda chegaralarining chapga siljigani, ritmi buzilgani (har xil ekstrastistolalar) aniqlanadi.

EKG da qorincha kompleksining oxirgi qismi o'zgarganligi, P—R oralig'i uzaygani, bo'lmacha, atrioventrikulyar, qorincha ichi o'tkazuvchanligi buzilishi, atrioventrikulyar blokada aniqlanishi mumkin. Auskultatsiyada I tonning sustlashganligi, muskul tipidagi sistolik shovqin eshutilishi mumkin.

Yurak rentgenda tekshirilganda uning hajmi kattalashgani, hatto sharsimon shaklni olganligi, «buqa yuragi» ko'rinadi. Yurak yetishmovchiligi nisbatan kam rivojlanadi.

Endokardda fibroblastik endokardit, mitral qopqoqlar yetishmovchiligi, kam hollarda mitral stenoz va aorta qopqoqlari yetishmovchiligi rivojlanadi.

Perikard, epikard shikastlanib, perikardit rivojlanishi mumkin.

O'pkada bazal, keyinchalik diffuz pnevmofibroz (kompakt yoki fibrozli) rivojlanadi. O'pka tomirlari parenximasi, plevra kasallanadi.

Jismoniy zo'riqqanda hansirash, quruqlik yoki balg'amli yo'tal, o'pkaning pastki qismida quruqlik xirillashlar paydo bo'ladi. O'pka tomirlari shikastlanib, o'pka gipertenziyasi belgilari rivojlanadi.

Tashqi nafas olishning faoliyati kasallikning erta bosqichlarida buzilib, o'pkaning tiriklik sig'imi pasayadi.

«Chin sklerodermik buyrak» rivojlanganda tez ko'tarilib, turg'un saqlanadigan xavfli gipertoniya, retino va ensefalopatiya, azotemiya,

buyrak yetishmovchiligi paydo bo'ladi. Siydikda oqsil, cho'kmasida hujayralar aniqlanadi.

Bemorlarning 1/3 qismida siydik sindromi, kam hollarda diffuz glomerulonefrit belgilari rivojlanadi. Bo'g'implarning revmatoid artrit va muskullarning sklerozlovchi miozitetarazida shikastlanishi ko'p uchraydi va bu nogironlikka olib kelishi mumkin. Tirnoq falangalari osteolizi, barmoq bo'g'implari atrofida periartikulyar yumshoq to'qimalar kalsinozi SSDning o'ziga xos belgilaridir. Kalsinoz, Reyno sindromi, qizilo'ngachning kengayishi, sklerodaktiliya va teleangektaziyalarning birga uchrashi — GREEST kasallikning surunkali kechishi belgisidir.

Laboratoriya tekshiruv natijalari kasallik faolligini aniqlashga yordam berishi mumkin.

Qonda ECHTning oshishi, SRO paydo bo'lishi, gammaglobulinlar, oqsil ko'payishi, yadroga qarshi antitanalar (ANF) titri ko'tarilishi (1:1000) mumkin.

Qiyosiy tashxisi. Reyno sindromi bo'lganda Reyno kasalligini RA, SQV, vibratsiya kasalligi bilan qiyosiy tashxis qilish kerak.

SSDni tashxis qilishga Reyno sindromi belgilari, zich shish bilan qizilo'ngach motorikasining buzilishi, EKG va spirografiya dagi o'zgarishlar yordam beradi.

Terida o'zgarishlar bo'lmaganda tashxis qilish qiyinroq bo'ladi.

Skleroderma (Bushke sindromi). Bunda tana va qo'l-oyoqlarning proksimal qismlari terisida induratsiya rivojlanadi. SSD dan farqli o'laroq kaft, bilak, tirsak, oyoq kaftlari terisi shikastlanmaydi. Reyno sindromi, visseropatiya kuzatilmaydi.

SSDni eozinofilli fassit, SSDga o'xshash teri sindromi bilan kechuvchi teri, endokrin, o'sma kasalliklari, porfiriya, birlamchi amiloidoz, surunkali atrofik akrodermatit, akromegaliya, karsinoma, «yelka-panja» sindromlari bilan qiyosiy tashxis qilinadi.

Davolash. Antifibroz, tomirlarga ta'sir qiluvchi va yallig'lanishga qarshi dorilar qo'llaniladi.

Ortiqcha kollagen hosil bo'lishini to'xtatish uchun D-penitsillamin qo'llaniladi. Avvaliga kuniga 150-300 mg dan 2 hafta davomida, ikki hafta o'tgandan so'ng dori miqdori 300 mg dan oshirilib 1800 mg gacha yetkaziladi. Shu tartibda D-penitsillamidan 2 oy ukol qilinib, keyin dori miqdori asta kamaytiriladi va quvvatlovchi doza kuniga 300-600 mg gacha

kamaytiriladi. Dori yaxshi ta'sir ko'rsatsa, shu doza oylab, hatto yillab (2,5-3 yil) qo'llaniladi. D-penitsillaminning ta'siri 2 oydan keyin bilinadi.

D-penitsillamin teri shikastlanganida ko'proq foyda beradi; kontrakturalar kamayadi, teri yupqalashadi, bo'g'imlar harakati yaxshilanadi. Visseral o'zgarishlarga kamroq ta'sir qiladi. D-penitsillamin SSD o'rtacha o'tkir kechganda (diffuz sklerodermiya) qo'llaniladi. Dorining noxush ta'sirini kamaytirish uchun u prednizolonning kichik dozasi (kuniga 10-15 mg) bilan birga qo'llaniladi. D-penitsillamin qo'llanishining 5-12-oyida nefropatiya, Muastenia gravis volchankaga o'xshash sindrom, og'ir kamqonlik, leyko va trombotsitopeniya rivojlanishi mumkin.

Kollagen hosil bo'lishini me'yorlashtiruvchi kolxitsin teri elastikligini yaxshilashi, bo'g'imlar harakatini, yutishni yaxshilashi, Reyno sindromi belgilarini kamaytirishi mumkin. Kolxitsin miqdori kuniga 0,5 mg dan, me'da-ichak faoliyati buzilmaydigan darajagacha oshirib boriladi. Bir necha oy qo'llanilishi mumkin. Dispepsik holat rivojlanishi mumkin.

Dimeksid analgetik va yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Shikastlangan teriga 50% li eritmasi har kuni 15-30 min dan applikasiya qilinadi (15-16 marta). 1% li nikotinat kislota bilan qo'shib qo'llanishi mumkin.

Mikrotsirkulyatsiya va Reyno sindromiga ta'sir ko'rsatish uchun vazodilatatorlar (nifedipin, korinfar), dezagregantlar, antikoagulyantlar, gipertoniya rivojlanganda gipertenziyaga qarshi dorilar (kaptopril) qo'llaniladi.

Tomirni kengaytiruvchi dorilar depopadutin, prodektin, andekalin, nikotinat kislota 20-30 kun davomida yiliga 2-3 marta tavsiya qilinadi.

Yallig'lanishga qarshi dorilardan GKS lar kasallik faol va o'rtacha faol kechganda, bo'g'imlar shikastlanganda, harorat ko'tarilganda, miozit, interstitsial pnevmoniya, glomerulonefrit belgilari rivojlanganda va laboratoriya tekshiruvida yallig'lanish belgilari aniqlanganda, dorilarga allergik reaksiyalar sodir bo'lganda qo'llaniladi.

Prednizolon 20-30 mg dan beriladi, terapevtik natija olingandan so'ng miqdori kamaytirilib, quvvatlovchi doza kuniga 5-10 mg gacha kamaytiriladi, bir necha oy va yil davomida qo'llaniladi. Polimiozit belgisi rivojlanganda boshlang'ich dozasi 40-60 mg bo'ladi.

Sitostatik immunodepressantlar SSD faol va o'rtacha faol kechib, immunologik buzilishlar sodir bo'lsa, jarayon yuqori faollikda bo'lsa, GKSlardan foyda bo'lmasa, qo'llaniladi. Masalan, polimiozit, glomerulonefrit belgilari bo'lganda azatioprin 1-2 mg/kg (kuniga 150-2000 mg) dan 2-3 oy davomida GKS bilan birga beriladi.

Delagil (xloroxin, plakvenil) SSD har xil kechganda uzoq vaqt boshqa bazis dorilar bilan birga berilishi mumkin.

Yallig'lanishga qarshi nospesifik dorilar og'riq belgilari bo'lgan yoki GKS lardan foydalanish mumkin bo'lmaganda qo'llaniladi. SSD da me'da-ichak trakti shikastlanishini hisobga olgan holda voltaren, naprosin, brufen berish mumkin. Kasallik surunkali, sekin avjlanib kechganida, Reyno sindromi, zich shish rivojlanganda ferment preparatlari beriladi. Lidaza va gialuronidaza kapillyarlar o'tkazuvchanligini, to'qima shishini kamaytirish maqsadida qo'llaniladi. Lidazani 64-128 birlikdan teri ostiga 12-14 kun, 2-3 oydan so'ng qayta yoki shikastlangan teri va bo'g'imlarga elektroforez tarzida beriladi.

Me'da-ichakda sklerodermik o'zgarishlar, dorilar ta'sirida reflyuks-ezofagit rivojlanganda antatsidlar, shilliq qavatini himoyalovchi dorilar (omeprazol, ranitidin) qo'llaniladi. Ichak kasalliklarida antibiotiklar — doksatsiklin va boshqalar qo'llaniladi.

SSD surunkali, tashxisi murakkab, kech aniqlanadigan kasallik bo'lgani sababli unga shifoxonada, keyinchalik poliklinikada uzoq vaqt davo qilinadi.

Biroz vaqt o'tgach, sihatgohda davolash mumkin (Ye vptoriya, Pyatigorsk, Chimyon).

Profilaktikasi. Kasallikning oldini olish ish sharoitlarini yaxshilashdan, polivinilxlorid, antibiotiklardan bleomitsin bilan bog'liq bo'luvchilarni muhofaza qilishdan iborat.

Kasallikning ikkilamchi profilaktikasi — uning qaytalashi oldini olish uchun bemorni uzluksiz bosqichli (shifoxona — poliklinika — sihatgoh) davolashdan iborat.

Kasallik o'tkir va o'rtacha o'tkir kechganda nogironlik aniqlanishi, surunkali kechganda og'ir jismoniy mehnatdan, vibratsiya, sovuq havo, kimyoviy moddalar ta'siridan saqlanish kerak.

TUGUNCHALI PERIARTERIIT (TP)

TP kichik va o'rtacha arteriya segmentlarining anevrizmatik bo'rtmalar hosil qiladigan tizimli nekrotik vaskulitidir. Kasallik birinchi marta 1866-yilda A. Kussmaul va K. Maier tomonidan aniqlangan. Asosan o'rta yoshdagi erkaklar kasallanadi, ammo katta yoshdagilar va bolalar ham kasallanishi mumkin. Bu kasallik kam tarqalgan.

Etiologiyasi va patogenezini. O'tkir respirator kasalliklar, streptokokk infeksiyasi, dorining noxush ta'siri, vaksina va zardoblar ta'sirida rivojlanadi. Bunga gepatit B virusi ham sababchi bo'lishi mumkin.

Kasallikning rivojlanishida immun yallig'lanish, ya'ni komplement faollashib, immun birikmalarning hosil bo'lishi asosiy ahamiyatga ega.

Patomorfologiyasi. Kichik va o'rta kalibrdagi mushak xilidagi arteriyalar shoxlanish yoki bifurkatsiya qismida shikastlanadi. Tomir endoteliysida immun birikmalar cho'kadi. Ichki elastik membranasida polimorf hujayrali yallig'lanish — limfoid hujayralar, makrofaglar, epitelioid hujayralar, neytrofillar, fibroblastlar to'planishi ro'y beradi. Perivaskulyar to'qimada hujayralar infiltratsiyasi, chandiqlanish rivojlanadi. Keyinchalik bu o'zgarishlar tomirlar obliteratsiyasi va infarkt rivojlanishiga olib keladi. Shikastlangan arteriyalarning cho'tkasimon yo'g'onlashishi tugunchali periarteriitning asosiy morfologik belgisi hisoblanadi. Bunday o'zgarishlar ko'proq buyrak, yurak, qorin bo'shlig'idagi a'zolar tomirlarida uchraydi.

Klinikasi. TP ko'pincha o'tkir, kamroq hollarda asta-sekin umumiy belgilar: harorat ko'tarilishi, yurak urishi, mushaklardagi og'riq, tez ozish, holsizlik, ishtaha yo'qligi, terlashdan boshlanadi.

Ko'pincha buyrak shikastlanadi. Yengil nefropatiya va tranzitor gipertoniya, siydikda o'rtacha o'zgarishlar tarzida bo'lishi mumkin. Ba'zan turg'un arterial gipertoniya diffuz glomerulonefrit rivojlanadi. Xavfli gipertoniya va nefrotik sindrom rivojlansa, buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Yana buyrak infarkti, arteriit sababli rivojlangan anevrizmalarning yorilishi kuzatiladi. TP da buyrak shikastlanishi o'limga olib kelishi mumkin.

Asab tizimining shikastlanishi sezish va harakatlanuvchi nerv tolalarida nosimmetrik mononevritlar rivojlanishiga olib kelishi

mumkin. Sezuvchi nervlarda polinevritlar rivojlanib, paresteziyalar, «paypoq» yoki «qo‘lqop» tipidagi o‘zgarishlar, qo‘l oyoqlardagi holsizlik kuzatilishi mumkin. Markaziy nerv tizimi shikastlansa, meningoensefalit belgilari paydo bo‘lib, eshitish va so‘zlash qobiliyati buziladi. Bosh aylanadi va og‘riydi, changak bo‘lib qaltirash, fikr buzilishi, bosh miya po‘stlog‘ining shikastlanish belgilari sodir bo‘ladi. Miya tomirlari trombozi, anevrizmalarning yorilishi sababli miyaning o‘choqli shikastlanish belgilari paydo bo‘ladi. TP da markaziy asab tiziminiig shikastlanishi o‘limga olib keladigan ikkinchi sababdir. Ko‘z tubida, arteriyalarda anevrizma, tugunchalar, perivaskulyar infiltratlar, ko‘z to‘rining markaziy arteriyasi trombozi kuzatiladi. Ko‘pincha gipertonik retinopatiya — ko‘z tubidagi shish, gemorragiyalar, tomirlar spazmi kuzatiladi. Gipertoniya kuchayganda ko‘rlikka olib keluvchi xavfli retinopatiya rivojlanadi. Ba’zida episklerit, konyunktivit kuzatiladi. Ko‘z shikastlanishi kasallikning erta belgilaridan hisoblanadi.

Qorin ichi tomirlari shikastlanganda — abdominal sindrom — qorinda kuchli og‘riq paydo bo‘ladi. Charvi arteriyalarida ishemiya va nekroz bo‘lsa, kindik atrofida og‘riq, ko‘ngil aynishi, qusish, ich ketishi, najasda qon bo‘lishi kuzatiladi. Gastrit, enterit, kolit, appenditsit, o‘tkir xolesistit, pankreatit belgilari rivojlanishi mumkin. Ichakda nekroz, infarkt, qon quyilishi sababli yorilsa, peritonit sodir bo‘ladi. O‘ziga xos «abdominal angina» rivojlansa, qorinda kuchli og‘riq sababii oyoqlarni qoringa tirab o‘tirish holati, anoreksiya va ozish kuzatiladi. Og‘riq ovqat yegandan 30 min — 1 soatdan keyin paydo bo‘ladi va turlicha davom etadi. Og‘riq sababli bemorlar ovqat yeyishni xohlamaydilar.

Yurakning toj tomir arteriyalari shikastlanib, stenokardiya va infarkt xurujlari rivojlanishi mumkin. Ba’zi hollarda anevrizma yorilishi sababli gemoperikard yoki kichikroq tomirlar shikastlanganligi natijasida ekssudativ perikardit rivojlanadi.

Tana harorati ko‘tarilishi, artralgiyalar, yirik bo‘g‘imlarda ko‘chib yuradigan artritlar, mialgiyalar, terining har xil shikastlanishlari (eritema, xolsimon, bo‘rtmasimon, gemorragik, so‘galsimon, pufakchali, nekrotik) kuzatilishi mumkin. Faqat 5-10% kasallardagina shikastlangan

tomirlar bo'ylab TP ga xos bo'lgan paypaslanganda kuchli og'riq beruvchi, o'lchami 1 sm gacha bo'lgan tomir anevrizmalari yoki granulemalarga xos bo'lgan teri osti tugunchalarini aniqlash mumkin. Bemorlarda tez kuchayib boruvchi oqarish va ozish — «xlorotik marazm»ni ko'rish mumkin.

TP da yuqori turg'un eozinofiliyal bronxial astma sindromi kasallikning boshqa belgilaridan ancha ilgari kuzatilishi mumkin. O'pkada yana granulematoz vaskulit sababli infiltratlar ko'rib, qon tuflash, og'ir hansirash kuzatiladi.

Kam hollarda jinsiy a'zo tomirlari shikastlanib, og'riq, shish paydo bo'ladi.

Kasallik avj olish tezligi va polisindromligiga ko'ra o'tkir, o'rtacha o'tkir va surunkali kechishi mumkin. Yana shartli ravishda buyrak-ichki a'zolar, buyrak-polinevritik, astmatik, tromboangitik va periferik (visseritlarsiz) xillarini ajratish mumkin.

Laboratoriya tekshiruvida neytrofilli leykositoz, og'ir kechganda o'rtacha ifodalangan kamqonlik va trombositopeniya aniqlanadi. ECHT oshadi. Turg'un gipergammaglobulinemiya va giperproteinemiya. $\frac{1}{3}$ qism kasallarda sirkulyar immunokomplekslar, komplement miqdori kamayganligi aniqlanadi, bu TP ning faolligini ko'rsatadi.

Tashxisi quyidagilarni hisobga olib aniqlanadi: 1) tizimli shikastlanish belgilari bilan birga kechuvchi persistirlovchi isitma va ozish; 2) yurak va markaziy asab tizimining noaniq ishemik shikastlanishlari; 3) o'tkir qorin belgilari; 4) «faol» siydik cho'kmasi, gipertoniya yoki ularning birga kechishi; 5) miopatiya va neyropatiya; 6) purpura, shuningdek, teri osti tugunchalari rivojlanadigan teridagi o'zgarishlar, shuningdek, leykositoz, neytrofilez, aylanib yuruvchi immun komplekslar titrining oshishiga ahamiyat berish kerak. Biopatlardagi vaskulit belgilarini, angiografiya tekshiruvlari natijalarini hisobga olish kerak.

Qiyosiy tashxisi. Biriktiruvchi to'qimaning diffuz yallig'lanish kasalliklari, gepatit B, infeksiyon endokardit, dori kasalliklari, o'sma kasalliklari bilan qiyosiy tashxislash kerak.

Davolash. Kasallikning erta bosqichlarida GKS larni qo'llash yaxshi natija beradi. Prednizolon kuniga 60-100 mg (hatto 300 mg) dan 3-4

kun davomida, bemorning ahvoli yaxshilansa, asta-sekin dozasi kamaytirib beriladi, qiyosiy kurslar 1,5-2 oy davomida qo'llanadi. Uzoq qo'llash kasallikning turg'un bo'lishi, retinopatiya va buyrak yetishmovchiliklarining oldini oladi. Lekin TP o'tkir kechganda GKS lar qo'llash paradoksal natija berib, infarkt sodir bo'lishi mumkin. Ba'zida GKSlar gipertoniya va nefrotik sindromni kuchaytirib yuborishi ham mumkin, bunda ular qo'llanilmaydi.

TP ni davolashda sitostatik preparatlar — azatioprin va siklofosfamid kuniga 1-3 mg/kg — 150-200 mg dan 2,5-3 oy davomida, keyinchalik doimiy kuzatuv ostida 50-100 mg dan bir necha oy yoki yil davomida qo'llaniladi. TP jadal kechganda prednizolon va siklofosfamidning o'rtacha dozasi bilan davolash yaxshi natija berishi mumkin. Bu holda kuniga siklofosfamid 2 mg/kg dan, prednizolon 60 mg dan tavsiya qilinadi. 10-14 kundan keyin prednizolon miqdori asta-sekin kamaytiriladi. Siklofosfamid ham qon tahlili nazoratida kamaytiriladi. Gemorragik sistitning oldini olish uchun kuniga 2 l suyuqlik ichish kerak bo'ladi.

Davolash kompleksida yana kuniga 20000 TB dan (4 ga bo'lib) geparin bir necha kun davomida beriladi. Keyinchalik surunkali kechgandagi kabi quvvatlovchi davolash o'tkazilib, amimoxinolin preparatlari kuniga 200-400 mg dan hamda nosteroid yallig'lanishga qarshi va tomir faoliyatini yaxshilovchi dorilar beriladi.

TP surunkali kechib, mushaklar atrofiyasi va polinevrit kuzatilganda gimnastika, massaj va gidroterapiya tavsiya qilinadi.

DERMATOMIOZIT

Dermatomiozit — skelet, silliq mushaklar va terining surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, 15% holda kasallik mushak tizimi shikastlanishi — polimiozit bilan kechadi.

Dermatomiozit kam uchraydigan kasallik. AQShning Tennessee shtatida har yili 1 million aholdan 5 kishi kasallanishi aniqlangan (1970). Bu kasallik bilan ko'proq 15 yoshgacha bo'lgan bolalar va 50-60 yoshdagi kattalar og'riydi. Ayollar erkaklarga qaraganda 2 marta ko'proq kasallanadi.

Etiologiyasi va patogenez. Kasallikni persistirlovchi virus infeksiyasi, aylanma lishay, gripp, qizilcha viruslari qo'zg'atadi, degan taxmin bor.

O'sma kasalliklari bilan bog'liq paraneoplastik dermatomiozit rivojlanishi ham mumkin. Dermatomiozit bilan kasallangan bolalar qonida kasallik rivojlanishida immun va autoimmun o'zgarishlarning ahamiyatini ko'rsatuvchi NLA B8, Drw3lar topilgan. Kasallikda yana limfotsitlarning mushak to'qimasi antigenlariga sensibilizatsiyasi aniqlangan. Ba'zi bemorlarda revmatoid omil, T-limfotsitlarning kamayganligi aniqlanadi. Bemorlarning yarmida qonda aylanib yuruvchi immun komplekslari uchraydi.

Patomorfologiyasi. Mushaklardagi yallig'lanishlar o'choqli bo'ladi. Asosan limfotsitlar, gistiotsitlar, plazmatik hujayralar, eozinofillardan tarkib topadi. Yallig'lanish infiltratlari topilishi tashxis qo'yish uchun katta ahamiyatga ega. Bu infiltratlar mushaklararo biriktiruvchi to'qimada, mayda tomirlar atrofidagi mushaklarda joylashadi. Mushak tolalarida nekroz, regeneratsiya va ortiqcha fagositoz, vakuol distrofiya ham aniqlanadi.

Kasallik surunkali kechganda mushak tolalari diametri, yadrolari o'zgarib, atrofiyaga uchraydi.

Klinikasi. Miozitning erta belgilari harakat qilganda, tinch holatda, mushaklarga bosganda miyalgiyalar, yelka va chanoq sohalaridagi mushaklardagi holsizlikdir. Shikastlangan mushaklar zichlashib, hajmi kattalashadi, faol harakatlar buziladi, bemorlar mustaqil o'tira olmaydilar, oyoqlarini, boshlarini tutib tura olmaydilar, ular tezda harakatsiz, og'ir hollarda butunlay befarq holatda bo'lib qoladilar. Prozerin va uning analoglarini qabul qilgandan keyin ham miastenik sindrom kamaymaydi. Mimika mushaklariga tarqalib, yuz niqobli holatda bo'lib qoladi. Yumshoq tanglay, hālqum va kekirdak mushaklari shikastlanib, disfoniya va dizartriya (kamroq hollarda) paydo bo'ladi. Qovurg'alararo mushaklar, diafragma shikastlanishi o'pka tiriklik sig'imi pasayishiga, gipoventilyatsiya, nafas olishning buzilishi va pnevmoniya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Ko'zni harakatlantiruvchi mushaklar shikastlanib, diplopiya, strabizm, qovoqlarning ikki tomonlama ptozi rivojlanishi mumkin.

Kasallikning erta bosqichlarida mushaklar biroz shishgan va og'riqli bo'lsa, keyinchalik distrofiya va mushak tolalari miolizi sodir bo'lib miofibroz, atrofiya, kontraktura, ba'zida kalsinoz rivojlanadi. Mushaklar

va teri osti yog‘ qavatidagi kalsinozlar rentgenologik tekshirilganda aniqlanadi. Elektromiografiya tekshiruvda mushaklar inersiyasi oshganligi, fibrillyatsiyalar aniqlanadi.

Teri shikastlanishi 35-40% kasallarda uchraydi. Tananing ochiq joylarida — yuzda, bo‘yinda, oyoq-qo‘llarda, ko‘krak qafasining oldingi qismida (dekolte) eritema tarzida bo‘ladi. Papulyoz, bullyoz (pemfigoid) toshmalar, purpura, teleangektaziyalar, giperkeratoz, giper va dipigmentatsiyalar uchraydi. Ba’zida teri toshmali qichiydi. Periorbital shish va qizil-siyohrang eritema — dermatomiozit ko‘zoynagi belgisi, panja-bo‘g‘im va proksimal bo‘g‘im terisida po‘st tashlaydigan eritema paydo bo‘ladi. Tirnoq asosida giperemiya bo‘lishi, barmoqlar yostig‘i terisi qizarib, yaltirab, yorilib, atrofiyaga uchrashi mumkin. Poykilodermiya, alopesiya kuzatilishi mumkin. Dermatomiozida ba’zan Reyno sindromi, poliartralgiya kuzatiladi.

20-30% bemorlarda yurak-tomir tizimi shikastlanib, miokardda yallig‘lanish va distrofiya sodir bo‘ladi. Taxikardiya, tomir urishi labilligi, gipotoniya, yurak chegarasining chapga siljishi, tonlarning sustlashishi, yurak cho‘qqisida sistolik shovqin eshitiladi. EKGda o‘zgarishlar (voltajning pasayishi, qo‘zg‘aluvchanlik va o‘tkazuvchanlikning buzilishi, ST segmenti depressiyasi, T tishi inversiyasi) ko‘riladi.

O‘pka shikastlanishi gipoventilyatsiya va banal infeksiya bilan bog‘liq bo‘ladi.

Ovqat hazm qilish a‘zolari tomonidan ko‘pincha anoreksiya, qorinda og‘riq, gastroenterokolit belgilari, qo‘zilo‘ngachning yuqori qismida gipotoniya bo‘ladi. Bu belgilar og‘iz bo‘shlig‘i, me‘da-ichak mushaklari shilliq qavatlari nekrozlari, shishi va gemorragiyalari bilan bog‘liq.

Laboratoriya tekshiruvlarida qonda o‘rtacha leykositoz, ifodalangan eozinofiliya (25-70% gacha), gipoxrom kamqonlik aniqlanadi. ECHT, gammaglobulinlar ko‘payishi kuzatiladi.

Transaminazalar, aldolaza va kreatinfosfokinazalar faolligi oshadi. Kreatinuriya ham bo‘lishi mumkin. SRO paydo bo‘ladi, seromukoid, fibrinogen miqdori oshadi.

Mushaklarni biopsiya yo‘li bilan tekshirib, o‘zgarishlarni topish mumkin.

Tasnifi. Dermatomioziti S. M. Berson (1966), A. Bohan va J. V. Peter (1975)lar taklif qilgan tasnifi ko'proq qo'llaniladi. Bu tasnif bo'yicha dermatomioztlarning 5 guruhi tafovut qilinadi: 1) birlamchi idiopatik polimiozit; 2) birlamchi idiopatik dermatomiozit; 3) Polimiozit — o'sma kasalliklari bilan birga uchraydigan dermatomiozit; 4) vaskulit bilan birga uchraydigan dermatomiozit; 5) dermatomiozit (polimioziti)ni biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari bilan birga uchrashi.

Tipik polimiozit 30-50 yoshdagi ayollarda uchraydi, sekin rivojlanadi va ko'pincha teridagi atipik toshmalar, Reyno sindromi, artralgiyalar va har xil tizimli o'zgarishlar bilan birga kechadi.

Dermatomiozit shu yoshdagi ayollarda uchraydi, o'tkir va o'rta o'tkir boshlanib, teri-mushak sindromi bilan kechadi.

Paraneoplastik dermatomiozit (polimiozit) teri va mushak yoki faqat mushak (polimiozit) shikastlanishi, poliartraliya belgilari bilan kechib, erkak va ayollarda bir xilda uchraydi.

Bolalarda dermatomiozit vaskulit bilan birga uchraydi. O'tkir, qaytalanib yoki birlamchi surunkali kechadi. Keyinchalik mushaklarda kalsinoz rivojlanadi, teri va teri osti kletchatkalari shikastlanadi.

Kasallik o'tkir, o'rta o'tkir va surunkali kechadi.

Kasallik o'tkir kechganda kasallik boshlangandan 3-6 oy o'tgach ko'pincha ko'ndalang-targ'il yo'lli mushaklar shikastlanib, to'liq harakatsizlik, disfagiya va dizartriya rivojlanadi. Bunda bemorning ahvoli og'ir bo'lib, zaharlanish va yuqori harorat, terida turli toshmalar paydo bo'ladi. Aspiratsion pnevmoniya va o'pka-yurak yetishmovchiligi rivojlanib, o'limga sabab bo'lishi mumkin. Vaskulit rivojlanganligi sababli yuz va oyoq-qo'llar terisi va teri osti kletchatkasida shish, zichlanish, yarachalar, yarali stomatit, retinit, kapillyarit, tirnoq asosida teleangektaziyalar kuzatiladi.

O'rta o'tkir kechishi davriy bo'ladi. Bunda adinamiya rivojlanadi, teri, ichki a'zolar shikastlanadi. GKS bilan davolanganda asoratli tuzalishi mumkin. Lekin amiotrofiya, kontraktura va kalsinozlar saqlanib qoladi.

Kasallik surunkali kechganda alohida guruh mushaklar shikastlanadi. Uzoq vaqt bemorning ahvoli ancha qoniqarli bo'ladi, ish qobiliyati saqlanib qoladi.

Dermatomiozitlar o'sma kasalliklaridan oldin, keyin, ba'zan u bilan bir vaqtda rivojlanishi mumkin.

Dermatomiozitni tashxis qilish mushaklarda kuchayib boradigan simmetrik proksimal holsizlik, o'ziga xos teri sindromi, qon zardobidagi mushak fermentlari faolligi oshishi, biopsiya va elektromiografiya tekshiruvi natijalari asosida bo'ladi.

Davolash. Yallig'lanishga qarshi GKS qo'llaniladi. O'tkir dermatomiozitda prednizolon kuniga 80-100 mg ni, 15-20 mg dan 4-6 marta bir necha hafta davomida, kasallik belgilari kamayib, laboratoriya natijalari yaxshilanguncha beriladi. Keyinchalik prednizolon miqdori kamaytirilib, noxush ta'sirlari nazorat qilib boriladi. Triamsinolon berish mumkin emas, chunki u miopatiyaga sabab bo'lishi mumkin.

Dermatomiozitda sitostatiklarni juda ehtiyotkorlik bilan qo'llash kerak. Azatioprin kuniga 2-3 mg/kg dan 2-3 oy davomida, prednizolon yaxshi natija bermaganda beriladi. Steroid dorilarni qo'llashdan natija bo'lmaganda yoki o'sma kasalligi bor-yo'qligini aniqlash yoki dori miqdori noto'g'ri tanlaganligini tekshirib ko'rish kerak.

Azatioprin va prednizolenni kichikroq miqdorda biiga qo'llash mumkin.

Aminoxinolin preparatlarini kasallik qaytalanishi oldini olish yoki prednizolon miqdorini kamaytirish uchun 2 yildan kam bo'lmagan muddatda beriladi.

Kalsinozni davolash uchun 250 mg Na₂ EDTA ni natriy xloridning 400 ml izotonik eritmasida yoki 5% li glyukozada tomirga yuboriladi. 5 kun davomida berilib, 5 kun berilmaydi. Hammasi bo'lib 15 marta yuboriladi. Qonda Ca miqdori nazorat qilinadi. Shu tarzda bir yilda 3 marta takrorlanadi. Noxush ta'sirlari nazorat qilib boriladi.

Kasallikning oqibati bemorning yoshiga va davolash darajasiga bog'liq.

Paraneoplastik dermatomiozitning oqibati o'sma kasalligini davolash darajasiga bog'liq.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

Комаров Ф. И. (под. ред.) Внутренние болезни. — М.: Медицина, 1990.

Логинов А. С. Хронические гепатиты и циррозы печени. — М.: Медицина, 1989.

Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. — М.: Медицина, 1986.

Маколкин В. И., Овчаренко С. И. Внутренние болезни. — М.: Медицина, 1987.

Мухарлямов Н.М., Мареев В. Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. — М.: Медицина, 1985.

Насонова В. А., Астапенко М. Г. Клиническая ревматология. — М.: Медицина, 1989.

Основы пульмонологии (Под редакцией А. Кокосова). — М.: Медицина, 1976.

Руководство по кардиологии (Под редакцией Е. И. Чазова). — М.: Медицина, 1982. том 1, 2, 3, 4.

Руководство по пульмонологии (Под редакцией Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева.) — Л.: Медицина, 1984.

Руководство по гематологии (Под редакцией А. И. Воробьева). — М.: Медицина, 1985.

Внутренние болезни. — М.: Медицина, 1982.

Сиркин А. Л. Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1991.

Файнштейн Ф. Е, Козинес Г. И., Бахрамов С. М., Хохлова М.И. Болезни системы крови. — Т.: Медицина, 1987.

Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. — М.: Медицина, 1985.

Шлутко А. И. Внутренние болезни. — Л.: Медицина, 1991.

Шарапов У.Б. Новые мочегонные средства при недостаточности кровообращения. — Т.: Медицина, 1964.

Шарапов У. Б. Артериальная гипертония при некоторых пороках сердца. — Т.: Медицина, 1977.

Моанга М. Клиника и лечение ревматических заболеваний. Пер. с румыск. — Бухарест: Мед. издательство, 1983.

Ички касалликлар диагностикаси (ташхиси) (К. Б. Баҳодиров таҳрири остида). — Т.: Медицина, 1992.

Камолов Н. М., Қўйлиев М. У. Ички касалликлар. — Т.: Медицина, 1991.

Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. — Л.: Медицина, 1983.

Мартынов Н.А., Мухин Н.А., Моисеев В. С. Внутренние болезни. 1-2 том. — М.: 2001.

Мартынов Н.А., Мухин Н.А., Галявич А.С. Внутренние болезни. 1-2 том. — М.: 2005.

MUNDARIJA

SOZ'BOSHI	3
-----------------	---

I BOB

Nafas olish a'zolari kasalliklari

O'TKIR BRONXIT	4
SURUNKALI BRONXIT	6
SURUNKALI OBSTRUKTIV BRONXITDA OBSTRUKTIV SINDROM SABABLARI	7
PNEVMONIYA	13
KRUPOZ PNEVMONIYA (ZOTILJAM)	15
O'CHOQLI PNEVMONIYA	27
BRONXIAL ASTMA	33
BRONXOEKTATIK KASALLIK	50
O'PKA ABSSESSI VA GANGRENASI	56
O'PKA EMFIZEMASI	62
O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI	67
PLEVRIT	71
QURUQ PLEVRIT	72
EKSSUDATLI PLEVRIT	76
O'PKA-YURAK	81

II BOB

Yurak-tomir kasalliklari

REVMATIZM	95
MITRAL (IKKI TAVAQALI) QOPQOQLAR YETISHMOVCHILIGI	111
MITRAL TESHIKNING TORAYISHI	120
MITRAL QOPQOQLAR PROLAPSI	129
QO'SHILIB KELGAN MITRAL ILLAT	129
AORTA QOPQOQLARINING YETISHMOVCHILIGI	132
AORTA OG'ZINING TORAYISHI (STENOZI)	136
BIRGALIKDA KELGAN AORTAL YURAK ILLATI	140
UCH TAVAQALI QOPQOQCHA YETISHMOVCHILIGI	142
ENDOKARDITLAR	144
TUG'MA YURAK ILLATLARI	156
BO'LMACHALARARO TO'SIQ NUQSONI	156
QORINCHALARARO TO'SIQ NUQSONI	159
UMUMIY BO'LMACHA-QORINCHA TESHIGI	163
TUG'MA AORTAL VA SUBAORTAL STENOZ	164
AORTA VA O'PKA ARTERIYASI O'RTASIDAGI TO'SIQ NUQSONI	168
EYZENMENGER KOMPLEKSI	170
OCHIQ (BITMAGAN) ARTERIAL NAYCHA	171
FALLO TETRADASI	175
O'PKA ARTERIYASINING ALOHIDA STENOZI	179
AORTA KOARKTATSIYASI	181
MIOKARDIT	182
KARDIOMIOPATIYA	186

PERIKARDITLAR	193
QURUQ PERIKARDIT	194
EKSSUDATLI PERIKARDIT	196
XAFAQON (GIPERTONIYA) KASALLIGI	201
KEKSALARDAGI SISTOLIK GIPERTONIYA	217
SIMPTOMATIK ARTERIAL GIPERTONIYA (SAG)	222
NEYROTSIRKULYATOR DISTONIYA	230
ATEROSKLEROZ	236
YURAKNING ISHEMIK KASALLIGI	243
STENOKARDIYA	247
ZO'RIQISH STENOKARDIYASI	247
O'TKIR KORONAR SINDROM	257
MIOKARD INFARKTI	265
YURAK ARITMIYALARI	286
QO'ZG'ALISH IMPULSI O'TKAZUVCHANLIGINING BUZILISHI (BLOKADA)	300
QIS.TUTAMI CHAP OYOQCHASI OLDINGI TARMOG'INING BLOKADASI (GEMIBLOKADA)	312
WPW SINDROMI — QORINCHALARNING VAQTIDAN ILGARI QISQARISHI	313

III BOB

Hazm qilish a'zolari kasalliklari

SURUNKALI GASTRITLAR	334
OSHOQZON VA O'N IKKI BARMOQ ICHAKNING YARA KASALLIGI	346
SURUNKALI ENTERIT	357
SURUNKALI KOLIT	365
SURUNKALI KOLITLAR TASNIFI	366
NOSPESIFIK YARALI KOLIT	371
SURUNKALI GEPATIT	376
SURUNKALI GEPATITLAR B, D, C NING KLINIK KECHISHI	387
SURUNKALI FAOL GEPATIT B NING KLINIK KECHISHI	388
SURUNKALI FAOL GEPATITNING KLINIKASI	390
SURUNKALI GEPATIT C NING KECHISHI	391
DORILAR CHAQIRUVCHI SURUNKALI GEPATITLAR	392
SURUNKALI GEPATIT B, D, C TASHXISI	392
SURUNKALI VIRUSLI GEPATITLARGA DAVO QILISH	394
JIGAR SIRROZI	399
O'T PUFAGINING YALLIG'LANISHI (XOLESISTIT)	412
XOLANGIT	419
SURUNKALI PANKREATIT	423

IV BOB

Buyrak kasalliklari

O'TKIR GLOMERULONEFRIT	426
SURUNKALI YALPI GLOMERULONEFRIT	434
SURUNKALI PIYELONEFRIT	440
TEZ (SHIDDAT BILAN) KECHUVCHI GLOMERULONEFRIT	445
BUYRAK AMILOIDOZI	449
SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI	456

V BOB

Qon tizimi kasalliklari. Kamqonlik

QON YO'QOTISH OQIBATIDA KELIB CHIQQAN KAMQONLIK	465
TEMIR YETISHMOVCHILIGIDAN PAYDO BO'LADIGAN KAMQONLIK	467
VITAMIN B ₁₂ (FOLAT KISLOTA) YETISHMASLIGIDAN KELIB CHIQUADIGAN KAMQONLIK	474
GEMOLITIK KAMQONLIK	481
IRSIY GEMOLITIK KAMQONLIK	481
GEMOBLASTOZLAR	489
O'TKIR LEYKOZ	490
SURUNKALI MIYELOLEYKOZ	496
SURUNKALI LIMFOLEYKOZ	497
ERITREMIYA	500
GEMORRAGIK DIATEZ	505
GEMOFILIYA	505
MEGAKARIOTSITAR-TROMBOTSITAR TIZIMNING BUZILISHI TUFAYLI KELIB CHIQUADIGAN GEMORRAGIK DIATEZLAR	508

VI BOB

Biriktiruvchi to'qima va bo'g'imlarning diffuz kasalliklari

SISTEMALI QIZIL VOLCHANKA	514
REVMATOID ARTRIT	520
SISTEMALI SKLERODERMIYA (SISTEMALI SKLEROZ)	541
TUGUNCHALI PERIARTERIT (TP)	550
DERMATOMIOZIT	553
ADABIYOTLAR RO'YXATI	558

quv-uslubiy nashr

O'TKIR SHAROPOV
FARIDA G'AFFOROVA

ICHKI KASALLIKLAR
(Darslik)

Muharrir *G.Mirzayeva*
Badiiy muharrir *B.Bozorov*
Tex. muharrir *Ye.Demchenko*
Musahhih *N.Minahmedova*
Kompyuterda sahifalovchi *R.Yesaulenko*

Bosishga 24.11.2006-y. da ruxsat etildi. Bichimi 60x84 1/16.
Bosma tobog'i 34,80. Shartli bosma tobog'i 32,78. Adadi 2060 nusxa.
Buyurtma № 210. Bahosi kelishilgan narxda.

«Yangi asr avlodi» nashriyot-matbaa markazida tayyorlandi.

«Yoshlar matbuoti» bosmaxonasida bosildi. 700113. Toshkent, Chilonzor-8,
Qatortol ko'chasi, 60.