



Б.Т. ХАЛМАТОВА, Т.А. БОБОМУРАТОВ

# ПЕДИАТРИЯДА СИНДРОМАЛ ДИАГНОСТИКА



## **ПЕДИАТРИЯДА СИНДРОМАЛ ДИАГНОСТИКА**

**Тиббиёт олий ўқув юртлари даволаш ва тиббий-педагогика  
факультети 6-7 курс талабалари ҳамда умумий амалиёт  
шифокорлари учун ўқув қўлланма**

**Тошкент – 2010**

**Тузувчилар:**

**ХАЛМАТОВА Б.Т.** – Тошкент Тиббиёт Академияси тиббий-педагогика факультети “Болалар касалликлари, неонатология ва тиббий генетика” кафедраси профессори, т.ф.д.

**БОБОМУРАТОВ Т.А.** - Тошкент Тиббиёт Академияси даволаш факультети “Болалар касалликлари, неонатология ва тиббий генетика” кафедраси профессори, т.ф.д.

**Такризчилар:**

**Каримджанов И.А.** – ТТА даволаш факультети “Болалар касалликлари, неонатология ва тиббий генетика” кафедраси мудири, профессор, т.ф.д.

**Маматқулов Х.М.** – Самарқанд Давлат Тиббиёт институти “Факультет педиатрия, тиббий генетикаси” кафедраси мудири, профессор, т.ф.д.

## МУНДАРИЖА

Сўзбоши .....	4
Йўтал синдроми .....	5
Бронхиал обструкция синдроми .....	24
Кардиомегалия ва юракдаги шовқинлар синдроми .....	43
Орттирилган юрак нуқсонлари .....	77
Норевматик кардитлар. Кардиомиопатиялар .....	82
Кардиомиопатиялар (КМП) .....	94
Бўғим синдроми .....	101
Болаларда ва ўспиринларда оғриқ синдроми .....	120
Ўт чиқарув йўллари дискинезияси .....	147
Ичак таъсирланиши синдроми .....	152
Болалардаги сурункали гастритлар ва гастродуоденитлар .....	158
Болалар ва ўспиринларда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги .....	169
Мальабсорбция ва мальдигестия синдромлари .....	178
Болаларда сурункали диарея синдроми .....	192
Гепатомегалия синдроми .....	211
Дизурик синдром .....	233
Шиш синдроми .....	254
Ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги .....	262
Вегетатив (нейроциркулятор) дистония синдроми .....	268
Артериал гипертензия синдроми .....	285
Гипертермик синдром .....	306
Тиришиш (талваса) синдроми .....	320
Иловалар .....	331

## СЎЗ БОШИ

Замонавий тиббиёт олий таълим ўқув юртларининг долзарб муаммоларидан бири тиббиёт соҳасида тўла билимга эга малакали умумий амалиёт шифокорини тайёрлаш ҳисобланади.

Юқори курс талабаларини ўқитиш жараёнига касалликларни ташхислаш ва даволашда синдромал ёндошиш киритилган. Ушбу концепция педиатрия муомалаларига ҳам тааллуқлидир.

Кўпчилик ҳолларда шифокор бемор бола билан бирламчи мулоқотда бўлганда нафақат касалликнинг нозологик шакли, балки касалликнинг у ёки бу маълум кўринишлари билан ҳам тўқнаш келади. Ушбу симптомларни қайд қилиш, уларни пухта клиник баҳолаш ва ташхисни қўйишга ҳамда мантиқий тушуниб етишга эришиш замонавий адекват терапияни тайинлашга ва боланинг тезроқ соғайишига йўналтирилган мақсадли масалаларнинг ечимини топишга ёрдам беради.

Юқорида қайд қилинганлардан келиб чиққан ҳолда, муаллифлар томонидан тақдим қилинган ўқув қўлланмаси замонавий талабларга жавоб беради. Мазкур ўқув қўлланмасида муаллифлар томонидан энг кўп учрайдиган синдромлар, уларни ташхислаш услублари, дифференциал ташхисоти ва даволашига мансуб замонавий маълумотлар тўпланган.

Иловалар бўлимида шифокорнинг амалий иш жараёнида энг кўп учрайдиган симптом ва синдромларни тўғри баҳолаш учун керакли материаллар кўрсатилган.

**ЎзР ФА академиги,  
Тошкент тиббиёт академияси  
Инфекцион касалликлар ва  
педиатрия кафедраси мудири**

**Даминов Т.О.**

## ЙЎТАЛ СИНДРОМИ

Йўтал кўпгина касалликлар, авваламбор респиратор касалликларнинг асосий ва тез-тез учрайдиган симптомларидан биридир.

**Йўтал** — бу нафас йўлларида ёт жисмлар, микроорганизмлар ёки патологик бронхиал секретни чиқаришга йўналтирилган организмнинг ҳимоя реакцияси ҳисобланиб, у бронхларнинг тозаланишини таъминлайди. Йўтал кўпгина касалликларда юзага чиқади, бунда унинг пайдо бўлишининг асосий сабаблари болаларда ва катталарда анча фарқ қилиши мумкин. Йўтал — нафас олиш касалликларининг етакчи симптомидир, лекин у юрак-қон томир, ошқозон-ичак тракти касалликлари ва бошқа, анча камёб хасталикларда ҳам ривожланиши мумкин. Йўтал ривожланишининг сабаблари етарлича кўп, лекин кўпинча йўтал нафас йўлларидаги ўткир инфекцион касалликларнинг симптоми ҳисобланади. Бундай ҳолатларда инфекцион яллиғланиш жараёни ҳам юқори, ҳам пастки нафас йўлларида жойлашиши мумкин. Болалардаги ЛОР-аъзолари патологияларида йўталнинг энг кўп сабаби ринит, риносинусит, постназал шиш синдроми, фарингит, II–III даражали аденоидлар, ўткир стенозловчи ларингит бўлиши мумкин. Пастки нафас йўллари ўткир инфекцион касалликларида (трахеит, бронхит, пневмония) йўтал хусусияти кўпинча кўзгатувчига ва нафас аъзолари шикастланиш сатҳига боғлиқ. Хуружсимон, елимшак, қийновчи йўтал кўкйўтал ва паракўкйўтал, трахеобронхит учун хос. Ўткир бронхитда бронхлар шиллиқ қавати рефлексоген зоналари сезувчанлиги ошади, шунинг учун йўтал турли кўзгатувчи таъсирлар натижасида юзага келиши мумкин. Пневмонияда, касалликнинг биринчи кунлари йўтал кузатилиши кам бўлади, клиник кўринишида эса нафас йўллари етишмовчилиги устун келади. Йўтал бронхиал астманинг ҳам энг зарур клиник кўрсаткичи ҳисобланади ва бўғилиш хуружининг эквиваленти бўлиши мумкин. Тўсатдан вужудга келувчи йўтал ҳаётга хавф солувчи касаллик белгиси сифатида кўрилиши мумкин, сабаби бундай йўтал трахея ва бронхдаги ёт жисм туфайли пайдо бўлади, бу

хаёт учун жиддий ҳавф туғдиради ва шошилиш тиббий аралашувни тақозо этади.

Йўталнинг асосий функцияси — нафас йўлларининг ўтказувчанлигини тиклашдир. Бу секретни чиқариб ташлаш ва бронхиал секретнинг мукоцилиар транспортини (мукоцилиар клиренсни) тиклаш йўли билан амалга оширилади. Нафас йўллари бузилишининг энг тез-тез учрайдиган сабаби – респиратор трактнинг ҳам юқори, ҳам пастки йўллари инфекциясидир. Юқори ва пастки нафас йўллари инфекциясининг қўшилиб келиш ҳолати ҳам кузатилиши мумкин. Йўтал сабаби бронхоспазм ёки бронхиал секрет, ёт жисмлар ва бошқалар оқибатида нафас йўллари обструкцияси бўлиши мумкин. Шунингдек, плевранинг рефлектор қитиқланиши ҳам йўтални чақиради.

Нафас олиш аъзоларига ҳар қандай салбий таъсирлар натижасида бронхиал секреция бузилиши ривожланади. Нафас аъзолари касалликлари патогенезининг асосий омилларидан бири бронхиал секретнинг керагидан ортиқ секрецияси ва (ёки) унинг ёпишқоқлиги ошишидир. Бронхиал таркиб ҳаракатининг сусайиши ўпка вентиляцияон функцияси бузилишига, келгуси инфирцирланиш эса яллиғланиш ривожланишига олиб келади. Бундан ташқари, нафас аъзоларининг ўткир ва сурункали касалликлари мавжуд беморларда ишлаб чиқариладиган ёпишқоқ секрет цилиар фаолликни жабрлаш билан чекланиб қолмасдан, балки нафас йўлларида шиллик тўпланишига олиб келиб бронхиал обструкцияни чақариши ҳам мумкин. Оғир ҳолатларда вентиляцияон бузилишлар ателектазлар ривожланиши билан бирга содир бўлади.

**Ўткир йўтал синдроми**, асосан иккита сабаб – вирусли ёки бактериал табиатга эга ўткир респиратор касалликлар (ЎРК) ва ёт жисм ёки суюқликлар аспирацияси билан боғлиқ бўлади.

**Ўткир ости йўтал синдроми** болаларда кўпроқ кўкйўтал ва ЎРК асоратлари (синусит, аденоидит), бактериал генезли (айниқса микоплазмали ва хламидияли) бронхит билан боғлиқдир.

**Сурункали йўтал синдроми** кўпчилик ҳолларда бронхиал астма билан, тахминан чорак ҳолларда — сурункали ва рецидивланувчи синуситлар, аденоидит («шишиш» синдроми), шунингдек бу ёшда анча камдан-кам учрайдиган патологик ҳолатлар – сурункали бронхит, гастроэзофагал рефлюкс,

трахеянинг сурункали ностабиллиги, психоген йўтал ва бошқаларга боғлиқ.

Йўталнинг қўйидаги турлари фарқланади.

Фарингеал йўтал. Ҳикилдоққа кириш жойида шиллиқнинг тўпланиши ёки халқум шиллиқ қавати қуриши қисқа, одатда такрорий йўтал турткиларини чақиради. Бундай йўтал вақти-вақти билан йўталиб қўйиш, деб аталади ва уларнинг энгил хусусиятлилигини таъкидлайди. Вақти-вақти билан йўталиб қўйишнинг сабаби сифатида ўткир ёки сурункали фарингит, бронхитнинг энгил шакли, бронхит ва синусит вақтида ёки ундан кейин ўрнашиб қолган одат (тик касали сингари) бўлиши мумкин.

Оддий ҳўл йўтал – бронхитда бронхлар шиллиқ қаватининг қитикланишида, синуситда, бронхоэктазларда (кўпинча кўййўтални эслатувчи қаттиқ йўтал пайдо бўлади; эрталаб балғам “тўлиқ оғиз” билан тушади), димланиш билан кечувчи бронхитда (юрак етишмовчилиги), чақалоқлардаги қизилўнғач-трахея окма ярасида пайдо булувчи ўрта баландликдаги йўтал. Қизилўнғач-трахея окма яраси мавжуд бўлганда бола овқатни биринчи ютишидаёқ йўталиб бошлайди ва ҳар бир овқатлантиришда йўтал кузатилади, цианоз ва оғир бўғилиш ривожланиши мумкин. Ҳўл йўталнинг фарқли хоссаси унинг даврийлиги, яъни йўтал хуружининг ўз-ўзидан тўхташидир.

Оддий қуруқ йўтал – қарийб доимий оҳангли балғамсиз йўтал. Одатда бундай йўтал қўзғатувчи (қитикловчи) деб аталади, сабаби у субъектив равишда хира ва ёқимсиз каби сезилади. Бронхитнинг бошланғич босқичида, ларингитда, ларинготрахеитда, спонтан пневмотораксда, ёт жисм аспирациясида (аспирациядан кейин дарров цианоз ва бўғилиш вужудга келади, кейин узоқ вақт давомида қаттиқ, баъзида хуружсимон, кўййўтални эслатувчи йўтал сақланиб қолади), илдиз олди лимфа тугунларининг сил ёки ноходжинли лимфома билан шикастланишида, коворға плеврасининг яллиғланишида (йўтал ҳар қандай чуқур нафас олганда пайдо бўлади) кузатилади. Совуқдан иссиқ иморатга кирганда йўтал соғлом болаларда ҳам вужудга келиши мумкин.



## Хусусиятига кўра йўталнинг ташхисий белгилари

Бўғиқ	Спастик	Битонал	Оғриқли	Сўст	Паретик
Ларингит	Кўк йўтал	Сил бронхо-аденити	Крупоз пневмония	Диффуз перитонит	Полиомиелитдаги
Сохта круп	Ёт жисм				фалажлик
Круп	Муковисцидоз	Кўкс оралиғи	Бронхопневмония	Қориндаги операциялар	Полирадикулит
Ларингоспазм	Вирусли пневмониялар	лимфосаркомаси	Плеврит	Тугма	
Қизамиқ	Пневмоцистоз	Кўкс оралиғи	Трахейт	миотония	Дифтерияли полиневрит
Ҳикилдоқ пилломаси	Спастик бронхит	лимфогранулемаси	Қовурға синиши	Катта диафрагма чурраси	Ҳикилдоқ фалажи
Ҳалқум шиши	Бронхоэктаз	Кўкс оралиғининг лейкемик ўсмаси		Буллез кисталар	Кўкс оралиғи ўсмалари
		Кўкс оралиғининг бошқа ўсмалари			
		Медиастинал плеврит			
		Кардиоমেгалия			

Ташқи эшитув йўлини эшитув найи ёрдамида текшириш қисқа йўтал билан бирга кечади (адашган нерв қитиқланиши натижасидаги физиологик рефлекс), йўтал умумий хаяжонланиш ва у билан боғлиқ нафас олишнинг тезлашиши натижасида ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Узилиб-узилиб чиқадиган, босилувчи (тўғриланувчи) йўтал ёшга оид нафас етишмовчилигида, қачонки кучли кўзгатувчига қарамасдан нафас олишнинг оптимал мароми сақланиши керак бўлганда, турли жойлашувга эга нафас олиш пайтидаги оғриқ сезгиларида, плевропневмонияда, қуруқ плевритда, қовурғалар синишида, умуртка поғонасининг кўкрак бўлими умуртқалараро бирлашмалари соҳасидаги синишларда, қорин юқори бўлимидаги яллиғланиш касалликларида, келиб чиқиши турли бўлган оғир бош оғриқларида пайдо бўлади.

Крупдаги йўтал – ўзига хос оҳанг ва қўшимча оҳангли каттик йўтал.

Ларингеал йўтал қўшимча хириллоқ оҳанги билан ажралиб туради, ҳикилдоқ касалликларига хос. Ҳикилдоқнинг бўғма касаллигида йўтал секин-аста деярли товушсиз бўлиб қолади. Вирусли крупда (грипп, қизамиқ, парагрипп ва бошқ.) ёки бошқа

касалликларда йўтал хирилдоқ, аккиловчи хусусиятга эга, бунда товуш функцияси сақланган бўлади.

Битонал йўтал – йўтал турткиси пайтидаги баланд хуштаксимон ва анча паст бўғиқ охангли икки товушга эга чуқур йўтал. Пастки нафас йўлларида ёт жисм мавжудлиги ёки катталашган паратрахеал лимфа тугунлари, букоқ билан пастки нафас йўллари қисилиш ҳолатлари, шунингдек орқа кўкс оралиғида стенозловчи жараёнлар, ларингтрахеобронхит, бронхиолит учун хосдир.

Хуружсимон йўтал – тўсатдан пайдо бўлувчи қатор йўтал турткилари. Энг ифодали мисол тарикасида кўкйўталдаги йўтал ҳисобланади. Касаллик 8-10 та қисқа йўтал турткилари билан бирга кечади, ушбу йўтал турткилари реприз – чуқур хуштаксимон нафас олиш (спазмга учраган товуш тирқиши орқали ҳаво ўтиши билан боғлиқ товуш феномени) дан кейин қайталади. Хуруж вақтида бош қон томирларида босим ошади, гипоксия ривожланади, юз қизил ёки кўкимтир бўлиб қолади, кўзлар ёшланади. Хуруж охирида ёпишқоқ шиллик чиқади, қусиш кузатилиши мумкин. Бундай хуружлар болани жуда ҳам ҳолдан тойдиради. Йўтал хуружи оғирлиги индивидуалдир. Йўтал тунда кундузгига қараганда кучлироқ ва кўпроқ кузатилади. Тил юганида ярача бўлиши мумкин (йўтал пайтида ҳосил бўлган жароҳатланиш). Қонда лимфоцитозли лейкоцитоз аниқланади. Рентгенограммадаги ўзгаришлар – паракардиал соҳадаги учокли-тасмасимон соялар ушбу патологияга хосдир.

Кўкйўталсимон йўтал репризлар билан кечмайдиған шунчалик хирахандон ва ациклик йўталдир. У, одатда, ниҳоятда ёпишқоқ балғам борлигини тасдиқлайди. Худди шунақа йўтал муковисцидозда кузатилади; унинг ўпка кўринишлари – сурункали бронхит, перибронхит, баъзида мўл балғам чиқиши билан кечувчи бронхоэктазлар. Бемордан ажралиб чиқаётган тер текширилганда ундаги хлорид микдори 70 ммоль/л дан кўпроқни ташкил этади. Оғир йирингли бронхитда балғам ажралади, аммо репризлар бўлмайди. Шунингдек, кўкйўталга қарши улароқ сурункали бронхит, сурункали пневмония натижасидаги бронхоэктазда, кистозли ўпка ёки алохида ўпка кисталарида (муковисцидоз билан боғлиқ бўлмаган) ҳам репризлар бўлмайди.

Кўкйўталли йўтал ҳўл йўталдан даврий бўлмаслиги билан ажралиб туради.

Психоген йўтал. Боладаги бундай йўтал, асосан рецидивланувчи, типик генезга эга бўлиши мумкин. Онанинг ортиқча ташвишланиши, респиратор симптомларга бўлган концентрацияси ва диққати болада йўтал рефлекси юзага келишига сабабчи бўлади. Бундай болаларда курук, баланд йўтал турткилари уларнинг ўзига диққатни қаратиш ёки ўзларининг мақсадларига эришиши учун керак бўлган вазиятларда пайдо бўлади; шифокор кўригида улар кўрик бошлангунча йўталиб бошлашади ва кўрикка боғлиқ бўлган ёқимсиз хиссиётлар эҳтимоли тинчланиш билан алмашганда бирдан йўталишдан тўхташади. Йўталнинг янги хуружини бола учун ёқимсиз мавзулар (кун тартибига риоя қилиш, инжиқликлар) ҳақида гапириб ёки ҳатто болага эътибор бермасдан мавҳум суҳбатни бошлаганда эришса бўлади.

Йўтал рефлекси пасайиши ҳам сенсор бузилишлар, ҳам йўтал турткисини амалга оширувчи мускуллар заифлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Биринчи вазиятда сўз йўтал рефлекси бўсағаси ошиши ҳақида боради, бунда йўтал балғамнинг анча кўп миқдори йиғилганидагина чақирилади, бу ҳақда нафас олиш пайтида, кўпинча масофада эшитиладиган ўзига хос “қулқуллаган” товуш орқали хулоса қилиш мумкин. Бу ҳодиса, чамаси, меъёр чегарасида ётади, чунки юқори нафас йўлларида балғам анча сийрак йўтал турткилари билан чиқарилади. Мотор бузилиш натижасидаги пасайган рефлекс нафас мускулатураси парези мавжуд болаларда ва миопатияларда кузатилади.

Йўтал билан кечадиган ўткир касалликда кўп сонли кўшимча текширувлар талаб қилинмайди, одатда қоннинг тўла таҳлили, кўкрак қафаси аъзолари ва бурун кўшимча бўшлиқлари рентгенографияси етарли бўлади. Аммо узок давом этувчи йўтал мавжуд касалликларда қатор текширувлар ўтказиш шарт, масалан, туберкулодиагностика, тер таркибидаги электролитлар концентрациясини аниқлаш, протеинограмма, бронхография, бронхоскопия, балғамни текшириш (тўғри микроскопия ва турли озуқа муҳитларига экиш). Каттароқ болалар балғамни ўзлари косачага йиғишади, кичик ва кўкрак ёшидаги болалардан

микробиологик текширув учун балғамни тампон ёрдамида унинг товуш ёриғидан чиқиш пайтида олиш мумкин.

Қон туплаш – тарам-тарам йўл ва ора-сира жойлашган нуқталар кўринишидаги қон билан балғамни йўталиб туфлаш, бу ҳодиса қон томирлар деворининг ўтказувчанлиги ошиб кетиши ёки капиллярлар ёрилиши натижасида содир бўлади. Ўпкадан қон кетиши – тоза, қирмизи, кўпикли қонни 5-50 мл ва ундан кўпроқ миқдорда йўталиб туфлаш. Қонни ва қонли балғамни йўталиб туфлаш болаларда кам кузатилади. Балғамли йўталда ажралиб чиқадиган қон қирмизи ёки эритроцитларнинг парчаланиши ва гемосидерин ҳосил бўлиши содир бўлган бўлса ўзгарган рангда бўлади (крупоз пневмонияли беморлардаги “занг тусидаги балғам”). Ошқозондан қон кетишидан фарқли уларок қон туплашда қон ҳаво билан аралашади. Қонли қусиш, одатда қора ёки кўнғир-қора рангда бўлади.

Қон туплаш бронхоэктатик касалликда, чақалоқлар геморрагик пневмониясида, крупоз пневмонияда, ўпканинг идиопатик гемосидерозидида, чап қоринча етишмовчилиги ҳолларидаги кичик қон айланиш доирасида қон димланишининг оғир турида, масалан, митрал ёки аортал нуқсонда, буйрак гипертензиясида, кўкйўталда, нафас йўлларининг ёт жимслар билан жароҳатланишида, ўпка силида (каверналар ёки сил билан зарарланган кўкрак ичи лимфа тугунларининг бронх ичига ёриб ўтиши) кузатилади.

### **Йўталга қарши терапия**

Йўталга қарши терапия болалар респиратор тракти касалликларини даволашда катта ва муҳим ўринни эгаллайди, ва ёрдамчи, симптоматик терапиянинг асосий йўналишларидан бири ҳисобланади. Йўтални даволаш зарурлиги, яъни йўталга қарши терапия тайинлаш фақат йўтал бемор аҳволини ва ҳолатини бузгандагина зарур, масалан, агар болада унумсиз, қурук, қийновчи, хирахандон йўтал пайдо бўлса. Бундай йўталда нафас йўлларида йиғилиб қолган секретнинг тўлақонли эвакуацияси ва респиратор тракт шиллик қавати рецепторларининг ирритатив, инфекцион ва аллергик яллиғланишининг кўзгатувчи таъсиридан озод бўлиши рўй бермайди. Таъкидлаш жоизки, эрта ва мактабгача ёшдаги болаларда, асосан ҳаётининг биринчи йилида

йўталнинг унумсиз хусусияти кўпинча бронхиал секрет ёпишқоқлигининг ошганлиги, шилликнинг бронхиал дарахт бўйича “силжиши” бузилиши (бронхиал секрет адгезивлиги ошиши ҳисобига), бронхлар хилпилловчи эпителийсининг етарлича фаолмаслиги ва бронхиолалар қисқарувчи аппаратининг ночор бўлиши билан боғлиқ. Бу ёшда сурфактант синтези етишмовчилиги аҳамиятлидир, айниқса бундай ҳодиса чала туғилган болаларда ва бола ҳаётининг биринчи ойларида анча ифодаланган бўлади. 5–6 ёшдан бошлаб йўтал ҳосил бўлиш механизмида бронхоспазм ва бронхларнинг гиперреактивлиги катта аҳамиятга эга. Ҳар қандай шикастловчи омилнинг (ҳам инфекция, ҳам ноинфекцион) нафас йўллари шиллик қаватига таъсири ўткир яллиғланиш реакциясини чақиради, бундай ҳолатга шиллик секрет ишлаб чиқарувчи қадахсимон хужайралар тарқалиши майдони ва сонининг кўпайиши ҳосилдир. Меъёрда қадахсимон хужайраларнинг энг кўп миқдори трахеянинг юқори (экстраторакал) бўлимида жойлашади ва бу соҳадан узоқлашган сари прогрессив камайиб боради. Чунончи, бронхиолаларнинг терминал бўлимларида улар амалда бўлмайди.

Ўткир яллиғланишда қадахсимон хужайралар сони камида 2 баробар кўпаяди, шу жумладан Клар хужайраларининг (меъёрда фосфолипидлар ва бронхиал сурфактант синтезловчи терминал бронхиолалар хужайралари) трансформацияси ҳисоби натижасида ҳам. Бу юқори адгезивликга эга ва нейтрал муцинлар миқдори баланд бўлган ёпишқоқ шиллик ҳосил бўлиши сабабларидан бири ҳисобланади, у ўз навбатида шиллик ҳаракатчанлиги бузилишига олиб келади ҳамда бронхиал секрет бўлақларининг ҳаво оқими билан ажралишини қийинлаштиради. Умуман олганда, нафас йўллари шиллик қавати томонидан ишлаб чиқариладиган шилликнинг ёпишқоқлиги ва адгезивлиги ошиши ҳимоя хусусиятига эга, сабаби бундай секрет нафас йўллари шиллик қаватини анча зич қоплаб, патоген омиллар таъсиридан ҳимоя қилади. Лекин яллиғланиш жараёнининг кучайишида ёпишқоқ шилликнинг керагидан ортиқ ҳосил бўлиши ва шиллик парда бутунлигининг бузилиши (бу ҳам ўз навбатида шиллик қаватга балғам адгезиясини кучайтиради) бронхларнинг дренаж функцияси, бронхиал ўтказувчанлик бузилишига ва микроорганизмларнинг шиллик қаватга фиксацияланишига ҳамда

уларнинг шиллик қават ичига чуқурроқ киришига ва бактериал яллиғланиш жараёни шаклланишига олиб келади. Шу билан бирга шиллик ёпишқоқлигининг ошиши бронхлар шиллик қавати киприкчалари ҳаракатчанлигини сусайтиради, уларнинг тозаловчи дренажлаш функцияси бузилишига олиб келади. Секретнинг бронхиал дарахт бўйича ҳаракати секинлашади, баъзида эса умуман тўхтайтилади. Бунинг устига шаклланган шиллик тикинлари бронхларнинг дистал охирлари бўшлиғини беркитиб, обструктив синдром ривожланишини юзага чиқаради. Агар болада кўшимча бронхоспазм бор бўлса, унда обструкция осонроқ ва тез пайдо бўлади ҳамда анчагина оғирроқ кечади. Шиллик ёпишқоқлиги ошиши нафақат бронхлар дренаж функциясини бузади, балки нафас йўллариининг маҳаллий ҳимоясини ҳам пасайтиради. Секрет ёпишқоқлиги ошганда, меъёрада нафас йўллари шиллик қавати плазматик хужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган секретор IgA ва бошқа иммуноглобулинлар миқдори секретда пасайиши кўрсатилган. Нафас йўллари шиллик қавати рецептор аппарати қитикланиши ва меъёрий нафас олиш учун зарур бронхиал дарахт дренажи бузилиши йўтал пайдо бўлишига олиб келади, унинг физиологик аҳамияти нафас йўллариининг ҳаво ўтказувчанлигини таъминлашдан иборат. Унумсиз йўтал пайдо бўлиш механизмларини ўрганиш йўталга қарши терапиянинг энг оптимал, яъни шилликни суюлтириш, бронхиал секретни чиқариб ташлашни стимуляциялаш ва шиллик қаватни регидратациялашга қаратилган вариантини танлаш имкониятини беради. Аксинча, кўп миқдордаги, суюқ балғамли унумли йўтални даволашда асосий масала секретнинг физик-кимёвий хоссаларини ўзгартириш (ёпишқоқлиги ва адгезивлигини ошириш), хужайра ичида ҳосил бўлишини камайтиришдан иборат. Бундай терапия, асосан йўтал интенсивлиги кучли бўлиб, қусиш билан кечганда ёки аспирация хавфи мавжуд бўлганда жуда ҳам зарур, масалан, МНТ патологияси, миопатия мавжуд болаларда, янги туғилганларда, чала туғилганларда.

Шундай қилиб, йўталга қарши терапияни тўғри танлаш учун қуйидагилар зарур:

- биринчидан – йўтал хоссасини баҳолаш (унумдорлиги, интенсивлиги, беморнинг аҳволига таъсир қилиш даражасини);
- иккинчидан – анамнестик, физикал ва, зарурият бўлганда, қўшимча лаборатор ва/ёки инструментал маълумотлар асосида йўтал сабабини ва бронхиал секрет хусусиятини (шиллик ёки йирингли, ёпишқоқлик даражаси, “харакатчанлиги”, миқдори ва ҳоказо), бронхоспазм мавжудлиги ёки йўқлигини аниқлаш;
- учинчидан – йўталга қарши дориларининг фармакологик хусусиятларини инобатга олиш.

Ҳозирги вақтда шифокорлар кўл остида кўп миқдордаги йўталга қарши дорилар бор. Улар ичидан хусусий йўталга қарши дори воситаларни, бавосита йўталга қарши самарага эга ва комбинирланган дориларини ажратиш мумкин. Хусусий йўталга қарши дорилар гуруҳини марказий ва периферик таъсирга эга дориларига ажратиш қабул қилинган.

**Марказий таъсирга эга йўталга қарши дори воситалари** механизми узунчоқ миёда жойлашган йўтал маркази функционал фаоллигини пасайтиришдан иборат. Ушбу гуруҳга наркотик таъсирга эга дорилар (кодеин, дионин, морфин, декстрометорфан) ва наркотик таъсирга эга бўлмаган йўталга қарши, одатда оғриксизлантирувчи, тинчлантирувчи ва, умумий қоида бўйича, спазмолитик самарали дорилар киради. Марказий таъсирга эга йўталга қарши дорилар кўп сонли ножўя таъсирларига эга, бу уларни эрта болалик даврида кўллашни чеклайди ёки тўғри дозалашни тақозо этади. Наркотик таъсирга эга дорилар (афюн дорилари, декстрометорфан) педиатрияда ғоят кам, кўпинча стационар шароитда ва алоҳида кўрсатмаларга биноан: асосан нафас олиш тракти онкологик касалликларида, бронхография, бронхоскопия ва нафас трактида бажариладиган бошқа хирургик аралашувларда йўтал рефлексини босиш учун қўлланилади. Болаларда бундай зарурат кўкйўталда, куруқ плевритда, қовурғалар синишида, кўкрак қафаси шикастларида ва аниқ аспирация хавфи туғилганда пайдо бўлади.

Таъкидлаш жоизки, ушбу гуруҳ дориларини қўллаш, авваламбор эрта ёшдаги болаларда чегараланган, чунки уларда йўтал ва обструктив синдром бронхлар шиллик қавати

инфекцион-яллиғланишли шиш ва гиперплазияси, бронхиолалар моторикаси бузилиши, секретнинг ёпишқоқлиги натижасида унинг ҳаракатчанлигининг пасайиши ва сурфактантнинг паст даражаси билан боғлиқ. Бундай вазиятларда марказий таъсирга эга йўталга қарши дорилар таъсир қилиш нуқтасига эга эмас. Бунинг устига улар, йўтал рефлексини босиб, нафас йўлларининг секретдан тозаланишини секинлаштиради, респиратор тракт аэродинамикаси ва ўпка оксигенацияси жараёнларини ёмонлаштиради. Марказий таъсирга эга наркотик бўлмаган йўталга қарши дори воситалари гуруҳи инфекция ёки ирритатив яллиғланиш сабабли респиратор трактнинг юқори бўлимлари шиллик қавати китикланиши билан боғлиқ йўталда қўланилиши мумкин. Бундай вазиятларда уларни қопловчи нафи бор периферик таъсирга эга дорилар билан бирга тайинлаш терапия натижасини кучайтиради (бундай комбинирланган йўталга қарши дори мисолида бронхолитинни келтириш мумкин).

**Периферик таъсирга эга йўталга қарши дори воситалари** йўтал рефлексининг ё афферент, ё эфферент компонентиға таъсир этади, ёки бирлашган таъсир самарасига эга бўлади. Бундан ташқари, периферик таъсирга эга дорилар орасида ўсимлик ва синтетик келиб чиқиш хоссаси мавжуд дорилар фарқланади.

Афферент самарали дорилар нафас йўллари шиллик қавати рецептор аппаратиға энгил аналъгетик ёки анестетик таъсир этади ва йўтал рефлeksi стимуляциясини камайтиради. Бундан ташқари, улар секрет ҳосил бўлиши ва унинг ёпишқоқлигини ўзгартиради, бронхларнинг силлик мускулатурасини бўшаштиради.

Эфферент таъсирли дорилар секретнинг худди шиллик қават устида “сирпанишини” яхшилагандек унинг ҳаракатчанлигини оширади, шилликнинг ёпишқоқлигини пасайтиради ёки йўтал механизмининг самарадорлиги ва кучини оширади.

Периферик таъсирга эга афферент йўталга қарши дори самараси негизида шиллик қаватларни намлаш (регидратация) этади.

Бу, авваламбор, аэрозол ва буғ ингалицияларини қўллашдир, улар шиллик қават кўзғалишини камайтиради ва бронхиал секрет ёпишқоқлигини пасайтиради. Сув буғини фақат ўзини ёки дорилар (хлорид ёки бензоат натрий, натрий гидрокарбонати,



аммоний хлориди, эвкалипт каби ўсимлик экстрактлари) кўшиб ингалиция қилиш – энг оддий, қўлланилиши осон ва шиллиқ қаватларни намловчи тарқалган услуб. Ҳаётининг биринчи йилидаги болаларда шиллиқ қаватлар намланишини даволаш ванналари ёки спейсер ёрдамида амалга оширилади. Шу билан бирга мўл ичиш буюриш (эфферент ва афферент механизмлар бирлашган даволаш чойлари) ва, оғир ҳолларда (стационар шароитда), – суюқликларни вена ичига юбориш. Шунингдек физиологик эритма ёки махсус тузли дорилар (Аква-марис, Салин, Физиомер) интраназал қабул қилинганда ҳам намланиш самарасини олиш мумкин. Ушбу дорилар эритмалари спейсер ёки нейбулайзер орқали эндобронхиал киритилиши мумкин.

**Маҳаллий анестезияловчи дори воситалари** (бензокаин, циклаин, тетракаин) афферент таъсир этувчи воситалар ҳисобланади, лекин фақат стационар шароитда ҳамда кўрсатмалар бўйича, жумладан, бронхоскопия ёки бронхография амалга ошириладиганда афферент йўтал рефлексини тўхтатиш учун қўлланилади.

**Йўталга қарши қопловчи дори воситалари** жуда ҳам тарқалган афферент таъсир қилувчи периферик йўталга қарши воситалар қаторига тегишли. Бу дорилар асосан респиратор тракт юқори бўлими шиллиқ қавати қитиқланишида ҳосил бўладиган йўталда қўлланилади. Уларнинг таъсир қилиши бурун- ва оғиз-ҳалқум шиллиқ қаватида йўтал рефлектор стимуляциясини пасайтирувчи химоя қобиғини ташкил этишга асосланган. Одатда улар ўсимликлар (эвкалипт, оқ акас, кизилмия, ёввойи олча ва бошқ.) экстрактларини, шунингдек глицерин, асал ва бошқа таркибий қисмларни тутувчи йиғмалар, шарбатлар, чойлар ва сўриш учун таблеткалар кўринишига эга. Уларни тез-тез, озгина миқдорда, иссиқ ҳолда ҳар 3-4 соатда қабул қилиш керак, акс ҳолда самара арзимас бўлади.

**Балғам кўчирадиган йўталга қарши воситалар** эфферент таъсир қилувчи воситаларга таалукли. Улар ўтлар (гулхайри, арпабодиён, қора андиз, ледум, тоғрайхон, ипекакуана, окқалдирмоқ, зубтурум, росянка, кизилмия, қарағай куртаги, бинафша, тоғжамбил, афсонак ва бошқ.) экстрактларини, терпингидрат ва йодидларни ўз ичига олади. Балғам кўчирувчи воситаларнинг таъсир механизми секрет гидратацияси даражаси

ва ҳажми катталашиши орқали унинг ёпишқоқлигини пасайтириш ҳисобига бронхиал секретни нафас йўлларида чиқаришни кучайтиришга асосланган. Балғам кўчирувчи кўпгина дорилар бронхлар шиллиқ қавати безларини рефлектор китиклаши ҳисобига шиллиқ секрециясини кучайтиради. Баъзилари, масалан йодидлар ва қатор ўсимлик дорилари (тоғжамбил, росянка, афсонак, ипекакуана ва бошқ.) ҳам секретор бронхиал хужайраларга тўғридан-тўғри таъсир қилади ва бронхиал дарахт бўшлиғига ажралиб чиқиб шиллиқ секрециясини кучайтиради ва унинг ҳажмини оширади. Улар маълум даражада бронхиолалар мотор функциясини ва бронхлар шиллиқ пардаси киприксимон эпителийсини фаоллаштиради. Шу билан бирга афсонак, ипекакуана каби воситалар ҳам узунчоқ миянинг қайт қилиш ва нафас марказлари фаолиятини кучайтиради, натижада йўтал маркази фаоллиги пасаяди. Ўсимлик экстрактлари дамлама, йўталга қарши томчи ва таблеткалар таркибига киради, кўкрак тўпламлари таркибий қисми ҳисобланади, кўпинча қопловчи таъсирга эга дорилар билан биргаликда белгиланади. Балғам кўчирувчи воситалар ҳам етарлича тез-тез (кунига 4-6 марта) иссиқ ҳолда қўлланилиши керак. Таъкидлаш жоизки, дори воситасининг ўсимлик табиати унинг тўлиқ бехатарлигидан далолат бермайди. Масалан, ипекакуана дорилари бронхиал секрет ҳажмининг аллақанча ошишини осонлаштиради, қайт қилиш рефлексини кучайтиради ёки чақиради. Қусиш ва йўтал рефлексини афсонак ўти ҳам кучайтиради. Шунинг учун ҳаётнинг биринчи ойларидаги болаларда уларни қўллаш керак эмас: улар аспирация, асфиксия, ателектазлар ривожланиши сабабчиси бўлиши ёки йўтал билан боғлиқ қайт қилишни кучайтириши мумкин. Арпабодиён, қизилмия ва тоғрайхон етарлича сурги таъсирга эга ва бемор болада диарея бор бўлганда тавсия этилмайди. Ментол ўткир асфиксияга олиб келувчи товуш ёриғи спазмини чақиради. Юқорида кўрсатилган ножўя таъсирлари сабабли ушбу гуруҳ дориларининг ҳаммаси ҳам ҳаётнинг биринчи йилларида қўлланилиш учун кўрсатмага эга эмас. Улар қаторига ментол, афсонак тутувчи Бронхосан киради. Балғам ҳажмининг жуда кўп ортиши ҳам йодидлар (калий йодид, натрий йодид, йодланган глицерол) қўлланганда қайд этилади. Ушбу дориларнинг

болаларда, айниқса эрта ёшдагиларда қўлланилмаганлиги маъқулроқ, сабаби йодидларнинг балғам кўчириш нафи уларни токсик дозаларга яқин дозаларда тайинлангандагина кузатилади, бу болалар амалиётида доимо хавфли. Бундан ташқари, улар ёқимсиз таъмга эга (йодланган глицерол бундан истёсно, лекин унинг фойдаси ғоят арзимас). Умунан олганда, қопловчи ва балғам кўчирувчи йўталга қарши дорилар ўзларининг самараси бўйича плацебо самарасидан андак юқори. Шу сабабдан ҳозирги вақтда ёпишқоқ балғам ҳосил бўлиши билан боғлиқ йўтални даволашда асосий эътибор муколитик номини олган йўталга қарши дориларга қаратилган. Улар ўткир ва сурункали бронхитда, бронхообструктив бронхитда, бронхиолитда, пневмонияда, бронхоэктазда, муковисцидозда, бронхиал астмада, ателектазларда, шунингдек нафас аъзоларида бажарилган операциялар асоратларининг олдини олиш учун ишлатилади.

**Муколитиклар** эфферент периферик таъсирга эга юқори самарали йўталга қарши дорилар ҳисобланади. Улар шиллик структурасини ўзгартириш ҳисобига бронхиал секретни яхшигина суюлтиради. Ушбу гуруҳга таалуқли биринчи дорилар ферментли дорилар, яъни трипсин, хемотрипсин, рибонуклеазалар бўлиб, улар жиддий ножўя таъсирларига (бронхоспазм, қон туплаш, β1-антитрипсин етишмовчилигида альвеолалараро тўсиқларнинг деструкцияси) эга эди. Ҳозирда бу дорилар қўлланилмайди. Ҳозирги вақтда ферментли муколитиклар β-ДНКза дориси – Дорназе (Пульмозим) вакили кўринишида тақдим этилган, у муковисцидозда ишлатилади. Охирги йилларда педиатрияда кенг қўлланиладиган асосий муколитик дорилар цистеин ҳосилаларидир: ацетилцистеин (АЦЦ), месна, бромгексин, амброксал (АмброГЕКСАЛ), карбоцистеин. Ушбу дорилар таъсир механизми ўзига хос хусусияти шундан иборатки, улар балғамни суюлтириб унинг ҳажмини амалда оширмайди. Ацетилцистеин, месна, карбоцистеин, бромгексин ва амброксал балғам гели нордон мукополисахаридлар дисульфид боғларининг бутунлигини бузади, шу билан балғамни суюлтиради ва унинг адгезивлигини пасайтиради.

**Ацетилцистеин (АЦЦ)** бронхиал секрет ёпишқоқлигини камайтиришдан ташқари, фибрин ва қуюлиб қолган қонни лизис қилувчи мукоз ҳужайралар секретини стимуляциялаб йирингни

суюлтиради. Бундан ташқари АЦЦ нафас йўллари лимфоид хужайраларида глутатион синтезини оширади, уларнинг функционал етилишига ёрдам беради ва шиллик қават хужайра аппарати детоксикацион фаоллигини орттиради. Болаларда АЦЦ ичиш учун тайинланади, сабаби у ичакда яхши сўрилади. ва ўпкаларда дорининг самарали концентрацияси ҳосил бўлади. Лекин хирургик ва эндоскопик амалиётда АЦЦ эндотрахеал (секин инстиляция йўли билан) ва, заруриятга қараб, парентерал – мускул ичи ва вена ичига ҳам қўлланилади. Дори таъсири 30-60 дақиқадан сўнг бошланади ва 4 соатгача давом этади. Бронхиал астмал беморларда дори катта эҳтиёткорлик билан ишлатилади, сабаби у бронхоспазм чақириши ва бемор аҳволини кескин ёмонлаштириши мумкин.

**Месна (мистаброн)** ацетилцистеинга ўхшаш таъсир қилади, лекин фақат эндобронхиал киритилади. Асосан хирургияда қўлланилади.

**Бромгексин гидрохлориди** ҳам бронхиал секрет гели нордон муцинларини бузиш ҳисобига балғам ёпишқоқлигини пасайтириш хоссаси билан хусусиятланади. Шу билан бир қаторда бромгексин нейтрал полисахаридлар ишлаб чиқишини ва бронхиал безлар томонидан лизосомал ферментлар ажарилишини стимуляция қилади. Бромгексиннинг II тип альвеолар пневмоцитлар томонидан сурфактант (антиателектик омил) синтезини стимуляциялаш хусусияти катта аҳамиятга эга. Сурфактант альвеолар хужайраларнинг нафас олиш жараёнида турғунлигини амалга оширади, уларни ташқи салбий омиллар таъсиридан химоялайди, бронхиал секретнинг бронхлар шиллик қавати устида “сирпаниш”ини яхшилайди. Шилликнинг ёпишқоқлиги камайиши ва унинг сирпаниши яхшиланиши нафас йўлларида балғам чиқишини енгиллаштиради. Бромгексин фармакокинетикаси унинг дозасига боғлиқ, буни дорини тайинлашда инобатга олиш зарур. Такрорий қўлланилганда у кумуляцияланиш (тўпланиш) хусусиятига эга. Бундан ташқари дори кумуляцияси буйрак етишмовчилигида кучаяди, сабаби бромгексин буйраклар томонидан чиқариб ташланади. Бромгексиннинг метаболизми ва фаоллиги жигар функционал ҳолатига боғлиқ ва жигар етишмовчилигида улар пасаяди. Тиббий амалиётда дори кўпинча ёшга қараб кўпайиб борувчи дозаларда ичишга буюрилади, лекин

унинг эритмасини небулайзер ёрдамида ингалицион киритиш имконияти мавжуд, хирургияда эса мускул ораси ва вена ичига парентерал йўл билан киритиш қўлланилиши мумкин. Бромгексин эритмасининг 2 мл ингалициясидан сўнг таъсир 20 дақиқадан кейин юзага келади ва 4-8 соат давом этади. Эътибор қилиш керакки, бромгексин мустақил йўталга қарши таъсир қилади, бу бронхиал астма ва муковисцидозли беморлар учун номақбул бўлади. Шунинг учун уни бундай беморларга тайинлашда улар билан бирга бронхолитикларни қабул қилиш тавсия этилади.

**Амброксол гидрохлорид (АмброГЕКСАЛ)** бромгексининг фаол метаболити ҳисобланади, у бромгексинни ичга қабул қилганда ҳосил бўлади. Амброксал дориси ўзининг таъсир қилиш доираси бўйича бромгексиндан анча устун туради, асосан сурфактант синтезини кучайтириш борасида, сабаби сурфактант синтезини кучайтиришдан ташқари у сурфактантнинг парчаланишини тўхтатади. Мана шунга боғлиқ ҳолда унинг бромгексинга нисбатан мукоцилиар клиренсни кўпайтиришининг анча ифодаланганлиги асосланган. АмброГЕКСАЛ таблетка, ретард капсулалар, шарбат ва ингалиция учун эритма шаклида ишлаб чиқарилади. Кенг шифокорлик амалиётида ишлаб чиқарилувчи шакллариининг барчаси қўлланилади. Пневмония, ателектазлар, сурункали бронхитни даволашда, хирургик амалиётда амброксал ингалиция кўринишида (небулайзер орқали) тайинланади. АЦЦ, АмброГЕКСАЛ, бромгексин респиратор трактнинг пастки бўлимлари касалликларида пайдо бўлган йўтални даволашда қўлланилади, асосан ҳаётининг биринчи беш йиллигидаги болаларда, сабаби уларда бронхиал секрет ёпишқоклиги йўтал ва бронхообструкция шаклланишининг асосий патогенетик омили ҳисобланади. Сурфактант синтези етишмовчилигига мойиллик АмброГЕКСАЛ дорисини неонатал ва ҳаётининг биринчи йилларидаги болаларда қўллашни асослайди.

**Карбоцистеин** ҳам цистеин ҳосиласидир, лекин ушбу дори фармакологик таъсирининг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, у муколитик таъсири билан бир қаторда нордон ва нейтрал сиаломуцин орасидаги микдорий ўзаро нисбатни меъёрий ҳолга яқинлаштириш ҳолатигача ўзгартиради. Дори таъсири остида шиллиқ қават қадахсимон хужайралари сони камаяди ва шиллиқ ишлаб чиқарилиши пасаяди. Бунда унинг

таъсири респиратор трактнинг барча, ҳам бронхиал дарахт, ҳам бурун-ҳалқум, бурун ёндош бўшлиқлари шиллиқ қаватлари ва ўрта қулоқ шиллиқ қавати сатҳларида намоён бўлади. Шунинг учун у оториноларингологияда кенг қўлланилади. Дори чиқариб ташланиши асосан буйраклар томонидан амалга оширилади ва 3 кунни ташкил этади, яъни етарлича секинрок.

Карбоцистеиннинг фармакологик таъсирини инобатга олган ҳолда уни болалик ёшида тайинлашда баъзи эҳтиёт чораларини сақлаш керак: карбоцистеиннинг бошқа, бронхиал безларининг секретор функциясини пасайтирувчи йўталга қарши дорилар ёки дори воситалари (марказий таъсирга эга йўталга қарши дорилар, макролид антибиотиклар, биринчи авлоддаги антигистамин дорилар ва бошқ.) билан бирга қўшилиши, шунингдек ич қотиши ёки ич қотишига мойиллик бўлганда тайинланиши мақсадга мувофиқ эмас.

Ҳозирги вақтда **гвайфенезин** асосида тайёрланган йўталга қарши дорилар кенг қўлланилмоқда. Ўзининг таъсири бўйича гвайфенезин балғам кўчирувчи ва муколитик дорилар ичида оралик вазиятни эгаллайди. У Колдрекс–Бронхо, Туссин (гвайфенезин билан бир қаторда карамель, глицерин, лимон кислота, бензоат натрий, маккажўхори шарбатини тутувчи комбинирланган дори), Стоптуссин (марказий таъсирга эга бутимират натрий ва гвайфенезин каби йўталга қарши комбинирланган дори – йўтал маркази фаолиятини пасайтиради) ва қатор бошқа рецетсиз йўталга қарши воситалар таркибига киради. Гвайфенезин дозаси одатда бир ичишга 100-200 мг ни ташкил этади ва уни ҳар 4 соатда қабул қилиш керак. Гвайфенезин асосидаги препаратлар 3 ёшдан катта болаларда қўлланилади. Юқорида қайд этилган балғам кўчирувчи воситалардан фарқли улароқ гвайфенезин таъсир қилиши балғамнинг бронхлар шиллиқ пардасига ёпишишини камайтириш ва балғамнинг ёпишқоқлигини шиллиқнинг нордон мукополисахаридларини деполимеризация қилиш ҳисобига пасайтиришга асосланган. Лекин шиллиқ секрециясининг яққол кўпайиши (гарчи озроқ ёпишқоқ бўлса ҳам) гвайфенезин таъсир кучини балғам кўчирувчи дорилар таъсирига яқинлаштиради. Гвайфенезиннинг нोजўя таъсири қайд этилмаган, аммо унинг ишонарли самараси ҳақида ҳам маълумотлар йўқ.

**Бавосита йўталга қарши таъсири ифодаланган дорилар** (антигистамин, шишга қарши, бронхолитиклар, яллиғланишга қарши дорилар) аслида йўтални даволаш учун жуда ҳам чегараланган кўрсатмаларга эга, лекин йўтални чақирувчи қатор сабабларни йўқотишда муҳимдир. Шунинг учун ушбу дориларни ишлатиш дифференциалланган бўлиши керак. Масалан, антигистамин дорилар, асосан I авлоддаги, эрта ёшдаги болалардаги йўтални даволашда қўлланилмайди, сабаби уларнинг бронхлар шиллик қаватига нисбатан “қуритувчи” таъсири бусиз ҳам ёпишқоқ хусусиятли ажралма мавжуд унумсиз йўтални кучайтиради. Худди шу сабабларга кўра катталар ўткир ринити ва йўталида ишлатиладиган орал шишга қарши воситалар (деконгенсантлар) эрта ёшдаги болаларда қўлланилмайди. Бронхолитиклар (сальбутамол, беродуал, эуфиллин, теофиллин) йўтал бронхоспазм билан бирга кўшилиб келган ҳоллардагина қўлланилишга тавсия этилган. Атропиндан фойдаланиш ҳам болаларда, ҳам катталарда қўлланилмагани маъқул, сабаби у балғамни қуюқлаштиради, уни анча ёпишқоқ қилиб, чиқарилишини қийинлаштиради. Яллиғланишга қарши дорилар, жумладан фенспири гидрохлорид (Эреспал) йўталга қарши бавосита таъсир қилувчи самарага эга. Бу шунга боғлиқки, ушбу дорилар яллиғланишнинг I – томирли даврини босиши орқали шиллик қаватларнинг шишини сезиларли даражада камайтиради, шиллик қаватларнинг яллиғланиш реакцияси таъсирига камроқ сезувчан бўлишига ёрдам беради ва натижада ёпишқоқ, юқори адгезив хоссали бронхиал секрет ишлаб чиқарилиши даражасини сўсайтиради. Шунинг учун яллиғланишга қарши терапия тайинлаш, аслини олганда нафақат йўталга қарши терапияни амалга оширишни истеъсо қилмайди, балки одатдагича унинг самарадорлигига ёрдам беради. Бронхиал астмадаги аллергияк яллиғланиш сабабли яллиғланишга қарши терапия ҳам худди шундай самара беради. У касаллик билан бирга содир бўладиган йўтални даволашнинг асосийси ҳисобланади, зарурият бўлса бронхолитиклар тайинланади, хусусан йўталга қарши терапия самараси эса (кўпинча балғам кўчирувчи дорилар) арзимас, фақат ёрдамчи аҳамиятга эга.

Турли таъсирга эга икки ва ундан кўп компонентларни тутувчи **комбинирланган дорилар гуруҳи** ҳақида алоҳида тўхташ керак. Қатор комбинирланган дорилар ўз ичига марказий

таъсирга эга йўталга қарши дорини, антигистамин, балғам кўчирувчи воситаларни ва деконгенсатни олади (масалан, кенг оммага маълум бронхолитин ўз таркибида глауцин, гидрохлорид, эфедрин, маврак мойини ва лимон кислотасини тутати). Шунингдек, улар таркибида кўпинча бронхолитик (солутан) ва ёки ҳарорат тушурувчи дори компоненти, антибактериал воситалар бор (масалан, гексапневмин ўз таркибида парацетамол, аскорбин кислота ва фолкодинга эга). Бундай дорилар вирусли ёки бактериал респиратор инфекция кўринишларини камайтиради, ирритатив ёки аллергик генезли йўтални осонлаштиради, аммо уларни ҳам мос кўрсатмалар бўйича тайинлаш керак, бу дори таркибини яхши билишни тақозо этади. Бу гуруҳ дориларини эрта ёшдаги болаларга тайинлашда катта эҳтиёткорлик зарур. Йўталга қарши дориларнинг кенг спектри, агар йўтал табиати ва дори фармокологик таъсири механизми ҳисобга олинмаса, кўпинча тўғри терапия танлаш учун қийинчиликлар тўғдиради. Бу ҳолатларда йўтал давомийлигини баҳолаш муайян ёрдам беради, сабаби бунда йўтал табиати қисман тахмин қилинади. Йўтал давомийлигига қараб йўтал синдроми ўткир (3 ҳафтагача), ўткир ости (3 ҳафтадан 6 ҳафтагача давомли) ва сурункали (6 ҳафтадан ортиқ давомийликга эга) бўлади. Давомийлиги бўйича турли хил бўлган йўтал сабаблари жиддий равишда фарқланади, ва бундай ажратиш шифокор учун йўтал пайдо бўлишининг энг аниқ эҳтимолини фарз қилишга ва йўталга қарши оптимал воситани танлашга, беморни текшириш тактикасини ва даволаш тадбирлари комплексини аниқлаш учун ёрдам беради.

Асосан юқори нафас йўллари зарарланиши билан кечадиган ЎРҚда терапиянинг оптимал воситалари – шиллик қаватларни намлаш, қопловчи ва яллиғланишга қарши терапиядир. Респиратор трактнинг пастки бўлимлари яллиғланиш жараёнига қўшилганда (трахеобронхит, бронхит, пневмония) шиллик қаватларни намлаш билан бирга муколитик ва балғам кўчирувчи дориларни тайинлаш кўрсатилган.

Нафас йўллариининг аспирацияси ва ёт жисмлари респиратор тракт ўтказувчанлигининг ревизиясини (эндоскопия, рентгенография) ва ундаги таркибни йўқотишни (сўриб олиш) талаб этади. Бундай ҳолатларда маҳаллий анестетик дориларни қўллаш мумкин.



Кўйкўталда танланган дорилар сифатида марказий таъсирга эга йўталга қарши дорилар ҳисобланади, уларни балғам кўчирувчи воситалар, гвайфенезин асосидаги комбинирланган дорилар билан (стоптуссин, туссин плюс) бирга ишлатиш мумкин.

Риносинуситлар, синуситлар, аденоидит асосан шилимшиқнинг ретроназал оқиб кириши («drop-синдром», «оқиб кириш» синдроми) ҳисобига йўтал чақиради. Бу ҳолатларда йўталнинг тунда, бола ухлашга ётганда ва эрталаб, турганида пайдо бўлиши хосдир. Кўрикда шилимшиқнинг ҳалқум орқа девори бўйлаб оқиши қайд этилади. Йўталга қарши терапиянинг танланган дорилари (асосий патологияни даволаш билан бир қаторда) сифатида муколитик воситалар – АЦЦ, АмброГЕКСАЛ (ёпишқоқ йирингли шилимшиқда), карбоцистеинлар (мўл суяқ шиллиқли ажралмаларда) белгиланади.

Сурункали йўтал ҳолатларида йўталга қарши терапия қўлланилмасдан олдин болани астойдил синчиклаб текшириш керак. Даволаш негизи асосий касалликнинг специфик терапиясидан иборат, йўталга қарши дорилар эса иккиламчи, ёрдамчи аҳамиятга эга бўлади.

## БРОНХИАЛ ОБСТРУКЦИЯ СИНДРОМИ

Охирги йилларда амалиёт шифокорлари бронхиал обструкция каби ҳолат билан тез-тез учрашмоқда.

*Бронхообструктив синдром* – кўшма термин бўлиб, унинг негизини нафас йўллари торайиши ва окклюзиясини тутувчи бронхиал ўтказувчанлик бузилишига таалуқли қатор симптомокомплекс йиғилмаси ташкил этади. Лотин тилида обструкция “тўсиқ, беркилиш” маъносини беради.

Эрта ёшдаги болаларда бронхообструктив синдром пайдо бўлиши ва ривожланишига турли омиллар: вирусли инфекция, атроф мухитнинг ифлосланиши, пассив чекиш, перинатал патология, оғирлашган аллергологик анамнез, бронхлар гиперреактивлиги, рахит, дистрофия, тимомегалия, эрта сунъий овқатлантириш, 6-12 ой ёшлиги пайтида ўтказилган респиратор касаллик таъсир этади.

Эрта болалик ёши кўпгина иммунологик механизмлар суствлиги билан хусусиятланади: юқориги нафас йўлларида интерферон ҳосил бўлиши анча паст, зардоб IgA, шунингдек секретор IgA (максимал кўрсаткичи фақат 10-11 ёшда аниқланади) микдори, иммунитет Т-тизими функционал фаоллиги пасайган.

Шундай қилиб, эрта ёшдаги болаларда обструктив синдром мультиомилли касаллик қаторига киради.

Бронхиал обструкция генезида турли иммун ва ноиммун механизмлар ётади: а) дистония; б) мускул тўқимаси гипертрофияси; в) гиперкриния; г) дискриния; д) мукоцилиар клиренс бузилиши; е) шиш; ж) яллиғланиш инфильтрацияси; з) шиллик қават гиперплазия ва метаплазияси; и) бронхлар кисилиши, обтурацияси, деформацияси; к) тизимли ва маҳаллий иммунитет нуқсонлари, макрофагал тизим нуқсонлари.

*Дистония* (бронх мускул тонуси бузилиши) гипертоник (бронхоспазм) ёки гипотоник (бронходилатация) типи бўйича ривожланиши мумкин. Болада бронхоспазм, ҳам патология шароитида, ҳам нормал ҳаёт давомида пайдо бўлади. Нормал шароитда бу организмнинг химоя реакциясидир, у кўпгина физиологик – бронхиал секрет эвакуацияси, йўтал рефлeksi, қадахсимон хужайралардан шиллик ишлаб чиқарилиши каби жараёнларни амалга оширишга қаратилган. Бронхоспазм тушунчаси билан бир қаторда бронхлар гиперреактивлиги тушунчаси туради. Гиперреактивлик асосида вегетатив нерв тизими симпатик ва парасимпатик рецептор аппарати сезгирлиги орасидаги дисбаланс ётади, бунда дисбаланс парасимпатик томон ўзгарган бўлади. Шундай механизм 97% ҳоллардаги гиперреактивликда кузатилади. Бирламчи (наслий) бронхлар гиперреактивлиги эрта ёшдаги болаларда бронхиал обструкция ривожланиши ҳолатининг биттасидир, аммо у турли: пассив чекиш, вирусли инфекциялар, совуқ кўзғатувчиси ва бошқ. каби омилларнинг қайта ёки узоқ вақт таъсир қилишида намоён бўлади.

Бронхиал секреция бузилиши (дискриния ва гиперкриния) бронхиал обструкция сабабининг биттаси бўлиши мумкин. Шиллик ости ва сероз безлар фаолияти парасимпатик нерв тизими томонидан бошқарилади, ацетилхолин улар фаолиятини

стимуллайди. Шиллик секрецияси трахея ва бронх безлари томонидан амалга оширилади. Секрет таркибига қатор бактерицид моддалар: интерферон, трансферрин, сурфактант, иммуноглобулинлар киради.

Бола респиратор трактининг ривожланган лимфатик ва қон томир тизими унга кўпгина физиологик функцияларни таъминлаб беради. Лекин патология шароитларидаги шиш учун бронх деворлари – шиллик, шиллик ости, базал мембрана қалинлашуви хосдир, бу бронхиал ўтказувчанлик бузилишига олиб келади.

Эрта ёшдаги болаларда бронхларнинг қисилишини, обтурациясини ва деформациясини кузатиш мумкин. Бунга, авваламбор бронхиал дарахтнинг анатомо-физиологик хусусиятлари мойиллик туғдиради. Масалан, нисбатан тор ва узун ўрта бўлак бронхи катталашган ўпка илдизи лимфа тугунлари билан осонгина қисилади. Бронхларнинг шиллик, ёт жисмлар ва бошқ. билан обтурацияси муҳим аҳамиятга эга.

Яллиғланиш инфилтрацияси механик обструкциянинг асосий омили ҳисобланади. Яллиғланиш аллергик, инфекцион, токсик, физик ва нейроген таъсирлар натижасида чақирилиши мумкин.

Адабиёт маълумотларига асосан бронхиал обструкция синдроми билан кечувчи қуйидаги касалликлар гуруҳини ажратиш мумкин:

1. Нафас олиш аъзолари касалликлари:

1.1. Инфекцион-яллиғланиш касалликлари (ЎРК, бронхит, бронхиолит, пневмония)

1.2. Аллергик касалликлар (астматик бронхит, бронхиал астма)

1.3. Бронх-ўпка дисплазияси

1.4. Бронх-ўпка тизими ривожланиш нуқсонлари

1.5. Трахея ва бронх ўсмалари

2. Трахея, бронх, қизилўнғач ёт жисмлари.

3. Аспирацион генезга эга касалликлар (ёки аспирацион обструктив бронхит) – гастрозофагал рефлюкс, трахея-қизилўнғач оқма яраси, ОИТ ривожланиш нуқсонлари, диафрагма чурралари.

4. Туғма ва орттирилган юрак-қон томир тизими касалликлари (туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) – кичик қон айланиш

доираси гипертензияси мавжуд ТЮН, йирик томирлар аномалияси, туғма норевматик кардитлар ва бошқ.).

5. Марказий ва периферик нерв тизими касалликлари:

5.1. Калла-орқа мия шикасти

5.2. Болалар церебрал фалажи

5.3. Миопатиялар

5.4. Нейроинфекциялар

5.5. Талваса, эпилепсия ва бошқ.

6. Модда алмашинувининг туғма аномалиялари:

6.1. Муковисцидоз

6.2. Мальабсорбция синдроми

6.3. Рахитсимон касаллик

6.4. Мукополисахаридозлар

6.5. Альфа-1-антитрипсин ва бошқ. танқислиги

7. Туғма ва орттирилган иммунтанқислик ҳолатлари.

8. Камёб касалликлар: Пипер синдроми, Лоуренс-Мун-Биучун синдроми, Картагенер синдроми ва бошқ.

9. Бошқа ҳолатлар:

9.1. Шикаст ва куйишлар

9.2. Заҳарланишлар

9.3. Ташқи муҳитнинг турли физик ва кимёвий омиллари таъсири

9.4. Ўпкадан ташқари келиб чиқиш хоссасига эга трахея ва бронхларнинг қисилиши.

Кечиши бўйича БОС ўткир, чузилган, рецидивланувчи ва қатъий-рецидивланувчи бўлиши мумкин. Обструкция ифодаланганлиги бўйича обструкциянинг енгил (1-даража), ўрта оғир (2-даража), оғир (3-даража) даражаларини ажратса бўлади.

Келиб чиқиш сабабларининг турли-туманлигига қармасдан бронхиал обструкция синдроми куйидаги энг типик клиник симптомлар билан хусусиятланади: нафас чиқаришнинг чузилиши (оғир ҳолларда нафас олиш тезлигининг тезлашиши), экспиратор шовқин пайдо бўлиши (хирилловчи, шовқинли, арра-симон, хуштаксимон нафас), кўпчилик эрта ёшдаги болаларда – ёрдамчи мускулатуранинг нафас олишда иштирок этиши.

Эсда тутиш керакки, БОС алоҳида ташхис ҳисобланмайди, балки қандайдир касаллик синдромидир, унинг нозологик шаклини барча ҳолларда клиник-анамнестик маълумотлар,

лаборатор ва инструментал текширув услублари ёрдамида аниқлаш зарур.

### Инфекцион генезга эга бронхообструктив синдром

Ўткир бронхообструктив синдром кўпинча эрта ёшдаги болаларда, нафас йўлларида вирусли ва вирусли-бактериал инфекция (ЎРК) мавжуд бўлганда юз беради. ЎРК да бронхиал обструкция генезида шиллиқ қаватнинг шиши, яллиғланиш инфилтрацияси, гиперсекреция асосий аҳамиятга эга. Кам ҳолларда бронхоспазм механизми ифодаланган, у ё ВНТ холинергик бўғини интөрорецепторларнинг юқори сезувчанлиги (бирламчи ёки иккиламчи гиперреактивлик), ё бета-2-адренорецепторлар блокадаси билан боғлиқ. Баъзи вирусларнинг IgE ва IgG миқдорининг ошишига, лимфоцитларнинг Т-супрессор функцияси сусайишига яққол таъсири қайд этилган. ЎРК фонида бронхоспазм ҳодисаси минимал ифодаланган ва клиник манзарага таъсир кўрсатмайди.

Ўткир обструктив бронхит кўпинча эрта ёшдаги болаларда ривожланади, лекин мактаб ёшигача ва мактаб ёшидаги болаларда ҳам бўлиши мумкин. Катта ёшдаги болаларда БОС биринчи эпизоди ўз негизда аллергик табиатни тутиши мумкин.

Кўпчилик ҳолларда ўткир обструктив синдром учун ўткир бошланиш, фебрил рақамларгача тана ҳароратининг кўтарилиши, шиллиқ хусусиятли ринит, тезда хўл йўталга ўтувчи қисқа муддатли курук йўтал, интоксикация белгиларининг (кўкракдан воз кечиш, иштаҳа пасайиши, ёмон ухлаш, бола бўш, инжиқ бўлиб қолиши) борлиги хосдир. 2-4-кунга келиб ифодаланган катарал белгилар ва кўтарилган ҳарорат шароитида бронхо-обструктив синдром ривожланади: ифодаланган тахипноэсиз экспиратор типдаги нафас бўғилиши (дақиқасига 40-60 марта нафас олиш), орал крепитацияси, масофада эшитилувчи шовкинли, хирилловчи нафас кўринишидаги хириллашлар, товушнинг қутисимон хусусияти, аускультацияда – узайган нафас чиқариш, курук, гувилловчи хириллашлар, иккала томондаги турли калибрдаги нам хириллашлар. Инфекция хусусиятига қараб бронхообструктив синдром 3, 7, 9 ва кўпроқ кун давом

этади ва бронхлардаги яллиғланиш жараёнлари камайишига боғлиқ ҳолда йўқолиб боради.

БОСнинг қайта такрорланишларида (ЎРК фониди) бронхообструкция сабабини баҳолаш учун дифференциаллашган ҳолда ёндошиш керак. Қисман болаларда биринчи БОС ўтиб кетганидан сўнг кейинги ЎРКлар бронхообструкция белгилари билан кечади, яъни БОС рецидивланган кечиш хусусиятига эга бўлади. Бунга, одатда, у ёки бу даражада оғирлашган преморбид фон: чала тўғилганлик, алкоголь фетопатияси, рахит, гиптрофия типидидаги дистрофия, перинатал энцефалопатия таъсир қилади. Бундай вазиятларда обструкциянинг маълум механизмларига яна битта механизм – бронхиал дарахтнинг гипотоник типидидаги дистонияси кўшилади.

Ўткир бронхиолит бола ҳаётининг биринчи ярмида кузатилади, лекин 2 ёшгача бўлган даврда ҳам учраши мумкин. Кўпинча респиратор-синтициал инфекция билан боғлиқ. Бронхиолитда майда бронхлар, бронхиолалар ва альвеолар йўллар шикастланади. Шиш ва хужайра инфилтрацияси оқибатидаги бронх ва бронхиолалар бўшлиғи торайиши ифодаланган нафас етишмовчилигига олиб келади. Бронхиолитдаги бронхоспазм катта аҳамиятга эга эмас, бу бронхоспазмолитиклар қўлланилишининг самарасизлиги билан тасдиқланади. Клиник манзараси ифодаланган нафас етишмовчилиги белгилари: периорал цианоз, акроцианоз, бир дақиқада 80-100 мартагача бўлган тахипноз (экспиратор компонент устун келиши билан), “орал” крепитация, кўкрак қафаси бўш жойларининг ичкарига тортилиши билан кечади. Ўпка устида куИТСимон перкутор товуш; аускультацияда – ўпканинг тўлиқ майдони бўйича нафас олиш ва чиқариш вақтида кўпгина майда ҳўл ва крепитацияловчи хириллашлар аниқланади, нафас чиқариш чузилган ва қийинлашган, юза нафас олишда нафас чиқариш кескин нафас ҳажми камайиши билан одатий давомийликга эга бўлиши мумкин. Ушбу клиник манзара секин-аста ривожланади, бир неча кун ичида, кам ҳолларда ЎРК фониди ўткир бошланади ва бемор аҳволининг кескин ёмонлашуви билан бирга кечади. Бу ҳолда хуружсимон хусусиятга эга йўтал пайдо бўлади, иштаҳа пасаяди. Тана ҳарорати кўпинча фебрил, баъзида субфебрил ёки меъёрда. Рентгенологик текширувда ўпка шишганлиги, бронхиал расмнинг кескин кучайганлиги, бу

Ўзгаришларнинг кенг тарқалганлигида диафрагманинг баланд туриши, қовурғаларнинг горизонтал жойлашиши кузатилади. Даврийлик (10-14 кун) ва қайта эпизодларнинг йўқлиги хос. Аммо катамнестик кузатувларда қайд қилинишича, болаларнинг анча қисми (Рачинский С.В. ва бошқ. маълумотларига кўра 50% дан кўп) кейинчалик бронхиал астмага ўтишади.

Облитерацияловчи бронхиолит кўпинча сурункали касалликга ўтиши билан ажралиб туради. Бронхиолалар эпителийсининг тарқалган шикастланиши ва кейинчалик экссудат шаклланиши ҳамда гранулематоз реакция, сўнгра эса улар бўшлиқларининг облитерацияси содир бўлади. Облитерацияловчи бронхиолит этиологияси асосан вирусли (аденовирус, кўкйўтал, қизилча вирус ва бошқ.). Умуман олганда ҳаётининг биринчи йилидаги болалар зарарланади. Бронхиола ва майда бронхлар шиллик қавати тўла бузилади, уларнинг бўшлиғи васкуляризацияланган фиброз тўқима билан тўлади. Облитерация, одатда, терминал бронхиолаларни эгаллайди, окклюзидан пастда бронхиола бўшлиғи кўпинча кенгайган бўлади, ўпка артерияси шохларининг ифодаланган торайиши билан бирга эндартериит ривожланади. Облитерация тарқалишида альвеолар тўқима ателектатик склероз ҳолатида бўлади. Баъзида альвеолар тўқима ҳаволилиги сақланади. Бу ҳолларда ўпка ўзгаришларининг генези капилляр қон айланишининг иккиламчи бузилиши билан боғлиқ.

Облитерацияловчи бронхиолит клиник манзараси даврий кечади. Биринчи (ўткир) даврда ўткир бронхиолитга хос клиник белгилар, лекин анча ифодаланган бузилишлар билан кузатилади. Бундан ташқари, нафас етишмовчилиги бу ҳолларда узоқ вақт сақланади ва ҳатто 2 ҳафта мобайнида кучайиб боради, тана ҳарорати субфебрил рақамларда бўлади. Рентгенограммаларда “момик” соялар аниқланади. Ифодаланган обструктив ҳодисалар ҳарорат меъёрлашганидан сўнг ҳам кузатилади. Иккинчи даврда боланинг аҳволи яхшиланади, аммо обструкция ҳодисалари ифодаланганлигича қолади, ўпкаларда турли калибрдаги нам хириллашлар, хуштаксимон хириллашлар нафас чиқаришда эшитилади. Обструкция даври-даври билан, баъзида астматик хуружни эслатган ҳолда кучайиши мумкин. 6-8 ҳафтадан кейин баъзи болаларда “ўта шаффоф ўпка” феномени шаклланади.

Проградиент кечиш хусусиятига эга ўпкаларнинг диффуз зарарланиши учраши мумкин.

Ўткир пневмонияда БОС кам учрайди ва кўпинча бронхит ривожланиши билан боғлиқ (бизларнинг маълумотлар бўйича фақат 2,6% ҳолларда). Бунда бронхиал обструкция манзараси ўзига хос ва бронхопневмониянинг клиник-рентгенологик кўриниши билан кўшилиб келади. В.К.Таточенко ва бошқ. (1981) маълумотларига биноан, обструктив синдромнинг ЎРВКнинг эрта муддатларида бўлиши пневмонияни 95% дан ортик эҳтимоллик билан истисно қилишга имкон беради.

### **Аллергик генезли бронхообструктив синдром**

Ҳозирги вақтда шифокорлар бора-бора кўпроқ аллергия генезли бронхообструкция билан, яъни бронхиал астма ва астматик бронхит каби нозологик бириклар билан тўқнашяптилар. Респиратор аллергиянинг ушбу шакллари бола ҳаётининг биринчи йилидаёқ ташхисланиши мумкин. Ушбу касалликлардаги обструкция энг муҳим иккита механизм — бронхиал дарахт гиперреактивлиги ва шиллиқ қават яллиғланиши билан боғланган. Касаллик клиник симптоматикасини берувчи бронхоспазм, шунингдек камроқ ифодаланган шиш, дискриния, гиперкриния ушбу иккита механизм оқибатидир.

Ҳозирги вақтда кўпчилик тадқиқотчилар томонидан бронхиал астма ва астматик бронхитнинг гетерогенлиги тан олинган. Этиологик омиллар бўлиб турли аллергиялар ҳисобланади (уй чанги, ўсимлик ва дарахтлар чанги, ҳайвонларнинг қазғоқ ва жуни, дорилар, овқат маҳсулотлари, аквариум балиқлари учун куруқ озуқа ва ҳоказо). Хуружни физик юклама, совиш, метео шароитнинг кескин ўзгариши, ҳидлар, кимёвий агентлар, рухий зўриқишлар каби носпецифик омиллар кўзгатади. Бу агентлар таъсири ВНТ адренергик ва холинергик бўғинлари орасидаги дисбалансга боғлиқ рецептор аппаратининг гиперреактивлигига асосланган.

Эрта ёшдаги болаларда гиперреактивлик кўпинча бирламчи хусусиятга эга. Қатор беморларда қайталанишларнинг (хуружларнинг) респиратор вирусли инфекциялар шароитида ривожланишига қараб аниқ инфекция боғлиқлиги қайд этилган, бу



муҳокама қилинаётган касалликлар ташхисотини қийинлаштиради.

Астматик бронхит ва инфекцион генезли обструктив бронхит орасида дифференциал ташхисотни ўтказиш бирталай қийинчиликларни тўғдиради. Астматик бронхит фойдасига оғирлашган ирсият, хусусан оғирлашган аллергологик анамнез (аллергиянинг тери кўринишлари, респиратор аллергознинг “кичик” шакллари – аллергик ринит, ларингит, трахеит, бронхит, интестинал аллергоз), касаллик пайдо бўлишининг сабабий аҳамиятли аллерген билан боғлиқлиги мавжудлиги ва инфекция билан бундай боғлиқлик йўқлиги, элиминациянинг ижобий самараси, хуружларнинг рецидивланиши, уларнинг бир хиллиги далолат беради. Клиник манзара учун куйидаги белгилар хос: интоксикация ҳодисаларининг йўқлиги, узокдан эшитиладиган чийилдоқ хириллашлар ёки нафас олишнинг “аррасимон” хусусияти, ёрдамчи мускулатура қатнашиши билан кечувчи экспиратор харсиллаш, ўпкада курук хуштаксимон хириллашлар ва бронхоспазм бартараф этилгандан кейин миқдори кўпаядиган кам сонли нам хириллашлар. Хуруж, одатда, касалликнинг биринчи кунда пайдо бўлади ва қисқа муддатларда, 1-3 кунда, йўқ бўлади. Астматик бронхит фойдасига бронхоспазмолитиклар (ксантинлар, адреномиметиклар ва бошқ.) киритилишига нисбатан ижобий самара гувоҳлик беради. Бронхиал астма аллергик генезли сурункали касаллик сифатида қаралиши керак. Бронхиал астманинг ўзига хос хусусияти бўғилиш хуружи ҳисобланади, у эрта ёшдаги болаларда кескин ифодаланган тинчсизлик (“ўзини кўярга жой топа олмайди”), кўкрак қафаси шиши, нафас олиш фазасида елка камари фиксацияси, экспиратор компонентнинг бироз устунлиги бор тахипноз, ўпка базал бўлимларида нафас олишнинг қийинлашуви, кучли ифодаланган периорал цианоз билан намоён бўлади.

### **Бронх-ўпка тизими нуқсонларида бронхообструктив синдром**

Сурункали ўпка касалликлари мавжуд болаларда нуқсонлар ривожланиш тезлиги турли муаллифлар бўйича 1,4-10 дан 20-50% гача ўзгариб туради. Ривожланиш нуқсонларида БОС кўпинча ҳаётнинг биринчи йилидаёқ, нафас йўлларида биринчи

маротаба юзага келган инфекцион жараён шароитида намоён бўлади. Қисман болаларда обструктив синдром нафас йўллари-нинг инфекцион зарарланиши бўлмаганида ҳам ривожланиши мумкин. Таъкидлаш жоизки, бронх-ўпка тизими нуксонлари турли-туманлилиги билан хусусиятланади, шунинг учун фақат уларнинг баъзиларида тўхталиб ўтамиз.

Бронхлар шохланиши аномалиялари ҳаво оқими аэродинамик хусусиятлари ўзгаришига олиб келади ва нафас аъзолари касалликлари кечишини қайта шакллантириши мумкин.

Трахея стенозлари трахея деворининг туғма дефектлари ҳамда ташқаридан қисилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Трахея қисилишини аорта ва унинг шохлари ривожланиши аномалиялари, ўпка артерияси аномалиялари, катталашган айрисимон без, кўкс оралиғи туғма кисталари ва ўсмалари юзага келтириши мумкин. Аорта ёки унинг шохлари аномалиялари ривожланганда қон томирлар трахея ва қизилўнгачни ўраб олиб, унинг бўшлиғи торайишини юзага чиқаради.

Томир ҳалқаси билан трахеянинг анча қисилиши натижасида болалар пневмония билан эрта касалланади, касаллик уларда давомли бўлиб, бронхообструктив синдром билан кечади. Бола ҳолати хусусиятлидир – орқага ташланган бош, бу ҳолат трахеяга бўлган босимни камайтиради. Бундай беморлар учун бронхиал обструкция ва дисфагиянинг бирга келиши хосдир. Қизилўнгач қисилишида ютиш бузилади ва овқат қабул қилганда бронхиал обструкция кучаяди. Трахея стенози клиникасида экспиратор стридор, баъзида аралаш, ёрдамчи мускулатуранинг нафас олишда қатнашиши, цианоз ва асфиксия хуружлари биринчи қаторга чиқади. Стридор физик юкламада, тинчсизликда, овқат қабул қилганда ва асосан ЎРҚда кучайиши мумкин. Кузатиладиган шовқинли нафас олиш турли “хирилловчи”, “шаққилловчи”, “аррасимон” хоссаларга эга бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда қаттиқ “спастик” бронхит кузатилади. Бронх-ўпка жараёни рецидивланувчи ёки тўхтовсиз-рецидивланувчи хусусиятга эга бўлади. Қисман болаларда стенознинг клиник манзарасини кейинчалик сурункали бронх-ўпка жараёни босиши мумкин. Янги тўғилганларда стеноз клиникаси аниқ эмас ва қон айланиш этишмовчилиги ёки марказий нерв тизими кўзғалиши белгилари билан намоён бўлиши мумкин. Кейинчалик туғма

стеноз белгилари респиратор касаллик ёки шиллик қаватларнинг аллергик шишиши шароитида юзага чиқади. Трахея стенози диагностикаси клиник-рентгенологик ва эндоскопик маълумотларга асосан қўйилади. Рентгенологик услублардан томография, контраст трахеобронхография қўлланилади, қизилўнгачнинг контраст текширилиши, трахеобронхоскопия, аорта аномалиясида аортография амалга ошириш шарт ҳисобланади.

Вильямс-Кемпбелл синдроми (ВКС) 2 дан 6-8 гача бўлган генерация сатҳидаги бронхиал тоғайлар дефекти билан боғлиқ генерацияланган бронхоэктазлар кўринишида юзага чиқади. ВКС да туғма патологияга кўшилиб келган инфекция оқибатидаги облитерацияловчи бронхиолит аниқланади. ВКС нинг клиник симптоматикаси кўпинча ҳаётнинг биринчи йилидаёқ намоён бўлади. Касаллик олдидан респиратор инфекция кузатилади. Касаллик бошланиши кўпинча ўткир ва оғир нафас етишмовчилиги билан кечади. Ўзига хос клиник белгилари: физик юкламада кучаядиган доимий бўғилиш, масофада эшитиладиган хуштаксимон хириллашлар, балғам кўчиши билан кечувчи хуружсимон йўтал, марказий жойлашган букурсимон кўкрак қафаси деформацияси, “ноғора таёқчалари”, “соат ойналари”, физик ривожланишда орқада қолиш; перкутор – қуИТСимон товуш; аускультатив – сўсайган нафас, куруқ хуштаксимон, гувилловчи, турли калибрдаги хириллашлар, рентгенологик – кўкрак қафаси шишиши. Диагностикаси бронхларни текширишга асосланган.

### **Ёт жисмлар аспирациясидаги бронхообструктив синдром**

Болалик ёшида ёт жисм аспирацияси кам учрайдиган ҳолат эмас. Аспирацияларнинг энг кўп сони 1 ёшдан 3 ёшгача вақт мобайнида (54%) қайд қилинади. Ёт жисмларнинг бронхиал дарахт бўйлаб тарқалиши ёт жисмнинг катталиги, шакли, унинг юзаси хусусияти ва трахеобронхиал дарахт бўйлаб силжиш имкониятига боғлиқ. Адабиёт маълумотларига биноан ёт жисмлар кўпинча ўнг ўпкада жойлашади (54 дан 70% гача). Аспирациядан кейин ҳосил бўладиган асоратлар ҳар хил муддатларда юзага чиқиши мумкин ва турли хусусиятга эга бўлади. Масалан, пневмония 23-25% ҳолларда, трахеобронхит – 14%, ателектаз – 11%, ателектаз билан бронхоэктатик касаллик –

3,2% ҳолларда қайд қилинади. Ушбу асоратларни даволаш муваффақияти ёт жисмларни эндоскопик олиб ташлашнинг ўз вақтида бажарилганлигига боғлиқ.

Нафас йўлларидаги ёт жисмлар симптоматикаси турлитуман ва қатор омилларга боғлиқ: организмнинг умумий реактивлиги ва бемор ёши, ёт жисм локализацияси ва хусусияти, аспирацияланган жисмнинг туриши давомийлиги ва инфицирланганлиги. Клиник симптоматикасининг турлитуманлигига қарамасдан, улар қаторидан нафас йўлларида ёт жисмнинг муайян локализациясига хос энг хусусиятларини ажратиш мумкин. Ҳақиқатда соҳасидаги ёт жисм учун асосий симптомлар қаторига инспиратор ҳарсиллаш, товушнинг бўғиқлиги ёки афония, бўғилиш ривожланиши киради. Ларингоскопия, трахеоскопиялардан ташқари диагностика учун анамнезидан кўрсатилган тўлиқ соғлом вақтида касаллик клиникасининг тўсатдан ривожланганлиги ёрдам беради. Ҳақиқатда функцияси ўзгариши (нафас олиш, товуш ҳосил қилувчи) бор болалар шошилиш равишда госпитализация қилиниши керак. Анча тез трахеянинг ёт жисмлари кузатилади – 43 дан 66% гача (2,9-18% ҳолларда ҳақиқатда локализацияланишига нисбатан). Бундай ҳолларда ёт жисм бурма ости бўшлиғи ва трахея бифуркацияси орасида жойлашиши мумкин. Аспирация пайтида бўғилиш хуружи кузатилади, хуружсимон йўтал қайд қилинади. Ёт жисмнинг бронхларда жойлашганида бронхиолаларнинг рефлексор спазми юзага келади, бу касаллик клиникасида бронхиал обструкциянинг тўсатдан пайдо бўлиши билан кечади. Перкутор ва аускультатив маълумотлар, бошқа генезли бронхиал обструкциялардан фарқли улароқ, аниқ ассиметрик хусусиятга эга – ёт жисм келтириб чиқарган гиповентиляция зонасига мос келувчи нафас олишнинг сўсайиши. Рентгенологик аспирацияланган жисм соясини, ателектаз, кўкс оралиғи силжишини аниқлаш мумкин. Агар ёт жисм катта бўлмаса, товуш ёриғи орқали ўтиб ва бронхларнинг биттасида фиксацияланган нафас олиш эркин бўлиб қолади, бола йўтал хуружидан кейин тинчланади. Бундай ҳолатда секин-аста БОС ривожланиши кузатилади – локал бронхит диффуз кўринишига ўтади, бу ташхисотни қийинлаштиради. Бронх тўлиқ обтурациясида ателектаз ривожланади. Ташхис қўйишда пухталиқ билан йиғилган анамнез ёрдам беради.

## Аспирацион генезли бронхообструктив синдром

Аспирацион генезли БОС асосида турли касалликлар ва ҳолатлар туриши мумкин: гастроэзофагал рефлюкс, трахея-қизилўнғач оқма яраси, ошқозон-ичак тракти ривожланиш нуқсонлари, диафрагмал чурралар ва бошқ. Охирги вақтда гастроэзофагал рефлюкс (ГЭР) синдроми ўрганиляпти.

ГЭР ошқозон ичидаги нарсаларнинг қизилўнғачга ёки ошқозондаги нарсаларнинг кўпинча уйку пайтида кичик миқдорда нафас йўлларига (сурункали микроаспирация) доимий ва тез-тез тушиб туриши натижасида ривожланади. ГЭР нинг асосий сабаби пастки қизилўнғач сфинктерининг тонуси пасайиши ва даврий релаксацияси ҳисобланади. ГЭР ривожланишида аҳамиятли ўринни сфинктернинг вегетатив бузилишлари, шу билан бир қаторда калла-мия жароҳати натижасида юзага чиққан вегетатив бузилиш ҳам эгаллайди. ГЭР марказий нерв тизимининг функционал ва органик зарарланиши белгиси сифатида ҳам бўлиши мумкин. ГЭР кўринишларига қуйидагилар киради: 1) кўкрак ёшида тез-тез қусиш; 2) вақти-ватқи билан юзага келувчи кекириш, кўнгил айнаиши, тўш ортидаги ёқимсиз сезгилар, йўталдан сўнги қусиш; 3) йўтал ёки бўғилишнинг асосан тунда пайдо бўлиши; 4) йўталнинг ётган ҳолатда кучайиши ёки пайдо бўлиши; 5) хуруждан кейин томоқ қириб қўйишнинг узоқ вақт сақланиши. ГЭР диагностикаси учун қизилўнғачни контраст рентгенологик текширув, қизилўнғач ичи РН-метрияси, фиброэзофагогастроуденоскопия, бронхоскопия қўлланилади.

Трахео- ва бронх-қизилўнғач оқма яралари болани биринчи марта озиклантиргандаёқ бўғилиш, йўтал, цианоз хуружлари кўринишида намоён бўлади. Бу қизилўнғачнинг нафас йўллари билан кенг боғланиши мажуд бўлганда кузатилади. Кейинчалик тезда ё аспирацион бронхит, ё пневмония ривожланади. Тор оқма яралари узоқ вақтгача, ҳатто мактаб ёши пайтигача аниқланмаслиги мумкин. Аспирацион бронхит учун физикал ўзгаришлар турғунлиги хос: жараённинг тарқалган хусусияти, БОС нинг тез-тез ривожланиши, шунингдек кўп миқдорда шиллик ажралиши. Аспирацион бронхит негизида дисфагия ҳам ётиши мумкин, дисфагия ютиш мускуллари парези ва ютиш актининг координацияси бузилиши натижасида келиб чиқади, бу тўғиш

пайтидаги шикаст ёки нерв-мушак аппаратининг тизимли касалликлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Аспирацион бронхит сабабларидан бирига юмшоқ танглай парезини ҳам киритиш мумкин. Бунда аспирация бошқа механизмга эга: овқат бурун-ҳалқумга тушади, кейин эса ҳаво оқими билан нафас йўллариغا ўтади. Клиник шаклда бундай болаларда сутнинг бурундан оқиб тушиши кузатилади. Ютиш координацияси бузилиши кўпинча туғма стридорли болаларда учрайди.

### **Туғма ва орттирилган хусусиятли юрак-қон томир тизими касалликларидаги бронхообструктив синдром**

Туғма юрак нуқсонларида бронхообструктив синдром генези турлича бўлиши мумкин. Кўпинча БОС, кичик қон айланиш доирасида қон тўлиши ва димланиши билан кечувчи юрак нуқсонларида кузатилади ва гемодинамик бузилишларга боғланган. Гиперволемиа ва ўпка гипертензияси билан бирга келувчи нуқсонларнинг энг кўп асоратларига қайта респиратор инфекциялар ва пневмониялар, ателектазлар, сурункали бронх-ўпка патологияси киради. Юрак туғма нуқсонларида БОС ифодаланганлик даражаси турли бўлиши мумкин, лекин касаллик манзарасида биринчи ўринга юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар чиқади, бу БОС механизмини тушунтиришни энгиллаштиради.

*Туғма норевматик кардитлар.* Ушбу патологиянинг энг доимий белгиси чап қоринча етишмовчилиги устунлиги билан келувчи юрак-қон томир етишмовчилигидир, у бола ҳаётининг биринчи ярмида пайдо бўлади. Ҳарсиллаш билан бир вақтда  $\frac{1}{4}$  беморларда ўпкада турли калибрли нам ва қуруқ хуштаксимон хириллашлар эшитилади, бу кўпинча “обструктив синдром” деб кайд қилинади.

*Орттирилган кардитлар (ўткир кардит).* Одатда, касалликнинг биринчи белгилари ЎВРК фонида ёки ундан 1-2 ҳафтадан сўнг юзага чиқади. Энг бошида ўткир кардит чап қоринча етишмовчилиги белгилари билан ривожланади: ҳарсиллаш, баъзида шовқинли хирилловчи нафас олиш, шунинг учун ҳам кўпинча бундай беморларга бронхообструктив синдромли пневмония, астматик бронхит ёки туғма стридор ташхиси қўйилади.

Ҳарсиллаш билан бир вақтда юрак ритми бузилишлари: тахикардия, бради-ёки тахиаритмия, кардиомегалия аниқланади.

Ўпка томирлари ривожланиши нуқсони. Ушбу нуқсонлар орасида энг кўп учрайдиганлари ўпка артерияси ва шохлари агенезияси ёки гипоплазиясидир, кам ҳолларда – ўпка веналарининг аномал қуйилиши, артериовеноз аневризмалар. Ўпка артерияси агенезия ва гипоплазияси юрак зарарланиши билан бирга кечади. Бу нуқсоннинг специфик клиник белгилари йўқ. Асосан бронхообструктив синдром билан бирга тез-тез юзага чиқадиган ЎРК хос. Бемор кўздан кечирилганда шикастланган томонда кўкрак қафасининг яссиланиши, худди шу томонда доимий бўлмаган хириллишлар билан бирга сусайган нафас қайд қилинади. Зарарланган томонда рентгенологик ўпка майдонининг торайиши, томир расмининг камайиши кузатилади, натижада ўта шаффофлик ҳиссиёти сезилади. Бронхография патологиясиз. Сцинтиграммаларда – ё ўпка қон айланишининг тўлиқ йўқлиги, ё унинг қўпол бузилиши. Ушбу нуқсон диагностикаси учун аҳамиятли бўлгани, бу ангиопулмонография ўтказишдир.

### **Марказий ва периферик нерв тизими касалликларидаги бронхообструктив синдром**

Туғруқ шикастлари, МНТ бузилишлари, гипертензион-гидроцефалик синдром, мия ривожланишининг қўпол нуқсонлари аксар ҳолларда ютиш акти ва сўриш координацияси бузилишига олиб келади, бунинг натижасида овқат, кўпинча суюқ овқатнинг аспирацияси ва БОС ривожланиши юзага келиши мумкин. Сўриш ва ютиш рефлекси ҳаётнинг биринчи ҳафталарида ёки ойлари мобайнида тикланиши мумкин, аммо бу бузилишлар йиллар давомида сақланади ҳам. Миопатияларда (Вердний-Гоффман амиотрофияси, Оппенгейм касаллиги) ютиш мускуллари парези билан боғлиқ дисфагия ривожланади, ва кейинчалик аспирацион бронхит юзага келади. Бир ёшдан катта бундай болаларда ютиш рефлекси паст бўлади, бу дисфагиянинг дифференциал диагностикасини енгиллаштиради. Асаб-мускул аппарати касалликларидаги ютиш бузилиши тўлқинсимон хусусиятга эга: яхшиланиш даврлари асосан ЎРК фонида аспирацион жараёнлар кучайиши билан алмашилиб туради. Нафас олиш тезлашиши ва вирус инфекциясининг тўғридан-тўғри таъсири ютишни бузиши

мумкин. Туғма миопатияларда, нейроинфекцияларда (полиомиелит), БЦФ сўст шаклларида, чуқур чала тўғилган болаларда ва алкоғолли фетопатияларда БОС ривожланиши бронхиал даракт дискинезияси билан боғлиқ бўлиши мумкин. Перинатал энцефалопатияли (турли синдромлари), алкоғолли фетопатияли болаларда дискриния билан боғлиқ БОС кузатилиши мумкин, у доимий бўлади ва ЎРК фонида кучаяди.

### **Модда алмашинув аномалияларида бронхообструктив синдром**

Бронх-ўпка тизими шикастланиши билан кечувчи модда алмашинуви аномалияларида бронхообструктив синдром етарлича кўп ривожланади. Обструкция генези мураккаб ва хужайра функциялари бузилиши ва шунинг оқибатида ҳам нафас олиш аъзолари, ҳам бошқа аъзо ва тизимлардаги ривожланган патологик ўзгаришларга боғлиқ. Бронхообструктив синдром энг кўп муковисцидозда, мальабсорбция синдромида, рахитсимон касалликларда, кам ҳолларда – альфа-1-антитрипсин етишмовчилигида, мукополисахаридозда пайдо бўлади.

*Муковисцидоз* – кўпинча эрта кўриниш берувчи ва жиддий прогнозли моноген касаллик. Муковисцидоз аутосом-рецессив типига наслдан-наслга ўтади, бемор оиласида ҳар бир ҳомиладорликда тўғилиш 25% ни ташкил этади. Нуқсонли оқсил хужайрада парчаланаяди, бу секрет дегидратациясига, яъни кучли ёпишқоқ хусусиятига эга шиллик ажралиб чиқишига ва юқорида кўрсатилган аъзо ва тизимларда клиник симптом ва синдромлар ривожланишига олиб келади. Клиник манзарада бронх-ўпка ўзгаришлари устунлик қилади ва 90-95% муковисцидозли беморларда касаллик кечиши ҳамда прогнозини белгилаб беради. 2 ойдан 1 ёшгача бўлган ёшда респиратор синдром ичак синдромидан мустақил ҳолда ёки у билан параллел намоён бўлади. Ўпка синдроми ё пневмония, ё бронхообструктив синдром, ёки уларнинг бирга келиши билан бошланиши мумкин. Касаллик йўтал билан бошланади, йўтал унумсиз, кўкйўталсимон, азоб берувчи хусусиятига эга. Балғам, сўлак, бурун бўшлиғидаги шиллик ёпишқоқ, куюк бўлади. Муковисцидоздаги бронхиал обструкция генези дискриния, дискинезия ва гиперпластик жараёнлар ҳисобига мукоциллиар клиренс бузилиши билан боғлиқ.



Бронхообструктив синдром тезда давомли ёки рецидивланувчи хусусиятга эга бўлади. Инфекция кўшилиши натижасидаги йирингли эндобронхит обструкцияни кучайтиради. Жараёнга майда бронх ва бронхиолалар кўшилади. Нафас йўллари турғун обструкцияси окибатида болаларда ўпкалар шишиши ривожланади, бу обструкциянинг эрта ва доимий белгиси ҳисобланади. Бронх-ўпка жараёнининг узоқ давом этиши натижасида бронхоэктазлар ва пневмосклерозлар шаклланади. Муковисцидозда кўпинча ателектазлар пайдо бўлади, улар кўп сонли, “кўчиб юрувчи” (субсегментар, сегментар, бўлакли), узоқ вақт тўғриланмайдиган бўлади. Кўпчилик муковисцидозли болалар физик ривожланишдан орқада қолади. Физик ривожланишдан орқада қолиш фермент дорилари билан компенсация қилинадиган ичак синдромигагина боғлиқ бўлмай, балки бронх-ўпка ўзгаришлари натижасидаги сурункали гипоксия ва йирингли интоксикацияга боғлиқ. Кўздан кечирилганда кўкрак қафасининг кўпинча бочкасимон шакли (шишиш ҳисобига), кам ҳолларда – қайиқсимон деформацияси эътиборни тортади. Кўл ва оёқ бармоқларининг “ноғора таёкчалари”, тирноқларнинг “соат ойнаси” кўринишидаги деформациялари пайдо бўлади. Ўпкалар перкуссиясида ўпка товушининг “хилма-хиллиги”, жумладан ўпка товуши қисқариши зоналарининг кутисимон зоналари билан навбатланиши аниқланади. Муковисцидоз учун доимий равишда эшитиладиган турли калибрдаги нам хириллашлар типик саналади, лекин қисман болаларда, асосан жараён кўзиши даврида хириллашлар эшитилмаслиги мумкин, аммо ёпишқоқ балғамнинг катта миқдорда тўпланиши ҳисобига ўпканинг базал бўлимларида нафаснинг анча сўстлашиши аниқланади. Муковисцидозли беморларда бронх-ўпка жараёнининг бронхитик ёки пневматик типда кўзиши кузатилади. Бронх-ўпка жараёнининг кўзишида обструктив синдром пайдо бўлади ёки кучаяди, тинчликдаги ҳарсиллаш, цианоз (периорал, акроцианоз), тахикардия, хириллашлар юзага келади, ёки уларнинг миқдори ортиши рўй беради. Қатор ҳолларда бронхообструктив синдром кучайиши ифодаланган бронхоспазм ҳисобига ривожланади, у кўпинча паторецептор бузилишлар, кам даражада аллергия (асосан дори) билан боғлиқ. Пневматик типдаги кўзишда пневмониянинг чузилган ёки рецидивланган кечиши

абсцессланиш, бронхоэказларнинг эрта ривожланиши билан хосдир. Кўкрак ёшидаги болаларда массив юқори бўлақлар пневмонияси борлиги, кўпчилик ҳолларда муковисцидоз учун хусусиятлидир. Муковисцидознинг рентгенологик доимий белгиларидан бири ўпка шишиши, ўпка ўзгаришларининг диффуз-лигидир – бронхлар деворининг ифодаланган қалинлашиши, бронх-томир расми майда элементларининг нотекис кўриниши, фоннинг умумий хиралиги, ўпка илдизлари сояларининг периферик қисмларигача кенгайиши, уларнинг деформацияси. Касаллик зўрайиши билан бир қаторда инфекция жараён кўзгатувчилари алмашиниши содир бўлади. Асосан сурункали кўкйирингли таёкча учрайдиган муковисцидозли беморлар ажратилади. Бундай беморларда бронхообструкция синдроми анча ифодаланган ва терапияга таъсирчан эмас, бу кўкйиринг таёкчасининг балғам ёпишқоқлигини оширувчи ва ген нуқсонини кучайтирувчи хусусиятига боғлиқ. Бронх-ўпка патологияси билан бир қаторда муковисцидозли беморларда ошқозон-ичак тракти бузилишлари кузатилади, улар қатор ҳолларда респиратор бузилишлардан олдин келади. Ичак бузилишлари кучайган иштаха фонида панкреатик етишмовчилик, дистрофия, диспептик ич келиши (ич келиши мўл, бўтқасимон, тезлашган, кўриниши ёғли, сассиқ хидли, стеаторрея) намоён бўлади. Муковисцидоз диагностикасини клиник белгилар асосида аниқлаш қийин, сабаби нафақат бронх-ўпка тизими, балки ошқозон-ичак тракти бузилишларига хос кўпгина симптомлар полиформизми юзага чиқади.

### **Бронхообструктив синдромни даволаш**

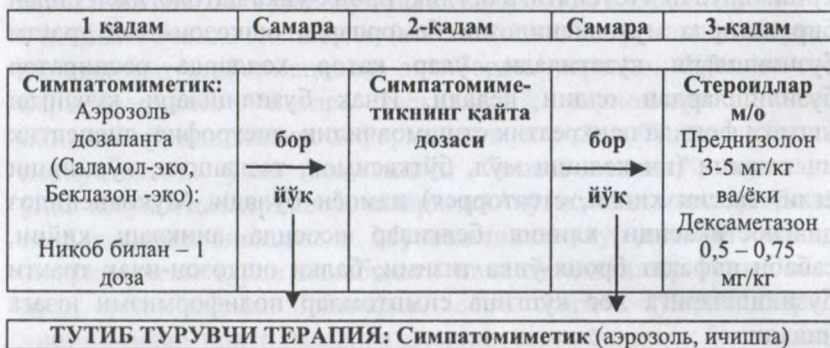
Овқатлантириш тартиби ва миқдори ўзгартирилмайди, унинг ҳажми камайтирилиши мумкин. Орал регидратация учун эритмалар 100 мл/кг/д. миқдорида сув, чой билан бирга берилади. Вена ичи инфузиялари *фақат* 2-даражали эксикозда қўлланилади. Антибиотиклар кўрсатилмаган; улар 3 кундан ортик фебрил ҳарорати, хириллашлар асимметрияси, лейкоцитоз мавжуд 10-15% беморларда пневмония истеъсно қилингунча киритилади. Йўталга қарши дорилар тавсия этилмайди, банкалар аҳвол егиллашишига олиб келмайди, горчичниклар бўлса, оғриклилигидан ташқари, бронхоспазмни кучайтиради. Катта бўлмаган

обструкцияда бронхолитиклар тайинлаш зарур эмас, анча ифодаланган симптоматикада эса симпатомиметиклар мақсадга мувофиқ. Эуфиллин симпатомиметикларга нисбатан кам самарали (49 ва 70%) ва кўп ножўя таъсирларига эга.

Антигистамин дорилар фақат тери аллергияси бор беморларда ишлатилади, bronхлардаги жараёнларга улар таъсир қилмайди ва шиллик қуюклашишини кучайтириши мумкин. Ношпа, папаверин ва бошқа воситаларни обструкцияда қўллаш самара бермайди ва ишлатилиши керак эмас. Физик услублар: вибрацияли массаж ва дренаж иккинчи кундан бошлаб балғам эвакуациясини яхшилаиди ва бронхоспазм ифодалаланганлигини пасайтиради.

### 1-чизма

#### Эрта ёшда обструктив бронхитни даволаш алгоритми



Маълумки, бронхообструктив синдромда даволаш самараси нафақат қандай медикаментоз дорилар тайинланишига, балки уларнинг қўлланилиш услубига ҳам боғлиқ.

Ҳозирги вақтда обструктив синдромни даволаш учун дориларни аэрозол кўринишида қўллаш оптимал ҳисобланади. Аэрозол кўринишидаги дориларнинг афзаллиги уларнинг нафас йўллариغا тез тушиши, юқори маҳаллий фаоллиги, ножўя таъсирлар хавфининг пастлигидан иборат.

*Беклазон-эко* – базис йўталга қарши восита, яллиғланишга, аллергияга қарши ва антиэкссудатив ифодаланган таъсирга эга, шунингдек касаллик прогрессуллашишини олдини олади.

*Саламол-эко* –  $\beta$ -2-адренорецепторлар селектив антагонисти. Кучли бронхолитик таъсир қилади, бронхлар спазмини олдини олади ва йўкотади, нафас йўлларидаги қаршилиқни бартараф қилади, ўпканинг ҳаётий сигимини катталаштиради. Асосийси шундаки, бу икки препарат фреонни сақламайди. Дори воситалари ингальяциясини эрта ёшдаги болаларда маска ёрдамида амалга ошириш мумкин. Саламол-эко 1 дозадан (100 мкг) кунига 3 маҳал бронхобструкциянинг ўткир даврида, Беклазон-эко эса 1 дозадан (100 мкг) кунига 2 маҳал икки ҳафта мобайнида тайинланади.

Саламол-экони қўллаш натижасида бронх кенгайтирувчи самара давонинг  $3,0 \pm 0,5$  кунда намоён бўлса, Беклазон-эко ни қўллаш эса давонинг 2-кундаёқ ўз самарасини беради.

Обструктив бронхитнинг биринчи эпизодидан кейин ижобий натижаси қақдайдир махсус тадбирларни амалга оширишни талаб қилмайди, лекин бундай болалалари бор ота-оналарга керакли кўрсатмаларни бериш керак. Бемор бола бор хонада чекиш қатъиян ман этилади, боланинг газ ёки ўтинли плита бор хонада бўлишини камайтириш керак. Танани чиниктириш обструкция рецидивларини олдини олади.

## КАРДИОМЕГАЛИЯ ВА ЮРАКДАГИ ШОВҚИНЛАР СИНДРОМИ

*Юракдаги шовқинлар* – юрак ичи қон айланиши гидродинамикаси бузилишлари билан боғлиқ товуш феноменидир ва юракнинг орттирилган ҳамда туғма нуқсонлари (аъзоик шовқинлар) ва аъзоик ўзгаришлар бўлмаган юрак клапанларининг функцияси бузилиши (функционал шовқинлар) оқибати ҳисобланади. Давомийлиги ва пайдо бўлиш вақтига қараб шовқинлар систолик ва диастолик шовқинларга ажратилади. Ҳосил бўлиш жойига нисбатан барча шовқинлар юрак ичи, юракдан ташқари ва томир шовқинларига бўлинади. Юрак шовқинлари аниқланганда ҳар бир товушнинг пайдо бўлиш вақти, конфигурацияси, энг яхши эшитилиш жойи, тарқалиши ёки узатилиши, интенсивлиги, баландлиги ва сифатига аҳамият бериш керак.

Диастолик ва давомли шовқинлар кўпчилик ҳолларда юрак-қон томир тизими аъзоик касалликлари ҳақида далолат беради,

систолик шовқин эса аксар юрак ёки томирлар касалликлари йўқ шахсларда ҳам учраши мумкин.

Агар шовқин юрак тўсиқлари ёки клапан структуралари нормал анатомик тузилишининг бузилиши натижасида ҳосил бўлса уни **аъзоик** шовқин деб аташади, юрак ва томирлар нормал морфологик тузилиши бузилишининг объектив кўрсаткичлари йўқ шахсларда шовқинлар эшитилса, бундай шовқин **функционал** деб ҳисобланади. Функционал шовқинлар амалда соғ болаларда турли ёш даврларида учраши мумкин.

### Болалар ва ўспиринлардаги функционал шовқинлар

<i>Шовқин</i>	<i>Ёши</i>	<i>Вақтинчалик хусусияти</i>	<i>Келиб чиқиши</i>
Ўпка артерияси периферик стенози шовқини	Янги тўғилган	Чиқариш систолик шовқини	Ўпка артерияси бифуркацияси
Стилл вибрацияловчи шовқини	3 - 8 ёш	Чиқариш систолик шовқини	Номаълум
Каротид шовқин	3-8 ёш	Чиқариш систолик шовқини	Уйқу артериялари
Веноз шовқин – “пирилдиқ шовқини”	3 - 8 ёш	Ўзлуксиз	Бўйинтуруқ венаси ва юқори қавак вена
Ўпка қон айланиш шовқини	6- 18 ёш	Чиқариш систолик шовқини	Ўпка артерияси клапани

### Болалардаги функционал ва аъзоик систолик шовқинларнинг дифференциал-диагностик жадвали

<i>Шовқин хусусияти</i>	<i>Функционал</i>	<i>Аъзоик</i>
Тембри	Юмшоқ, ноаниқ, мусиқали	Қаттиқ, қўпол, гувилловчи
Давомийлиги	Қисқа, систоланинг кам қисмини эгаллайди	Узун, систоланинг катта қисмини эгаллайди
Иррадиацияси	Кам тарқалади, юрак чегараларидан ташқарига тарқалмайди	Юрак соҳаси ва ундан ташқарига буйлаб яхши тарқалади
Юкламада ўзгариши	Жуда ҳам кучли ўзгаради, кўпинча сусаяди	Кам ўзгаради, агар ўзгарса, унда кўпинча кучаяди

Инграш билан боғлиқлиги	Боғлиқ эмас	Одатда боғлиқ
ФКГ да қайд қилиниши	Паст ва ўрта частотали, систоланинг кам қисмини эгалайди, юрак тонлари билан боғлиқ эмас	Юқори частотали, систоланинг кўп қисмини эгаллайди, одатда юрак тонлари билан боғлиқ

Тизимли веналардан юрак орқали аортага йўналган қон оқими бўйлаб бешта нормал шовқинлар ҳосил бўлиши мумкин, уларни қуйидагича аниқласа бўлади:

1) *“пилдироқ” шовқини* (бўйинтурук, ўмров ости ва номсиз веналарнинг юқори кавак вена билан қўшилиши жойи): узлуксиз, кўпинча диастолик акцент билан; ўнг ўмров остида жуда яхши эшитилади; кўкрак қафсининг чап томони юқори қисмига тарқалиши мумкин; ётган ҳолатда батамом йўқолади, бу ушбу шовқинни очик аортал йўл ёки артеривеноз фистула билан дифференциация қилиш имконини беради;

2) *ўпка артериясидаги шовқин* (ўнг қоринчанинг ўпка пояси билан қўшилиши жойи): тўш суягининг чап чети 2-қовурғалараро ораликда яхши эшитилади; кам даражада юқорига ва пастга узатилиши мумкин; II тоннинг кенг, фиксацияланган бўлиниши патологик эканлигидан далолат беради ва бўлмачалараро тўсиқ дефекти натижасида чакирилган бўлиши мумкин;

чақалоқларнинг *периферик пульмонал стеноз физиологик шовқини* (ўпка пояси тармоқланиш жойи): тўш суягининг чап чети юқори учдан бир қисмида аниқ эшитилади; иккала ўмров ости сохаларига, орқага, шунингдек тўш суягининг чап чети бўйлаб яхши тарқалади; ҳаётининг биринчи йилида йўқолиб кетади;

*бўлмачалар олди вибрацияловчи шовқини, ёки Стилл шовқини* (чап қоринчанинг аорта билан қўшилиш жойи): юрак чуққисидан ичкарида ёки унинг устида яхши эшитилади; тўш суягининг чап чети пастки ва ўрта учдан бир қисмлари медиал томонига ўтказилади; одатда бошқа нормал шовқинларга қараганда анча кучли мусиқали оҳанг компонентиға эға, ва кўпинча турли тушунчалар – “вибрацияловчи”, “ғувилловчи”, “жарангдор тор” билан қиёсланади

*ўмров усти шовқини ёки уйқу артерияси устидаги шовқин* (елка-бош томирларининг аорта равоғи билан қўшилиш жойи): анча яхши ўмров суякларидан юқорида бўйинда эшитилади, одатда икки томонлама; ўмров ости соҳаларига тарқалиши мумкин.

Бундан ташқари, болаларда яна бир нечта гуруҳ функционал шовқинларни ажратса бўлади.

Вегетатив дисфункцияда мушаклар тонуси, айниқса юрак сўрғичсимон мушаклар ўзгариши (мушакларнинг қисқариши ёки узунлашиши) натижасидаги шовқинлар, сўрғичсимон мушаклар ўзгариши клапанларнинг тўлиқ беркилмаслигига олиб келади. Кўпинча бундай шовқинлар вегетатив дисфункция билан бир қаторда қалқонсимон без фаоллиги мавжуд ўспиринларда пайдо бўлади. Юрак шаклланиши шовқинлари юракнинг турли бўлимлари бир текис ривожланмаслиги натижасида келиб чиқади, ривожланишдаги бундай тафовутлар юрак ҳамда томир камералари ва тешиклари ўлчамларининг нисбий номутаносиблигига сабаб бўлади, бу ўз навбатида қон оқими турбулентлигига ва шовқин ҳосил бўлишига олиб келади. Алоҳида клапан ва хордалар нотекислиги ҳам аҳамиятга эга, бу нафақат клапанларнинг вақтинчалик ёпиш функцияси етишмаслигига, балки уларнинг резонанслик хоссалари ўзгаришига ҳам олиб келади. Бундай шовқинлар мактабгача ва мактаб олди ёшидаги болаларда ўпка артерияси устида, мактаб ёшидаги болаларда юрак чуққисида яхши эшитилади.

Мушак келиб чиқиш хусусиятига эга шовқинлар юрак сўрғичсимон мушаклари ёки бутун миокард тонуси пасайиши билан боғлиқ. Юрак чуққиси устида ва Боткин нуқтасида эшитилади. Улар клапанларнинг тўлиқ ёпилмаслиги ва қон регургитацияси оқибатида келиб чиқади. Бу шовқинларнинг сабаби сифатида миокарднинг ўткир ва сурункали дистрофик ўзгаришлари, юрак мушагидаги модда алмашинуви бузилишларини (мукополисахаридозлар, гликогенозлар ва бошқ.) кўрсатиш мумкин.

Юрак ва томирлар “кичик” аномалиялари шовқинлари чегаравий шовқинларга мансуб. Бу, одатда, миокарднинг трабекуляр юзаси архитектурони бузилиши ёки хордаларнинг ўзига хос тарзда жойлашиши, сўрғичсимон мушаклар тузилиши, юрак тўсиқларидаги қатта бўлмаган тешиklar, йирик қон

томирларнинг ифодаланмаган стенози қон оқимининг турбулентлигини юзага келтиради, натижада шовқинлар ҳосил бўлади.

Аъзоик шовқинлардан фарқли равишда функционал шовқинлар чегараланган жойни эгаллашади, кардиал соҳадан ташқарига узатилмайди, тембри бўйича нозик ёки вибрацияловчи, “торсимон” хусусиятга эга. Бундай шовқинлар доимий эмас, уларнинг интенсивлиги нафас олиш босқичига ва боланинг тана вазиятига боғлиқ равишда ўзгариб туради. Улар чалқанча ётган ҳолатда яхши эшитилади; вертикал ҳолатда ва физик юкламадан кейин уларнинг интенсивлиги анча пасаяди ёки умуман йўқолиб кетади, бу шовқинлар учун вақт турғунсизлиги хосдир – қисқа вақт оралиқларида эшитиб кўрилганда шовқинлар йўқолади ёки кучаяди.

Функционал шовқинлар мавжуд болаларни нисбатан учта гуруҳга ажратиш мумкин:

*1-гуруҳ* – шаклланиш шовқини типини ёки ўпка артерияси шовқини туридаги бевосита функционал шовқинлар мавжуд соғлом болалар;

*2-гуруҳ* – шошилини ёки режали текширув талаб этиладиган мушак келиб чиқишига оид шовқинлар мавжуд болалар;

*3-гуруҳ* – динамик кузатув ва гемодинамика назорати талаб қилинадиган шовқинлар мавжуд болалар.

**Кардиомегалия (КМГ)** – юрак гипертрофияси ва дилатацияси ёки модда алмашинуви бузилишида пайдо бўлган маҳсулотлар, ёхуд неопластик жараёнлар ривожланиши билан боғлиқ юрак ҳажмининг анча катталаниши. Миокард гипертрофияси (КМГ бундан истисно) у ёки бу патологик ҳолат мавжуд бўлганида меъёрий қон айланишини сақлаб туришга имкон берадиан компенсатор реакциядир. Гипертрофия ҳеч қачон юрак ҳажмининг жуда ҳам катталанишига олиб келмайди ва фақат унинг чегараларининг нисбатан катталаниши билан бирга кечади. КМГ одатда миоген дилатация ривожланганида пайдо бўлади ва юрак этишмовчилигининг турли симптомлари ҳамда юрак ритми бузилиши билан хусусиятланади. Юрак ҳажмининг катталанишига олиб келган сабабларга боғлиқ ҳолда энг дастлаб парциал КМГ (алоҳида юрак камерасининг анча катталаниши) ривожланиши мумкин. Кейинчалик тотал КМГ ривожланади.



Миокарднинг диффуз шикастланиши дарҳол тотал КМГ га олиб келади. КМГ даражаси кўпинча юрак ҳажми катталашиши ва унинг ифодаланганлигини чакирувчи патологик жараённинг давомлигига боғлиқ.

*Кардиомегалиянинг умумий белгилари:*

-маром ва ўтказувчанлик бузилиши;

-физикал маълумотлар: юрак чегараларининг кенгайиши, тонларнинг бўғиқлиги ёки пасайиши, юрак чуққисида I тон сусайиши, протодиастолик ёки пресистолик от дупури мароми кўринишлари (III ва IV тонлар), нисбий митрал ва трикуспидал етишмовчилик шовқинлар (регургитация шовқинлари), камроқ – функционал митрал стеноз диастолик (Флинт) шовқини ва ўпка артерияси нисбий етишмовчилиги (Грехем-Стил) шовқини.

Ўзига хос белгилар КМГ га олиб келган касаллик билан боғлиқ равишда аниқланади.

**Бирламчи кардиомегалиялар.** Келиб чиқиши ноаниқ бўлган миокард касалликлари, уларнинг клиник манзараси коронар артерияларнинг, юрак клапан аппаратининг бирламчи шикастланиши ёки тизимли ва ўпка гемодинамикаси ўзагришларига боғлиқ бўлмаган КМГ, юрак маромининг турли бузилишлари, прогрессирловчи юрак етишмовчилиги билан хусусиятланади.

**Юракнинг туғма нуқсони** – эмбрион ва ҳомилага турли туман салбий омиллар таъсири натижасида юзага келган юрак ёки магистрал томирларнинг у ёки бу ривожланиш нуқсонлари билан хусусиятланувчи патологик ҳолатлар.

Юрак туғма нуқсонларининг учраш тезилиги жуда ҳам юқори. Турли муаллифларда учраш тезлигини баҳолаш турличадир, лекин у барча чақалоқларга нисбатан олганда ўртача 0,8–1,2% ни ташкил этади. Барча нуқсонлар сонидан олиб қараганда ривожланиш нуқсонлари 30% ни ташкил этади.

**Этиология.** Юрак туғма нуқсонлари ривожланиши учун хомиладорликнинг биринчи 6-8 ҳафтаси энг хавфли деган умумий тушунча мавжуд. Ушбу вақт орасига тератоген омил тушиши оғир ёки уйғунлашган ТЮН ривожланиши эҳимоллигини анча кучайтиради. Аммо хомиладорликнинг барча босқичларида юракнинг ёки унинг баъзи структураларининг шикастланиш мумкинлиги йўқ эмас.

Болаларнинг юрак туғма нуқсонлари билан тўғилишининг асосий сабаблари сифатида куйидагилар ҳисобланади: хромосом бузилишлар – 5%; 1-ген мутацияси – 2-3%; ташқи омиллар таъсири (ота-она алкоголиزم, дори воситаларини қабул қилиш, ҳомиладорлик пайтида ўтказилган вирусли инфекциялар ва бошқ.) – 1-2%; полиген-мультифокал ирсийлик наслдан-наслга ўтиши – 90%.

Этиологик омиллардан ташқари юрак туғма нуқсонли бола тўғилиш хавф омиллари ажратилади. Улар қаторига она ёши, эр-хотинлардаги эндокрин касалликлар, ҳомиладорликнинг I триместрида ҳомиладорлик тўхташи хавфи ва токсикоз, анамнезида чақалоқнинг ўлик тўғилиши, яқин қариндошларида туғма нуқсонлари мавжуд болаларнинг бўлиши киради. Юрак туғма нуқсонлари билан боланинг тўғилиш хавфини миқдорий сифатдан баҳолашни фақат генетик амалга ошира олади, лекин бошланғич ташхисни қўйишни ва ота-оналарни тиббий-биологик маслаҳатга юборишни ҳамма шифокор бажара олади. Юрак туғма нуқсонларининг 90 дан ортиқ хили ва уларнинг кўпгина уйғунлашиб кўшилиб келиш ҳоллари мавжуд. Юрак туғма нуқсонлари таснифларидан энг эътироф қилингани Marder (1963 г) таснифи ҳисобланади, унга биноан барча юрак туғма нуқсонлари 4 гуруҳга бўлинади ва гемодинамика бузилишларига боғлиқ ҳолда изоҳланади:

### **Юрак туғма нуқсонларининг таснифи** (Marder, 1963 г)

<b>Гемодинамика бузилиши</b>	<b>Цианозсиз</b>	<b>Цианоз билан</b>
Кичик қон айланиш доираси қонга тўйиниши билан	Очиқ артериал йўл; коринчалараро тўсик нуқсони; бўлмачалараро тўсик нуқсони; атриовент рикуляр коммуникация	Эйзенменгер комплекси; Магистрал томирлар транспозицияси; Умумий артериал поя
Кичик қон айланиш доираси	Ўпка артериясининг чекланган стенози	Фалло касаллиги; уч тавақали клапан

қонга тўйинмаслиги билан		атрезияси; ўпка артерияси стенози окибатида магистрал томирлар транспозицияси; умумий артериал поя; Эбштейн касаллиги.
Катта қон айланиш доираси қонга тўйинмаслиги билан	Аортал стеноз; Аорта коарктацияси.	
Гемодинамиканинг бузилишисиз	Чин ва сохта дэкстракардия; Аорта равоғи ҳолати ва унинг шохлари аномалиялари; қоринчалараро тўсиқнинг кичкина нуқсони (Тало-чинов-Роже касаллиги)	

Юрак туғма нуқсонлари кечишида маълум даврийликни кузатиш ва унга мослашуви ажратиш мумкин:

**Биринчи босқич (бирламчи адаптация босқичи)** бола организмнинг нуқсон сабабли юзага келган гемодинамика бузилишларига бўлган мослашуви билан хусусиятланади. Эрта ёшдаги бола адаптация ва компенсация реакциялари нотурғун мувозанат ёки нисбатан кучсиз ҳолатда бўлади.

**Иккинчи босқич – нисбий компенсация босқичи.** Агар юрак туғма нуқсони мавжуд болалар касалликнинг биринчи босқичида нобуд бўлишмаса, унда одатда ҳаётининг 2-3 йилидан сўнг улар ҳолати ва ривожланишида анча яхшиланиш рўй беради. Бу даврда оғир хасталикка қарамасдан улардаги субъектив шикаятлар камаяди. Беморнинг физик ривожланиши ва мотор фаоллиги яхшиланади.

**Учинчи босқич – терминал босқич.** Компенсатор имкониятлар сарфланиб бўлганда ва юрак мушаги ҳамда паренхиматоз аъзоларда дитрофик ва дегенератив ўзгаришлар ривожланганида бошланади. Ҳар хил касалликлар ва асоратлар

касалликнинг ушбу босқичи руй беришини тезлаштиради ва бу босқич беморнинг ўлими билан тугайди.

Юрак туғма нуқсони мавжуд бемордаги кичик қон айланиш ҳолатига боғлиқ равишда куйидаги патологик ўзгаришлар кузатилади:

- ўпкалардаги кучли қон айланиш мавжудлигида (артерио-веноз шунтли рангпар типидagi нуқсонлар) кичик қон айланиш гиперволемияси ва гипертензияси ривожланади;

- ўпкалардаги кучсиз қон айланиш мавжудлигида (веноартериал шунтли кўк нуқсонлар) беморда гипоксемия ривожланади;

- кичик қон айланиш доирасида қон айланишининг кўпайишида гиперволемия ва ўпка гипертензияси ривожланади.

Ўпка гипертензияси ривожланишининг уч босқичи ажратилади:

**1. гиперволемик** – агарда томир ўзанининг оқиб келувчи қон ҳажмига номувофиқлиги мавжуд бўлиб, лекин артериолалар спазми пайдо бўлмаганда;

**2. аралаш босқичи** – гиперволемияга жавобан ҳимоя рефлекси пайдо бўлади – ўпка артериясида босим ортиши ва ўпка қаршилиги ошиши билан кечувчи ўпка томирлари спазми, бу қоннинг чапдан-ўнгга ўтиши камайишига олиб келади;

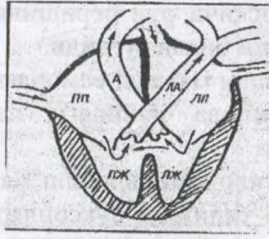
**3. склеротик босқичи** – гиперволемия ва ўпка томирларининг узоқ вақтли спазми ўпка томирларида қайтмас ўзгаришларни юзага чиқаради.

### **ҚОРИНЧАЛАРАРО ТЎСИҚ НУҚСОНИ**

Қоринчалараро тўсиқ нуқсони юрак туғма нуқсонлари ичида энг кўп тарқалганлардан бири ҳисобланади. Унинг учраш тезлиги 11% дан 23,7% гача ўзгариб туради. Илк бора Толочинов (1874) ва Rogoe (1879) томонидан ёритилган. Иккита асосий нуқсон ажратилади, улар ўлчами 1 мм дан 30 мм га тенг:

- катта қоринчалараро тўсиқ нуқсони, унинг катталиги аорта диаметри билан баробар ёки  $1 \text{ см}^2/\text{м}^2$  дан кичикроқ;

- катта бўлмаган ёки ўртача қоринчалараро тўсиқ нуқсони, унинг диаметри аорта диаметридан кичик ёки  $1 \text{ см}^2/\text{м}^2$  дан кичик.



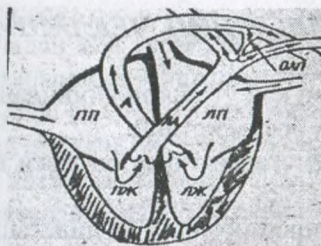
1-расм. Юқори қоринчалараро тўсиқ нуқсонда гемодинамик ўзгаришлар.

**Клиникаси:**

- тез чарчашлик, физик юкламада хансираш;
- юрак букрилиги, юрак турткиси кучайиши, чапда тўш суяги чети яқинида 3-5 қовурғалараро ораликда систолик титраш;
- ўпка артерияси устида II тон акценти, юрак соҳаси устида дағал систолик шовқин.

***ОЧИҚ АРТЕРИАЛ ЙЎЛАК***

Бу нуқсон Гален томонидан II асрда ёритилган, лекин биринчи маълумотлар С.Аranzio (1964) га тегишли. Касаллик номи шу нуқсон ҳақида XVI асрда ёзган итальян шифокори Л.Боталло номига берилган. Эмбрионал даврда бола қоннинг асосий қисми ўнг қоринчадан артериал йўл орқали аортага тушади. Туғилганидан кейин биринчи нафасдан сўнг ўпка қаршилиги пасаяди ва бир вақтнинг ўзида аортадаги босим кўтарилади, бу қоннинг аортадан ўпка артериясига тескари ҳаракатини таъминлайди. Ўпка нафаси кўшилишидан кейин қоннинг кислород билан юқори даражада тўйиниши 15-20 соат ичида артериал йўлнинг спазмини юзага келтиради (функционал беркилиши). Тўлиқ облитерацияси ва артериал йўлнинг ligamentum arteriosumга айланиши 2 дан 10 ҳафтагача даврда руй беради. Кўпчилик болаларда ОАЙ ҳаётининг биринчи йили охирида ёки ҳаётининг иккинчи-учинчи йилларида клиник намоён бўлади. Юрак чегаралари чапга ва юқорига кенгайган; юрак турткиси кўтарувчи ва тарқалган, пастга силжиган. Чапда иккинчи қовурғалара орасида, бўйин томирларига тарқалувчи систолик, кейинчалик эса систодиастолик шовқин эшитилади.



2-расм. Очиқ артериал йўлакдаги гемодинамика

### **БЎЛМАЧАЛАРАРО ТЎСИҚ НУҚСОНИ**

Бўлмачалараро тўсиқ нуқсони (БАТН) нинг қуйидаги анатомик вариантлари фаркланади:

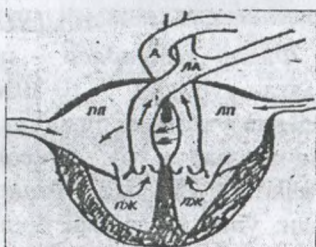
- Иккиламчи БАТН лари (овал чуқурча соҳаси нуқсони – барча БАТН ларнинг 60% га яқини);
- Бирламчи БАТН бўлмачалараро тўсиқнинг пастки учдан бир қисмида атриовентрикуляр клапанлар устида жойлашган. Бу вариант барча БАТН ларнинг 26% ини ташкил этади;
- Бўлмачалара орасида тўсиқнинг йўқлиги – умумий бўлмача.

#### **Клиникаси:**

- тез чарчашлик, физик юкламада хансираш;
- тери қошамлар ва кўрунувчи шиллик пардаларнинг ранг-парлиги;
- юрак нисбий тумтоқлиги чегараларининг чапга силжиши;
- ўпка артерияси устида II тон акценти ва иккиланиши, тўш ёнида 2-3 қовурғалараро ораликда чап томонда систолик шовқин.



3-расм. Иккиламчи бўлмачалараро тўсиқ нуқсонида гемодинамика.



4-расм. Бирламчи бўлмачалараро тўсиқ нуқсонида гемодинамика.

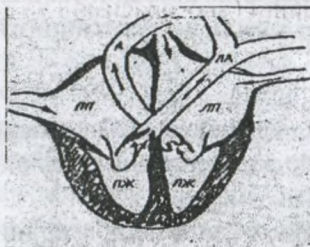
## **ЎПКА АРТЕРИЯСИНИНГ ЧЕКЛАНГАН СТЕНОЗИ**

### **Гемодинамикаси:**

- ўнг қоринчадан қон ўтишини қийинлаштирувчи тўсиқ;
- ўнг қоринчада босим ортиши;
- ўнг қоринча миокарди гипертрофияси ва диастолик босимнинг ошиши;
- ўнг бўлмача гипертрофияси ва дилатацияси.

### **Клиникаси:**

- физик юкламада ҳансираш, коронар қон айланиш етишмовчилиги билан боғлиқ юрак соҳасидаги оғриқлар;
- бўйин веналарининг шишиши ва пульсацияси, юрак турткисининг кучайиши, юрак устида ўпка артерияси проекциясидаги систолик титраш;
- юрак ўлчамларининг асосан чапга катталashiши;
- I тон кучайиши, ўпка артерияси устида II тон эшитилмайди ёки кескин сўстлашган, ўпка артерияси устида систолик шовқин.



5-расм. Ўпка артериясининг алоҳида стенозида гемодинамика

## **ФАЛЛО ТЕТРАДАСИ**

**Фалло тетрадаси** – цианотик юрак нуқсонларининг энг тарқалган туридир. У 10-30% юрак туғма нуқсонли эрта ёшдаги болаларда учрайди. Француз патологоанатоми Fallot 1888 йилда биринчи марта бу нуқсонни нозологик бирлик сифатида белгиланган. Тетрадо Фалло тушунчасига тўртта компонент киради: ўпка артерияси бошланиш қисми ёки ўнг қоринчанин артериал конуси қисилиши, қоринчалараро тўсиқнинг юқори нуқсони, аорта бошланғич қисмининг ўнг томонга силжиши, ўнг қоринча девори гипертрофияси.

### Гемодинамикаси:

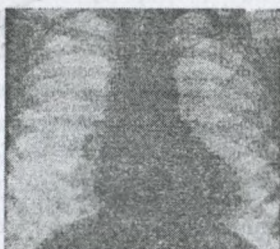
- ўнг қоринчадан қон торайган ўпка артериясига ва қоринчалараро тўсиқдан юқорида ўранашган аортага тушади;
- аортага қон чап ва ўнг қоринчалардан тушади;
- ўнг қоринча ортикча юкламаси вужудга келади;
- секин-аста қатта қон айланиш доираси ва ўпкалар орасида компенсатор коллатерал қон айланиши пайдо бўлади.

### Клиникаси:

- ҳаётининг биринчи ойларидаёқ пайдо бўладиган цианоз, лекин кўпинча ҳаётининг биринчи йилида ва кечроқ вақтда вужудга келади, жисмоний зўриқишда, йиғида ва кичкирикларда кучаяди.
- ҳансираш-цианотик (гипоксемик) хуружлар, бу ҳолда цианоз кескин кучаяди, ҳансираш ривожланади, тахикардия, нотинчлик, ҳолсизлик вужудга келади, баъзида беморлар хушидан кетади. Хуруж давомийлиги бир неча дақиқадан 10-12 соатгача.
- физик ривожланишда орқада қолиш. Тирноқлар шаклининг қалинлашуви ва ўзгариши («соат ойналари») тирноқ фалангагаларининг ўзгариши («ноғорасимон таёқчалар»);
- ўпка артерияси устида II тон сўсайиши, тўш суягидан чапда 2-3 ковуғалараро оралиқда систолик шовқин.



6-расм. Тетрадо Фаллодаги гемодинамика.



7-расм. Тетрадо Фаллодаги кўкрак қафаси рентгенограммаси.

## **АОРТА ҚОАРҚТАЦИЯСИ**

**Аорта қоарқтацияси** — чегараланган соҳада аорта бўшлиғининг қисилиши ёки тўлиқ беркилиши, одатда чап ўмров ости артериясининг бошланиш жойида.

### Гемодинамикаси:

- қисилишдан юқорида артериал босим ошади;
- қисилишдан пастда артериал босим паст;



- қон айланиши коллатераллар ҳисобига амалага ошади.

Клиникаси:

- иштаҳанинг пастлиги, ўсиш ва тана вазни ошишининг тўхташи, тинчсизлик, даволашга резистент юрак-ўпка етишмовчилиги симптомлари;

- сон артериясида пульснинг йўқлиги ёки сўстлашиши;

- чап қоринча гипертрофияси;

- шовқинлар ҳос эмас.

**ЭБШТЕЙН КАСАЛЛИГИ**

*Экстремум*

Бу нуксон уч тавақали клапан ривожланиш нуксонидир, клапан ўнг қоринча бўшлиғи томон силжиган бўлади. Клапан тавақалари деформацияланган ва қалинлашган. Ўнг бўлмача бўшлиғи катталашган, қоринча бўшлиғи кичиклашган, ўпка артерияси гипоплазирланган, БАТН мавжуд.

Гемодинамикаси:

- ўнг қоринчадан ўпка артериясига қон ўтиши камайиши; ✓

- ўнг бўлмачада босим ортиши; ↑

- БАТН орқали веноз-артериал шунт.

Клиникаси:

- хаётининг биринчи ойлариданоқ цианоз ривожланиши;

- юрак чегараларининг ўнгга катталашини, систолик, пресистолик ёки мезодиастолик шовқинлар 5-қовурғалараро ораликда тўш суягининг чап чети яқинида, ўпка артерияси устида II тон бўлиниши, от дупури мароми, парастернал юрак букрилиги.

**ЭЙЗЕНМЕЙГЕР СИНДРОМАЛ КОМПЛЕКСИ**

Ҳозирги вақтда Эйзенмейгер синдромалкомплекси ўпка гипертензиясининг склеротик, қайтмас фазаси ривожланиши билан кечувчи ҚАТН кечишининг асорати сифатида қаралапти. Ўнг қоринчада юқори босим бўлиши сабабли вено-артериал қуйилиш юзага келади. Клиник кўринишида лунж, лаблар, бармоқ учлари цианози ҳосил бўлади, улар бошида қирмизи рангда (артериал қоннинг кислород билан яхши тўйинмаслиги белгиси), кейин кўк ва бинафша рангда бўлади ва секин-аста “ноғора таёқчалари” ва “соат ойналари” симптомлари ривожланади. Бурундан қон кетиш, юрак уриши, юракдаги оғриқлар бўлиши мумкин. Систолик шовқин йўқолади, лекин

ўпка артерияси устида II тоннинг кескин акценти пайдо бўлади. Бир вақтнинг ўзида юрак ўлчамлари қисқаради (қон ўтиши камайиши юрак бўшлиқлари дилатациясини ва миокард гипотрофиясини чақиради), шунингдек жигар ўлчамлари ҳам кичраяди. Пневмония билан хасталаниш камаяди. Бундай динамика педиатрларни ва болалар ота-оналарини чалғитади ва бола аҳволи яхшиланиш сифатида белгиланади. Ҳақиқатда эса бемор операция қилинмайдиган босқичга ўтади.

### **ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ МАВЖУД БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ**

Юрак туғма нуқсонлари бор болаларда консерватив даво учта масалани ечишни тақоза этади:

Катастрофик вазиятларда шошилиничи терапияни бажариш.

Турли асоралар ва кўшилиб келувчи касалликлар мавжуд беморларни даволаш.

Болани ўз вақтида кардиохирург маслаҳатига юбориш.

Катастрофик ҳолатлар ичида биринчи ўринни ўтқир ва ўтқир ости юрак етишмовчилиги эгаллайди. Юрак гликозидлари билан даволашнинг асосий тамойили қонда уларнинг миқдорини тўлдириш ва кейинчалик уни ушлаб туришдан иборат.

Тўйинтириш дозаси аъзоизмга турли тезликда киритилиши мумкин:

- 1-2 кун ичида тез тўйинтириш услуги билан.
- 3 кун ичида етарли тез тўйинтириш услуги билан.
- 5-7 кун мобайнида секин тўйинтириш услуги билан.

#### **Юрак гликозидлари дозалари, болаларда (мг/кг)**

Гликозид	Тўйинтириши дозаси		Тўйинтириши дозасига нисбатан тутиб турувчи дозаси	
	2 ёшгача	> 2 ёшдан	2 ёшгача	> 2 ёшдан
Дигоксин	0,075	0,05-0,075	1/3-1/4	j-1/5
Изоланид	0,075	0,06-0,10	1/3-1/4	j-1/5
Строфантин	0,01	0,007	Бир марталик доза	
Коргликон	0,013	0,01	Бир марталик доза	

Ўпка гипертензияси бор бўлганда – резерпин кунига 0,003-0,005 мг/кг 3-4 маҳал қабул қилишга, эуфиллин 0,1 мг/кг, 2,4% эритма кўринишида вена ичига 1 ёшгача бўлган болаларда ва 0,5 мл дан ҳаётининг ҳар бир йили учун каттароқ болаларда.

II даражали ҚАЕ да сийдик ҳайдовчи воситалар – лазикс, 1-3 мг/кг м/о ёки в/и ҳисобида.

Хансираш - цианотик хуружларда кислород, морфин – 0,2 мг/кг м/о, анаприлин 0,2 мг/кг, кордиамин – 0,3-1,0 мл ва госпитализация кўрсатилган.

Болалардаги ТЮН ни даволашнинг битта йўли – операция. Ҳаётининг биринчи йилларидаги юрак туғма нуқсони бор болаларда операция кардиохирургиядаги энг мураккаб муаммо. Хирургик деталлик охириги йилларда пасайган ва юрак туғма нуқсонларидаги табиий ўлимдан ажралиб туради. Ҳаётининг биринчи йилларидаги болаларда операция консерватив йўллар билан аҳволнинг стабилизациясига эришилмаган ҳолда амалга оширилади. Шошилиш операцияларнинг кўпчилиги цианотик юрак туғма нуқсони бор болаларда қўлланилади. Агар юрак туғма нуқсони бор чақалокда юрак етишмовчилиги белгилари йўқ бўлса кардиохирург маслаҳати кечроқ амалга оширилиши мумкин. Бундай болаларни кузатиш яшаш жойидаги кардиолог томонидан бажарилади. Бундай тактика анча яхши шароитларда болани текширувдан ўтказиш имкониятини беради, инвазив текширув услублари ва оператив аралашув асоратларини камайтиради.

**Ревматизм (ревматик иситмалаш)** – юрак-қон томир ва таянч-ҳаракат аппаратидаги бириктирувчи тўқиманинг тизимли яллиғланишли шикастланиши. Ревматизмда ҳар қандай аъзо ва тизимлар: мия, буйрак, жигар ва бошқ. бузилиши мумкин. Ревматизмнинг биринчи хуружи асосан болалик ёшида (7-15 ёш) ва ўспирин ёшида содир бўлади. Ревматизм юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш умумий структураси ва улар оқибатидаги ўлим ичида аҳамиятли ўринни эгаллайди. Кўчгина ривожланаётган мамлакатларда юрак ревматик касаллиги юрак-қон томир касалликлари ҳолларининг қарийб ярмини ташкил қилади. Ревматизм билан касалланиш иқтисодий ривожланган мамлакатларда ҳозирги вақтда 100 000 аҳоли сонига 5 тадан кам

Ўпка гипертензияси бор бўлганда – резерпин кунига 0,003-0,005 мг/кг 3-4 маҳал қабул қилишга, эуфиллин 0,1 мг/кг, 2,4% эритма кўринишида вена ичига 1 ёшгача бўлган болаларда ва 0,5 мл дан ҳаётининг ҳар бир йили учун каттароқ болаларда.

II даражали ҚАЕ да сийдик ҳайдовчи воситалар – лазикс, 1-3 мг/кг м/о ёки в/и ҳисобидан.

Ҳансираш - цианотик хуружларда кислород, морфин – 0,2 мг/кг м/о, анаприлин 0,2 мг/кг, кордиамин – 0,3-1,0 мл ва госпитализация кўрсатилган.

Болалардаги ТЮН ни даволашнинг битта йўли – операция. Ҳаётининг биринчи йилларидаги юрак туғма нуқсони бор болаларда операция кардиохирургиядаги энг мураккаб муаммо. Хирургик леталлик охириги йилларда пасайган ва юрак туғма нуқсонларидаги табиий ўлимдан ажралиб туради. Ҳаётининг биринчи йилларидаги болаларда операция консерватив йўллар билан ахволнинг стабилизациясига эришилмаган ҳолда амалга оширилади. Шошилиш операцияларнинг кўпчилиги цианотик юрак туғма нуқсони бор болаларда қўлланилади. Агар юрак туғма нуқсони бор чақалоқда юрак стишмовчилиги белгилари йўқ бўлса кардиохирург маслаҳати кечроқ амалга оширилиши мумкин. Бундай болаларни кузатиш яшаш жойидаги кардиолог томонидан бажарилади. Бундай тактика анча яхши шароитларда болани текширувдан ўтказиш имкониятини беради, инвазив текширув услублари ва оператив аралашув асоратларини камайтиради.

**Ревматизм (ревматик иситмалаш)** – юрак-қон томир ва таянч-ҳаракат аппаратидаги бириктирувчи тўқиманинг тизимли яллиғланишли шикастланиши. Ревматизмда ҳар қандай аъзо ва тизимлар: мия, буйрак, жигар ва бошқ. бузилиши мумкин. Ревматизмнинг биринчи хуружи асосан болалик ёшида (7-15 ёш) ва ўспирин ёшида содир бўлади. Ревматизм юрак-қон томир касаллиқлари билан касалланиш умумий структураси ва улар оқибатидаги ўлим ишида аҳамиятли ўринни эгаллайди. Кўпгина ривожланаётган мамлакатларда юрак ревматик касаллиги юрак-қон томир касаллиқлари ҳолларининг қарийб ярмини ташкил қилади. Ревматизм билан касалланиш иктисодий ривожланган мамлакатларда ҳозирги вақтда 100 000 аҳоли сонига 5 тадан кам

бўлмаган сонни, кам ривожланган мамлакатларда эса — 100 000 аҳолига 27-100 тани ташкил этади.

**Этиология ва патогенези.** Эпидемиологик, клиник кузатувлар, микробиологик, иммунологик ва экспериментал тадқиқотлар маълумотлари натижалари стрептококкли бурун-ҳалқум инфекциясининг (А гуруҳи β-гемолитик стрептококки) ревматизм билан алоқасини кўрсатади. Ревматизмнинг стрептококкли этиологияси ҳисобланади: ревматизм хуружидан олдин стрептококкли инфекция (ангина, фарингит); β-гемолитик стрептококк А гуруҳи ЎРК пайтида ревматизм билан касалланишнинг зўрайиши; стрептококкли антителолар (АСЛ, АСГ, АСК) титри ошиши; стрептококкга қарши профилактика ва стрептококкли инфекция ўчоқларини фаол даволашдан кейин ревматизм билан касалланишнинг ва унинг рецидивларининг кескин камайиши. Ревматизмнинг стрептококкли этиологияси унинг “классик” шакллари учун хос, улар ўтқир кечади ва жараёнга бўғимлар кўшилишини ўз ичига олади. Ревматизмнинг рецидивланувчи ва давомли кечувчи шакллари билан стрептококк орасида деярли боғлиқлик йўқ. Охирги шаклларда кечувчи ревматизмда стрептококк антигенлари ошиши кузатилмайди, ревматизм рецидивларини бициллин профилактикаси самара бермайди. Шу сабабли стрептокок инфекциясининг ревматизмнинг латент, рецидивланувчи кечишидаги роли истисно қилинмоқда. Ревматизмнинг бу шаклларида аллергик, инфекцион-токсик ёки вирусли этиологияси тахмин қилинмоқда. Касаллик ривожланишида аҳамиятли ўринни аъзоизмнинг стрептокок инфекциясига бўлган индивидуал сезувчанлиги тутади, бу ҳолат гуморал ва ҳужайра иммунитетидеги детерминирланган ўғаришлар билан боғлиқ. Касалликка бўлган ирсий мойиллик алоҳида таъкидланади. “Ревматик оилалар” деган тушунча бор, буларда касалланиш соғломларга нисбатан 2-3 маротаба юқори. Ушбу касаллик ирсий тарқалиши аниқланган — полиген. Ревматизм патогенези мураккаб ва кўпинча аниқ эмас. Унинг ривожланишида аллергияга кўпроқ ўрин берилади. Бу ҳақида ревматизм клиник-анатомик хусусиятларининг зардобли касаллик, экспериментал аллергия билан бир хиллиги, касалликнинг қатор носпецифик таъсирлар натижасида рецидивланиши, аллергияга қарши

воситаларнинг антиревматик таъсири гувоҳлик беради. Кейинчалик жараёнга аутоаллергик механизмлар кўшилади. Сенсбилизацияловчи агентлар (стрептококклар ва улар парчаланиши маҳсулотлари, вируслар, носпецифик аллергенлар) юракдаги аллергик яллиғланишга олиб келиши мумкин, кейин унинг антигистамин компонентлари ўзгаришига ва уларнинг аутоантигенларга ўтишига олиб келади ва аутоиммун жараён юзага чиқади. Стрептококк кўпгина хужайра ва хужайрадан ташқи моддаларни ишлаб чиқаради, улар ферментатив ва токсик хусусиятларга эга (стрептолизинлар, стрептококкли протеиназа, дезоксирибонуклеаза, мукопептидлар – “эндотоксинлар” ва бошқ.). Уларнинг ҳаммаси ифодаланган кардиотоксик таъсир қилади. Ревматизм патогенезида катта аҳамиятга эга бўлгани хужайра мембранаси М-протеини, стрептолизина S ва O; мукопептидлар таъсиридир. Ревматизм патогенезининг аутоиммун гиптезаси стрептококк А гуруҳи антигенлари билан миокард тўқимаси компонентларининг иммунологик боғлиқлиги билан тушунтирилади. Ревматизмда кўпчилик ҳолларда юрак тўқимаси билан реакциялашувчи антигенлар аниқланади, жумладан ҳам миокард антигенлари, ҳам стрептококк мембранаси антигенлари билан реакцияга киришувчи антителилар. Ревматизмда аутоиммун жараёнлар ривожланишига далил сифатида бириктирувчи тўқима антиген компонентларига – структур гликопротеинлар, протеогликанлар, бириктирувчи тўқиманинг сувда эрувчи компонентларига нисбатан гуморал ва хужайравий иммунитет бузилиши қаралади. Ревматизмда қон иммунокомпонент хужайралари дисбаланси кузатилади; умумий лимфоцитлар миқдорининг ошиши; айланиб юрувчи иммун комплекслар, иммуноглобулинлар сатҳининг силжиши. Ревматизмда морфологик бириктирувчи тўқиманинг даврий ўзгаришлари юзага чиқади: мукоид бўкиш, фибриноид ўзгаришлар, некроз, хужаайра реакциялари (лимфоцитлар ва плазмоцитлар билан инфильтрацияланиш, Ашоффа-Талалаев гранулемаларининг ҳосил бўлиши), склероз. Ревматик жараён одатда склерозирланиш билан тугайди. Жараён чегараланиши ёки қайта тикланиши ҳақида фақат мукоид бўкиш пайтидагина айтиш мумкин. Ревматизмнинг рецидивланувчи кечишида ҳосил бўлаётган бириктирувчи тўқимадаги ўзгаришлар склероз жойида

камдан-кам ҳолларда локализацияланади, жараёнга янги-янги бириктирувчи тўқима жойлари қўшилиб боради..

Ревматизмнинг *клиник манзараси* жуда ҳам хилма-хил, биринчи навбатда жараённинг ўткирлигига, экссудатив, пролифератив ҳодисалар, аъзо ва тизим шикастланиши хусусиятига, беморнинг тиббий ёрдамга мурожаат қилган вақтига ва олдинги даволашга боғлиқ. Типик ҳолларда ревматизмнинг биринчи хуружи бошидан ўтказилган ўткир ёки сурукнали стрептококкли инфекция (ангина, фарингит, ЎРК) қўзишидан 1-2 ҳафтадан кейин бошланади. Ревматизм рецидивлари интеркуррент касалликларда ёки улардан кейин бошланади, оператив аралашувлар, асаб-руҳий ва физик юкламалар ҳам ревматизм бошланишига сабабчи бўлиши мумкин. Ревматик жараён ривожланишида 3 та давр ажратилади:

*Биринчи давр* (1 ҳафатдан 3 ҳафтагача) симптомсиз кечади ёки енгил артралгия бўлади. Тери қопламалари рангпарлиги, тана ҳароратининг субфебриллиги, ЭЧТ ошиши, стрептококкли антигенлар (АСЛ-0, АСГ, АСК) миқдори ошиши, ЭКГ ўзгаришлари кузатилиши мумкин. Ушбу даврда аъзоизмнинг инфекцион агнетдан кейинги иммунологик қайта қурилиши содир бўлади. Бу давр аниқланганда фаол даволаш-ташхисий тадбирлар натижасида касаллик ривожланишини олдини олиш мумкин бўлар эди.

*Иккинчи давр* касалликнинг шаклланиши билан намоён бўлади ва полиартрит ёки артралгия, кардит ёки бошқа аъзо ва тизимлар шикастланиши кузатилади. Бу даврда лаборатор, биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичлар ўзгариши кузатилади, мукоид бўкиш ва фибриноид бузилиш пайдо бўлади. Касалликни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш тўлиқ соғайишга олиб келиши мумкин (касаллик бошланишининг биринчи 1-7 кунларида ташхис қўйилганда).

*Учинчи давр* – бу қайта ревматизмнинг турли-туман клиник кўринишлари мавжуд даврдир, бунда касалликнинг латент ва рецидивланувчи шакллари бўлади.

Ревматизмнинг биринчи хужумида, унинг ўткир кечишида ва жараёнга бўғимлар қўшилиб келганда бемор касаллик бошланишининг нафақат кунини балки бошланиш соатини ҳам аниқ айта олади. Бундай ҳолларда касаллик тана ҳарорати

субфебрил ёки фебрил кўрсаткичларигача кўтарилиши (38-40°C), қалтираш ва бўғимлардаги кескин, кучли оғриқлар билан бошланади. Ҳансираш пайдо бўлади (юрак шикастланиши ҳисобига). Бундай клиник манзара болаларда ва эркак жинсидаги ёш одамларда тез-тез кузатилади.

Охирги 15-20 йилда ревматизм клиник манзараси анча ўзгарди: бирламчи-сурункали шакллари, латент ёки тез-тез рецидивланувчи, юрак шикастланиши билан кечадиган турлари пайдо бўлди. Бундай ҳолатларда умум қабул қилинган терапия касаллик кечиши ва прогнозини ўзгартрмайди. ревматик жараённинг кам симптомли кечиши аниқмас клиник симптоматика билан кечади, яъни ҳолсизлик, физик фаолликнинг камайиши, физик юктамалардан кейинги ҳансирашлар, субфебрил ёки нормал ҳарорат билан, тез таъсирчанлик, уйку бузилиш. Ревматизмнинг бундай кечиши катта диагностик хатоликларга олиб келдаи ва касалликни кеч аниқлашга олиб келади. Лекин ёдда тутиш лозимки, ревматизмнинг латент кечиши қайталама ревмокардитга тегишли ва бирламчи ревматик жараёнда кам учрайди.

*Юрак зарарланиши* ревматизмда етакчи синдром ҳисобланади. Яққол юрак ўзгаришларисиз ревматизм кам учрайди. Ревматик жараён эндокард ва перикардни зарарлашиши мумкин, лекин кўпинча эндомиокардит типига ривожланади. Клиник кўриниши юракнинг у ёки бу қаватида яллиғланиш жараёнининг устунлигига боғлиқ. Ревматик миокардит, эндокардит ёки перикардитга ҳос белгиларни амалиётда ажратиш қийинлиги сабабли “*ревмокардит*” термини қўлланилади, унинг негизида ревматик жараён натижасида мио- ва эндокарднинг бирга зарарланиши ётади, бу кўпинча ревматизмнинг биринчи хужумида унинг бошланишидан биринчи ҳафталарида кузатилади. Қийинчиликларига қарамасдан жараён жойлашишини аниқлаш мақсадга мувофиқдир.

*Миокардит* – ревмокардитнинг асосий компоненти. 2/3 беморларда у эндокарднинг шикастланиши билан бирга қўшилиб келади. Ревматизмнинг бошланғич кўринишларини ифодаловчи бирламчи ревмокардит ва кўпинча юрак клапан аппарати фониди содир бўлувчи ревматизмнинг қайталанишида пайдо бўлувчи қайта ревмокардит фарқланади.



Ревматизм таснифи: икки босқичини, яъни фаол ва фаолсиз, юрак, бошқа аъзолар шикастланиш клиник-анатомик хусусиятларини, касаллик кечиши вариантларини, қон айланиш ҳолати босқичларини ажратишни тақоза этади.

Фаолликнинг учта даражаси фарқланади: I (минимал), II (ўрта), III (максимал). Уларнинг ҳар бири клиник кўринишлар ва лаборатор кўрсаткичлар ифодланганлиги билан хусусиятланади. Ревматизмнинг ўткир (2 ойгача), ўткир ости (4 ойгача), мутассил (1 йилгача), рецидивланувчи (йилдан ортиқ), латент (клиник симптомсиз). Тасниф қон айланиши етишмовчилигининг учта босқичини: I, II, III. II даражали, ўз навбатида ПА ва ПБ га ажралади. Бу бемор ҳолатини баҳолашда ва ташхис қўйиш пайтида инобатга олинади, даволаш усулбини танлашда, касаллик прогнозини аниқлашда ишлатлади.

Ревматизм ташхиси Джонс диагностик критерийларига асосланган, у АРА да 1982 й кўриб чиқилган ва БЖССТ томонидан кенг қўлланилишга тавсия этилган. *Ревматизмнинг ташхисий критерийлари:* 1) юрак соҳасидаги оғриқлар ва ёқимсиз сезгилар; 2) хансираш; 3) юрак уриши; 4) тахикардия; 5) юрак чуққисида тонлар пасайиши; 6) юрак чуққисида шовқинлар: а) систолик (кучсиз, ўртача, кучли); б) диастолик; 7) перикардит симптоми; 8) юрак ўлчамларининг катталашishi; 9) ЭКГ-маълумотлар: а) P-Q интервали катталашishi; б) экстрасистолия, тугунли маром; в) маромнинг бошқа бузилишлари; 10) қон айланиши етишмовчилиги симптомлари; 11) меҳнат қобилиятининг пасайиши ёки йўқолиши.

***Ревматик истманинг биринчи ҳужумини ташхислаш учун  
Джонс критерийси***

Катта критерий	Кичик критерий	А-стрептококк олдин келганлигини тасдиқловчи маълумотлар
Кардит	Клиник Артралгия	Позитив А-стрептококкли культура, бўғиздан олинган, ёки А-стрептококк антигенини аниқлашнинг тез тести.
Полиартрит	Иситмалаш Лаборатор	
Хорейя	Ошган ўткирфазали реактантлар: СОЭ, С-	Стрептококкга қарши

Халка кўринишидаги эритема	реактив оксилк ЭКГ да PR интервалининг узайиши	антителоларнинг юкори ёки ошиб борувчи титри
Тери ости ервматик тугунчалари		

**Ревматизм ташхисоти критерийлари**  
(БССЖ томонидан кўриб чиқилган кўшимчалари билан  
Джонс критерийлари, 1988)

Асосийлари	Кўшимчалари
<p><i>Кардит</i> – Панкардит, томир уриши тезлиги тана ҳароратига нисбатан тез, митрал ёки аортал етишмовчилиги янги шовқинлари, мезодиастолик шовқин, юрак етишмовчилиги</p> <p><i>Полиартрит</i> – шишганлик, ҳаракат чекланганлиги, йирик бўғимларнинг миграцияли шикастланиши</p> <p><i>Кичик хорёя</i> – одатда ҳужумсиз</p> <p><i>Аукуляр тошма</i> – танадаги ва кўл-оёқлар проксимал қисмидаги ўртаси рангсиз, қичитмасиз пушти ранг папулалар</p> <p><i>Ревматик тугунчалар</i> – тирсақларда, тиззаларда, бармоқ бўғимларида, калла суягида, болдир-тўпикларда, умуртқада</p>	<p><i>Тана ҳарорати</i> 38,2 – 38,9°C</p> <p><i>Артралгиялар</i></p> <p><i>Анамнезида ревматизм ҳужуми ЭЧТ/СРО ошиши</i></p> <p><i>Лейкоцитоз</i></p>
<b>Плюс</b>	
Олдин келган А-стрептокок инфекция белгилари (экиш, антигенларни аниқлашнинг тез усуллари, антителоларнинг юкори титри ёки уларнинг ошиб бориши, скарлатина)	

Бирламчи ревматизм клиникасида ўткир, ўткир ости, чузилган ва латент кечувчи вариантлари ажратилади. *Қайталама ревматизм* учун мутассил рецидивланувчи ёки латент кечиши энг хусусиятлидир. Анча камдан-кам ҳолларда қайталама ревматизм ўткир ёки ўткир ости шаклида ўтади.

*Ўткир ости кечувчи* ревматизмда касаллик бошланиши ва клиник симптомлар ривожланиши секинлашган, экссудатив шаклдаги яллиғланишнинг полисиндромлиги ва ифодаланганлиги кам. *Чўзилган шакли* га ўтказилган ангина, бошқа респиратор касалликдан кейин анча узоқ вақтли латент давр (3-4 ҳафта ва кўп), бошқа респиратор касаллик, ўртача ривожланган кардит ва

полиартралгия хосдир. *Рецидивланувчи* кечиши ўртача ревматик яллиғланиш реакцияси, яллиғланишга қарши терапияга таъсирчанмаслиги ёки кам таъсирчанлиги, тўлқинсимонлиги билан кечади. *Латент* кечиши остида яширин кечувчи фаол ревматик жараён тушунилади, у биокимёвий, иммунологик ёки морфологик текширув услублари орқали аниқланади. Клиник кўринишлари ғоят сўст ривожланган.

Юрак соҳасидаги оғриқлар санчувчи ёки симилловчи хусусиятли. Чап қўлга тарқалувчи ангиноз типидagi стенокардик оғриқлар ҳам бўлиши мумкин. Бундай оғриқлар ревматик жараён оқибатида коронар томирлар шикастланиши ва коронарит ривожланишига хосдир. Баъзи беморларни юрак ишидаги тартибсизлик безовта қилиши мумкин. Ревматик кардит учун тана ҳарорати меъёрлашуви ва умумий ҳолат яхшиланишидан кейин ҳам узоқ вақт сақланувчи каттиқ тахикардия хос. Пульс мароми, асосан юкламадан ёки салбий ҳиссиётлардан кейинги катта лабиллиги билан фарқланади. Яллиғланиш жараёнининг синус тугуни ёки кўзғалиш импульснинг Гис тутами ва унинг шохлари бўйича тарқалишига нисбатан босувчи таъсири натижасида брадикардия аниқланиши мумкин. Умумпатологик симптомлардан баъзи беморларда ортиқча терлаш ва кечалари тана ҳароратининг субфебриллиги хосдир. Бирламчи ревмокардитнинг объектив белгиси сифатида аускультатив ва ФКГ да аниқландиган юрак чуққисида тон пасайиши, шунингдек чап қоринча катталаниши ҳисобига юрак нисбий тумтоқлиги чап чегараси силжиши ҳисобланади. Касалликнинг 2-3 ҳафтасида кўпинча доимий бўлмаган гувилловчи систолик шовқин аниқланади. Шовқин бемор ётган ҳолатида юрак чуққиси ва Боткин-Эрба нуқтасида яхши эшитилади. Юрак бўшлиқларининг жуда ҳам катталаниши мавжуд *диффуз миокардитда* мезодиастолик ёки протодиастолик шовқинлар эшитилиши мумкин. Ушбу шовқинлар пайдо бўлиши тана ҳарорати кўтарилишида юрак дебити ошиб чап қоринчанинг кескин катталаниши ҳисобига нисбий митрал стеноз ривожланиши билан боғланади. Бундай шовқинлар даволаш жараёнида одатда йўқ бўлиб кетади. Диффуз миокардит камдан-кам учрамоқда. Кўпинча ўчоқли миокардит кузатилади, у анча енгил клиник кечиши, кам ифодаланган субъектив хасталаниш,

юрак соҳасидаги ёқимсиз хиссиётлар, юрак ишидаги тартибсизликлар билан намоён бўлади. Бу кўп ҳолларда нотўғри кардионевроз, тонзиллоген кардиомиопатия ташхиси қўйилишига олиб келади. Бунга шунингдек, лаборатор текширувлар натижаларининг камлиги ҳам шароит яратади. Юрак чегаралари ўзгаришсиз. Аускультацияда I тоннинг юрак чуққиси соҳасида сўсайиши кузатилади, баъзида III тон пайдо бўлади ҳамда қисқа систолик шовқин эшитилади.

*Ревматик эндокардитни* касалликнинг биринчи ҳафталарида ташхислаш қийин, сабаби клиник манзарасида эндокард томонидан пайдо бўлган белгиларни анча даражада яширувчи миокардит белгилари устун бўлади, ревматик эндокардит (вальвулит) эса қўшимча субъектив белгилар билан намоён бўлмайди. Ревматик эндокардит патологик жараёнга юрак тавақаларининг қўшилишига олиб келади ва юрак нуқсонлари ривожланишини юзага чиқаради. Юракнинг тавақали нуқсони, асосан тез учрайдиган митрал нуқсон “сўнган эндокардит хайкали” сифатида кўрилади. Ревматизмнинг ўткир кечишига нисбатан латент кечишида нуқсонлар кўпроқ юзага чиқади (мос равишда 15% ва 22%). Бу латент кечувчи эндокардитни аниқлаш ва йўқ қилиш қийинлиги билан тушунтирилади. Ревматизмда митрал тавақага қараганда аорта тавақаси 2 ва ундан кўпроқ кам ҳолларда зарарланади. Бундан ҳам камроқ уч тавақали клапан ва жуда ҳам кам ҳолларда ўпка артерияси клапанлари шикастланади. Эндокардитнинг (бирламчи вальвулитнинг) клиник ташхиси юрак чуққиси соҳасида, кам ҳолларда тўш суягидан чапда учинчи қовурғалараро ораликда эшитилувчи систолик шовқин эволюциясига асосланган. Касалликнинг бошланиш даврида бир сўсайиб, бир кучайиб турувчи қисқа ва юмшоқ шовқин анча доимий ва дағалроқ бўлиб қолади. Ревматик вальвулитнинг эрта босқичида кучсиз, доимий бўлмаган диастолик шовқин пайдо бўлишини клапанлар тавақаларининг бўртиши билан тушунтириш мумкин.

*Ревматик перикардит*, ревматик миокардит ва эндокардит билан (панкардит) бирга қўшилиб келади, ревматик жараённинг энг оғир кечишида ривожланади. Жуда ҳам кам учрайди. Қурук (фибринозли) ва экссудатив (сероз-фибронозли) перикардит фарқланади. Қурук перикардитда беморлар юрак соҳасидаги

доимий симилловчи оғриқларга шикоят қилишади. Объектив кўздан кечиришда юрак асоси ёнида, тўш суягидан чапда иккинчи-учинчи қовурғалараро ораликда перикард ишқаланиш шовқини топилади. Дағал систоло-диастолик ишқаланиш пайпаслаш билан ҳам аниқланиши мумкин, у кўпинча қисқа вақт давом этади ва бир нечта соат ичида йўқолиб кетади.

*Томирлар шикастланиши* томир ўтказувчанлиги ошиши ва капиллярлар ҳамда артериолалар деворида иммун комплекслар чўкиши билан боғлиқ вальвулитлар кўринишида намоён бўлади. Патологик жараёнга капиллярлар ва артериолалардан ташқари веналар ҳам қўшилиши мумкин. Ички аъзолар ревматик артритлари – ревматик висцериитлар: нефритлар, менингитлар, энцефалитлар ва бошқ. клиник кўринишининг асосидир. Клиника учун муҳим ўринни мокард томирларининг ревматик васкулити эгаллайди. Бундай ҳолатларда стенокардик оғриқларни эслатувчи юрак соҳасидаги оғриқлар билан коронарит ривожланади. Ревматик флебитлар жуда ҳам кам учрайди ва аслини олганда оддий хусусиятли веналар яллиғланишидан унча фарқланмайди. Фаол ревматик жараёнда капиллярлар амалда доимо зарарланади, бу теридаги қон қуйилишлари, протеинурия, “тасма”, “чимдиш” симптомларининг ижобийлиги билан намоён бўлади.

*Ревматик полиартрит* классик вариантда кам учрайди. Ўткир бўғимли ревматизмда йирик бўғимларда кучли оғриқлар қайд қилинади, бу оғриқлар беморни ҳаракатсиз қилиб қўйиши мумкин. Оғриқлар кўпинча учувчан, зарарлаши симметрик бўлади. Бўғимлар андак шишади, улар устидаги тери гиперемияланган, қўлга иссиқ сезилади, оғриқлар ҳисобига бўғимдаги ҳаракатлар кескин чекланган. Жараёнга периартикуляр тўқималар қўшилади, бўғим бўшлиғида экссудат йиғилади. Ревматик полиартрит учун салицил терапия натижасида яллиғланиш жараёнининг 2-3 кун ичида тўлиқ йўқ бўлиши хосдир. Кўпчилик беморларда бўғим шикастланишлари манзараси қатор ўзига хослиги билан фарқланади: ўткир бўғим хужумлари камаяди, аксарият ҳолларда бўғим синдроми бўғимлар шишисиз ва гиперемиясиз артралгиялар билан намоён бўлади. Оғриқларнинг учувчанлиги ва шикастланиш симметриклиги камроқ аниқланади. Бўғимлардаги оғриқлар зўрайиши ва уларнинг пасайиши анча секинлашади, артралгия

кўринишидаги бўғим синдроми хафталаб давом этади ва яллиғланишга қарши терапияга сўст таъсирчан бўлади.

*Тери зарарланиши* халқасимон ва тугунли эритема, ревматик тугунчалар, нуқтали қон кўйилишлар ва бошқ. кўринишида учрайди. Ревматизм учун халқасимон эритема ва ревматик тугунчалар патогномоник ҳисобланади. Халқасимон эритема оч-пушти-қизил ёки кўкишсимон-қул ранг доғлар ҳолида, кўпинча қўл ва оёқларнинг, корин, бўйин, тананинг ички юзасида ҳосил бўлади. Зарарланган тери босиб кўрилганда доғлар йўқолади, сўнг яна пайдо бўлади. Доғлар кичимайди, оғримайди. Тугунли эритема анча кам учрайди ва ревматизм учун хос ҳисобланмайди. Кўпчилик ҳолларда тугунли эритема бошқа табиатга эга аллергик касалликларда кузатилади.

*Ўпка зарарланиши* пневмония, плевропневмония ёки плеврит билан намоён бўлади. Ревматик пневмония ревматизм шароитида ривожланади ва клиник манзарасига кўра оддий пневмониядан шуниси билан фарқ қиладики, салицилли терапия яхши таъсирчан ва антибиотиклар билан даволашга эса резистентдир. Ревматик плеврит сил плевритидан кейин иккинчи ўринда туради ва одатда ревматик ҳужумдан сўнг ёки ангинадан кейин тезда ҳосил бўлади. Ревматик плевритнинг клиник хусусиятларига унчалик кўп бўлмаган сероз-фибриноз стерил назланинг нисбатан тезда тўпланиши ва нисбатан тезда сўрилиб кетиши ҳосдир, назла ҳеч қачон йирингламайди. Экссудатда жараённинг ўткирлиги ва оғирлигига боғлиқ ҳолда лимфоцитлар ва нейтрофиллар кўп бўлади. Нейтрофилларнинг кўп бўлиши ревматизмнинг энг оғир жараёнига ҳосдир. Плевра битишмалари жуда ҳам кам учрайди.

*Асаб тизими шикастланиши* болаларда, асосан қиз болаларда кичик хорёя билан юзага чиқиши мумкин. Эмоционал лабиллик шароитида тананинг, қўл-оёқларнинг, мимика мушакларининг бежамдор ҳаракати пайдо бўлади, улар ҳаяжонланиш вақтида кучаяди ва уйқу пайтида тугайди. 17-18 ёшга келиб бу ходисалар йўқолади. Ревматик табиатли энцефалитлар, диэнцефалитлар, энцефалопатиялар учраши мумкин. Юрак нуқсонларида энг кўп учрайдиган асоратлар бўлиб мия қон айланиши бузилиши – эмболиялар, васкулитлар, синкопал ҳолатлар ҳисобланади.

**Лаборатор маълумотлар.** Қоннинг морфологик таркиби ўзгариши ревматизмда носпецификдир. Ревматик жараён фаоллигининг анча ифодаланган даражаларида  $10-12^{10}$  /л гача нейтрофилезли ва чапга силжиган лейкоцитоз, 50-60 мм/соатгача ЭЧТ ошиши кузатилиши мумкин. Қон томонидаги бундай ўзгаришлар ревматик жараённинг бўғим кўринишлари устун келганда аниқланади. Чузилган, латент шаклларида лейкоцитоз бўлмайди, ЭЧТ – 20-30 мм/соат. Эритроцитлар, гемоглобин микдорининг пасайиши учраб туради, одатда латент, рецидивланувчи, декомпенсирланган ревматизм шаклларида. Яллиғланиш ва деструктив жараёнларнинг (лекин касаллик нозологияси эмас) ифодаланиш даражасини аниқлаш учун оксил фракциялари, фибриноген, гексозлар, нейраминли ёки сиал кислоталар, серомукоид, церуплазмин, С-реактив оксил, баъзи энзимлар ва улар изоэнзимлари (ЛДГ, МДГ, КФК ва бошқ.) микдори муҳим аҳамиятга эга. Яллиғланишли-деструктив жараённинг фаоллигига боғлиқ ҳолда санаб ўтилган кўрсаткичлар микдори кўп ва кам даражада ошиши мумкин. Ревматизмда анча ифодаланган силжишлар иммунологик кўрсаткичларда қайд этилади. Кўпчилик беморларда стрептококкга қарши антителолар: АСГ, АСК 1:300 дан кўп ва АСЛ-0 1:250 дан кўп, А, G, М (умуман олганда JgM, JgG) иммуноглобулинлар титри кўпаяди. Ревматизмнинг фаол фазасида лимфоцитларнинг спонтан бланстранформация реакцияси, лейкоцитлар миграциясининг кучли тормозланиши, тўқимага қарши (антикардиал) аутоантитаначалар микдори ошиши қайд қилинади.

**Инструментал маълумотлар.** Ревмокардитни эрта ташхислаш мақсадида юракнинг биоэлектрик, гемодинамик ва қисқариш функцияларини хусусиятловчи усуллар комплекси қўлланилади.

**Электрокардиография** фаол ревматизмли 1/3 беморларда Р тишчасининг кертик-мертик, икки ўрқачли (вольтаж пасайиши ёки ошиши) шаклда ўзгариши аниқланади. Ушбу ўзгаришлар тургун эмас ва бирламчи ревмокардитда ревматик жараён фаоллигининг йўқолиши маромида йўқолиб боради. Ревмокардит учун I ёки II даражали, кам ҳолларда – III даражали атриовентрикуляр ўтказувчанлик бузилиши жуда хосдир. I

даражали нотўлиқ атриовентрикуляр блокада кўпинча 3-5 кун сақланади, кейин йўқолади, яъни экссудатив миокардит тўхтаганини тасдиқлайди. Юрак нуқсонлари шароитидаги қайта ревмокардитда беморларнинг баъзи қисмида QRS комплекси ўзгариши, S – T интервали ва T тишча силжиши аниқланади, бу юрак мушаки реполяризацияси жараёни бузилганлигини кўрсатади. Беморларнинг ярмида синусли тахикардия, аритмия кузатилади; баъзиларида – асосан қоринчали экстрасистолия учрайди. Узоқ давомли юрак клапан аппарати шикастланиши, айниқса митрал стеноз билан бўлганда хилпилловчи аритмия аниқланади, бу бўлмачалар миокарди ва бутун юрак мушагидаги дистрофик ва склеротик жараёнларнинг оғирлиги ҳақида гувоҳлик беради.

Бирламчи ревмокардитда *фонокардиография*да I ва II тонлар, баъзи ҳолларда – тон бўлиниши аниқланади. Беморларнинг тахминан 2/3 да юрак чуққиси соҳаси устида ёки Боткин нуқтасида систолик шовқин қайд қилинади, у ҳар бир юрак циклида товуш осцилляциясининг ўзгарувчанлиги, турли интенсивлиги ва давомийлиги билан хусусиятланади. Шаклланаётган ёки шаклланган юрак нуқсонларида ҳам структур, ҳам юрак ичидаги гемодинамик ўзгаришлар билан боғлиқ шовқинлар аниқланади.

*Реокардиография, поликардиография, кинетокардиография* ва бошқ. услублар фаол ревматик жараёнда анча ифодаланган миокард қисқариши бузилишини аниқлаш имконини беради.

*Рентгенологик текширувлар* юрак нуқсонини аниқлашда ва унинг қайси тури устун эканлигини аниқлашда аҳамиятлидир, одатда қизилўнгачни контрастлаш билан олиб борилади. Қизилўнгачнинг катта ёки кичик радиус бўйича оғиши митрал стеноз ёки кўшма нуқсонда стеноз устунлиги мавжудлигини кўрсатади.

Допплер ультрасонография билан кўшиб қилинган *эхокардиография* ревмокардит ва юракнинг ревматик нуқсонларини ташхислашда юқори сезувчанлиги ва спецификлигига эга. Услуб юрак клапанлари ўзгаришлари ва функционал бузилишларини аниқлаш имконини беради. Допплер ультрасонографияси митрал регургитация оғирлик даражасини, аортал клапан зонасидаги қон босими градиентини ишончли аниқлаш имкониятини беради. Митрал клапани ревматик эндокардитининг эхокардиографик



белгилари: клапанларда вегетацияларнинг мавжудлиги, орқа митрал тавақанинг гипокинезияси, митрал регургитация, олдинги митрал тавақанинг ўткинчи гумбазсимон диастолик букрилиги. Эхокардиография ва доплер ультрасонография клапан аппарати шикастланишини ташхислаш учун керакли юрак катетеризацияси заруриятини камайтиришга имкон беради.

**Дифференциал таъхис.** Ревматизмни кўпинча юракнинг тонзиллоген шикастланиши, норевматик кардит, инфекцион эндокардит, юрак неврози, РА, тиреотоксикоз, сурункали сил интоксикацияси, реактив артрит билан ташхислаш керак бўлади. Миокарднинг тонзиллоген патологияси миокардит ёки кардиомиопатия кўринишида намоён бўлади.

**Тонзиллоген миокардит** одатда ангина вақтида ёки ундан кейинок ривожланади. Беморлар кўпинча астеноневротик хусусиятдаги шикоятлар қилишади. Юрак соҳасидаги оғриқлар безовта қилиши, юрак чап чегарасининг арзимас силжиши, аускультатив ва ФКГ да аниқланадиган майин систолик шовқин аниқланади. Бу белгилар нисбатан тинч лаборатор кўрсаткичлар (ЭЧТ, протеинограмма, нейрамин кислотлара даражаси ва бошқ.) шароитида намоён бўлади. Агар шу кўрсаткичлар кўпайса улар даво натижасида тезда меъёрлашади. Бодомсимон безларда (танглай муртақларида) доимо ифодаланган патология бўлади.

**Тонзиллоген (функционал) кардиомиопатия** сурункали тонзиллитда кузатилади. Беморлар узоқ вақт давомида юрак соҳасидаги симилловчи, зиркировчи, санчувчи оғриқларга шикоят қилишади, улар тонзиллит кўзиши даврида кучаяди, коронар дорилар ичилганда йўқолмайди ва седатив дорилар (валокордин, корвалол, Зеленин томчилари ва бошқ.) қабул қилгандан сўнггина сўсяди ёки йўқолади. Функционал маълумотлар худди тонзиллоген миокардитдагидек, лекин улар бир неча ойлар ёки йиллар давомида ҳеч қандай ўзгаришсиз аниқланади. Кўпинча полиартралгик синдром кузатилади. Сурункали тонзиллит кўзиши бўлмаган ҳолларда лаборатор кўрсаткичлар меъёрда. Чузилган субфебрилитет бир неча ой қайд қилиниши мумкин. Тонзиллоген кардиомиопатия сурункали (кўпинча декомпенсацияланган) тонзиллит мавжуд бўлганда кучаяди

**Норевматик кардит** одатда инфекция (грипп, ЎРВК, тифлар ва бошқ.) даврида ёки ундан бир неча кун ўтгандан кейин

ривожланади. Кўпинча грипп пайтида ҳосил бўлади. Беморлар юрак соҳасидаги зиркирровчи оғриқларга шикоят қилишади. Кўпинча юрак чап чегарасининг силжиши, I тон бўғиқлашуви, V нуқтада тарқалмайдиган систолик шовқин аниқланади. Репольаризация жараёнларининг бузилиши натижасида  $T$  тишча силликланади,  $S - T$  интервали пасаяди. Экстрасистолиялар (суправентрикуляр, қоринчали), бўлимча-қоринча ўтказувчанлиги бузилиши, Гис тутамлари блокадаси ва бошқ. бўлиши мумкин. Деструктив-яллиғланишли жараённи акс эттирувчи лаборатор кўрсаткичлар арзимас даражада ўзгарган. Норевматик кардит учун эндокард шикастланиши ва юрак нуқсони шаклланиши бўлмаганда давомли кечиш ва рецидивланиш ҳосдир.

*Инфекцион эндокардит* одатдагича юқори иситма, титрашлар, кўп терлаш, тахикардия, геморрагик синдром, узоқ вақт юқори бўлган ЭЧТ да талоқ катталаниши, анемия, мусбат формол синамаси билан кечади. Кўпинча ревматик ёки туғма юрак нуқсониди ривожланади, кам ҳолларда илгариги интакт клапанларни – доимо аортал клапанларни шикастлайди. Ташхисотида юракнинг эхокардиографик текширувига катта аҳамият берилади.

*Ревматоид артритни* ревматик полиартрит билан дифференциал ташхис қилиш керак. РА учун йирик бўғимлар шикастланиши, оғриқларнинг кечувчи хусусияти, салицил терапиясининг яхши самарадорлиги ҳосдир. РА да бўғимлардаги оғриқлар доимий, туннинг иккинчи ярмида, эрталабга яқин кучаяди, эрталаблари бўғимлардаги сиқиклик аниқланади. Кўпинча кафтнинг майда бўғимлари шикастланади. Нисбатан қисқа вақтда бўғимларнинг деформацияси, суяклараро мушакларнинг атрофияси ривожланади. Бўғимлар функциясининг бузилиши содир бўлади. 2/3 беморлар қонида РФ, юқори ЭЧТ аниқланади. Рентгенологик остеопороз, бўғим ёригининг торайиши, бўғим юзаларининг эрозияси, узурлар, анкилозлар кузатилади.

*Ревматизм башорати* патологик жараён кечиши хусусиятидан ва жараёнга у ёки бу аъзо ва тизимлар қўшилишига боғлиқ бўлади. Ревматизмнинг тери ва бўғим шакллари одатда ижобий кечади. Кичик хорая 18-20 ёшга келиб тугайди. Педиатрияда касалликнинг ўлим билан тугаши диффуз миокардитда ва менингоэнцефалитда бўлиши мумкин. Ревматизмдаги башорат

асосан юрак ҳолати (юрак нуқсони мавжудлиги ва оғирлиги, миокардиосклероз ва қон айланиш етишмовчилиги даражаси) билан боғлиқ. Бу жиҳатдан рецидивланувчи кечиш жуда ҳам ёмон. Фаол ревматизмни даволаш бошланиши муддати ва ревматик жараённинг орқага қайтиш даражаси муҳим. Болалик ва ўспирин ёшларида ревматизм оғирроқ ва кўпроқ (20-25% ҳолда) қайтмас клапан ўзгаришларига олиб келади.

**Даволаш.** Ҳозирги вақтда энг исботланган даволаш уч босқичли даволаш ҳисобланади: биринчи босқич – фаол фазада узоқ (4-6 ҳафта) стационар даволаш; иккинчи босқич – касалхонадан сўнгги санатор ёки санатор-курорт даволаш; учинчи босқич – бициллиномедикаментоз даволаш билан поликлиника шароитида диспансер кузатуви. Ревматизмни даволаш имкони бўлгунча эрта бўлиши керак (биринчи соатларда ёки кунларда – касаллик бошланишидан 3 кунгача), сабаби бу босқичда юрак ва бошқа аъзолар бириктирувчи тўқимаси ўзгаришлари (мукоид бўқиш) қайтар бўлади; комплекс, адекват ва қаттиқ индивидуал бўлмоғи лозим. Ревматизмнинг фаол фазасида беморни госпитализация қилиш керак. агар буни амалга ошириш иложи бўлмаса бемор уй шароитида кўрпа-тушак тартибига риоя қилиши керак. Даволаш комплексига даволаш-чекловчи ва ҳаракат тартиби, рационал овқатланиш, медикаментоз ва физиотерапевтик воситалар киради.

**Ҳаракат тартиби** ревматик жараён пасайишига мувофиқ кўпайтирилади. Овқат турли-туман, оқсилларга, витаминларга, фосфолипидларга бой бўлиши керак. Углеводли овқат чекланади. Қон айланиш бузилишида овқат асосан сутли-ўсимликли, туз ва суюқлик чекланган сутли-ўсимлик бўлмоғи лозим.

Қўлланилади: 1) Этиопатогенетик, аллергияга қарши терапия: а) антибиотиклар, б) ностероид яллиғланишга қарши дорилар (салицилатлар, бруфен (ибупрофен), вольтарен, индометацин, метиндол), в) глюкокортикоидлар, г) иммунодепрессив таъсирга эга дорилар (хинолинли, цитостатиклар, антилимфоцитар глобулин); 2) антидистрофик таъсир қилувчи дорилар; 3) қон айланиши етишмовчилигида, туз-сув алмашинуви бузилишида ва бошқ. симптоматик дорилар. Антибиотиклардан пенициллин 500 000 ЕД дан мушак ичига кунига 4 маҳал 5 кун мобайнида, сўнг мушак ичига бициллин-5 1,5 млн ЕД да 4 ҳафтада 1 марта, кейин

бемор йил бўйи бициллинпрофилактикага ўтади. Пенициллин стрептококк А гуруҳига бактерицид таъсир қилади. пенициллинни кўтараолмаслик ҳолатида – эритромицин 250 мг дан кунига 4 маҳал. Цефалоспорин қатори (кефзол, цефазолин ва бошқ.) дориларини қўлласа бўлади.

Салицил дорилардан ацетилсалицил кислотаси (аспирин) тез-тез қўлланилади, бир мунча камроқ салициламид, салицил натрий. Салицилатлар яллиғланишга қарши, антиэкссудатив, иситма тушурувчи, аналгезияловчи ва кучсиз иммунодепрессив таъсирга эга. Ацетилсалицил кислотаси (аспирин) дозаси, шунингдек салициламидники – 3-4 г, кам ҳолларда – 5 г ва кўп, салицил натрий – 8-12 г/кун. Салицил дорилар ошқозон шиллик қаватига қитиклантирувчи таъсир қилади, бу эрозив гастрит, яра касаллиги, қон кетишларга олиб келиши мумкин. Дориларни овқатдан сўнг порошок кўринишида, ишқорли минерал сув ёки сут билан бирга ичиш керак. Салицилларни кўтара олмаслик (қориндаги оғриқ, кўнгил айниш, қусиш, бошдаги шовқин, тери тошмалари) да, шунингдек самара йўқлигида, чузилган ва тез рецидивланувчи кечишида индометацин (метиндол) ёки вольтарен (диклофенак натрий, ортофен, диклонат ва бошқ.) 100-150 г. кунига стационар давонинг тўлиқ даврида берилади. Стационардан чиқарилгандан кейин бемор аспирин 2 г/кун ёки индометацин (вольтарен) 75-100 мг/кун 1-2 ой қабул қилиши керак. Кейинчалик – аспирин, 1 г; индометацин (вольтарен) 500 мг/кун (“ретард” шакллари ҳам мумкин) бир марта 2-3 ой ичида кетма-кет ичади. Индометацин ва кам даражада вольтарен МНС ва ошқозон-ичака тракти томонидан ноўя таъсирларни келтириб чиқариши мумкин. Ушбу дориларга қарши кўрсатмалар ва уларни кўтара олмаслик мавжуд бўлганда бруфен 600-1200 мг/кун дозасида қўлланилади. Лекин у бўйрак шикастланишини, кейинчалик эса ошқозон-ичак трактдан қон кетишларни юзага чиқариши мумкин. Кунлик дозаси – 750 мг (250 мг дан кунига 3 маҳал).

Глюкокортикоид гормонлар (метилпреднизолон, преднизолон) ревматик жараённинг фаоллиги юқори бўлганда (III-II) ва диффуз миокардитда ишлатилади. Глюкокортикоидлар НЯҚД лар билан бирга қўлланилади. Метилпреднизолон дозаси (медрол ва др.) – 12-16 мг кунига, преднизолонники – 20-30 мг/кун.

Асосий курс 10-14 кун мобайнида олиб борилади, кейин гормонлар дозаси секин-аста ҳар ҳафтада 2,5-5,0 мг ча камайтирилади. Даволаш курси – 4-5 ҳафта, оғир ҳолларда – 8-10 ҳафта. Кучли юрак етишмовчилиги ва гипертензияга мойиллик бўлганда триамцинолон ёки дексаметазон қўлланилгани маъқул. Триамцинолон (полькортолон) 4 мг дан кунига 3-4 марта, дексаметазон - 0,5 мг дан кунига 1 мартадан 6 мартагача қўлланилади. Глюкокортикоидлар сув-туз алмашинувига таъсир этиши боис, комплекс даволашга калий дорилари (панангин, аспаркам, калий оротати) қўшилиши керак, суюқлик йиғилганда эса – альдостерон антагонисти (альдактон, вероширон кунига 6-8 таблеткадан), сийдик ҳайдовчи дорилар (фуросемид кунига 40-80 мгдан ва бошқ.) тавсия этилади. Аминохиолин дорилар (делагил, плаквенил) глюкокортикостероидлар дозаси камайтирилганда ишлатилади: делагил – 0,25 г ёки плаквенил – 0,2 г; юқори иммунн фаолликда, давомли ва тез-тез рецидивланувчи кечишида – 6-8 ойгача. Ушбу дорилар иммунодепрессив таъсир қилишига эга. Улар салицилатлар ва бошқа НЯҚД лар билан бирга ишлатилади.

Иммунодепрессантлар – 6-меркаптопурин, имуран (азатиоприн), хлорбутин – ревматизмнинг тез-тез рецидивланувчи ва давомли кечиши мавжуд беморларда қўлланилади. Касалликнинг бу шакллари классик антиревматик дорилар, шу билан бирга кортикостероидлар билан даволашга резистентдир, шу жумладан узоқ вақт (кўп ойлар мобайнида) хиолин дориларига ҳам таъсирсиз бўлади. 3-меркаптопурин ва имуран (азатиоприна) дозаси – 0,1-1,5 мг/кг тана вазни, хлорбутинники – 5-10 мг/кунига. Антидистрофик терапия (анаболик стероидлар, оксил гидролизатлари, пирамидин ҳосилалари, гамма-глобулин дорилари ва бошқ.) одатда ўрта терапевтик дозаларда берилади.

Юрак-қон томир тизими декомпенсациясида юрак гликозидлари (строфантин, коргликон, изоланид, дигоксин, дигитоксин), сийдик ҳайдовчи (фуросемид, лазикс, бринальдикс ва др.) дорилар қўлланилади.

Беморлар стационардан чиқарилгандан кейин амбулатор даволанишга ўтказилади ёки имконият бўлса маҳаллий кардиологик санаторийларга соғайгунча даволаниш учун юборилади. Ревматизмли барча беморлар диспансер ҳисобда туриши керак.

**Профилактика.** Ревматизмнинг бирламчи ва иккиламчи профилактикаси фарқланади.

**Бирламчи профилактика** ревматизм билан бирламчи касалланишни олдини олишга қаратилган умумдавлат, жамоат ва индивидуал тадбирлар комплексини ташкиллаштириш ва ҳаётга тадбиқ этишдан иборат. Бунинг ичига систематик умуммуштаҳкамловчи тадбирлар: аъзоизмни чиниқтириш, физкультура ва спорт билан шуғулланиш, стрептококкли инфекцияси бор беморлар билан алоқани иложи борича камайтириш, ўткир ва сурункали стрептококкли инфекцияларни ўз вақтида ва тўғри даволаш. Ангинада, фарингитда, стрептококкли табиатга эга ЎРҚда феноксиметилпенициллин 250 мг дан кунига 4 маҳал ичилади. Агар бу дори бўлмаса мушак ичига бициллин-5 1 500 000 ЕД бир марта киритилади. Касалликнинг оғир кечиши ҳолатида эритромицин 250 мг дан кунига 4 маҳал берилади. Шунингдек цефалоспоринларни ҳам қўллаш мумкин. Тетрациклин қатори ва сульфаниламидлар ишлатилиши тавсия этилмайди, сабаби А гуруҳи стрептококлар штампларининг кўпчилиги ушбу дориларга резистент. Ревматизмнинг нофаол даврида ва кўрсатиб ўтилган стрептококк инфекцияларида пенициллинтерапиядан (600 000–800 000 ЕД/кун) ташқари антиревматик дорилар: ацетилсалицил кислота 2-3 г, вольтарен 1 таблеткадан кунига 3 маҳал ва бошқ. ишлатилади.

**Иккиламчи профилактика** ревматизм билан касалланган шахсларда касалликнинг зўрайиши, қайталаниши ва кучайишини олдини олишга қаратилган комплекс тадбирларни ўз ичига олади. Ревматизмли беморлар диспансер ҳисобида туриши керак. Уларга йил бўйи ёки мавсумий (баҳор ва кузда) бициллинопрофилактика амалга оширилади. Йил давомидаги бициллинопрофилактика афзалроқ. Бемор бирламчи касаллик бошланиши ёки касаллик қайталанишидан бошлаб 5 йил мобайнида ҳар ойда 1 500 000 ЕД бицилина-5 олади. Ревматизмнинг тез-тез қайталаниш шаклида хинолин дорилари (делагил, плаквенил) кўрсатилган. Мавсумий бициллинопрофилактика бициллин-1 (1 200 000 ЕД 4 ҳафтада 1 марта) ёки бициллин-5 (1 500 000 ЕД юқоридагидек даврийликда) билан амалга оширилади, шундай курсларнинг 2-3 тасини ўз ичига олади. Бициллинотерапия билан бир қаторда ревматизмга қарши дориларнинг биттаси қўллани-

лади, 2 г/кун дозада ацетилсалицил кислота маъкулроқ. Ацетилсалицил кислотани кўтараолмаслик ҳолатларида бошқа ревматизмга қарши дорилар (вольтарен, индометацин) ишлатилиши мумкин.

### **ОРТТИРИЛГАН ЮРАК НУҚСОНЛАРИ**

Энг кўп мактаб ёшида учрайди. Улар асосий сабаби ревматизмдир, кам ҳолларда инфекцион эндокардит, бириктирувчи тўқима диффуз касаллиги, юрак травмаси, захм ва бошқ. билан боғлиқ. Оддий ва комбинирланган юрак нуқсонлари фаркланади. Оддий — тоза, ёки алоҳидаланган, нуқсонлар, уларда фақат етишмовчилик ва стеноз аниқланиши мумкин. Комбинирланган нуқсонларда бир вақтда ҳам етишмовчилик ҳам стеноз кузатилади. Иккита ва анча кўп клапанлар шикастланиши кўшилиб келган ҳолат кўп клапанли юрак нуқсонлари дейилади.

### **МИТРАЛ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ**

Қоннинг систола пайтида чап қоринчадан чап бўлмачага оқиши билан кечади. Натижада чап қоринча ва чап бўлмача дилатация ва гипертрофияси ривожланади. Юрак чап бўлимида босим ошиши, ўпка веналарида босим ошиши билан бирга кечади, бу пассив ўпка гипертензияси ривожланиши билан боради. Кейин, кичик қон айланиш доирасида босим кўтарилиши ҳисобига ўнг қоринча ва бўлмача дилатацияси ва гипертрофияси ривожланади. Сўнгра уч тавақали клапаннинг нисбатан етишмовчилиги юзага келади ва кейинчалик қон айланиши бузилиши симптомлари катта қон айланиш доирасида намоён бўлади. ЗСН йўқ ёки чап қоринча етишмовчилиги белгилари мавжуд бўлганда митрал клапан етишмовчилигининг бошланғич босқичлари кузатилади

**Клиник манзараси.** Нуқсоннинг бошланғич босқичларида беморлар шикоят қилишмайди, юрак ўлчамлари катталашмаган. Унинг ягона кўриниши юрак учи соҳасида майин систолик шовқин аниқланишидир. Нуқсон прогрессирашуви юрак чегарасининг чапга ва юқорига силжиши, систолик шовқин интенсивлиги ошиши билан бирга кечади, шовқин гувилловчи хусусиятга эга бўлади ва чап қўлтиқ ости соҳасига тарқалади. Юрак етишмовчилиги пайдо бўлиши билан боғлиқ объектив

симптомлар (цианоз, хансираш, жигар катталашини ва бошқ.) ривожланади.

ФКГ да I тон амплитудаси одатда пасайган, аксар III тон қайд қилинади. Систолик шовқин амплитудаси нуқсон оғирлигига, яъни митрал регургитация даражасига мос келади. ЭКГ да бошланғич босқичида миокард гипертрофияси кўрсаткичлари йўқ, кейинчалик чап бўлмача ва қоринча гипертрофияси белгилари пайдо бўлади. Катта қон айланиш доирасида декомпенсация ривожланганда юрак ўнг бўлимлари гипертрофияси белгилари қайд қилинади. Рентгенограммада анча кеч даврда чап бўлмача ва чап қоринча катталашини, юрак сояси митрал конфигурацияга эга бўлиши, кейин веноз димланиш белгилари ва юракнинг ўнг бўлимлари катталашини белгилари пайдо бўлади.

*Даволаш.* Юрак етишмовчилиги кўрсаткичлари пайдо бўлганда амалга оширилади. Юрак гликозидлари, диуретиклар ва периферик вазодилататорлар қўлланилади. Хирургик даволаш (протезлаш ёки анулопластика) рефрактер юрак етишмовчилиги III—IV босқичи (Бакулев ва Дамир бўйича) ривожланганда қўлланилади.

### **МИТРАЛ СТЕНОЗ**

(чап атриовентрикуляр тешик стенози).

Чап атриовентрикуляр тешик торайиши қоннинг чап бўлмачадан чап қоринчага тушишига тўсқинлик қилади. Бўлмача ичи босими ошади, бу бир томондан ўпка веналари ретроград босим ортишига, яъни веноз гипертензияга, бошқа томондан — ўпкадаги артериолаларнинг рефлектор торайишига олиб келади (Китаев рефлекс). Ўпка гипертензияси ривожланиши юракнинг ўнг бўлимлари гипертрофия ва дилатациясига олиб келади ва уч тавақали клапаннынг нисбатан етишмовчилигини юзага чиқаради. Натижада катта қон айланиш доирасида декомпенсация ривожланади.

*Клиник манзараси.* Бошланғич, ёки «аускультатив» босқичида субъектив симптомлар кузатилмайди, юрак ўлчамлари ўзгармаган. Аускультацияда товуш ходисаларининг типик комплекси аниқланади: юрак чуққисида пресистолик катталашувчи диастолик шовқин, қарсилловчи I тон, ўпка артерияси устида II тон акценти ва иккиланиши, уни «митрал стеноз оҳанги» деб



аташади. Юрак чуққисида митрал клапан очилиши «чиқиллаши» эшитилади, у I ва II тонлар билан бирга «бедана мароми» каби оҳангни беради. Стеноз прогрессирлашуви билан бирга ҳансираш, тез чарчаш, юрак соҳасидаги оғриқларга шикоятлар юзага кела бошлайди. Ўпка шиши хуружлари бўлиши мумкин. Нуқсоннинг анча кеч шаклида юрак чегаралари юқори ва ўнг томонга силжийди. Юрак чуққиси соҳасида диастолик титраш белгиси пайдо бўлади.

ФКГ да Q — I интервали катталашиши кузатилади, катта аҳамият II тон — «чиқиллаши»ни аниқлашга қаратилади (II-QS), унинг қисқа бўлиб қолиши стеноз прогрессланганлиги ҳақида далолат беради. ЭКГда миокард гипертрофияси белгилари йўқ. Кейинчалик чап бўлмача гипертрофияси кузатилади, сўнгра ўнг бўлимлар гипертрофияси ҳам. Рентгенограммада чап бўлмачанинг, қизилўнғачни 6 см ли радиус бўйича қийшайтирган ҳолатда кенгайиши ва ўнг қоринча кенгайиши кўринади. Юрак белчасининг ўпка артерияси ва чап бўлмача қулоқчаси бўртиши ҳисобига текисланганлиги хосдир. Шунингдек, ўпка гипертензияси белгилари: илдиз кенгайишлари, улар контурлари аниқлиги, ўпка артерияси кенгайган қисмларининг бирдан узилиш белгилари (илдиз «ампутацияси» симптоми), периферияда расм камайиши, камдан-кам ҳолларда Керли чизиклари аниқланади.

**Клиник манзараси:** комбинирланган митрал нуқсонлар клиникаси стеноз ёки етишмовчилик белгиларига боғлиқ. Стеноз устунлиги бўлганда нуқсон асосий кўриниши чап атриоventрикуляр тешик торайишига боғлиқ. Етишмовчилик устунлигга эга митрал нуқсонда биринчи планга митрал етишмовчиликка хос симптоматика чиқади. Кўпинча етишмовчилик ва стеноз бирдек даражада ривожланган бўлади, у ҳолда стеноз ёки етишмовчиликнинг аниқ устунлиги йўқ митрал нуқсон ҳақида сўз юритилади.

**Даволаш.** Митрал стеноз ва комбинирланган митрал нуқсонлар хирургик йўл билан даволанади. Митрал стенозда комиссуротомия, комбинирланган нуқсонларда — протезлаш ёки митрал клапан анулопластикаси амалга оширилади. Операция нуқсоннинг III—IV босқичларида кўрсатилган (Бакулев ва Дамир бўйича).

## АОРТАЛ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Орттирилган юрак нуқсонлари ичида митрал етишмовчиликдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Гемодинамика бузилиши қоннинг диастола пайтида аортадан чап қоринчага қайта тушиши билан боғлиқ. Чап қоринча зўриқиши унинг дилатация ва гипертрофиясига олиб келади. Чап қоринчанинг анча катталашганлигида митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги пайдо бўлади (аорта нуқсонининг «митрализацияси») ва кейинчалик чап бўлмача дилатацияси ва ўпкада димланиш ходисалари ривжланади. Аортал клапаннинг изоляцияланган етишмовчилигида катта қон айланиш доирасида қон айланиш бузилиши кам учрайди.

**Клиник манзараси.** Аортал етишмовчилик бошланғич босқичининг биттагина симптоми протодиастолик шовқин ҳисобланади, у чапда иккинчи-учинчи қовурғалараро ораликда эшитилади. Шикоятлар пайдо бўлиши гемодинамиканинг анча ифодаланган ўзгаришлари юзага келганидан далолат беради. Улардан энг эрта ва ўзига хослиги тез чарчаш, хансираш, бош айланиши, юрак соҳасидаги оғриқлардир. Кўздан кечирганда тери қошмаларининг рангпарлиги, уйку артерияларининг кучайган пульсацияси (“каротид” ўйини), чўкки турткисининг кучайиши аниқланади. Юракнинг перкутор чегаралари чапга силжиган.

Аортал клапан етишмовчилиги прогрессирланиши билан бирга диастолик шовқин интенсивлиги ва давомийлиги кучаяди, лекин унинг тембри ўзгармайди (юмшоқ, окувчи, гувилловчи ёки пишилловчи), тўш суягининг чап томонидан юрак чуққиси томон тарқалади, бу ерда баъзида пресистолик шовқин (Флинт шовқини) эшитилади. Аҳамиятли диагностик хусусиялари периферик симптомлардир: тез ва баланд пульс, систолик артериал босимнинг ошиши ва диастоликнинг пасайиши, капилляр ва фаланга пульси ва бошқ.

ФКГ да шовқин кам регистрацияланади, бевосита I тондан кейин бошланади, йўқолиб борувчи хусусиятга эга. ЭКГ да чап қоринча гипертрофияси белгилари аниқланади, нуқсон «митрализациясида» — чап бўлмачанинг гипертрофияси. Рентгенограммаларда чап қоринча катталаниши, кўтарилувчи аорта кенгайиши ва уларнинг кучайган пулсацияси аниқланади.

*Даволаш.* Хирургик. Ифодаланган аортал етишмовчилик ва дори терапиясига нисбатан рефрактер димланган юрак етишмовчилиги белгилари бўлганда операция амалга оширилади.

### **АОРТА ТЕШИГИ ТОРАЙИШИ**

Аортал стеноз алохида кам учрайди, лекин бошқа клапанлар билан бирга қўшилиб келиши юрак нуқсонларининг 15–20% ҳолларида мавжуд, эркакларда тез кузатилади. Хусусан аортал стеноздан клапан ости мускул стенози, деб аталувчи мустақил касалликни фарклаш зарур (гипертрофик асимметрияли кардиомиопатия). Аортал стеноз орттирилган ва туғма бўлиши мумкин. Орттирилган аортал стеноз сабаблари ревматизм, атеросклеротик шикастланиш ва клапанларнинг кейинчалик оҳакланиши билан кечувчи бирламчи-дегенератив ўзгаришлар бўлади. Аортал стенозда қон оқимининг чап қоринчадан аортага йўналиши бузилади, натижада чап қоринча бўшлиғи ва аорта орасидаги градиент босим ўзгаради. Гипертрофияланган чап қоринчанинг катта имкониятлари ҳисобига, юрак чиқариш кучи узок вақтгача ўзгаришсиз қолади, лекин физик юкламада камроқ ошади. Декомпенсация белгилари пайдо бўлганда охириги диастолик босим ошиши ва чап қоринча дилатацияси вужудга келади.

*Клиник манзараси.* Аортал стеноз кўп вақтгача ҳеч қанақа субъектив сезгиларини бермаслиги мумкин. Нисбатан ижобий прогнозига қарамасдан 5—15% беморларда тўсатдан ўлим содир бўлади. Биринчи белгиси сифатида стенокардия хуружлари, хушдан кетиш ёки ҳансираш бўлиши мумкин.

Стенокардия хуружлари бош миянинг қон билан таъминланиши бузилишига, баъзида эса юрак маромининг ўтувчи бузилишлари билан боғлиқ. Юракни текширганда чуққи турткисининг пастга, олтинчи қовурғалараро ораликга тушиши аниқланади. Иккинчи қовурғалараро ораликда тўшдан чап томонда хусусиятли систолик титраш билинади. Аускультацияда кучли систолик шовқин аниқланади, у юрак чуққиси томон сўстлашиб боради ва бўйин томирларига аниқ тарқалиш хусусиятига эга; аортада II тон сўстлашган бўлади. Кучли стенозда пульс кичик, секин катталаниш хусусиятига эга бўлади. Пульс ва систолик босим пасайишига мойиллик бор. ЭКГ узок вақт доимий бўлиши мумкин. Кечроқ даврларда юрак электик

ўқининг чапга силжиши ва чап қоринча гипертрофияси белгилари: R тишча катталашishi, ST сегмент пасайиши, T тишчанинг чап кўкрак ўзатмаларида ўзгариши кузатилади.

### **УЧ ТАВАҚАЛИ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ**

Нисбий ва органик бўлади. Нисбий етишмовчилик органикга қараганда тез кузатилади. Уч тавақали клапаннинг алоҳида шикастланиши болаларда жуда ҳам кам учрайди. У, одатда, митрал ёки митрал-аортал юрак нуқсонлари билан бирга кўшилиб келади. Шунинг учун беморлардаги симптоматика асосий нуқсон ва уч тавақали клапан етишмовчилиги белгиларидан вужудга келади. Қоринчалар систоласи пайтида қоннинг ўнг қоринчадан ўнг бўлмачага қайта оқими улар дилатацияси ва гипертрофиясига олиб келади, кейин эса катта қон айланиш доирасида қон димланишига сабабчи бўлади.

**Клиник манзараси.** Уч тавақали клапан етишмовчилиги мавжуд беморлар ахволи оғир: ифодаланган ҳансираш ва цианоз, жигар катталашган, кўпинча шишлар ва асцит кузатилади. Юрак чегаралари ўнг томонга кенгайган, ханжарсимон ўсимта устида ва тўртинчи қовурғалараро ораликда чап томонда гувилловчи систолик шовқин эшитилади, шовқин нафас олганда кучаяди (Риверо—Корвалло симптоми). ЭКГ да ўнг қоринча ва ўнг бўлмача гипертрофияси қайд этилади. Рентгенограммаларда юракнинг ўнг бўлимлари катталашishi кузатилади.

**Даволаш.** Хирургик. Митрал ёки аортал нуқсон коррекцияси қаторида анулопластика ёки уч тавақли клапанни проезлаш амалга оширилади. Аортанинг ва уч тавақали клапаннинг алоҳида стенозланиши болаларда амалда учрамайди.

## **НОРЕВМАТИК КАРДИТЛАР.**

### **КАРДИОМИОПАТИЯЛАР**

Норевматик кардит – носпецифик ялиғланиш хусусиятли ўзгаришлар ҳисобига юрак мускул шикастланиши. Аутопсия маълумотларига кўра болалар аҳолиси орасида катталарга қараганда кардитлар тарқалиши юқори; оғир шакллари эрта ёшдаги болаларда учрайди. Кўпинча кардитлар вирусли эпидемия вақтида анча кўпаяди.

**Этиология ва патогенези.** Қўзғатувчисига қарамасдан кардитларни турли инфекциян касалликлар қўзғатиши мумкин. Лекин кўпчилик ҳолларда ўткир вирусли инфекцияли болаларда ривожланади. Уларнинг пайдо бўлишида Коксаки вируси, айниқса А ва В гуруҳлари ва ЕСНО энг катта аҳамиятга эга. Бошқа этиологик омилларига грипп ва парагрипп, қизилча, паротит, цитомегаловирус ва бошқ. киритилди. МН бактериялар, риккетсиялар, замбуруғлар ва бошқа инфекциян агентлар томонидан чақирилиши мумкин. Ноинфекцион келиб чиқиш хуссиятига эга МН лар фаркланади, жумладан аллергик ва токсик миокардитлар.

Бактериал кардитлар кўкрак ёшидаги болаларда тери, отоген сепсис сабабли ривожланади, анча катталарда эса – гематоген остеомиелит фонида. Замбуруғли кардитлар сурункали касаллик мавжуд беморларда, узок вақт антибиотик олганларда пайдо бўлади.

Охирги йилларда ирсий омилар диққатни тортяпти. Бундай ҳолларда кардит кам симптомли, юрак етишмовчилиги ривожланиши фақат охирида бўлади. Унинг асосида генетик детерминирланган вирусга қарши иммунитет дефекти ётади.

Ўткир ва сурункали кардит патогенези, тахминан, турлитуман. Ўткир кардитда инфекциян омил (бошловчи омил) таъсири аҳамиятга эга, яллиғланиш медиаторларини ажратиш, гиперсезувчанлик реакциясининг юқори бўлиши ва хужайра инфльтрацияси томирлар деворларини шикастлайди. Аутоаллергия ўткир кечишида фақат компонент бўлиши мумкин, лекин етакчи эмас. Иммун комплексларнинг турли тузилиши, улар ўлчамлари, жойлашиш жойи ва миокарднинг репаратив реакциялари турли-туманлиги сабабли ўткир кардитнинг яхши сифатли ва ёмон сифатли оқибати бўлиши мумкин.

Сурункали кечишида қўзғатувчи асосий аҳамиятга эга эмас ва касаллик асосида аутоиммун бузилишлар ётади. Бу ҳолда аутоантитаначалар (антикардиал антитаначалар) ва/ёки сенсбилизацияланган лимфоцитларнинг аутоаллергенлар билан ўзаро таъсир қилиши содир бўлади. Иккиламчи аутоантигенларга жавобан антикардиал антитаначалар пайдо бўлади, одатда агрессив. Бундай ҳолат ҳосил бўлиши Т-супрессорларнинг паст фаоллиги натижасидир, бу хелпер таъсир қиоувчи ва гиперстимуля-

цияланган В-лимфоцитларга боғлиқ. Аввало сурункали кардитлар (ўз-ўзини тутиб турувчи жараён, тизимли хусусиятли, ёмон сифатли ва рецидивланувчи кечиши, терапияга резистентлиги) уларнинг шаклланишида аутоиммун механизм ҳақида ўйлашни тақозо қилади.

Кўп йиллик кузатувлар асосида Белоконь Н.А. ҳаммуаллифлари билан болалардаги норевматик кардитларнинг ишчи таснифини беришди.

Норевматик кардитлар туғма ва орттирилган бўлади.

Касаллик таснифи унинг кечишини акс эттиради. Норевматик кардитларда жадал бошланиши билан кечадиган, юрак-қон томир етишмовчилиги мавжуд ва нисбатан терапияга мойил ўткир кечиш турларини ажратиш мумкин.

Ўткир ости кардитлар баъзи ҳолларда худди ўткирдек бошланиши мумкин, лекин соғайиш 18 ойгача давом этади, бошқа ҳолларда касалликнинг анча енгил кечиши ва секин-аста ривожланиши бўлиши мумкин (бирламчи ўткир ости кечиши).

Давомли сурункали кардит (18 ойдан кўп) баъзи беморларда ўткир ёки ўткир ости бошланиш характериға эға, бошқаларида эға у кузатилмайди (бирламчи сурункали кечиш).

Туғма кардитлар ҳам ўткир ва ўткир ости кечиш хусусиятларига эға. Кардит оғирлиги комплекс клиник-инструментал маълумотлар: юрак ўлчамлари, юрак етишмовчилиги ифодаланганлиги, ЭКГ даги ишемик ва метаболик ўзгаришлар даражаси, кичик қон айланиў доираси ҳолатига боғлиқ. Юрак етишмовчилигини баҳолаш кардитларда ўзининг хусусиятларига эға. Беморларни комплекс текшириш чап ва ўнг юрак етишмовчилиги даражаларини ажратишга имкон берди.

### Норевматик кардитлар таснифи

Касаллик пайдо бўлиш даври	Туғма (антенатал) – эрта ва кеч Орттирилган
Этиологик омил	Вирусли, вирус-бактериал, бактериал, паразитар, замбуруғли, иерсиноз, аллергик, идиопатик

Шакли (жараённинг ассий жойлашишига қараб)	Кардит Юрак ўтказувчи тизими шикастланиши
Кечиши	Ўткир – 3 ойгача Ўткир ости – 18 ойгача Сурункали – 18 ойдан анча кўп (рецидивланувчи, бирламчи сурункали): димланиш, гипертрофик вариантлари
Кардит оғирлиги	енгил ўрта оғирликдаги оғир
ЮЕ шакли ва даражаси	чап қоринчали I, IIА, IIБ, III даража ўнг қоринчали I, IIА, IIБ, III даража Тотал
Оқибати ва асоратлари	Кардиосклероз, мокард гипертрофияси, ўтказувчанлик мароми бузилиши гипертензия, клапан аппарати шикастланиши, констриктив миоперикардит, тромбозмболик синдром

### **ТУҒМА КАРДИТЛАР**

Агар юрак патолгияси симптоми она қорнида ёки тўғиш уйларида аниқланса туғма кардит ташхиси ишончли деб қаралади, агар улар бола ҳаётининг биринчи ойларида интеркуррент касалликсиз ва/ёки онанинг ҳомиадорлик даврида анамнестик маълумотлар бўйича аниқланса эхтимолли деб қаралади.

Анатомик субстратлари бўйича туғма кардитларни эрта ва кечкиларга ажратишади. Эрта кардитнинг морфологик белгиси эндо- ва миокарднинг фиброзластоз ёки эластофиброзидир. Кечки туғма кардитлар бундай белгиларига эга эмас.

Эластик тўқиманинг кўп сонли бўлиши эрта фетал даврда юрак шикастланиши ҳақида гувоҳлик беради, агарда ҳомила тўқимаси альтерацияга эоастоз ва фиброз пролиферацияси билан жавоб бераётган бўлса. Юрак зарарланишидан кейин 7 ойдан сўнг («кеч фетопатия») оддий яллиғланиш реакцияси ривожланади ва фиброэластоз кузатилмайди.

Эрта туғма кардитларда макроскопик кардиомегалия дилатация билан ва чап қоринча миокард гипертрофияси аниқланади, унинг эндокарди анча қалинлашган. Деярли 2/3 беморларда клапан аппарати шикастланиши мавжуд (гемодинамик ёки яллиғланиш орти).

Юрак зарарланишининг биринчи белгиси туғма кардитларнинг ушбу иккита вариантыда ҳаётнинг биринчи 6 ойида (баъзида 2-3-ёшлигида) пайдо бўлади.

### ***Эрта туғма кардитларнинг таъхисий критерийлари***

***Анамнестик:*** юрак-қон томир касалликларига ирсий мойиллик; ҳомиладорлик пайтида она касалланиши; тўғилишида бола тана вазнининг пасайиши. Касалликнинг биринчи симптоми бола ҳаётининг биринчи ярмида кузаилади, постмиокардик эластофиброзли болаларда – ҳаётининг 6-18 ойларида.

#### ***Клиник белгилари:***

***Экстракардиал:*** тана вазнининг мотивацияланмаган ёмон кўпайиши; физик ривожланишда орқада қолиш; стаИТСттик функциялар ривожланишининг секинлиши; рангпарлик, ланжлик, кўп терлашлик, афония, безовталанишнинг сабабсиз хуружлари.

***Кардиал:*** шиллик қаватларнинг, бармоқлар учларининг енгил цианози; чап томонлама юрак букрилиги; юрак турткиси су-сайган ёки аниқланмайди; тонларнинг бўғиқлашуви ёки пасайганлиги; даволашга резистент тахикардия; одатда тотал юрак-қон томир етишмовчилиги, лекин чап қоринча устунлиги билан.

#### ***Параклиник:***

***Лаборатор:*** ЭЧТ, лейкоцитлар, қон зардоби оқсил фракциялари, АСЛ ва АСТ титри меъёрда бўлади ёки озгина ўзгарган



Рентгенографик: чап ўпка пастки бўлаги ателектази. Юракнинг шарсимон ёки овал кўриниши, чап қоринчанинг кучли дилатацияси билан бирга юрак бўшлиқларининг катталashiши.

ЭКГ да: туғма фиброэластозда QRS комплексларининг юқори вольтажи, ригид тез маром (кўпинча маром суръати ва ўтказувчанлик бузилишларисиз), чап қоринча миокарди гипертрофияси ишемия белгилари билан субэндокардиал бўлимларининг ишемияси (изочизикдан пастга сегмент ST нинг силжиши ва манфий Т тишча)

Кеч туғма кардитларнинг патоморфологик текшируви юрак қаватларининг бир ёки бир нечтасининг, ўтказувчи тизимнинг, баъзида коронар артерияларнинг патологик жараёнга кўшилишини аниқлайди, кардиосклероз ва миокард гипертрофияси ривожланади. Лекин касаллик давомийлиги унчалик аҳамиятли эмас, бу ҳақида эндо- ва миокардда эластик тўқима йўқлиги ва фаол яллиғланиш гувоҳлик беради.

### **Кеч туғма кардитларнинг ташхисий критерийлари**

#### **Клиник белгилари:**

Экстракардиал: тўғилганда нормал тана вазни, кам ҳолларда бачадон ичи гипотрофияси учрайди; кўкрак билан овқатлантирганда боланинг чарчаб қолиши; ҳаётининг 3-5 ойидан кейин физик ривожланишда орқада қолиш; стаИТСттик функциялар ривожланишининг кечикиши; нафас аъзоларининг тез касалланиши; кўп терлаш; асаб тизими ўзгариши; шовқинли нафас олиш.

Кардиал: ҳансираш, тўғилганидан буён мавжуд тахи- ёки брадикардия; рангпарлик, шиллиқ қаватлар ва бармоқлар учларининг цианози; юрак-қон томир етишмовчилиги; кучайган, кўтарилувчи, пастга силжиган юрак учи турткиси; етарлича баланд юрак тонлари; систолик шовқин эхтимоллиги; маром бузилиши.

#### **Параклиник:**

ЭКГ: чап қоринча электропотенциаллари устунлиги, маром ва ўтказувчанлик бузилиши; ST сегментнинг изочизикдан пастга силжиши.

Рентгенологик: юракнинг нормал ёки трапециясимон кўриниши. Юрак сояларининг барча бўшлиқлари, айниқса чап

томон бўшлиқлари ҳисобига, дилатацияси ҳисобига катталашши.

Лаборатор: периферик қонда ўзгаришлар йўқ, ревмотестлар манфий.

### **ОРТТИРИЛГАН КАРДИТЛАР**

Клиник хоссалари ва кечиши бўйича орттирилган кардитлар ўткир, ўткир ости ва сурункали турларига бўлинади.

Ўткир кардитлар орасидан миокарднинг диффуз зарарланиши ва кўпинча атриовентрикуляр блокада ҳамда турғун тахиаритмия кўринишидаги ўтказувчи тизим зарарланиши ҳолларини ажратиш мумкин.

Ўткир кардитлар ҳар қандай ёшда учрайди, лекин оғир шакллари ҳаётининг биринчи 3 йиллигидаги болалар учун хосдир. Улар вирусли инфекция вақтида ёки ундан кўп ўтмай пайдо бўлади. Кардит вужудга келишида бола организми олдинги сенсбилизацияси ва ёки аллергик мойиллиги аҳамиятли ўринни эгаллайди.

ЎРВИ симптомлари пасайган сари юрак зарарланиши экстракардиал белгилари етакчи бўлиб бошланади.

#### ***Орттирилган кардитларни таъхислаш мезонлари***

Анамнестик: хомиладорлик пайтида онанинг касалланиши, ишлаб чиқариш зарарлилиги, баъзи дори воситаларини узоқ вақт қабул қилиш, алкогольни кўп истеъмол қилиш. Касалликнинг илк белгилари ЎРВИ шароитида ёки ундан 1-2 ҳафтадан сўнг вужудга келади, бола организми олдинги сенсбилизацияси, констиутция аномалиялари борлиги, эмлаш қоидаларига риоя қилмаслик ҳасталик келиб чиқишида аҳамиятга эга.

#### ***Клиник белгилари:***

Экстракардиал: иштаҳа пасайиши, тана вазни ошишининг орқада қолиши ёки ёмон ошиши, ҳолсизлик, кўп терлаш, чарчашлик; жиззакилик, асабийлашиш хуружлари, баъзида хушидан кетиш, тиришишлар, гемипарез, безовталиқ ва тунлари инграб чиқиш; кўнгил айнаши ва қусиш; терининг кул ранг тусдаги рангпарлиги; тана вазияти ўзгарганда кучаювчи хирахандон йўтал.

Кардиал: аввалига чап қоринчали, кейин тотал юрак етишмовчилиги; бурун-лаб учбурчаги цианози; акрацианоз; морам ўтказувчанлигининг бузилиши; чўкки турткиси кучсиз резистент ёки мутлақо аниқланмайди; нисбий юрак тумтоқлиги чегаралари силжиган; I тон пасайиши ёки бўғиқлиги, ўпка артерияси устида II тон акценти; функционал хусусиятли ёки митрал клапан нисбий етишмовчилиги систолик шовқини.

**Параклиник:**

Лаборатор: лаборатор текширувлар натижалари кам маълумотли.

ЭКГ: юрак электр ўкининг ўннга оғиши. QRS комплекси тишчалари вольтажи пасайиши. Маром, ўтказувчанликнинг турли бузилишлари. Т тишча ва ST сегментидаги ўзгаришлар (изочизикдан пастга силжиши).

Рентгенологик: ўпка веноз димланиши, юрак сояси катталашиши, чап қоринча дилатацияси.

Биринчи кардиал симптом бўлиб чап қоринча етишмовчилиги белгилари: хансираш, ўпкадаги хириллашлар, тахикардия хисобланади. Бундан кейин диурез камаяди, тўқималар пастозлиги пайдо бўлади, жигар катталашади. Юрак буқури йўқ, бу касаллик ўткирлигидан гувоҳлик беради. Ўткир диффуз кардитларда юрак чегаралари кўпчилик ҳолларда ўртача кенгайган, камроқ ҳолларда эса кескин кенгайган бўлади.

Аускультацияда чўқкида I тон пасайиши ёки бўғиқлашуви, кардиомегалияда от лупури қайд қилинади. Шовқин ё йўқ, ё у функционал ва папилляр мушаклар дисфункциясига боғлиқ.

Юрак ўтказувчи тизими зарарланиши мавжуд беморларда юрак тонлари кўпинча нормал жарангдор бўлади, тўлиқ атриовентрикуляр блокадада эса юрак чуққисиди ўзгарувчан қарсилловчи “замбараксимон” I тон эшитилади. Тахиаритмия экстрасистолия, бўлмачалар хилпиллаши, сурункали эктопик тахиаритмия билан боғлиқ бўлади. Миокардитни ташхислашда аҳамиятга эга экстрасистолия 5,2% ҳолларда учрайди ва кўпинча даволаш вақтида ўтиб кетади. Пароксизмал тахикардия хуружларининг қатъийлиги жараёнга юрак ўтказувчанлик тизими кўшилганидан далолат беради.

Ўткир диффуз кардит мавжуд беморларнинг барчасида юрак етишмовчилиги кузатилади ва асосан чап қоринчали бўла-

ди, юрак ўтказувчи тизими шикастланишида унинг кўринишлари минималдир.

**Болалардаги норевматик кардитларда юрак  
етишмовчилиги белгилари ва даражаси**

Даража	Етишмовчилик	
	Чап қоринчали	Ўнг қоринчали
<b>I</b>	ЮЕ белгилари тинч ҳолатда йўқ ва тахикардия ёки хансираш кўринишида юкламадан сўнг пайдо бўлади	
<b>II А</b>	ЮҚС ва нафас сони нормага нисбатан мос равишда дақиқасига 15-30 ва 30-50% га ошган	Жигар қовурға равоғидан 2-3 см га чиқиб туради
<b>II Б</b>	ЮҚС ва нафа сони нормага нисбатан мос равишда бир дақиқада 30-50 ва 50-70% га ошган; акрацианоз, хирахандон йўтал, ўпкаларда майда пуфакчали нам хириллашлар бўлиши мумкин	Жигар қовурға равоғидан 3-5 см га чиқиб туради, бўйин веналари кенгайиши
<b>III</b>	ЮҚС ва нафа сони нормага нисбатан мос равишда дақиқасига 50-60 ва 70-100% га ошган; Ўпканинг шиши олди ва димланиши клиникаси	Гепатомегалия, шиш синдроми (юзда, оёқларда шишлар, гидроторакс, гидроперикард, асцит)

Пароксизмал тахикардия хуружларининг қатъийлиги жараёнга юрак ўтказувчи тизими кўшилганидан дарак беради.

ЭКГ да QRS комплекси вольтаж пасайиши кўринишидаги ўткир кардит ташхисий мезони касалликнинг 2-3 ҳафаталрида аҳамиятга эга. Агар ЭКГ кўрсатилган муддатдан кечроқ амалга оширилган бўлса, унда вольтаж нормал ва ҳатто юқори бўлиши мумкин. Бундан ташқари юрак электр ўқининг ўнгга ёки чапга оғиши, чап қоринча зўриқиши хусусиятлидир.

Ўткир кардитнинг ташхисий мезонларидан бири клиник ва инструментал маълумотларнинг 6-18 ой мобайнида қайта рвиожланиши ҳисобланади. Соғайиш болаларнинг ярмида кузатилади, бошқаларида кардит ўткир ости ва сурункали кечиш хусусиятига эга бўлиб қолади.

**Ўткир ости кардитлар** ЎРВИ дан 4-6 ойдан кейин юрак етишмовчилигининг аста-секин ошиши билан торпид

ривожланиш хусусиятига (бирламчи ўткир ости кардитлари) эга бўлиши ва даволаш давомида узок давом этувчи жараёнга ўтувчи аниқ ўткир босқичига эга бўлиши мумкин.

Ўткир ости кардитга ўткир кардит учун хос кўринишлар типик ҳисобланади, лекин даволашга қарамасдан юрак буқури сезилади, кўп ҳолларда баланд тонлар, митрал клапан етишмовчилиги систолик шовқини, ўпка артерияси устида турғун II тон, торпид юрак етишмовчилиги қайд қилинади.

ЭКГ да ўзгаришлар ригид маромдан, юрак электрик ўқининг чапга оғиши, атриовентрикуляр ва қоринча ичи ўтказувчанлиги бузилиши, чап қоринча ва иккита бўлмачаларнинг ортиқча юкламаси, кўпинча мусбат Т тишчаларидан иборат бўлади. Охирги иккита белги ўткир ости кардитларни ўткир кардитлардан фарқлайди.

**Сурункали кардитлар** катта ёшдаги болалар норевматик кардитларида асосий ўринни эгаллайди. Сурункали кардит бирламчи сурункали (симптомсиз бошланадиган бошланғич клиник босқичи билан) ва ўткир ёки ўткир ости кардитдан ривожланган бўлиши мумкин.

Сурункали кардитнинг учта варианты ажратилади:

– чап қоринча бўшлиғининг катталаниши ва унинг миокарди озгина гипертрофияси (димланган ёки дилатацион варианты), ифодаланган кардиосклероз билан, бунинг негизида асосан чап қоринча миокарди қисқариш функциясининг бузилиши ётади;

– миокарднинг кучли гипертрофияси ҳисобига чап қоринча бўшлиғининг нормал ва бир оз кичиклашиши билан (гипертрофик вариант);

– миокарднинг гипертрофияси ёки гипертрофиясиз чап қоринча бўшлиғининг кескин кичрайиши (рестриктив вариант); унинг асосида чап қоринча миокарди бирламчи диастолик функцияси бузилиши ётади.

Сурункали кардитларнинг умумий клиник кўринишлари сифатида узок давомли нисбатан симптомсиз кечиши, лекин экстракардиал белгилар: физик ривожланишдан ортда қолиши, қайталанувчи пневмониялар, гепатомегалия, хушини йўқотиш хуружлари, қусиш ва бошқ. устун келишини ҳисоблаш мумкин. Кўпинча ЎРВИ дан кейин ўткир юрак-қон томир етишмовчи-

лигининг тўла клиник манзараси узоқ вақт давомида мавжуд бўлган юрак дардини илк бор аниқлаб беради.

Сурункали кардитнинг дилатацион варианты энг типик симптомларига тана вазнида орқада қолиш, тахипноэ, сўстлашган юрак турткиси, юрак букури, юрак чегараларининг кескин кенгайиши, митрал клапан етишмовчилиги систолик шовқини, маромнинг турғун бузилиши, кўпинча ўртамиёна жигар катталашиси киради. Одатда *сурункали кардитнинг дилатацион вариантыда* кардиомегалия ва қоникарли аҳвол орасида номутаносиблик аниқланади, бу узоқ касалланишда компенсатор механизмлар ривожланиши билан тушунтирилади. Юрак етишмовчилиги узоқ вақт бўлмайди, сўнг эса, айниқса чап қоринчали, ва, ахийри, тотал кўринишга айланади.

*Рестриктив вариантли сурункали кардитнинг* узоқ вақт кам симптомли кечиши кеч ташхислаш оқибати ҳисобланади, унинг учун нафақат тана вазнида орқада қолиш, балки буй ўсишидаги камчилик, тўқ қизил тусли цианоз, диспноэ типидagi хансираш, кўтарувчи юрак турткиси хосдир. Болаларнинг 2/3 да юрак учиди қарсилловчи ёки кучайган I тон, ўпка артерияси устида кескин II тон акценти билан кўшилиб аниқланади, кам ҳолрада тонлар бўғиқлашган. Шовқин йўқ ёхуд чуққиди мезадиастолик ёки чап томонда тўртинчи-бешинчи қовурғалааро ораликда систолик шовқин (уч тавақали клапаннинг нисбиё етишмовчилиги) аниқланади. Касалликнинг биринчи симптоми хансирашдир, кейинчалик ўнг қоринча декомпенсацияси белгилари, ифодаланган асцитгача, кўшилади, жигар қовурға равоғи остидан 7-8 см гача чиқиб туриши мумкин.

Шунингдек, ЭКГ кўрсаткичлари ҳам сурункали кардитнинг турли вариантларида фарқ қилади. Масалан, *сурункали кардитнинг дилатацион варианты* учун юқори ва паст вольтажли эгрилик, 2/3 болаларда маром ва ўтказувчанлик бузилишлари, бўлмачаларнинг ўртамиёна ортиқча юкламаси ва чап қоринча миокарди гипертрофияси.

*Сурункали кардитнинг рестриктив вариантыда* атриовентрикуляр ва қоринча ичи ўтказувчанлиги бузилади, Гис тутами шохлари блокадаси, брадикардия, иккала қоринчаларнинг ортиқча юкламаси ва бўлмачаларнинг катта юкламаси, мусбат, икки фазали ёки манфий T тишчали субэндокардиал гипоксия

белгилари кузатилади. Реполяризация жараёнининг нисбатан сақланганлиги миокарднинг компенсатор гипертрофияси билан тушунтирилади.

#### **Лаборатор ташхисоти.**

Ўткир норевматик кардитларда лаборатор маълумотлар аҳамияти кам. Қон таҳлилидаги ЭЧТ ошиши, лейкоцитоз,  $\alpha_2$  ва  $\gamma$ -глобулинлар, С-реактив оксил даражаси кўтарилиши – оддий вирус инфекциясини тасвирлайди. Ташхисни энг ишонарли тасдиқлаш – қондан, бурун-ҳалқум шиллиғидан, фекалийдан вирусни ажартишдир.

#### **Дифференциал ташхисоти**

Дифференциал ташхисот масаласини кўриб чиқишдан олдин болалардаги норевматик кардит учун хос бўлган синдромларда тўхталамиз:

1) ўткир бурун-ҳалқум инфекцияси (кўпинча вирусли) билан хронологик боғлиқлиги

2) латент даврининг қисқариши (5–7 кундан кам) ёки йўқлиги

3) касалликнинг бора-бора ривожланиши

4) артрит ва ифодаланган артралгияларнинг йўқлиги

5) кардиал шикоятларнинг фаол ёки ҳиссий кучайган хусусияти

6) миокардитнинг аниқ клиник ва ЭКГ-симптомлари

7) вальвулит йўқлиги

8) перикардитнинг кам топилиши

9) астенизация симптомлари, касаллик охирида иссиқлик бошқаруви бузилиши

10) клиник ва лаборатор параметрларнинг диссоциацияси

11) яллиғланишга қарши терапия таъсирида секинлашган касаллик динамикаси.

Эрта ёшдаги болаларда кардитларни туғма юрак нусонлари билан дифференциал ташхислаш бирталай қийинчиликларни тўғдиради. Бу тўлиқ бўлмаган атриовентрикуляр коммуникация, Эбштейн аномалияси, магистрал томирларнинг корригирланган транспозициясига тегишли.

Атриовентрикуляр коммуникация учун тембри бўйича иккита турли систолик шовқин, ўнг қоринча ва ўнг бўлмача миокарди гипертрофияси, ўнг Гис тутамининг нотўлиқ блокадаси,

рентгенологик текширувда чап қоринча пульсацияси қоникарли амплитудацияси билан бирга келувчи артериал ўзан бўйича ўпка манзарасининг кучайиши хос.

Эбштейн аномалияси учун касаллик ҳосил бўлиши ва ўтказилган ЎРВИ орасидаги боғлиқлик йўқлиги, клиникасида ўпка гипертензияси ҳақидаги маълумотлар йўқлигида ўнг қоринча етишмовчилиги белгиларининг устунлиги, ўнг бўлмача катталашиси хос, ЭКГ да миокард гипертрофияси ва гипоксияси белгилари бўлмайди.

Корригирланган транспозицияни ЭКГ да юрак электр ўқининг чапга оғиши, чап кўкрак ўзатмаларида ўнгдагиларига қараганда Q тишчанинг йўқлиги.

Эндомиокард фибробластози клиникаси бор эрта ёшдаги болаларда алоҳида ёки митрал клапан етишмовчилиги билан бирга келган чапдаги иккинчи қовурғалараро ораликдаги систолодиастолик шовқин бўйича, тўсатдан бошланувчи безовталаниш белгиларига биноан, I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>лардаги чуқур Q тишчага қараб чап тож артериянинг ўпка артериясидан аномал шохланиши ҳақида шубҳаланиш керак (Бланд-Уайт-Гарлянд синдроми).

Катта ёшда митрал клапан етишмовчилигида ревматизм билан дифференциал ташхисотни амалга ошириш керак.

### **КАРДИОМИОПАТИЯЛАР (КМП)**

Номаълум этиологияли юрак мускули касаллиги. Улар келиб чиқишига боғлиқ турли гипотезалар келтирилган, лекин уларнинг биттаси ҳам тўлиқ исботланмаган. Кардиомиопатиялар клиник кўринишлари турли-туманлиги билан фарқланиши сабабли, уларни “кардиомиопатиялар” номли алоҳида гуруҳга бириктириш юрак мушаги зарарланиши сабаблари ҳақидаги ишонarli маълумотлар йўқлиги ҳисобланади. Кардиомиопатияларнинг уч гуруҳи: гипертрофик, дилатацион (тургун) ва рестриктив турлари фарқланади.

#### ***Дилатацион кардиомиопатиялар (ДКМП)***

Юрак бўлимларининг барчаси, асосан қоринчалар дилатацияси ва иккиламчи гипертрофияси, уларнинг пропульсив қобилияти пасайиши билан хусусиятланади. Ҳозирги вақтда



дилатацион кардиомиопатиянинг ўчоқли инфекция, жумладан вирусли, асосан Коксаки В нинг кардиотроп штамлари билан боғлиқлиги кўриб чиқилапти. Вирусли инфекция юрак мускулига қарши иммунопатологик реакциялар ривожланишига олиб келади. Касаллик симптомлари аста-секин, яширин пайдо бўлади, кардиомегалия тасодифий топилма бўлиши мумкин, лекин касалликнинг тезда юрак етишмовчилиги прогрессивланиб 1-2 йилда ўлимга олиб келувчи ўткир ва ўткир ости турлари қайд этилган. Анча секин кечувчи турида беморлар ҳаёти давомийлиги 7-8 йилни ташкил қилиши мумкин. Юрак барча ўлчамларининг кескин катталаниши, асосан дилатация ҳисобига соғ *bovinum* шаклланиши типикдир. Юрак етишмовчилиги бошланишида унинг ифодаланиши даражасининг юрак катталанишига боғлиқ эмаслиги диққатни тортади. Кейинчалик даволашга рефрактер юрак етишмовчилиги бора-бора кучаяди, анасарка ва асцитли тотал юрак етишмовчилиги ривожланади. Чўққи турткиси сустлашган, артериал қон босими пасайган. ДКМП нинг типик кўринишлари тромбоемболик асоратлар хосдир. Катта ва кичик қон айланиш доираларида эмболиялар бўлиши мумкин, кўпинча ўпка эмболиялари кузатилади. Маром ва ўтказувчанлик бузилиши хосдир.

Барча беморларда ЭКГ да маром ва ўтказувчанликнинг турли бузилишлари (қоринчалар экстрасистолияси, Гис тутами оёқчалари блокадаси, АВ-блокада, қоринча тахикардияси, хилпилловчи аритмия), баъзида – инфарктсимон ҳолатлар ва чин миокард инфаркти, юрак камераларининг турли гипертрофияси аниқланади. Рентгенологик юрак ўлчамлари катталаниши, кардиоторакал индекс (КТИ) ошиши кузатилади. 0,55 дан кўп КТИ салбий проностик белги деб қабул қилинган.

Эхокардиография юрак клапан нуксонларини истеъсно қилишга ёрдам беради.

### ***Обструктив гипертрофик кардиомиопатиялар ёки идеопатик гипертрофик субаортал стеноз (ОГКМП)***

Қоринчалараро тўсиқнинг тўлиқ ёки бир қисмининг пропорционал бўлмаган ҳолда қалинлашуви, натижада чап қоринча бўшлиғи тораяди ва систола вақтида бўшлиқ “обтурация”си юзага келади. Касалликнинг биринчи босқичида беморларда

шикоят йўк, ва фақатгина тасодифан, асосан чап қоринча дилатацияси ва гипертрофияси ҳисобига кардиомегалия, ЭКГ да турли ўзгаришлар ва юрак шовқинлари аниқланади: айниқса I тондан кейин келувчи систолик ҳайдалиш шовқини энг хосдир, у унга ўхшаш аортал стеонз шовқинидан фарқли тўш суягидан чапда IV қовурғалараро ораликда максимум кучига эга, йирик томирларга узатилмайди ва тана ҳолатига боғлиқ ҳолда ўзининг жадаллигини ўзгартирмайди. Касалликнинг биринчи босқичларида аритмия ва мия ишемияси ҳисобига синкопиал ҳолатлар юзага чиқиши мумкин, айниқса анча кучли физик юкламада. Баъзи беморларда узоқ вақтгача касаллик кечишининг моно-синдром тури: кардиалгик, аритмик, псевдоклапанли (юрак нуқсонининг физикал белгилари); инфарктсимон (I, AVL, V3-V4 ва бошқ. узатмаларда патологик Q тишчалари оғрик хуружларсиз) ва бошқ. хосдир.

II босқичда намоён бўладиган юрак уришининг тезлашишига, тўхтаб-тўхтаб қолишига, кардиалгияга, баъзида типик зўриқиш стенокардияси хуружларига, ҳансирашга қилинган шикоятлар ДКМП беморларидагига нисбатан анча секин прогрессирланади ва кўпинча анча ёш даврда пайдо бўлади. Ташқи тузилиши кўздан кечирилганда кучайган ва чап ҳамда юқорига силжиган юрак турткиси аниқланади, обкаш симптоми: чап қоринча олд-ён соҳаси аневризмасидагига ўхшаш юрак олди соҳасининг иккита систолик ҳаракати учраши мумкин. Баъзида юрак буқури кузатилади, пульс аритмик ва ўзгарувчан, артериал босим пасайган ёки меъёрда. Клиник манзарасида юрак астмаси синдроми пайдо бўлади ва қайталаниб туради, касаллик “митриализацияси” бошланади, ўнг юрак сурункали чап қоринча этишмовчилиги симптомлари кучаяди, тотал юрак этишмовчилиги пайдо бўлади. ДКМП дан ташқари тромбоземболик асоратлар камдан-кам ривожланади.

### *Рестриктив КМП лар*

Бундай кам учрайдиган касалликлар учун деворлари ригид бўлган қоринчалар миокарди диастолик функциясининг бузилиши устунлиги типикдир. Бунда миокард нормал қисқариши фонида қоринчалар тўлиши босими ортади. Миокарднинг рестриктив шикастланиши кўпинча иккиламчи

бўлади ва гемохроматозда, гликогенозда, карциноид синдромда, юрак ўсмаларида ва бошқа касалликларда учрайди, лекин бирламчи рестриктив КМП лар вазиятлари ҳам ёритилган, уларнинг спектри тамомила исботланмаган; турли муаллифлар уларнинг турли шакллари баён қилишади. Юрак ўлчамларининг анча катталashi бу гуруҳ касалликлари учун хусусиятли эмас, агар ривожланса ҳам фақат касалликнинг охири босқичларида кузатилади. Баъзида чап қоринча ҳажми камайиши ҳам мумкин. Энг тез чап бўлмача ва ўнг қоринча катталashi кузатилади.

### **Норевматик кардитларни даволаш тамойиллари**

Норевматик кардитларни даволаш иккита босқични ўз ичига олади: стационар ва поликлиник ёки санатор.

Ўткир ва ўткир ости кардитларда боланинг ҳаракат фоаллигини 2-4 ҳафтага чеклаш зарурияти тавсия этилади, овқатланиш тўла қийматли, витаминлар ва оқсилларга бой бўлиб, туз чекланиши, аммо калий тузларига эса бой бўлиши керак Сууюқлик ичиш режими чиқарилаётган сийдик миқдори билан аниқланади; болага диурезга нисбатан 200-300 мл дан кам сууюқлик берилади.

Кардитларнинг этиологик давоси ишлаб чиқилмаган. Анти-бактериал терапия 2-3 ҳафта мобайнида олиб борилади, кўпинча эрта ёшдаги болаларда асоратларнинг олдини олиш учун.

Глюкокортикоидлар юрак етишмовчилиги билан бирга келган диффуз жараёнда, касалликнинг сурункали кечишидан дарак берувчи ўткир ости бошланишида, ўтказувчи тизим зарарланиши билан кечган кардитда тавсия этилади. Преднизолон ичишга 1-1,5 мг/кг ҳисобида бир ой мобайнида кейинчалик дозасини 1/3 – j таблеткадан 3-4 кун ичида камайтириш билан ҳаётининг биринчи 3 йилидаги болаларда ва S таблеткадан катта болаларда буюрилади. Етарли бўлмаган самарада преднизолоннинг тутиб турувчи дозаси – 0,5 мг/кг/кунига бир нечта ҳафта мобайнида берилади. Агар, даволашга қарамасдан, жараён ўткир ости ва сурункали бўлиб қолса, унда аминохинолин қатори дориларини (делагил, плаквинил) 3 мг/кг дозада индометацин ёки вольтарен билан биргалиқда тайинлаш тавсия этилади. Салицилатлар 0,05-0,06 мг/кг ҳисобида 1-1,5 ойгача берилади.

Бир вақтнинг ўзида юрак-қон томир етишмовчилигини даволаш олиб борилади. Миокарднинг қисқариш функциясини яхшилаш учун юрак гликозидлари, асосан дигоксин қўлланилади. Унинг тўйиниш дозаси мушак орасига ёки ичшга 0,03-0,05 мг/кг дан ортмаслиги керак. Гликозидларнинг вена ичига юборилиши ўпка шиши билан кечувчи ўткир шаклларида тавсия этилади. Тўйиниш дозаси 3 кун ичида ҳар 8 соатда ЭКГ назорати остида олиб борилади. Самара йўқ бўлса дори 3 маҳалдан яна 1-2 кун юборилиши мумкин. Дигоксиннинг бундай секин юборилиши кўтара олмасликнинг (интоксикация) олдини олишга имкон беради. Тўйиниш дозаси берилганидан сўнг, ушлаб турувчи доза тайинланади, уни аниқлаш алоҳида хусусиятларига эга.

Агар бемор дигоксин тўйинишини қониқарли, яққол самара (ЮҚС меъёрлашуви, ҳансираш камайиши, жигар кичиклашуви) билан кўтарса, унда ёрдамчи доза тўйиниш дозасининг 1/5 ни ташкил этади. Брадикардияга мойиллик бўлганда дозани 1/6 – 1/8 гача, доимий тахикардияда эса – j гача кўтариш керак. Дигоксиннинг ёрдамчи дозасини 2 маҳал 10-12 соатдан кейин ичишга буюрилади, унинг етарли бўлмаган самарасида дори м/о юборилади, кейин ичишга берилади. Гликозидларни киритиш анурия ва олигурияда эҳтиёткорлик билан олиб борилиши керак. Бундай ҳолатларда даволаш сийдик ҳайдовчи дорилардан бошланади ва диурез тикланганидан сўнг юрак гликозидлари киритилади. Танланган самарали дозани узоқ вақт бериш мумкин. Дорини бекор қилишга клиник ва инструментал маълумотларнинг меъёрлашуви хизмат қилади.

Кардит ва юрак етишмовчилиги мавжуд беморларни даволашда катта ўринлар сийдик ҳайдовчи дориларга берилган. ЮЕ босқичларига мос равишда куйидаги диуретикларни тайинлаш режасини тавсия этиш мумкин.

I-IIА босқичидаги чап қоринча етишмовчилиги – верошпирон; IIА босқичли чап қоринча етишмовчилиги + IIА–Б босқичдаги ўнг қоринча етишмовчилиги – фуросемид ичишга ва верошпирон; тотал IIБ–III – фуросемид ёки лазикс парентерал верошпирон билан бирга, самарасиз бўлганда бринальдикс ёки урегит қўшилади. Фуросемид дозаси – 2-4 мг/кг, верошпиронники – 1-4 мг/кг, бринальдикс ва урегитники 1-2 мг/кг. Рефрактер ЮЕ да диурезни кучайтириш учун эуфиллин (3

мл 2,4% эритмасидан ортик эмас) тайинланиши мумкин. Стационарда сийдик хайдовчи дорилар хар куни 1-1,5 ой мобайнида берилади, агар чап қоринчали, тотал ЮЕ ПА –Б босқичида бўлса, уларни қўллаш уй шароитида, бунда кейинчалик ҳафтасига 2-3 маҳал ичишга ўтиш шарти билан давом эттирилади.

Миокарддаги метаболизмни яхшиловчи тадбирлар ўз ичига поляризацияловчи аралашмаларни (глюкозанинг 10% эритмаси 10-15 мг/кг дан, 1 ЕД инсулин киритилаётган 3 г қанд миқдорига нисбатан, панангин 1 мл/ёш, новокаин 2-5 мл 0,25% эритмаси), рибоксинни S таблеткадан кунига 2 маҳал 1 ой мобайнида, кейин S-1 таблеткадан кунига 2 маҳал яна 1 ой мобайнида, калий оротатини, панангинни, витамин В<sub>12</sub> ни фолий кислотаси билан, кальций пантотенатини олади.

Анаболик стероидларни, касаллик кўзишини олдини олиш учун касаллик бошланишидан 1,5–2 ой кейин киритилиши тавсия этилади.

Атриовентрикуляр блокадада яллиғланишга қарши даволаш ва миокард дистрофиясини йўқотувчи дорилар кўрсатилган. Адамс-Стокс-Морганьи синдроми бўйича хатарли гуруҳга дақиқасига 30-50 ва камроқ пульсация мавжуд беморлар киритилади. Бундай беморларга стационарда изадринли, алуpentли синамалар қўлланилади, унинг мақсади ЮҚС нинг катталашини имкониятини аниқлашдан иборат. Агар β-адреностимуляторлар (изадрин S - 1 таблеткадан тил остига) дан сўнг пульснинг 10-15 зарб/дақ га тезлашиши кузатилса, унда отаоналарга ушбу дорини боланинг ҳолати озгина ўзгарганида (бош айланиш, синкопе, ҳолсизлик) қўллаш таъкидланади.

Сурункали кардитда кўрпа-тушак режими узоқ вақтгача кўрсатилмаслиги керак (жараён кўзишида – 2-3 ҳафтагача). Преднизолон тайинланишига индивидуал ёндошини керак, сабаби сурункали иммун яллиғланиш гормонал терапияга резистентдир. Рефрактер ЮЕ да юрак гликозидларининг унча катта бўлмаган дозаларда преднизолон (0,5 мг/кг) ва фуросемид билан бирга қўшилиши яхши самара беради.

Делагил ва плаквенилнинг вольтарен ёки индометацин билан бирга курсларини йилига 2-3 маҳал қайталаш мумкин. Сурункали кардитлар катта ёшдаги болаларда учраши сабабли,

дигоксин 0,02-0,04 мг/кг ҳисобидан (тана вазни қанча кўп бўлса, тўйиниш дозаси шунча кам) тайинланади. Одатда бу 9-12 та қабул учун  $j - 1/3$  таблетка (3-4 кун). Ёрдамчи доза –  $j-1/2$  таблеткадан кунига 2 маҳал (1 таблеткада 0,25 мг), юрак ўзгаришларининг оғирлигига боғлиқ ҳолда.

Антиген-антитанача реакцияси натижасида ажралиб чиқаётган кининларнинг шикастловчи таъсири сурункали кардитда ангинин (продектин, папрмидин), контрикал 0,25-0,75 г/сут дозада 1,5-2 ой мобайнида тайинлашни тақоза этади. Миокарддаги модда алмашинуви яхшиловчи дорилар, асосан анаболиклар тавсия этилган.

### **Кардитли болаларни диспансеризацияси ва реабилитацияси**

1. Мутахассис кўриги амалга оширилиши: стационардан чиққандан сўнг ойига 1 марта – 3 ой, кварталда 1 марта – 6-9 ой, кейин 6 ойда 1 маротаба педиатр, кардиоревматолог, ЛОР-врач, стоматолог, аминоксинолин дорилари билан даволашда – 3-6 ойда окулист, бошқа мутахассислар кўрсатмалар бўйича.

2. Кўрикда қўйидагиларга диққатни тортиши керак: интеркуррент касалликлар учраш тезлигига, тез чарчашга, тана ҳароратига, қон айланиш етишмовчилигига, юрак ўлчамларига, тонлар баландлигига, шовқинларга, уларнинг динамикасига, физик юкламага бўлган мослашишга.

#### 1. Қўшимча текширувлар:

1. қон умумий таҳлили – 3 ойда бир марта, кейин йилига 2 марта

2. С-реактив оксил, оксил фракциялари, сиал кислота аниқлаш учун қон таҳлили – йилига 2 марта

3. умумий сийдик таҳлили йилига 2 марта

4. ФЭКГ – 3 ойда 1 марта, кейин 6 ойда 1 марта

5. 3 проекциядаги юрак рентгенографияси, велоэргометрия

6. функционал синамалар

#### Соғломлаштиришнинг асосий йўллари:

Сурункали инфекция ўчоқлари санацияси. Интеркуррент касалликларни даволаш. Сурункали инфекцияда – мавсумий бициллин профилактикаси. Йилига 2 марта 4 ҳафта ичида

ностероид дориларнинг ярим дозалари ёрдамида кардиотрофик дорилар билан бирга мавсумий профилактика. Кардитнинг давомли ва сурункали кечишида – 4-аминохинолин дорилари 1-2 йил.

#### Кузатув давомийлиги:

3 йилдан кам бўлмаслиги керак, касаллик кўзиши даврида, узоқ вақт давом этганида 5 йилдан кам эмас, сурункали кечишида болаларни 15 ёшдан ўспиринлар кабинети шифокори кузатувиغا топшириш керак.

### **БЎҒИМ СИНДРОМИ**

Патологик жараён бир ёки бир нечта бўғимларни шикастлаши оқибатида ривожланадиган симптомокомплекс *бўғим синдроми* деб аталади. Болалар шифокори амалиётида бу синдромни ташхислаш баъзида старлича мураккаб масала. Бунини авваламбор, болалардаги бўғим синдроми турли суяк ва бўғимларнинг шикастланиши билан кечувчи кўп сонли касалликларда учраши билан, шунингдек ғайриоддий, унча билинмайдиган клиник манзараси мавжуд касалликда, айниқса стероид гормонлар, антибиотиклар қабул қилаётган ёки яқиндагина қабул қилган беморларда содир бўлиши билан тушунтириш мумкин. Баъзида ташхислашни клиник ходисаларнинг озлиги, касалликнинг узоқ яширин кечиши, таянч-ҳаракат аппарати зарарланишининг моносимптомлилиги қийинлаштиради, бу касалликнинг бошқа ҳолатларга ниқобланиши учун шароит яратиб беради.

*Бўғим синдроми* — амалда ревматик касалликнинг универсал кўриниши; унинг дифференциал ташхиси асосини нозологик шаклни аниқлаш ташкил қилади, демак терапевтик ёндошишни танлаш учун далил бўлиб ҳисобланади. Касалликнинг авж олган босқичларида, қачонки аъзо ва тўқималарнинг органик ўзгаришлари бор бўлганда ташхисий муаммо анча оддийлашади. Кўпинча артралгиялар билан намоён бўлган касалликнинг бошланишида жиддий таҳлил талаб қилинади. Бўғим шикастлари баъзи ҳолларда касалликнинг бўғимдан ташқари типик кўринишларидан қандайдир вақтгача илгари ўтиб кетади. Касалликга хос лаборатор ўзгаришлар ва рентгенологик белгилар узоқ вақтгача бўлмаслиги мумкин. Барча ҳолларда бўғим шикастларини дифференциал ташхисоти старлича узоқ вақт оралигидаги даврни

(ойлар ва хатто йиллар) эгаллайди. Бундан ташқари, бўғим атрофи тўқималари зарарланиши билан кечувчи ва бўғим синдроми клиник кўринишига ўхшаш кўпгина касалликлар гуруҳи бор. Бундай касалликларга тирсак халтаси бурсити, елка ротаторлари мускуллари тендовагинити, тизза усти олди бурсити киради. Шифокорнинг кичкина бемор билан мулоқат қила олиш, айниқса боладан шикоятларни ва анамнезни йиғиш мураккаблиги ташхисотлаш қийин бўлишига олиб келади. Фақат камдан-кам ҳолларда ташхислаш бир ёки бир нечта специфик белгилар – патогномоник симптомлар (масалан, псориастик артритдаги тери тошмалари, тизимли қизил бўричада ДНК га нисбатан антитаначаларнинг баланд титри) орқали амалга оширилади. Шу билан бирга шифокор томонидан синчиклаб йиғилган анамнез болаларда бўғим синдроми дифференциал ташхисотининг марказий ва белгиловчи бўғинининг биттаси ҳисобланади. Анамнез ва объектив текшириш педиатрга ташхис қўйиш учун керакли маълумотнинг 60-75% ини ташкил этади. Лаборатор услублар, рентгенологик ва бошқа инструментал текширишлар бўғимлар шикастланиши хусусиятини фақат баъзи ҳолларда аниқлашга имкон беради. Анамнестик маълумотлар ичида ташхис қўйиш учун энг аввал оғриқлар таҳлили аҳамиятга эга.

Зарарланган бўғимда оғриқ (*артралгия*) нерв охирлари ва томирларни тутмайдиган бўғим тоғайларидан ташқари, унинг турли структураларидаги нерв охирлари қитиқланиши натижасида пайдо бўлади. Полиартралгия ҳақида 5 ва кўп бўғимларда оғриқ бўлганда айтилади. Бемор бола ва унинг ота-оналари сўраб-суриштирилганда шифокор учун қатор саволларга жавоб олиш ниҳоятда зарур: албатта оғриқлар жойлашишини, унинг иррадиацияси, тарқалиши ва чуқурлигини, оғриқ хусусиятини (санчувчи, кесувчи, симилловчи, ачиштирувчи, пульсациялановчи ва бошқ) аниқлаш. Шунингдек оғриқ синдроми мавжудлигининг муддати, оғриқ даврийлиги, унинг кун давомидаги суръати (шу жумладан ёруғ давр деб номланувчи, яъни оғриқ йўқ даврлар) аниқланади, оғриқ синдромининг интенсивлиги – доимий ёки зўрайиб борувчи оғриқ ойдинлаштирилади. Шифокор бола ёки унинг ота-онаси бўғимдаги оғриқларни нима билан боғлашини аниқлаши керак. Суяк-бўғим аппаратининг бузилиши ривожланиши хавф



омиллари бўлиб яқинда ўтказилган инфекцион касаллик (ўткир респиратор вирусли инфекция, қизилча, сальмоноллез в бошқ.), сурункали инфекция ўчоқларининг (сурункали тонзиллит, синуситлар ва бошқ.) қўзиши, бўғим ортиқча зўрайиши ва шикастланиши, глюкокортикоидларни қабул қилиш (уларни қабул қилиш шароитида суяк остеонекрози бўлиши мумкин) саналади. Ўтказилган инфекцион касаллик, аллергия реакциядан кейин бўғим синдроми пайдо бўлиши шифокорга бўғимларнинг яллиғланиш хусусиятли зарарланишини – артритни гумон қилишга ёрдам беради. Анамнезида доимий травмалар, таянч-ҳаракат аппаратига ҳаддан ташқари ва узоқ давомли физик юкламаларнинг токсикоз синдромисиз таъсир қилганлиги (масалан, спортсмен болаларда) мавжудлиги патологик жараённинг дегенератив-дистрофик хусусияти ҳақида тушунча беради. Шунингдек, оғриқ синдромининг аниқ бир ҳаракатлар, масалан зинапоядан кўтарилиш ва тушиш билан боғлиқлиги белгиланади. Суяклар ва бўғимлардаги оғриқ сезгилари (оссалгиялар) спорт билан шуғулланганда жуда ҳам кўп шуғулланиш, об-ҳаво шароити ўзгариши ёки бошқа сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин. Лекин, эсда тутиш керакки, бола қанча кичик бўлса, у шунчалик саволларга жавоб беришда қийналади. Шифокор *ноорганик этиологияли артралгиялар* ҳақида ҳам унутмаслиги керак. Масалан, ота-она эътибори камлигини сезган бола, ўзига катталар эътиборини тортиш учунгина қўл ва оёқлардаги оғриқларга шикоят қилиши мумкин. Кўпинча, оғриқларга шикоят қилганда, оила аъзоларининг катта ёшдагиларига, масалан буви ва бувага тақлид қилиши мумкин. Ўзгарувчан рухий ҳолатга эга бола бўғим ёки қўл-оёқдаги оғриқлар ҳақидаги истерик конверсион талвасаларида бемор ролини ўйнаш иштиёкида ҳам гапириши мумкин. Бундай ҳолларда ҳам ноорганик артралгиялар тушунилади. Сусткаш (ланж) болаларда 1-3 ёшида тирсак бўғими соҳасидаги елка ва биллак-кафт бўғимларига тарқалувчи оғриқлар “чүзилган тирсак” ёки “энагача тирсаги” сабабли ҳам бўлиши мумкин. Бу термин биллак суяги бошчаси кичик чиқиши деб аталади, у сайр пайтида болани билагидан кескин тортганда ёки болани бир қўлидан бирдан кўтарганда чақирилади.

Ноорганик ва органик этиологияли артралгияларнинг дифференциал ташхисотини бажариш муҳим ҳисобланади:

<i>Органик сабаблари</i>	<i>Функционал бузилишлар</i>
Оғриқ ҳам кундузи, ҳам тунда пайдо бўлади	Оғриқ фақат тунда пайдо бўлади
Оғриқ дам олиш кунлари ва мактаб таътили вақтида пайдо бўлади	Оғриқ мактабда шуғулланиш вақтида юзага келади.
Оғриқ шунчалик кучлики, бола ўйинни ёки бошқа мароқли машғулотни тўхтатишга мажбур	Бола нормал ҳаёт тарзини кечиришни давом этади
Оғриқ бўғимда жойлашган.	Оғриқ бўғимлар орасида жойлашган.
Оғриқ бир томонлама	Оғриқ икки томонлама.
Бола ақсокланади ёки юришдан бош тортади	Бола юриши ўзгармайди
Оғриқлар таърифи анатомия нуқтаи-назаридан мантиқий тушунчаларга мос келади.	Оғриқлар таърифланиши мантиқсиз, кўпинча ясама самарали ва маълум анатомик ёки физиологик жараёнларга мос келмайди
Анамнестик маълумотлар: тана вазнини йўқотиш, иситмалаш, тунги терлаш, теридаги тошмалар, диареяларни киритувчи тизимли касаллик белгилари	Анамнестик маълумотлар: ҳар жиҳатдан соғлом бола, анамнезида минимал невротик бузилишлар

Бўғимдаги оғриқлар фибромиалгияларни тақлид қилиши мумкин. *Фибромиалгия* – сурункали (3 ойдан кўп давом этувчи),

яллиғланишсиз, аутоиммун бўлмаган номаълум этиологияли, физикал текширишда ўзига хос оғрик нукталарига эга оғрик синдроми, бунда беморлар аксар эрталабки сиқиклик, чарчаш, Рейно феномени кўринишига хос ва яллиғланиш жараёнига мос келадиган бошқа субъектив белгиларига шикоят қилишади. Фибромиалгия 9 ёшдан катта болаларда учрайди. Физикал текширув ва лаборатор маълумотлар бўғимлар, суяклар ва юмшоқ тўқималардаги дегенератив ёки яллиғланиш жараёнларига хос белгиларни кўрсатмайди. Унинг ривожланишида микротравма ва мускулларнинг чиникмаганлиги, Р субстанцияси ишлаб чиқарилишининг ошиши, шунингдек мускуллар, бармоқ қон томирлари, ёш ва сўлак безларида альфа 2-адренергик рецепторлар сонининг кўпайиши феномени аҳамиятга эга, бу нисбий ишемия, Рейно феномени ва бошқ. ҳисобига мускул оғриқлари билан намоён бўлади. Фибромиалгиядаги толиқишлик ва бемадорлик циркуляцияловчи цитокинлар билан эмас, балки уйқу бузилиши (альфа-дельта-уйқу) ҳисобига юзага чиқади. Фибромиалгиядаги толиқишлик ва генерализацияланган оғрик – носпецифик симптомлардир, ва кўпчилик ҳолатларда кузатилади.

Кўпинча болалар оёқ қафтидаги оғриқларга шикоят қилишади, уларнинг сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин:

<i>0-6 ёшда</i>	<i>6-12 ёшда</i>	<i>12-19 ёшда</i>
- Нотўғри танланган пойабзал	- Нотўғри танланган пойабзал	- Нотўғри танланган пойабзал
- Ёт жисм тушиши	- Ёт жисм тушиши	- Ёт жисм тушиши
- Яширин синиш	- Қўшимча	- Ўсиб кирган
- Остеомиелит	қайиқсимон суяк	тирноқ
- ЮРА (агар бошқа бўғимлар зарарланса)	- Яширин синиш	- Ясси оёқ қафти
- Ревматизм (гипермобил ясси оёқ қафти)	- Тарзал бирикиш (перонеал спастик ясси оёқлик)	- Гипермобил ясси оёқ қафти
	- Ўсиб кирган тирноқ	ахилл пайи
	- Юинг саркомаси (гипермобил ясси оёқ қафти)	таранглиги билан
		- Болдир-товон
		бўғими кичик
		чиқиши
		- Зарб синиш
		- Синовиял
		саркома

Ўспиринларнинг ҳам оёқ суякларида, ҳам бўғимларида оғриқлар пайдо бўлиши ноадекват ва узоқ давомли физик юкламалар натижасида содир бўлиши мумкин. Лат ейишлар, пай чузилишлари, камроқ чиқиқлар ва синиқлар, айниқса мунтазам спорт билан шуғулланувчи мактаб ёшидаги болаларда ҳақиқий бўғим синдроми остида “яширинувчи” симптоматика билан кечиши мумкин. Масалан, узоқ танаффусдан кейин қаттиқ юза бўйича узоқ вақт югуриш, чуқур қорда юриш болдирнинг турли бўлимларидаги оғриқларга олиб келиши мумкин. Уларнинг сабаби – мускул-пай структураларининг чузилиши ва яллиғланиши. Кўпинча оғриқ синдроми мускул шиши ва тортишиши билан бирга кечади. Бундай ҳолат “ёрилган болдир” деб аталади. Тизза травмасида тизза бўғими соҳасидаги “қарсак” мениск шикасти, олдинги бутсимон бойлам, тизза қопқоғи кичик чиқиши каби патологияларнинг белгиси бўлиши мумкин.

Бўғим синдроми мавжуд беморларнинг асосий шикаятларига зарарланган бўғим ёки бўғимларда ҳаракат чекланганлиги, эрталабки сиқиклик, бўғим шиши ва конфигурацияси ўзгариши, қирчиллаш борлиги, ҳаракат пайтидаги бўғимдаги қирсиллашлар (крепитация), юриш ўзгаришини киритиш мумкин. Эрталабки сиқиклик давомийлиги деганда бемор болага бўғимни “ишлаб тайёрлаш” га кетган вақт тушунилади. Бўғимларнинг яллиғланишли шикастланишида эрталабки сиқиклик давомийлиги 1 соатдан ошади, яллиғланиш ҳолатлари (артроз) да эса қисқа муддатли, ўтиб кетувчи (бир неча ўн дақиқа ва ундан кам) эрталабки сиқиклик кузатилади. Анча кам ҳолларда бўғимда ёт жисм борлиги (бўғим сичқони) сезилиши мумкин, бу белги бўғим тоғайи ва яқиндаги суяк тўқимаси локал некрози ривожланадиган аваскуляр некроз (ёриб ўтувчи остеохондрит) да учрайди. Некрозланган суяк фрагменти бу ҳолда бўлинади ва бўғим бўшлиғига силжийди. Бундай ҳолларда бўғимдаги оғриқлар бўғимнинг даврий блокадалари билан кечади. Бундан ташқари, мускул оғриқлари (миалгиялар), бойлам ва пайлар соҳасидаги оғриқлар муҳим аҳамиятга эга. Шикастланган бўғим қизариши септик артрит, ўткир ревматик иситма (ревматизм) ҳақида ўйлашни мажбур этади, лекин баъзида ёмон сифатли ўсмалар белгиси бўлиши мумкин.

Ревматоид артрит, анкилозловчи спондилит ва бошқа тизимли касалликлар учун хос бўлган эрталабки сиқиклик одатда икки соатгача давом этади. Бу симптомни эрталабки соатларда қондаги кортикостероид миқдорининг пасайиши ва яллиғланиш суоқлигида цитокинларнинг уйқу вақтида аккумуляция қилиниши билан боғлашади. Остеоартрозлардаги эрталабки сиқиклик тез ўтувчи, 20 дақиқадан ошмайди ва объектив симптомларга мос келмайди. Эрталабки сиқиклик давомийлиги тизимли ревматик касалликларда яллиғланиш реакцияларининг ифодаланишига туғри боғлиқ бўлади. Масалан, ревматоид артритнинг ремиссия критерийсининг биттаси бўлиб эрталабки сиқиклик ҳисобланади.

Шикастланган бўғим устида (масалан, ювенил ревматоид артритда) ҳароратнинг локал ошиши, ёки унинг трофик бузилишларда, томирлар тромбозида ҳароратнинг пасайишини пайпаслаб аниқлаш мумкин. Меъёрда тизза усти тери қопламларида ҳарорат катта болдир суяги устидаги тери ҳароратига нисбатан паст. Бундан ташқари, пайпаслаш оғриқлилиқ борлигини аниқлашга имкон беради. Бўғим соҳасида оғриқлилиқ болада синовит мавжудлигининг энг яхши кўрсаткичи ҳисобланади.

Пассив ва фаол ҳаракатларда (букиш ва ёзиш, узоқлаштириш, яқинлаштириш, ротация) бўғим функциясини текшириш ниҳоятда муҳим. Фаол ва пассив ҳаракатлар ҳажмининг бири-бирига мос келмаслиги патологик жараённинг бўғим атрофи тўқималарида жойлашганлиги ҳақида гувоҳлик беради, шу билан бир вақтда фаол ва пассив ҳаракатларнинг бирдек чекланганлиги бўғим ичи патологияларига хос. Нормада болаларда, 7 дан 14 ёшгача, тирсак бўғимида букиш бурчаги –  $143^\circ$  гача, тиззада –  $150^\circ$  гача, тос-сон бўғимида –  $146^\circ$  гача, лекин бу ҳолда ҳисоблаш зарурки, турли бўғимларда ҳаракат чегараси жинси, бола ёши, унинг конституцияси ва текшириляётган бўғимларнинг чиниққанлигига боғлиқ. Амалиётда бўғимларнинг лиққилаб қолишини текширувчи бир нечта оддий тестлар қўлланилади – тирсак ва тизза бўғимларидаги ўта ёзилиш ( $10^\circ$  гача), биринчи бармоқнинг билак олдинги юзасига теккунча ўта ёзилиши, боланинг қафти билан полни ушлагунга қадар энгаша олиши, қафт бармоқларини уларнинг ўқи билак ўқиға параллел бўлгунча ёзиш, оёқ қафтини оёқ қафти дорсал юзаси ва болдирнинг

олдинги юзаси орасидаги тўғри бурчакдан 20° гача дорсал букиш. Бўғимлар гипермобиллиги ташхисини қўйиш учун 3 та мезон бўлиши зарур. Бундан ташқари, бириктирувчи тўқима заифлиги билан бирга келувчи патологик ҳолатларда мусбат Горлин симптоми кузатилади. Агар текширилувчи тили билан бурун учига тега олса симптом мусбат ҳисобланади. Текширишда бўғим ҳаракатининг ҳам катталашганлигини (гипермобиллик) – Элерс-Данлос синдромида, Марфан синдромида, Даун синдромида, оилавий бўғимлар гипермобиллигида, ҳам қисқарганлигини – контрактураларда, анкилозларда, спастик парезларда ва фалажларда, туғма сон чиқишида, тос-сон бўғими бошчаси эпифизиолизидида – аниқлаш мумкин. Баъзида, турли бўғимлар шикастланишини ташхислаш учун бошқа махсус синамалар ёрдам беради. Ротацион синама – бола томонидан елканнинг ташқи ротациясини тўлик ҳажмда пассив бажара олиши – шифокорга елка-курак бўғими патологияси мавжудлиги ҳақида гумонсирашга имкон беради. Тос-сон бўғими шикастланишида “ғўлани думалатиш” синамаси ва Тренделенбург синамаси амалга оширилади. “Ғулани думалатиш” синамаси оёқнинг ёзилган ҳолатида бажарилади. Шифокор боланинг сони ва болдирини ушлаб уларни ташқарига айлантиради. Агар чов соҳасидаги оғриқлар натижасида оёқнинг ички ва ташқи ротацияси чекланиши пайдо бўлса, бу тос-сон бўғимининг бевосита шикастланишини таъкидлайди. Меъёрда, бир оёғида турган болада юкламани тутиб турган оёқ томондаги ўрта думба мускули қисқариши қарама-қарши томондаги тоснинг кўтарилишига олиб келади. Ўрта думба мускули заифлиги ривожланадиган тос-сон бўғими патологиясини фақат шундай кўтарилишнинг содир бўлмаганлигида гумон қилиш мумкин (мусбат Тренделенбург синамаси). Тизза бўғими бўшлиғида суюқлик мавжудлиги мусбат “ликиллаш” симптоми билан исботланади. Тизза қопқоғи “ликиллаш” симптомини текширишда тизза қопқоғидан юқорида жойлашган соҳа шифокор томонидан олдиндан сиқилади, бу суюқликнинг пастдаги бўшлиққа ўтишини таъминлайди ва “сузувчи” тизза қопқоғи ҳиссиётини беради. Тизза қопқоғини бармоқлар учи билан тукиллатиш унинг сон суяги думбоқчаларига “урилишига” олиб келади, бу ликиллаш симптомининг мусбатлигини

таъкидлайди. Тизза қопқоғи пастки юзаси шикастланишини (масалан, остеоартрозда) аниқлашни сон-тизза қопқоғини сиқиш синамасини ўтказиш натижасида бажарса бўлади. Боладан букилган ҳолатдаги тизза бўғимини ёзиш сўралади. Бунда шифокор тизза қопқоғини сон суяги думбоқчалари томон босади. Агар тизза қопқоғининг суяк юзаси бўйлаб проксимал томонга ҳаракати пайтида оғриқ пайдо бўлса, синама мусбат ҳисобланади.

Яллиғланишли артритни дегенератив артритдан фарқловчи белгилар қаторига киритилади:

- жараёнга қўшилган бўғимлар симметриклиги;
- эрталабки сиқиклик давомийлиги (>30 дақиқа);
- юкламаларнинг қийин башорат қилинувчи таъсири;
- бўғимларнинг деформацияси (тирсак, тизза, проксимал ва дистал фалангалараро бўғимлар).

**Артропатия** – бўғимларнинг патологик жараён шароитида иккиламчи зарарланиши. Ҳам яллиғланишли, ҳам дегенератив-дистрофик хусусиятли бўлиши мумкин. Артропатиянинг умумий фарқланувчи хоссалари қаторига зарарланишнинг асимметриклиги, бўғим синдромининг асосий касаллик билан параллелиги, асосий касалликни даволаш шароитида мусбат динамика, рентгенологик манзаранинг озлиги (узурлар йўклиги, бўғим тирқишининг торайиши, анкилоз кўрсаткичлари) киради.

### **Ювенил ревматоид артрит**

*Ювенил ревматоид артрит (ЮРА)* – тўхтовсиз прогрессияланувчи кечиш хусусиятли мураккаб аутоиммун патогенезга эга, патологик жараёнга ички аъзолар қўшилиши ва болаларда ногиронлик ривожланиши билан кечадиган номаълум этиологияли бўғимларнинг сурункали яллиғланиш касаллигидир.

### **ЮРА таснифи**

Зарарланган бўғимлар миқдори ва у ёки бу тизимли кўринишлар устунлигига қараб қуйидагилар ажратилади:

А) интермиттирланувчи иситма, ревматоид тошма, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, полисерозит, гиперлейкоцитоз, анемия қўшилиши билан кечувчи *бўғимлардаги экссудатив ўзгаришлари мавжуд олигоартрит* (мамлакатимиз таснифига биноан – ЮРА нинг аллергосептик варианты);

В) бўғимлардаги пролифератив ўзгаришлар устунлиги, бўғимлар деформацияси ва контрактуралар тезда ривожланиши ва лимфаденопатия билан бирга умуртқа поғонаси бўйин бўлими зарарланиши, гепатоспленомегалия, анемия, ўртамиёна лейкоцитоз, баъзида иситма, тошма ва полисерозит билан кечувчи *полиартрит ёки генерализацияланган артрит* (мамлакатимиз таснифи бўйича – Стилл варианты);

2. Тизимли кўринишларсиз ЮРА нинг полиартикуляр варианты:

А) *серопозитив кичик тип* (ревматоид омил (РО) борлиги билан);

В) *серонегатив кичик тип* (РО сиз);

3. Тизимли кўринишларсиз ЮРА нинг олигоартикуляр варианты:

А) *антинуклеар омил мавжуд кичик тип*, РО сиз ва иридоциклит ривожланишининг юқори хавфи билан;

В) *HLA B27 гистомослик антигени мавжуд бўлган кичик тип*, РО сиз ва иридоциклит ривожланиши юқори бўлган хавфи билан;

Клиник манзарасида иситма, тошма, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, лекин турғун артритсиз артралгиялар билан кўшилиб келувчи гиперлейкоцитоз устун келадиган касаллик ревматоидсимон касаллик (Висслер-Фанкон псевдосепсиси) сифатида қаралади.

Ревматоид артрит синовиал қобикларнинг сурункали йирингсиз яллиғланиши билан хусусиятланади. Бўғим суюқлигининг ортиқча секрецияси бўғим ичи назласи ҳосил бўлишига олиб келади. Қалинлашган синовиал қобик бўртиқлари ворсиналар ҳосил қилади, улар бўғим бўшлиғига чиқиб туради; гиперплазирланган синовиал қобик ЮРА да бўғим тоғайи юзаси бўйлаб тарқалади ва у билан ёпишади (паннус ҳосил бўлиши). Катталар ревматоид артритига нисбатан бўғим тоғайларининг турғун бузилиши кечроқ юзга келади; кўпчилик ЮРА ли болаларда узоқ давом этаётган синовитга қарамасдан, баъзан бўғимларнинг турғун зарарланиши пайдо бўлмайди. Бўғим структуралари деструкцияси ЮРА нинг ревматоид омили бўйича мусбат шаклида ёки тизимли кўринишлар билан бошланувчи шаклида юзга келади.



## ЮРА нинг полиартикуляр варианты

### А) серопозитив кичик тип (РО билан)

Бу гуруҳ беморлари орасида мактаб ёшидаги қизлар кўп учрайди. Клиник кўринишлари: 50% беморларда бўғимларнинг деформацияси билан симметрик полиартрит, тана вазни камайиши ва бўй ўсишда ортда қолиш.

### В) серонегатив кичик тип (РО сиз)

Бу вариант бўғимдан ташқари клиник кўринишлар (суб-фебрилитет, ретикулогистиоцитар тизим реакцияси, кардит) билан бирга келиши мумкин. Кўпинча ногиронлик ривожланиши 15% га етади.

Артрит бора-бора ривожланади, секин-аста бўғимлар сиққилиги ошиши, шиши ва ҳаракати пасайиши кузатилади. Бундан ташқари, артрит симптомларининг тўсатдан пайдо бўлиши билан кечадиган касалликнинг шиддатли шакллари баён қилинган. Зарарланган бўғимлар шишган, пайпаслаганда қайноқ сезилади, лекин бўғим соҳасида тери қизариши учраши кам. Бўғимларнинг қавариқлиги периартикуляр шиш, бўғим бўшлиғида назла пайдо бўлиши ва синовиал қобик қалинлашиши оқибатидир. Зарарланган бўғимлар пайпасланганда оғриқли бўлиши мумкин, оғриқлар ҳаракат вақтида қайд этилади; шу билан бирга ушбу касаллик учун кучли оғриқлар хос эмас ва кўпгина болалар аниқ яллиғланган бўғимлардаги оғриқларга шикоят қилишмайди. Касалликнинг эрта босқичларида бўғимлар ҳаракатининг чекланиши мускулатура спазми, бўғим бўшлиғига назла чиқиши ва синовиал қобикларнинг пролиферацияси билан боғлиқ; анча кеч босқичларида ҳаракат чекланиши бўғим юзалари деструкцияси ва анкилози ёки юмшоқ тўқималар контрактураси натижасида содир бўлади.

Кичкина болаларда, бўғимларнинг кўп сонли зарарланишида сержаҳллик ошиши кузатилади. Улар бўғимларини у ёки бу ҳаракатдан кунт билан эҳтиёт қилган ҳолда типик вазиятни эгаллашади.

Синовиал қобикга эга ҳар қандай бўғимни зарарловчи артрит, кўпинча тизза, болдир-товон, тирсак ва билак-кафт каби йирик бўғимларда бошланади. Бўғимлар зарарланиши аксар ҳолларда симметрик бўлади.

Проксимал фалангалараро бўғимлар яллиғланиши бармоқларда урчуксимон ёки фузиформли ўзгаришлар ҳосил бўлишига

олиб келади; тез-тез кафт-фаланга бўғимларининг зарарланиши қайд қилинади; дистал фалангаларо бўғимлар шикастланиши ҳам бўлиши мумкин.

Полиартритли болаларнинг ярмида тос-сон бўғимларнинг зарарланиши кузатилади, улар касалликнинг охириги босқичларида пайдо бўлади. Бу жараён сон суяги бошчаси бузилишига олиб келиши мумкин; тос-сон бўғимининг оғир зарарланиши ЮРА нинг кеч босқичларида ногиронликка олиб келувчи сабаби хисобланади.

### **ЮРА нинг олигоартикуляр варианты**

А) *антинуклеар омил мавжуд кичик тип, РО сиз ва иридоциклит ривожланиши юқори хавфи билан.* Бошқача “кичкина қизлар касаллиги” деб аталади (сабаби бир неча ойдан 3 ёшгача бўлган ёшда пайдо бўлади). Клиник кўриниши: асосан, болдир-товон ва тизза бўғимлари зарарланади, бошқа бўғимлар шикастланиши кам учрайди; 30–50% беморларда иридоциклит ривожланади. Артрит яхши сифатли кечади, тос-сон бўғимлари ва тос камари, одатда зарарланмаган, сакроилет ҳам хос эмас. Қолдиқ офтальмологик ўзгаришлар (шу жумладан кўзи ожизлик) 10–20% беморларда кузатилади.

В) *HLA B27 гистомослик антигени мавжуд кичик тип, РО сиз ва иридоциклит ривожланиши юқори хавфи билан.* Бу гуруҳда оёқ йирик бўғимлари – тизза, тос-сон ва думғаз-ёнбош зарарланиши бор мактаб ёшидаги ўғил болалар кўпчиликни ташкил этади. Периферик артрит, одатда яхши сифатли кечади ва кўпинча транзитор хусусиятга эга. Шу билан бирга, вақти-вақти билан тос-сон бўғимларида ва оёқ кафтидаги оғриқлар бағоят ифодаланган бўлади. Ўткир иридоциклит 5–10% беморларда пайдо бўлади. Зарур бўлса хламидий инфекциясини, псориазни истеъсно қилиш керак.

### **ЮРА нинг тизимли вариантлари**

Қисман беморларда бўғим синдроми клиник кўринишида иситма, ревматоид тошма, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, полисерозит, гиперлейкоцитоз, анемия, миалгия, артралгия устун келади. Бу ҳолат ревматоид ходиса сифатида баҳоланиши

мумкин (Висслер–Фанкони псевдосепсиси), унинг кейинчалик ЮРА га трансформацияси юзага келиши мумкин.

*Иситма* интермиттирланувчи хусусиятга эга, ҳар куни ёки кунига икки маҳал тана ҳарорати  $39,5^{\circ}\text{C}$  гача ва ундан кўп ортади, кейин тезда меъёрий ёки субнормал сатҳгача пасаяди.

*Ревматоид тошма* ўзига хос кўриниш ва ўткинчи қайталанувчи хусусиятларига эга. Айрим элементлари оч пуштиқизил рангли, унча катта бўлмаган ўлчамдаги макулалар. Макула марказида кўпинча анча рангпар тусдаги зона аниқланади; кенг тошмалар аралашган хусусиятга эга бўлиши мумкин. Кўпинча тошма танада ва оёқ-қўлларнинг проксимал бўлимларида пайдо бўлиши мумкин, лекин тананинг турли бўлимларида, шунингдек қўл ва оёқ қафт юзаларида ҳам жойлашиши кузатилади. Одатда тошма фебрил даврда вужудга келади, лекин тери травмаси, иссиқлик таъсири ва ҳатто эмоцияларда пайдо бўлиши мумкин.

*ЮРА нинг тизимли кўриниши* одатда бир нечта ойлар давомида спонтан йўқолади, лекин баъзида қайталаниши мумкин. Тизимли ЮРА мавжуд болалар аҳволи охир-оқибат артрит билан аниқланади, у баъзи беморларда сурункали кечиб хусусиятига эга ва касалликнинг умумий белгилари йўқолиши билан персистецияланади.

### **ЮРА ни даволаш**

Куйидагича даволаш мақсадга мувофиқ: базис терапиянинг эрта бошланиши, ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НЯҚД), синовит ҳолатида глюкокортикоидларни (ГК) бўғим ичига юбориш, яллиғланишга қарши малҳам ва геллар билан маҳаллий терапия, массаж, ДФК, реабилитацион тадбирлар.

*Базис терапия дориларини қўллаш чизмаси:*

*Метотрексат* –  $7,5\text{--}10\text{ мг/м}^2/\text{хафта}$ . Даволаш курси 2 йилдан кам эмас. Гепатотоксик таъсир қилиши мумкин.

*Плаквенил* – тана вазни  $>33\text{ кг}$  бўлганда  $6,5\text{ мг/кг/}$ . Даволаш курси узоқ вақтгли. Асосий ножўя таъсири – ретинопатиялар ривожланиши.

*Сульфасалазин* –  $30\text{--}40\text{ мг/кг/}$  (дозани ҳисоблаб белгиланганигача ошириб бориш зарур). Даволаш курси узоқ муддатли. Гепатотоксик таъсир қилиши ва цитопения (асосан лейкопенияни) чақириши мумкин.

НПВП қўллаш чизмаси:

*Вольтарен* — кунига 2—3 мг/кг дан. Асосий ножўя таъсири — ошқозон-ичак тракти шиллик қавати яралари. Гастроскопия назорати остида кўп йиллар қабул қилиш мумкин.

*Бруфен (ибупрофен)* — кунига 30—40 мг/кг дан узоқ вақт мобайнида (бир нечта ойдан бир нечта йилгача). Гепатотоксик таъсир қилиши мумкин.

*Напроксен (напросин)* — кунига 10-20 мг/кг дан узоқ вақт мобайнида (бир неча ойдан йилларгача). Фақат 10 ёшдан катта болаларга тайинлаш мумкин.

*Флугалин (флурбипрофен)* — кунига 5 мг/кг дан 2—3 ой.

Камрок аспирин қўлланилади — кунига 60-80 мг/кг дан, лекин кунига 2,5—3,0 г дан кўп эмас. Даволаш курси 2—3 ой.

**ЮРА нинг тизимли вариантларини даволаш**

*Даволаш мақсади* – тизимли ходисаларни, бўғим синдроми ва инеркуррент инфекцияни йўқотиш. Бунинг учун қўлланилади:

1) паст дозаларда метилпреднизолон билан пульс-терапия (тезда яллиғланишга қарши самарага эришиши учун). Дори дозаси — 5-10 мг/кг; киритиш сони ҳар куни 1 дан 5 гача ёки кунора миоперикардит, иситма, пневмонит, васкулит, полисерозит ифодаланганлигига боғлиқ ҳолда;

2) вена ичига юбориш учун иммуноглобулин (ёрдамчи ва “юмшоқ” самарага эришиш). Дори дозаси — 0,3-1 г/кг битта курсга; ҳар куни ёки кунора;

3) антибиотиклар (тизимли кўринишларда, нейтрофилли чапга силжиш лейкоцитозда, фаол интеркуррент инфекцияларда). Кенг спектрли дорилар мақсадга мувофиқ (аминогликозидлар — амикацин, учинчи ва тўртинчи авлоддаги цефалоспоринлар), улар 7–10 кун вена ичига ёки мускул ичига тайинланади; дори дозаси бемор ёшига мос ҳолда белгиланади;

4) метипреднизолонни ёки диспросанни бўғим ичига юбориш (экссудат, оғриқ синдроми ва функция бузилиши мавжуд бўлганда бўғим синдроми бартараф қилиш, метилпреднизолонли пульс-терапиянинг яллиғланишга қарши самарасини узайтириш имконини беради). Йирик бўғимларга киритишда дорилар дозаси – 1,0 мл; ўрта бўимларга — 0,5—0,7 мл; кафтнинг

майда бўғимларга — 0,1—0,2 мл. Ҳар бир бўғимга ГК 1-3 ойда бир мартадан кўп бўлмаган ҳолда юборилади;

5) перорал ГК лар (метилпреднизолонли пульс-терапия, ГК ларни бўғим ичига киритишнинг, вена ичига юбориладиган иммуноглобулинли терапия самарасизлигида) кунига 0,2-0,3 мг/кг дозада, лекин кунига 0,5 мг/кг дан кўп эмас; қабул қилиш давомийлиги 1 йилдан ортиқ эмас. Перорал ГК ларни, уларнинг оғир ножҳя таъсирларини ҳисобга олган ҳолда ЮРА ни узоқ вақт даволаш учун биринчи қатордаги дори воситалари сифатида ишлатиш мақсадга мувофиқ эмас;

6) НЯҚД — энг хавфсиз васамаралиси – вольтарен, кунига 2-3 мг/кг дозаларда;

ЮРА нинг полиартрит ва тизимли шакли мавжуд РО бор беморларда бўғимлар функциясига нисбатан башорат энг ёмон. Умуман олганда башорат ижобий. Энг камида 75% беморларда охир-оқибат бўғимларнинг турғун шакл бузилиши ёки функцияси йўқолиши кузатилмайдиган узоқ вақтли ремиссия бошланади.

### **Ревматик полиартрит**

Ревматик полиартрит яхши сифатлилиги, қисқа вақтлилиги ва кўпинча йирик ва ўрта бўғимларнинг учувчан зарарланиши, уларда яллиғланиш жараёнларининг тезда (2-3 ҳафта), айниқса замонавий яллиғланишга қарши терапия таъсирида (бир неча соат ёки кун) қайта ривожланиши билан фарқланади.. Бу кўрсатилган хусусиятлар (кардит симптоматикаси пайдо бўлгунча) кўпинча ревматологик доирадаги бошқа, яъни бўғимлар шикастланиши касаллик клиникасида асосий бўлган, ёки касаллик бошланишининг моносиндром варианты бўлган касалликлар билан дифференциал ташхисотида таянч нуқта ҳисобланади.

### **Реактив артритлар**

*Реактив артрит* – у ёки бу инфекция билан хронологик боғлиқ бўғимларнинг яллиғланишли касаллиги, бунда бўғим бўшлиғида микроорганизм ҳам, унинг антигенлари ҳам аниқланмайди. Реактив артрит кенг тарқалиш хусусиятига эга, таян-ҳаракат аппаратининг барча зарарланишининг 50% ташкил қилади. Клиникасида йирик ва/ёки ўрта бўғимларнинг ассиметрик зарарланиши алоҳида ўринга эга: шиш, оғрик,

махаллий ҳарорат ошиши, тери гиперемияси бўғим функцияси бузилиши.

Бўғимлар рентнограммасида – бўғим бўшлиғида назла мавжудлиги, периартикуляр тўқималар қаттиқлашиши. Бўғим пункциясида – асептик яллиғланиш белгилари.

Реактив артрит учун эрталабки сиқиклик ва шикастланиш кўчиб юриши хос эмас. Бўғим синдромининг асосий касаллик терапияси таъсири остида 1-2 ҳафта ичида тўлиқ қайта тикланиши типик хусусиятидир.

### **Анкилозловчи спондилит**

Анкилозловчи спондилит сиқиклик ва оғриқларнинг белда жойлашиши, думғаза-ёнбош бўғимлари шикастланиши ва патологик жараённинг умуртқа поғонаси бел, кўкрак ва бўйин бўлимлари бўғим атрофи ва бўғимларига тарқалиши билан намоён бўлади. Беморларнинг чамаси ярмида периферик артритлар ҳам ўрин олади. Касаллик ёш одамларни шикастлайди, лекин у болалик ёшида, одатда 8 ёшдан катта болаларда бошланади.

Анкилозловчи спондилит клиник жиҳатдан ЮРА дан қатор кўрсаткичлари бўйича фарқланади:

- умуртқа поғонасининг бел бўлими ва думғаза-ёнбош бўғимларининг шикастланиши хос.

- кўпинча эркак жинсидаги беморлар касалланади

- ревматоид омил учраши кам

- кўпинча ўткир иридоциклит пайдо бўлади

- аортал калпан етишмовчилиги ривожланиши билан кечувчи аортит қўшилиши мумкин

- касаллик оилавий хусусиятга эга

Периферик артрит анкилозловчи спондилитнинг бирламчи кўриниши бўлиши мумкин ва кўпинча транзитор хусусиятга эга. Кўпроқ йирик бўғимлар, асосан оёқ бўғимлари шикастланади. Аксар ҳолларда оғриқ товон соҳасида аниқланади. Белнинг пастки қисмида, тос камарида ва сон соҳаларидаги оғриқлар хосдир. Оғриқлар кўпинча транзитор хусусиятга эга, тунда анча ифодаланган бўлади ва ҳаракат пайтида йўқолади. Кейинчалик умуртқа пастки бўлимларининг ҳаракатчанлиги йўқолиши билан бирга сиқиклиги пайдо бўлади. Периферик бўғимлар

деформацияси кам учрайди, лекин баъзи беморларда тос-сон бўғими деструкцияси ривожланади.

### **Рейтер касаллиги**

Классик Рейтер касаллиги клиник манзараси стерил уретрит, артрит ва кўзларнинг яллиғланишли шикастланиши билан хусусиятланади. Касаллик кўпинча эркакларда учрайди. Бўғим синдроми турғун артралгия, бир нечта ёки камроқ бўғимлардаги экссудатив ўзгаришларнинг пастдан юқорига тарқалиши билан хусусиятланади — «зина симптоми». Моноартикуляр шикастланиш хос эмас. Қўл ва оёқ бўғимлари эрта амиотрофия билан бирга қўшилиб зарарланади. Оёқ кафти майда бўғимлари артрити кўпинча бутун бармоқнинг «сосискасимон» шишиши ва терининг кўк-қизил ранглилиги билан кечади. Баъзи болаларда коксит, сакроилеит ва умуртқа поғонасининг бошқа бўлимлари зарарланиши вужудга келади. Оёқ кафти, айниқса товон соҳасида жойлашган энтезопатиялар типикдир. Тери шикастланиши хос: ҳар қандай жойлашишига эга пустулез, уртикар, пзстлокли темираткисимон элементлар; кўпинча оёқ кафти кератодермияси ва эрозив балапостит учрайди. Ярали стоматит бўлиши мумкин. Касалликнинг сурункали кечишида ва унинг кеч босқичларида ички аъзолар: юрак, аорта, буйрақлар шикастланиши баён қилинган. Бўғимлар рентгенограммаларида эрта босқичда эпифизар остеопороз аниқланиши мумкин, кўпинча ғовак тово “пихлари” аниқланади. Яллиғланган бўғим синовиал суюқлигида “рагоцитлар”, шунингдек бу касалликка хос бўлган мононуклеар қўшимчалар топилиши мумкин.

### **Псориатик артрит**

Артрит бир ёки бир нечта, кўп ҳолларда ассиетрик бўғимларнинг зарарланиши билан бошланади. Псориатик артрит ўзининг клиник кўриниши бўйича ўткир ости ва секин кечувчи ревматоид артритга ўхшаш. Баъзи асимметрик жойлашган бўғимлар зарарланиши қайд қилинади, оёқ кафти бўғимлари жараёнга кам қўшилади, панжа фалангалараро охириги бўғимлари яллиғланиши хосдир. Бармоқлар “колбасасимон” ёки “редискасимон” кўринишга эга бўлиб қолади, тирноқлар трофик ўзгаришларга (чизикланиш, нуқтали ботикликлар — “ангишвона” симптоми)

учрайди. Оёк кафти ёки қўл панжаси битта бармоғининг барча бўғимлари чизиқли (аксиал) зарарланиши ёзилган. Контрактура, чиқишлар, анкилозлар билан боғлиқ оғир функционал бузилишлар кам ривожланади. Ўсиш зонасининг шикастланиши сабабли касал мучанинг ўсиши сўсайиши, акроостеолиз ҳисобига бармоқлар калталаниши мумкин. Думғаза-ёнбош ва умуртқанинг бошқа бўғимлари зарарланиши болаларда кам учрайди. Рентгенограммаларда доимий бўлмаган остеопороз, баъзида — ўсиш зоналарининг эрта ёпилиши ва суяк-тоғай деструкцияси белгилари, суяк структурасининг ўчоқли қалинлашиши, охириги фалангалар остеолизи кузатилади. Қонда — нормал ёки катталашган ЭЧТ, турғун ва юқори бўлмаган нейтрофилез, анемия.

### Тизимли қизил югурик

Болаларда энг эрта симптомлари қаторига иситмалаш, артрит, ёки артралгия, тошма хусусиятлидир. Артралгия турли даражада ифодаланган, миграцияловчи хусусиятга эга. Артрит ўткир, ўткир ости ва сурункали кечади. Ўткир артрит жойини ўзгартирувчи шикастлаши бўйича ревматикни эслатади; ўткир ости ревматоидга бўғимларнинг хусусиятли дефигурацияси, мушак атрофияси, эрталабки сиқиқлик ва функция чекланиши билан ўхшаш. Энг кўп проксимал фалангалараро ва кафт-фаланга бўғимлари, тизза ва болдир-товон бўғимлари зарарланади. Касаллик кўриниши кўп вақт ушланиб туриши мумкин, лекин кейин тўлиқ қайта тикланишга учрайди. Чиқишлар бўлиши мумкин; анкилозлар кам шаклланади; бўғимларда экссудатнинг кўп миқдори кузатилиши ҳам кам. Бўғимларнинг кўп сонли ва симметрик зарарланиши, инволюция ва рецидивланишга мойиллиги хос эмас. Бўғимлардаги рентгенологик ўзгаришлар: суяк-тоғай деструкцияс белгиларисиз эпифизар соҳаларнинг доғсимон ёки диффуз остеопорози. Синовиал суюқликда оқсил ва ядро парчаланиши ҳодисалари билан дегенератив хужайра элементларининг кам даражадаги миқдори аниқланади; баъзида антинуклеар омил ва бўрича таначалари топилади. Бўғим-мушкул синдроми тўлқинсимон кечади; унинг зўрайиши кўпинча сероз қават ва тери зарарланиши, оғир висцеритлар ривожланганда (нефрит, цереброваскулит) бўғим синдроми сўнади.



## Дерматомиозит

Баъзи беморларда бўғим синдроми ривожланади – артралгия ва (ёки) артрит, баъзида псевдоартрит – мушаклар фиброз ўзгаришлари сабабли контрактуралар ёки периартикуляр тўқималар шиши ҳисобига бўғимларнинг зохирий шикастланиши; артрит одатда ўткинчи полиартрит типиди, жараёнга симметрик билак-кафт, тизза, болдир-товон ва фалангалараро бўғимларнинг яллиғланишни ифодаланган экссудатив компонент ИТСиз шикасти кўшилиши билан кечади. Касалликнинг узоқ вақт кечиши мавжуд беморларда бўғимларнинг, асосан фалангалараро бўғимларнинг турғун деформацияси кичик чиқишлар билан кузатилади. Рентгенографик баъзи беморларда эпифизлар остеопорози, кам ҳолларда — микрокristалар ва бўғим тирқишининг торайиши анқиланади.

## Бруцеллезли артрит

Инфекцион специфик артрит, бруцеллез кўринишининг кўп учрайдиган белгиларидан бири. Бруцеллезда таянч-ҳаракат аппаратининг ўзгариши жуда ҳам кўп қиррали ва унинг турли – ўткир, ўткир ости, сурункали боскичларида пайдо бўлади. Ўткир ва ўткир ости боскичларида оғриклар “учувчан” хусусиятга эга, сурункали бруцеллезда эса оғриклар узоққа чўзиладиган ва қийновчи хусусиятли. Токсик – иммунологик генезли артрит бруцеллезнинг ўткир ва ўткир ости кўринишларида 25% болаларда, асосан мактаб ёшидагиларда учрайди. Одатда йирик бўғимлар шикастланади, уларнинг шишиши, бўғим тери қоплами ҳароратининг кўтарилиши, баъзида — тери қизариши ва назла, функция бузилиши кузатилади. Шикастланишнинг “учувчан” хусусиятли ва кечишининг яхши сифатли бўлиши қайд этилади – ходисалар бир неча кунда, камроқ 1-3 ҳафтада йўқолади. Бўғимларда рентгенологик ўзгаришлар аниқланмайди, назла сероз, стерил. Бактериал-метастатик генез тахмин қилинган сурункали артрит асосан сурункали бруцеллезда ривожланади ва болаларда катта камёб ходиса сифатида ифодаланади. Клиник манзараси бўйича сил остеоартритини ёки ревматоид артритни эслатади. Асосан йирик бўғимлар шакли ва функцияси ўзгариши кузатилади; рентгенограмада – суяк анкилозигача бўлган суяк-тоғай деструкцияси. Катталар учун типик тос-думғаза

бирлашмасидаги жойлашиши болалар учун хос эмас. Периартикуляр тўқималар, мускул ва тери ости клетчаткаси зарарланиши хусусиятли ҳисобланади, натижада бурситлар, тендовагинитлар, фиброзитлар, панникулитлар, миозитлар ривожланади.

## БОЛАЛАРДА ВА ЎСПИРИНЛАРДА ОҒРИҚ СИНДРОМИ

Охириги йилларда болалардаги оғриқ муаммосига бўлган эътибор ўсиб бормокда. Бу янги хирургик аралашувлар ва даволаш усуллари каби тиббий технологик ютуқлар, шунингдек болалардаги оғриққа янги қарашлар пайдо бўлишига боғлиқ.

Оғриқ муаммоси теоретик ва амалий тиббиётда алоҳида ўринни эгаллайди. Дарҳақиқат, оғриқ маслаҳат, ёрдам излашга мажбур қилувчи асосий шикоятдир ва беморнинг шифокорга мурожаат қилишининг энг кўп сабабларидан бири. Оғриқни сезиш оғир эмоционал кечинмалар билан чамбарчас боғлиқ, улар бемор ҳаёт тарзини тўлиқ ўзгартириши, унинг барча хулқи ва муамоларини шакллантирувчи бош мотивация омили бўлиши мумкин, бу борада оғриқ очлик ва ташналик каби кечинмалар билан тенгдир. Ниҳоят, оғриқ, айниқса сурункали оғриқ, соматик касалликлар прогрессирланишига мойиллик тўғдириши мумкин. Экспериментал тадқиқотлар оғриқнинг иммунитет механизмларини заифлаштириши, ўсмалар ўсишини жадаллаштириши ҳақида гувоҳлик беради.

Оғриқ, оғриқ турлари ва оғриқни идрок қилишни таърифлаш. Энг кўп ишлатиладигани Оғриқни ўрганувчи халқаро ассоциация таърифи ҳисобланади: “Оғриқ – тўқималарнинг ҳақиқий ва юз бериши мумкин бўлган шикастланиши билан бирга кечувчи ёқимсиз сенсор ва эмоционал кечинма ёки шундай шикастланишга мос бўлган сўз орқали ифодаланган ҳолатдир”.

Ўткир, сурункали ва қайталанувчи оғриқлар фарқланади. Ўткир оғриқ жароҳатланиш, касаллик ёки инвазив медикамент аралашув оқибатидаги тўқима шикастланиши натижасида чакирилади. Бу оғриқ кўпинча болаларда учрайди. Оғриқ сурункали деб аталадики, қачонки у нормал битиб кетиш вақтидан келиб чиққан ҳолда кутилган вақтдан кўпроқ кузатилса. Илмий адабиётларда 3 ойдан 6 ойгача давр кўрсатилади.

Болаларда сурункали оғрик кўпчилик ҳолларда органик хусусиятга эга, масалан ўсма ёки артрит натижасидаги оғрик. 3 ой мобайнида ўткир оғриқнинг 3 та ёки кўпроқ ҳодисаси рўй берса қайталанувчи оғрик ҳақида сўз кетади. Бу ҳодисалар касалликлар, масалан артрит оқибати бўлиши мумкин, лекин аниқланмаган ноцицептив (оғрик рецептори) субстратсиз (лотинчадан посео, посеге – шикастлаш) бош оғриғи ёки қориндаги оғрик бўлиши ҳам мумкин. Бундай ҳолда оғрик стресс вазияти билан боғланади ва кўпинча ота-оналари анамнезида шундай оғрикларга кўрсатмалари бор болаларда кузатилади.

Melzack ва Wall “дарвоза назорати назарияси” (“gate control theory”) ни киритиб, оғрик концепциясини соф сенсор феномендан кўп фазоли феномен тушунчасигача кегайтиришди. Физиологик даражада бу теория, жумладан хиссиётлар қандай қилиб оғрик кечинмаларига таъсир қилишини кўрсатади. Ушбу назарияга мувофиқ ноцицептив маълумот периферик нерв толаларидан орқа мия нерв толаларига узатилганда ингибирланиши мумкин. Муаллифлар бу механизми дарвоза сифатида таърифлашади. Агар дарвоза очиқ бўлса, ноцицептив маълумот мияга етиб боради. Дарвоза қисман ёки тўлиқ ёпик бўлганда мияга маълумот камроқ ёки умуман келмайди. Периферик жараёнлар (масалан, қўрқинчнинг ортиқ даражасида) оғрик маълумотининг ўтказилишига таъсир қилиши мумкин ва оғриқнинг камайиши ёки кучайишини юзага келтириши мумкин.

Бола тўғилганидан 3 ёшигача бўлган даврда сенсор-мотор ривожланиш босқичида бўлади; у, агар шунақа айтиш жоиз бўлса, танаси билан ўйлайди. Шунинг учун боланинг ўзини тутишини кузатиш оғрик даражасини баҳолаш сифатида тавсия қилинади. Бола ҳаракати, тана вазияти, юз ифодаси ва бола йўғлаши хусусияти қайд қилинади.

3-7 ёшли болаларнинг билиш даражаси шундай ривожланганки, улар мустақил равишда оғриққа шикоят қила олади. Уларнинг сезги идрокига бўлган ортиқ йўналганлиги шунга олиб келади-ки, турли сенсор кўзғатувчиларни, масалан вена пункциясини, улар катта ёшдаги болаларга нисбатан кучлироқ бошидан кечиришади. Бундай кўзғатувчилар сифатида юқумсизлантирувчи дори воситаси хиди, ёркин оқ халат ва укол қилаётган

шифокор овози интонацияси, қўлида резина қўлқопни сезиш ва бошқ. бўлиши мумкин.

Анча катта ёшдаги болаларда оғриқни бошидан кечириш хиссий бўлишидан ташқари, кўпинча психик ассоциациялар билан боғлиқ. Оғриқ, масалан фақат “санчувчи” гина эмас, балки “яхши кайфият йўқолиши” га сабаб бўлувчи қандайир бир хиссиёт кўринишида кечади. Анча катта болалар оғриқни кўпроқ ўз харакатлари устидан назоратни йўқотиш билан ҳам бирлаштиради (масалан, спорт ва мактаб тадбирларида иштирок эта олмаслик). Чамаси 12 ёшдан бошлаб болада расмий мантиқий ёки абстракт фикрлаш ривожланади. У оғриқнинг яқин ва узок келажакдаги негатив натижалари, хусусан ногиронлик ҳақида ўйлаши мумкин.

### *Оғриқ патогенези*

Оғриқ сезгиси тўқима шикастланиши сабабли ёки организмга муайян шикастловчи стимуллар таъсирида пайдо бўлади. Оғриқ вужудга келиши махсус рецепторлар – ноцицепторлар кўзғалиши билан боғлиқ, улар энг ингичка миелинли А дельта гуруҳи афферент толалари ва янада ингичка миелинсиз С гуруҳи афферент толаларининг эркин охирлари ҳисобланади. А дельта ва С афферент толалари – оғриқ сезгисини ўтказувчилар – танаси дорсал илдизчалар ганглийсида жойлашган бирламчи ноцицептив нейронларнинг периферик ўсимталаридир. Ушбу нейронларнинг марказий ўсимталари орқа мияга кириб, орқа миянинг дорсал шохларидаги юза ва чуқур қаватлари (пластиналари) да жойлашган иккиламчи ноцицептив нейронларда тугайди. Ўз навбатида иккиламчи ноцицептив нейронлар аксонлар ҳосил қилади, улар орқа миянинг қарама-қарши томонидаги ён устунларига йўналади. Ён устунларнинг олд-ён бўлимларига етиб келиб, улар бош мия томон кўтарилади ва у ерда мия устунни ретикуляр формацияси, ўрта мия ва кўрув тепалиги ядролари нейронларида тугайди. Бош мия ушбу бўлимлари кўзғалиши катта ярим шарлар пўстлоғига етказилади, бу ерда оғриқ хиссиётининг охирги шаклланиши ва оғриқни онгли баҳолаш содир бўлади.

## **БОШ ОҒРИҚЛАРИ**

Бош оғриқлари мавжуд болаларни ҳар томонлама текшириш кўрсатадики, кўпгина экзоген омиллар кўпинча этиология эмас, балки тўғрироғи патогенетик механизмлардир, уларни адекват терапия танлашда инобатга олиш керак. Бош оғриғи кўпгина касалликларда кузатилувчи фақатгина симптом эканлигини ёдда тутиш керак. Болалардаги ўткир бош оғриғи биринчи навбатда ўткир нейроинфекцион касалликлар, шунингдек пароксизмал ҳолатлар асосий симптомларидан бири, шу билан бир вақтда сурункали бош оғриғи вегетодистония ва неврозлар кўриниши ҳисобланади.

### **Болаларда бош оғриғи таснифи**

#### **А. Қон томирга боғлиқ бош оғриғи**

1. Церебрал томирли патология
  - 1.1. Вегетодистония
  - 1.2. Мигрен ва бошқа пароксизмал ҳолатлар
  - 1.3. Веноз энцефалопатия
  - 1.4. Церебрал васкулитлар
  - 1.5. Каротид синдромлари
  - 1.6. Вертебро-базиляр синдромлар
  - 1.7. Интракраниал томирларнинг туғма аномалиялари
  - 1.8. Мия қон айланиши ўткир бузилишлари

#### **Б. Бош оғриғининг ликвородинамик шакллари**

- 2.1. Гипертензион типдаги
- 2.2. Гипотензион типдаги
- 2.3. Дистензион типдаги

#### **В. Мускул кучланишидаги бош оғриқлари**

3. Экстракраниал патологияда
  - 3.1. умуртқа патологиясида
  - 3.2. Кўз патологияларида
  - 3.3. Кулок, бурун томоқ патологияларида
  - 3.4. Бошқа шакллари

#### **Г. Невралгик бош оғриқлари**

4. Прозопалгиялар (юздаги оғрик)
  - 4.1. Соматалгиялар (невралгиялар)
  - 4.2. Вегеталгиялар (симпаталгиялар)

#### **Д. Аралаш бош оғриғи**

5. Бирга келувчи шакллар

- 5.1. Посттравматик бош оғриғи.
- 5.2. Интоксикацияларда
- 5.3. Ички аъзолар патологиясида
- 5.4. Бириктиривчи тўқима диффуз касалликларида
- 5.5. Бошқа шакллар

#### **Е. Функционал бош оғриғи (психалгия)**

- 6.1. Неврозлар ва неврозсимон ҳолатлар
- 6.2. Церебростениялар
- 6.3. Бошқа шакллар

Бош оғриғининг ҳар бир типи ўз асосида оғриқнинг клиник хусусияти, этиологияси, аниқловчи ва патогенетик терапия тайинлашни талаб қилувчи ўзининг патогенетик механизмларини тутати. Турли нозологик ташхисларда, лекин бош оғриғининг бир хил механизмида ва аксинча ҳолатларда бирдай даволаш тайинлаш зарурлиги ҳисобидан буни таъкидлаш муҳимдир. Ҳамма вақт бош оғриқнинг бешинчи, аралаш генезли, кўпинча асосий касаллик хусусияти ёки бирламчи бош оғриғини ўз вақтида даволамаслик билан боғлиқ тури мавжудлигини эсда тутиш керак.

#### **Томир механизмларига боғлиқ бош оғриқлари**

Томир генезига эга бош оғриғи асосида биринчи навбатда мия қон айланиши ауторегуляцияси бузилиши ётади, у АБ ўзгаришига ва гуморал ҳамда гормонал таъсирларга ноадекват реакцияли томирлар тонусининг регионар бузилишига олиб келади. Маоказий нейрогуморал механизмлар дезинтеграцияси компенсатор функциялар пасайишига, дезадаптацияга олиб келади, уларнинг таъсири сифатида биринчи ўринда функционал ангиодистониялар ҳисобланади. Лекин тонуснинг функционал бузилиши узок вақт мавжуд бўлганда томирларда органик ўзгаришлар юзага келиши кўшилиши мумкин, бу барча бошқарувчи механизмлар танглик ҳолатини яна ҳам кучайтиради. Бош мия қон айланиши адаптацияси ва ауторегуляцияси бузилиши, томирли кризис ривожланишига олиб келиши мумкин, унинг асосий кўриниши кучли бош оғриқ, церебрал ва периферик гемодинамиканинг кескин бузилиши, баъзида мия, коронар қон айланишининг издан чиқиши билан кечади. Болалик ёшида учрайдиган, кўпинча сурункали кечишга эга бош оғриқларининг

энг кўп шаклларига вегетодистония шароитидаги мигрен ва вазомотор бош оғриқлари, турли генезли ликвородинамик бузилишлар шароитидаги иккиламчи бош оғриқлари киради. Болалардаги бош оғриғи кўпинча кўз патологияси, бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиши, умуртқа поғонаси бўйин бўлими натал шикасти ва эрта остеохондроз оқибати билан ўзаро боғланган, ва кўпинча невроз ва неврозсимон ҳолатларда кузатилади. Гипотоник қон томирларнинг қоннинг зарб ҳажми ҳисобига ортиқча кенгайишида бош оғриқ пулсацияловчи хусусиятга эга бўлади, бу вегетотомир дистонияли болаларда, ўткир гипертоник энцефалопатияда кузатилади. Пулсацияловчи бош оғриғининг энг кўп жадаллиги артериовеноз шунтларнинг патологик очилишида қайд этилади. Бир вақтнинг ўзида артериялар ва атрофдаги тўқималарда вагоген моддалар миқдори ошиши содир бўлади. Симилловчи, сиқувчан, ёрувчи хусусиятга эга бош оғриғи томир девори шиши, периваскуляр шиш ва пулсация амплитудаси камайиши билан бирга кечувчи паретик вазодилатация учун хос, бу мигреноз статусда кузатилади.

Калла ичи веналарининг керагидан ортиқ қон билан тўлиши сабабли веноз қон оқиб кетиши қийинлашганда зиркировчи, ёрувчи хусусиятга эга бош оғриғи тунги ва эрталабки вақтларда пайдо бўлади, энса соҳасида жойлашади. Бу калла ичи синусларининг проекцияси билан тушунтирилади, сабаби бу ерда рецепторлар энг зич жойлашган бўлади.

Кучланиш бош оғриқлари фарқланади (tension headache) – ҳар кунги, сиқувчи хусусиятдаги оғриқ, ҳаёлни бир жойга жамлаш имкониятини пасайтирувчи, эмоцияларда, чарчашда, баланд шовқинларда, ёрқин нурда, стресс вазиятларда кучаювчи оғриқлар ажратилади. Оғриқ бошнинг барчасини эгаллайди, лекин энса соҳасида ва бўйиннинг орқа юзасида кучлироқ сезилади. Бунда қандайдир у ёки бу фокал неврологик симптомлар бўлмайди.

Учраши бўйича иккинчи шакли – депрессиянинг умумий белгилари билан бирга келувчи ва эрталаблари кучаядиган *депрессив бош оғриғи* (depression headache). Даволаш антидепрессантларни тайинлашга асосланган ва зарур бўлган ҳолларда беморлар психиатр маслаҳатидан ўтиши керак. Бош оғриғида энг кўп қўйиладиган ташхис – мигрен, унинг учун бир

неча соатдан бир нечта кунгача давом этувчи пулсацияловчи хусусиятдаги оғриқлар хуружлари хос, кўпинча бошнинг битта ярмида, кўпроқ аёлларда, шунингдек ёш ва ўспирин ёшда учрайди, мигреннинг соматик белгилари орасида кўришнинг бузилиши (кўриш майдони бузилишлари, фотопсия, хилпилловчи скотома) баён қилинган, баъзида афазия, увишиш, кулоқларда шовқин, кўнгил айнаши ва қусиш, ёруғликдан кўрқиш, вақтинчалик гемипарез пайдо бўлади. Оилавий анамнез ва хуружларнинг қандайдир провокацияловчи омиллар – маҳсулотларнинг маълум даражадаги кўринишлари (шоколад, қизил вино), оч қолиш, физик ёки эмоционал толиқишлар, хайз кўриш билан боғлиқлиги кузатилади. Алоҳида “базилляр артерия мигренида” энсада пулсацияловчи оғриқ, кўриш бузилиши, дизартрия, мувозанат бузилиши, кўнгил айнаши, эс-хуш бузилишлари пайдо бўлади. Офтальмологик шаклда мигрен латерал оғриқ, диплопия, кўнгил айнаш ва қусиш билан кечади. Бош оғриқсиз неврологик ёки симптоматик оғриқлар хуружлари вужудга келадиган, мигрен эквиваленти деб аталадиган ҳолат баён этилган. Мигренни даволаш уни вужудга келтирувчи омилларни йўқотишдан иборат. Хуруж вақтида беморни тинч, қоронғу хонага жойлаштириш унинг ҳолатини яхшилаяди.

Алоҳида ассоциирланган бош оғриғи (cluster headache) деб аталувчи ёки мигреноз невралгия фарқланади. Бу ёш оқиши, Горнер симптоми, буруннинг ипслатерал тикилиши, ринорея билан кечувчи бир томонлама интенсив тунги хуружлардир. Бу синдромни даволаш кам самара беради, лекин эрготамин, бутопропанол, тоза кислород ингаляцияси тайинлаш зарур, хуружлар профилактикаси учун худди мигрендагидек даволаш ишлари олиб борилади. Катта хужайрали чакка ёки калла артериити (giant cell artheriitis) синдроми баён қилинган – миалгия, чарчашлик, анорексия, танав азни камайиши, баъзида субфебрилитет, юкори ЭЧТ ва бошқа носпецифик белгилар билан бирга келувчи кексалар бош оғриғи. Бошни пайпаслаш, айниқса чакка артериалари зоналарини, оғриқли. Бу касаллик тахмин қилинганда ангиография зарурдир. Даволаш стероидларни тайинлашдан иборат ва даволаш муваффақияти мезони бўлиб ЭЧТ пасайиши ҳисобланади. Посттравматик бош оғриғи ва каттик йўтал сабабли чақирилган оғриқлар анча оддий



хисобланади. Биринчи ҳолатда даволаш аналгезиядан ташкил топади, лекин, одатда махсус самарси йўқ, гарчи оғриқ вақт ўтиши билан, яъни бош сабаб кетиши билан аста-секин фўқолса ҳам. Йўталдаги оғриқ синдромига келсак, бунда ЯМР-сканирлаш зарур, сабаби бундай ҳолларнинг 10% да калла ичида, кўпинча орқа калла чуқурчасида калла ичи тузилмалари топилиши мумкин. Кўпинча бундай вазиятда люмбал пункция кўрсатилган ва жуда ҳам самарилидир. Умуман олганда, турли калла ичи жараёнлари бош оғриғини чақиритиши мумкин; у цереброваскуляр зарарланиш, субарахноидал қон кетиш, феохромоцитомалар, пароксизмал гипертония белгилари бўлиши мумкин; у люмбал пункцияда юзага келиши ва ундан кейин бир нечта кун давом этиши мумкин.

Бош оғриғининг энг тез учрайдиган типни *ликвородинамик бузилишлардаги бош оғриқлардир*, улар юқори калла ичи босимида, шунингдек унинг пастлигида кузатилади. Бош оғриғи пайдо бўлиши учун гипертония ошиши суръати аҳамиятга эга, унинг тез ошишида мия қон айланиш ауторегуляцияси бузилиши қайд қилинади ва кейинчалик веноз қон оқиб кетиш қийинлашиб миянинг вазоген шиши содир бўлади. Калла ичи гипотензияси вертикал ҳолатда, юришда, сакрашларда, пошнали пойабзалда юрганда ва бутун “оёқ панжасига” сакрашда бош оғриғи кучайиши билан кечади.

Адабиётда “оддий” деб ёритилган *вазомотор бош оғриқлари* болаларда кўпинча конституционал ёки генетик боғланган, гипотоник, камроқ гипертоник турида кечувчи вегетатив томирли дистонияда учрайди. Вазомотор бош оғриқлари болаларда кўпинча асабийлашганда, дим хонада бўлганида, телевизор ёки кино томоша қилганда, узоқ давомли ақлий ёки физик юкламада пайдо бўлади. Мактаб ўқувчиларида бош оғриғи кўпинча дарсларнинг охирига келиб, 3-4 дарсларда тушлиқдан олдинги вақтда (12-13 соатларда) пайдо бўлади, бу чамаси гипогликемик реакция билан боғланган бўлиши мумкин. Баъзида, болалардаги оддий бош оғриқлари типик мигреноз хуружлар билан навбатлашиб келади. Вазомотор бош оғриқлари кўпинча умумий артериал босимнинг кўтарилиши томон ўзгариши шароитида (вегетотомир дистония синдроми) кечади. Лекин, босимнинг

фақат уйку артерияси тизимида ўзгариши бўлиши ҳам мумкин (регионар церебрал дистония).

## МИГРЕНЬ

Одатда мигрен болалик, ўспирин ва йигитлик ёшда пайдо бўлади ва жинсий ривожланиш даврига тўғри келади. Кўкрак ёшидаги болаларда мигреноз хуружлари ёзилган (Lance J.W, 1982), гарчи хуружнинг хусусиятини типик хуружларнинг 3 ёшдан кейин қайталанишида, қачонки бола бош оғриғига фаол шикоят қилгандагина тўғри баҳолаш мумкин. Мигрен вегетодистоняининг энг кўп учрайдиган шаклидир. Турли муаллифлар маълумотларига кўра мигрен тарқалиши 4% дан 20% гача учрайди.

**Этиологияси.** Агар мигрен билан иккала ота-она ҳам касалланган бўлса, авлодларида касаллик хавфи 60%, агар фақат она касалланса – 72%, агар фақат ота касалланса – 20% ҳолларда учрайди. Наслдан наслга ўтишининг рецессив типи ҳақида фикрлар бўлса ҳам, ҳозирги вақтда мигрен доминант касаллик ҳисобланади. Шундай фикр борки, бунда касалликнинг ўзи эмас, балки турли кўзғатувчиларга нисбатан томир тизимининг аник реакцияси наслдан наслга ўтади. Эндоген ва экзоген омилларнинг ёмон қўшилиб келишидаги ирсий мойиллик мигрен сифатида намоён бўлади.

**Клиникаси.** Клиник кўринишлари ва хуруж кечишига боғлиқ равишда мигреннинг оддий ва ассоциирланган турлари фарқланади. Гурухли хужумига эга мигрен болаларда учрамайди. Офтальмологик (классик) шаклини ажратиш максадга мувофиқ эмас, сабаби мигреннинг ушбу шакли ҳам аура билан содир бўлади, бу ассициирланган мигренни оддийдан ажратиб туради. Болалик ёшида анча тез мигреннинг оддий шакли учрайди ва 60-65% ни ташкил этади, ассоциирланган тури эса 35-40% га тенг. Аура хусусиятига қараб мигреннинг: 1) офтальмологик; 2) офтальмопгик; 3) гемипаретик ёки гемиплегик; 4) афатик; 5) вестибуляр; 6) миячали; 7) базиялр; 8) абдоминал шакллари фарқланади.

Мигреннинг энг яққол кўриниши гемикрания хуружи ҳисобланади, лекин болаларда, айниқса мактабгача ёшдагиларда бош оғриғи энг бошидан пешона-чакка локализациясига эга ва

иккала томонда ҳам учрайверади. Мигрен хуружи бир нечта босқич кўринишида кечади: 1-босқич продрома, у клиник кайфият пасайиши, меҳнатга лаёқатлилиқ камайиши, бўшашлик, бир неча дақиқа, баъзида соатларгача уйқусизлик билан намоён бўлади. Мигреннинг оддий шаклида навбатдаги босқич бўлиб кучайиб борувчи бош оғриғи ҳисобланади. Ассоциирланган мигренда 2-босқич ёрқин фотопсия, ҳилпилловчи скотома кўринишидаги мигреноз аура билан хусусиятланади, ҳилпилловчи скотома ёки фотопсия кейинчалиқ кўрув майдони йўқолиши ёки кўз ҳаракати бузилишлари билан алмашилиши мумкин. Сезиш, ҳаракат, сўзлаш бузилишлари ёки бош айланишлари, координатор бузилишлари, дизартрия, пулсацияловчи хуружсимон хусусиятдаги қориндаги оғриқлар, баъзида диарея билан кечувчи, кузатилади ва улар типик гемикраниялар билан навбатлашади. Мигрендаги бош оғриғи ҳаддан ташқари шиддатли, жуда қаттиқ, қийновчи ва чидашга оғир хусусиятли бўлади. Оғриқ хуружи вақтида умумий гиперстезия, ёрқин нур ва баланд товушларни кўтараолмаслик, шунингдек ҳид ва тактил кўзғатувчиларига кучайган сезгирлик қайд қилинади. Бошни ҳаракатлантириш, транспортда юриш бош оғриғининг жаддалигини кескин кучайтиради. Бош оғриғи кўпинча кўнгил айниши ва қусиш билан бирга кечади, бундан кейин оғриқ жадаллиги камаяди ва бемор одатда ухлаб қолади. 30 дақиқадан 2-3 соатгача давом этган уйқудан сўнг хуруж тўлиқ йўқолади ва бош оғриғи ўтиб кетади. Мигрен хуружи вақтида беморларнинг куйидаги ташқи кўриниши хосдир: юз тери қопламларининг рангпарлиги, оғриқ томондаги конъюнктива гиперемияси, кўз остидаги кўкимтирликлар, мимиканинг пасайиши аниқланади. Мигреноз хуружнинг бу даврида вегетотомир бузилишлари рангпарлик ёки кам ҳолларда юз гиперемияси, гипергидроз, қўл ва оёқ панжалари цианози кўринишдаги неврологик статус қайд этилади. Баъзида брадикардия, артериал босимнинг баландлиги ёки пастлиги кузатилади, бошқа вегетатив бузилишлар – анорексия, полиурия, чанқоқлик, қалтираш, ич келишининг тезлашиши, қориндаги оғриқлар, юрак ўйнашлари учрайди. Болаларда оғриқ босқичининг давомийлиги 1-2 соатни, камроқ ҳолларда 3-4 соатни ташкил қилади. Катталардан фарқли уларок болаларда

кайта қусиш пайдо бўлади. Хуруждан кейин баъзи беморларда хуружни якунловчи 1-2 кун мобайнида давом этувчи умумий ҳолсизлик, бўшашганлик, уйқучанлик қайд қилинади.

Организм сувсизланишига олиб келувчи кўп миқдордаги қусишлар, бир кун ёки бир неча кун мобайнида кетма-кет оғриқ хуружлари билан кечувчи мигреноз статус болаларда камдан-кам ҳолларда учрайди. Ҳоққли неврологик симптоматика пайдо бўлади, менингеал симптомлар аниқланади, бу шошилинич госпитализацияни ва терапевтик коррекцияни талаб этади. Цефалгик кризис давридаги соматик ва неврологик статусга оид объектив маълумотлар мигрен шаклига боғлиқ. Бунда аниқ маълумотни компьютер томография, реоэнцефалография (РЭГ), ультратовуш доплерография, термография ва бошқ. қўллаган ҳолда олиш мумкин. Масалан, хуруж вақтида амалга оширилган РЭГ да барча босқичлар акс этади: вазоконстрикция – дилатация, аретрия ва веналар деворларининг атонияси, аммо ушбу ўзгаришлар ифодаланганлик даражаси ҳар доим ҳам оғриқ синдроми билан мос келавермайди. Хуружлар оралиғидаги даврда беморларда вегето-томир дистония белгилари: гипергидроз, тахикардия, баъзида брадикардия, гипотонияга мойил артериал босим ўзгариши, вестибулопатия, гипоталамик даражадаги нейроэндокрин бузилишлар пайдо бўлади. Шунингдек эмоционал бузилишлар, кучли ҳавотирланиш, ваввослик ҳам кузатилади.

**Патогенези.** Мигрен хуружи кўпчилик ҳолларда психоген сабаблар, исиб кетиш, транспортда узоқ вақт юриш, кескин хидлар, об-ҳаво ўзгариши, шунингдек тираминга бой овқат маҳсулотларини (шоколад, ёнғоқ, цитруссимонлар ва бошқ.) қабул қилишда кўзийди. Қиз болаларда хуруж бошланишининг ҳайз цикли билан боғлиқлиги қайд қилинади. Уйқу тартибининг ўзгариши, яъни унинг етишмовчилиги ҳамда уйқунинг кўплиги катта аҳамиятга эга. Мигрен патогенези жуда ҳам мураккаблиги билан фарқланади. Мигренда, асосан церебрал ҳамда периферик қон томирлар турғунсизлиги кўринишидаги вазомотор иннервациянинг тарқалган бузилишлари бўлади, улар вегетатив-томир дистониянинг ўзига хос шакли сифатида қаралади. Хуруж пайдо бўлишида вазофаол ва аллоген моддаларнинг аҳамияти аниқланган. Бунда ангиодистоник, ишемик, гипоксик,

гипертензион, нейроэндокрин ва аллергияк механизмлар ўрни алоҳида таъкидланади. Мигрен хуружлари церебрал томир кризисидир, у алоҳида мия қон томирларининг спазм ва дилатацияси кўринишидаги ангиодистония билан намоён бўлади ва кейинчалик ўзгарган васкуляризация зоналарида гиперемия ва шиш ривожланиши билан кечади. Мана шулар хуружнинг ривожланиши ва кечишининг босқичли бўлишини юзага келтиради. Бош мия томир тизимида рўй бераётган босқичли ўзгаришлар мигренли хуруж пайтида кўз тубини текшириш, шунингдек беморларда ангиографик ва радиоизотоп текширувларни амалга ошириш орқали тасдиқланган.

### **ЮЗ СОХАСИДАГИ ОҒРИҚЛАР**

Юз соҳасидаги оғриқларнинг энг кўп учрайдиган сабаби - тригеминия, уч шохли нерв невралгиясидир. Хуруж тўсатдан, максилляр ёки мандибуляр соҳада пайдо бўлади ва кўзга ёки кулоққа узатилади. Тегиш, ҳаракат, овқатланиш оғриққа сабабчи бўлади ва оғриқни кучайтиради, оғриқ узоқ вақт давом этиши ва шунча узоқ вақтли ремиссия билан кечиши мумкин. Клиникаси шунчалик хусусиятлики, одатда ҳеч қанақа бошқа текширув услублари зарур эмас. Жуда ҳам кам ҳолларда оғриқлар кўп сонли склерозда ёки мия устуни ўсмаларида пайдо бўлиши мумкин, шунинг учун тўлиқ текширув амалга оширилиши зарур бўлади, асосан ёш беморларда. Юздаги оғриқлар даволанмаса прогрессирланади, ремиссиялар қисқа вақтли бўлади ва ремиссия оралиғида симилловчи оғриқлар қолиб кетади. Тригеминияни медикаментоз даволашнинг танланган дори воситаси карбамазепиндир. Шунингдек фенитоин, баклофен, зарарланган нерв зонасига спирт инъекцияси ҳам қўлланилади, ҳамда ризотомия (яхшиси радиочастотали) ва трактотомия бажарилади. Оғир беморларда орқа калла чуқурчасида томир аномалиялари ёки уч шохли нерв илдизчаси ўсмалари аниқланиши мумкин. Камдан-кам ҳолларда тригеминиянинг типик белгиларисиз маълум ўринга эга, ачиштирувчи оғриқлар пайдо бўлади; улар ўрта ёшдаги аёлларда депрессив ҳолатларда вужудга келади. Ҳалқум, тил илдизи соҳасида ва кулоқдаги оғриқлар билан ифодаланадиган глоссофарингеал невралгия касаллиги мавжуд, унинг хуружлари чайнаш, ютиш, гапириш, эснаш билан

чақирилади. Даволаш карбамазепинни тайинлашдан иборат. Бошқа юз оғриқлари синдромларидан чамаси 10% беморларда ўраб олувчи герпесдан кейин қолувчи постгерпетик невралгияни таъкидлаш мумкин. Герпесни кортикостероидлар билан даволаш бундай қолдиқ оғриқлар ҳолларини анчагина камайтиради. Юздаги оғриқлар камдан-кам ҳолларда юз-жағ бўғимлари дисфункциясида, тишлар зарарланишида, синуситларда, глаукомада, стенокардияда биринчи ўринга чиқиши мумкин. Буларни доим эсда тутиш керак.

### **КАРДИАЛ ОҒРИҚЛАР**

Болалардаги юрак соҳасидаги оғриқлар шифокорга муурожаат қилишнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Шифокор бундай оғриқларнинг жойлашишини, вужудга келиш вақтини, оғриқ ҳодисаларининг доимийлиги ёки вақти-вақти билан пайдо бўлишини, жадаллигини, тарқалишини, оғриқнинг физик ёки психоэмоционал юкламалар билан боғлиқлигини аниқлаши зарурдир. Оғриқни келтириб чиқарувчи ва енгиллаштирувчи омилларни белгилаш ҳам муҳимдир. Болалардаги юрак зарарланиши билан боғлиқ кардиалгиялар аномал коронар қон айланишида, перикардитларда, юракнинг ёки магистрал қон томирларнинг кескин кенгайишида кузатилади. Чап коронар артериянинг ўпка артериясидан аномал чиқишида (Бландт-Уайт-Гарленд синдроми) оғриқлар қисувчи, сиқувчи, тўш ортида жойлашган, бўйинга, жағга, елкаларга тарқалиши мумкин. Кардиал генезли оғриқ доимо стенокардик сифатида сезилади, аммо ўспиринлик даврида миокард инфаркти кам кузатилади. Миокард шикасталинишидаги кардиалгиялар юракнинг субэндокардиал бўлимларида коронар қон айланиши бузилиши ёки турли: кардит, кардиомиопатия, миокард гипертрофияси, миокардодистрофия, юрак туғма нуқсонлари ва бошқ. сабабларга кўра (яллиғланиш, метаболик силжишлар, ишемия) нерв охирилариининг қитикланиши билан боғлиқ.

Кардиалгиялар йирик қон томирлар шикастланганда, авваламбор бирламчи ўпка гипертензиясида, аорта патологиясида аневризма ривожланишида (Марфан синдроми, носпецифик аортоартериит ва бошқ.), ўпка артерияси тромбоземболиясида ва бошқ. кузатилади. Кардиалгия сабаби сифатида коронар

томирлар шикастланиши болалик ёшида кам учрайди ва коронар томирларнинг аномалиясида, юракнинг туғма нуқсонларида (Фалло тетрадаси, аорта стенози, аортанинг транспозицияси, чап коронар аретриянинг ўпка артериясидан аномал чиқиши), ТҚБ, носпецифик артериит, тугунчали периартериит, ЮРА, ревматизм шароитидаги коронариитларда, норевматик кардитларда, инфекциян эндокардитда кузатилади. Томирларнинг қисман етишмовчилиги (гипертрофиядаги коронар бузилишлар) юрак туғма нуқсонларида, кардиомиопатияларда, миокард гипертрофияси билан кечувчи бошқа ҳолатларда кузатилади. Бунда оғрик типик ангиноз симптоматика билан хусусиятланади – оғрик сиқувчи, эзувчи хусусиятга эга, ўш ортида жойлашади ва чап елка камари томон узатилади. Оғрик узоқ вақт давомида сақланади.

**Посткардиотомик синдром.** Тўш ортидаги симиллаган оғрик, иситмалаш, артралгиялар юрак бўшлиғи очилиши билан кечган операциядан кейин бир неча ҳафта мобайнида 30% операция қилинган болаларда пайдо бўлади. Юрак чегараларининг кенгайиши, ЭЧТ кўтарилиши, қонда юрак мушагига антитаначалар ошиши хусусиятлидир, бу организмнинг юрак мушаклари шикастланишига бўлган гиперергик реакцияси деб қаралади.

**Перикардитларда** оғрикнинг икки тури бўлиши мумкин. Нафас ҳаракатлари билан боғлиқ ва йўтал ва (ёки) чуқур нафас олиш натижасида оғирлашадиган инфекциян плевроперикардитнинг плеврал компоненти билан таърифланадиган плеврал оғрик. Перикардиал оғриқларнинг иккинчи тури тўш ортидаги сиқувчи хусусиятдаги, миокард инфаркти ёки стенокардияни эслатувчи хусусиятга эга. Оғрик перикарднинг сезувчан ички париетал юзаси ёки юза коронар артериялар периадвентициал қаватида жойлашган афферент толалар қитикланиши билан боғлиқ. Перикардит билан боғлиқ оғрик одатда қисим сезгиси билан ифодаланади. У инфекциян ёки ревматик перикардитда пайдо бўлади. Оғрик жадаллиги жуззидан анча кучли тусгача бўлиши ва оғрик чуқур нафас олишда, ҳаракат пайтида зўрайиши мумкин. Қуруқ перикардит экссудатив перикардитга ўтганда оғрик сезгилари тўхтайди, бир вақтнинг ўзида юрак тонлари

бўғиқлашуви, веноз димланиш, кўкс оралиғининг учбурчак шаклдаги сояси пайдо бўлади.

Юрак соҳасидаги симилловчи давомли, баъзида кучли санчиш сезгилари мавжуд оғриқ, шунингдек стенокардиядаги каби чап қўл ва чап елкага узатилувчи оғриқлар юракнинг кескин кенгайиши кузатиладиган миокардит ёки перикардит билан боғлиқ бўлиши мумкин. Агар оғриқлар юрак уришларига синхрон ишқаланиш шовқини, бўйин веналарида кўзга ташланувчи веноз димланиш ва гепатомегалия билан бирга келса перикардит ҳақида ўйлаш керак (юракнинг рентгенологик конфигурацияси хусусиятли).

Ўспиринлардаги юрак соҳасидаги санчувчи оғриқ. Ўғил болалар юрак соҳасидаги ёки юрак чуққиси зонасидаги кучли, соатлаб давом этадиган симиллаган оғриқларга шикоят қилишади. Оғриқ елкага узатилиши мумкин, гипервентиляция, кучли нафас олиш (тўла нафас олиш имконияти йўқ), кучли юрак уришини сезиш, қурқинч ҳиссиёти билан кечади. Бу невропатик гипервентиляция билан боғлиқ бўлиши мумкин (Да Коста синдроми, Эффорд синдроми). Бунда ЭКГ меъёрадаги кўринишда баланд Т тишчалари билан қайд қилинади, психоген гипертоник кризларга мойил АБ нинг анча ўзгаришлари кузатилиши мумкин. Ҳақиқий стенокардиядан фарқли бу оғриқ доимо тинч ҳолатда ваготония шароитида сезгир ва лабил психикаси мавжуд беморларда пайдо бўлади. Неврозлардаги оғриқ одатда юрак соҳасида (юрак чуққиси соҳасида) жойлашади, санчувчи, зирқировчи хусусиятли бўлади, қатор эмоционал кўринишлар, ҳаракатли безовталанишлар билан кечади.

Нафас олишда, йўталда ва бошқа нафас ҳаракатларидаги кескин оғриқлар плевранинг, юрак атрофи соҳасининг ва кўкс оралиғининг оғриқнинг манбаи сабабчиси сифатида хулоса қилишга ёрдам беради, лекин кўкрак қафасидаги оғриқлар ҳам нафас ҳаракатларига боғлиқдир. Тез юрганда пайдо бўладиган ва юришдан тўхтаганда йўқоладиган шунга ўхшаш оғриқ стенокардиянинг типик белгиси ҳисобланади, гарчи бундай ҳодисалар скелети бузилган ёки шикастланган беморларда учраши мумкин.

Умуртқа патологиялари (қомат бузилиши, остеохондроз, умуртқа шикасти ва бошқ.) кардиалгия сабаби бўлиши мумкин, ушбу оғриқлар асосида юрак иннервацияси хусусиятлари ётади,



яъни юракнинг учта бўйин (C5-C8) ва 5-6-кўкрак сегментлари епинал симпатик тугунлари ҳисобига иннервацияланиши (ушбу сегментларнинг шикастланиши, асосан бўйин бўлими, юрак дисфункцияси сабаби ҳисобланади).

### **ВИСЦЕРАЛ ОҒРИҚЛАР**

Висцерал оғриқларни аниқлашнинг икки тамойили мавжуд: уларнинг неврологик механизми соматик оғриқлардан фарқ қилади ва иккинчиси – висцерал оғриқларнинг ўзи соматиклардан фарқланади ва минимум 5 та хусусиятига эга: 1) улар сезувчи нерв охирларига эга бўлмаган ички аъзолар (жигар, буйраклар, ўпка паренхимаси) қитиқланишида чақирилмайди; 2) улар ҳар доим ҳам висцерал травмалар билан боғлиқ эмас (масалан, ичак кесилиши оғриқни чақирмайди, шу билан бир вақтда сийдик пуфаги ёки чувалчангсимон ўсимта тутқичи чўзилиши жуда ҳам оғриқли); 3) висцерал оғриқлар диффуз ва локализацияланмаган; 4) улар иррадиацияланади ва 5) улар ҳаракат ёки автоном патологик рефлекслар (кўнгил айниши, қусиш, буйраклар санчиғидаги орқа мушаклар таранглиги ва бошқ.) билан қўшилиб келади.

Юқори бўсаға фаолликка эга висцерал рецепторларга юракдаги, веналардаги, ўпкалардаги, нафас йўлларидаги, қизилўнғачдаги, сийдик йўлларидаги, ўт йўлларидаги, ичакдаги, сийдик пуфагидаги ва бачадондаги сезувчи нерв охирлари киради. 7 ва ундан кўп кун давом этадиган ва аниқ анатомик субстратига эга бўлмаган оғриқлар барча ургент госпитализацияларнинг 13-40% да аниқланади, лекин энг замонавий ва қиммат текширув усулларига қармасдан бундай беморларнинг чамаси учдан бири ташхиссиз касалхонадан чиқарилади (ҳатто бунга боғлиқ термин ҳам бор – “қимматбаҳо сир”). Бундай беморларда патологияни аниқлашни компьютер томография 20% гача яхшилади, лекин бундай сурункали абдоминал оғриқ сабабини аниқлашнинг энг яхши услуби лапароскопия ҳисобланади [36,51]. Лапароскопияни қорин парда бўшлиғи лаважи ва нейтрофилларни текшириш учун перитонеал суюқликни олиш билан бирга бажаришади, агар нейтрофиллар миқдори бошқа хужайраларга қараганда 50% дан кўп бўлса операцияга монелик пайдо бўлади. М.Е. Klingsmi et al. (1996) 2

ойдан ошиқ вақт мобайнидаги қориндаги ноаниқ оғриқлари мавжуд беморларда лапароскопия қўллаганида 66% ҳолларда уларнинг сабабини аниқлашди – қорин бўшлиғи чандиқлари (тортмалар), уларни бошқа услублар билан ташхислашнинг иложи бўлмаган.

### **БЎҒИМЛАР, СУЯКЛАР ВА МУШАКЛАРДАГИ ОҒРИҚЛАР**

Болаларда оғриқнинг яна битта кўриниши бўғимлардаги оғриқ ҳисобланади. Бемор бола ва унинг ота-оналари сўраб-суриштирилганда қатор саволларга жавоб олиши шифокор учун ниҳоятда зарур: албатта оғриқлар жойлашишини, унинг узатилиши, тарқалиши ва чуқурлигини, оғриқ хусусиятини (санчувчи, кесувчи, симилловчи, ачиштирувчи, пульсациялановчи ва бошқ) аниқлаш керак. Шунингдек оғриқ синдромининг муддати, оғриқ даврийлиги, кун давомидаги суръати (шу жумладан ёруғ давр деб номланувчи, яъни оғриқ йўқ даврлар) аниқлаштирилади, оғриқ синдромининг жадаллиги, доимий ёки зўрайиб борувчи оғриқ ойдинлаштирилади. Шифокор бола ёки унинг ота-онаси бўғимдаги оғриқларни нима билан боғлашини аниқлашга интилади. Суяк-бўғим аппаратининг бузилиши ривожланишида хавф омиллари бўлиб кўпинча яқинда ўтказилган инфекцион касаллик (ўткир респиратор вирусли инфекция, қизилча, сальмоноллез ва бошқ.), сурункали инфекция ўчоқларининг (сурункали тонзиллит, синуситлар ва бошқ.) зўрайиши, бўғимнинг ортиқча зўриқиши ва шикастланиши, глюкокортикоидларни қабул қилиш (уларни қабул қилиш шароитида суяк остеонекрозга учраши мумкин) ҳисобланади. Ўтказилган инфекцион касаллик, аллергия реакциядан кейин бўғим синдроми пайдо бўлиши шифокорга бўғимларнинг яллиғланиш хусусиятли зарарланиши – артрит деб ўйлашга ёрдам беради. Анамнезида токсикоз синдромисиз доимий травмалар, таянч-ҳаракат аппаратига ҳаддан ташқари ва узок давомли физик юкламалар маълумотлари мавжуд бўлиши (масалан, спортсмен болаларда) патологик жараённинг дегенератив-дистрофик хусусияти ҳақида тушунча беради. Шунингдек оғриқ синдромининг аниқ бир ҳаракатлар, масалан зинапоядан кўтарилиш ва тушиш билан боғлиқлиги белгиланади. Суяклар ва бўғимлардаги оғриқ сезгилари (оссалгиялар) спорт

билан шуғуланганда жуда ҳам кўп машқ қилиш, об-ҳаво шароити ўзгариши ёки бошқа сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин. Лекин, эсда тутиш керакки, бола қанча кичик бўлса, у шунчалик саволларга жавоб беришда қийналади. Шифокор *ноарганик этиологияли артралгиялар* ҳақида ҳам унутмаслиги керак. Масалан, ота-она эътибори камлигини сезган бола, ўзига катталар эътиборини тортиш учунгина қўл ва оёқлардаги оғриқларга шикоят қилиши мумкин. Кўпинча, оғриқларга шикоят қилганда, оила аъзоларининг катта ёшдагиларига, масалан буви ва бувага тақлид қилиши мумкин. Ўзгарувчан руҳиятига эга бола бўғим ёки қўл-оёқдаги оғриқлар ҳақида истерик конверсион талвасаларида бемор ролини ўйнаш иштиёқида ҳам гапириши мумкин. Бундай ҳолларда ҳам неорганик артралгиялар тушунилади. Сусткаш (ланж) болаларда 1-3 ёшида тирсак бўғими соҳасидаги елка ва билак-кафт бўғимларига тарқалувчи оғриқлар “чузилган тирсак” ёки “энагача тирсаги” сабабли ҳам бўлиши мумкин. Бу термин билак суяги бошчаси кичик чиқиши деб аталади, у сайр пайтида болани биллагидан кескин тортганда ёки болани бир қўлидан бирдан кўтарганда чақирилади.

*Фибромиалгия* – сурункали (3 ойдан кўп давом этувчи), яллиғланишсиз, аутоиммун бўлмаган номаълум этиологияли, физикал текширишда ўзига хос оғриқ нукталарига эга оғриқ синдроми, бунда беморлар аксар эрталабки сиқиклик, чарчаш, Рейно феномени кўринишига хос белгиларга ва яллиғланиш жараёнига мос келадиган бошқа субъектив белгиларига шикоят қилишади. Фибромиалгия 9 ёшдан катта болаларда учрайди. Физикал текширув ва лаборатор маълумотлар бўғимлар, суяқлар ва юмшоқ тўқималардаги дегенератив ёки яллиғланиш жараёнларига хос белгиларни кўрсатмайди. Унинг ривожланишида микротравма ва мускулларнинг чиникмаганлиги, Р субстанцияси ишлаб чиқарилишининг ошиши, шунингдек мускуллар, бармоқ томирлари, ёш ва сўлак безларида альфа 2-адренергик рецепторлар сонининг кўпайиши феномени ахамиятга эга, бу нисбий ишемия, Рейно феномени ва бошқ. ҳисобига мускул оғриқлари билан намоён бўлади. Фибромиалгиядаги толиқишлик ва бемадорлик циркуляцияловчи цитокинлар билан эмас, балки уйқу бузилиши (альфа-дельта-уйқу) юзага чиқади. Фибромиалгиядаги

толиқишлик ва генерализацияланган оғриқ – носпецифик симптомлардир, ва кўпчилиқ ҳолатларда кузатилади.

Оёқ суякларидаги ҳам, бўғимларидаги ҳам оғриқлар ўспиринларда пайдо бўлиши ноадекват ва узок давомли физик юкламалар натижасида келиб чиқиши мумкин. Лат ейишлар, пай чузилишлари, камроқ чиқиқлар ва синиқлар, айниқса мунтазам спорт билан шуғулланувчи мактаб ёшидаги болаларда, ҳақиқий бўғим синдроми остида “яширинувчи” симптоматика билан кечиши мумкин. Масалан, узок танаффусдан кейин қаттиқ юза бўйича узок вақт югуриш, чуқур қорда юриш болдирнинг турли бўлимларидаги оғриқларга олиб келиши мумкин. Уларнинг сабаби – мускул-пай структураларининг чузилиши ва яллиғланиши. Кўпинча оғриқ синдроми мускул шиши ва тортишиши билан бирга кечади. Бундай ҳолат “ёрилган болдир” деб аталади. Тизза травмасида бўғим соҳасидаги “чапак” мениск шикасти, олдинги бутсимон бойлам, тизза қопқоғи кичик чиқиши каби патологияларнинг белгиси бўлиши мумкин.

### **АБДОМИНАЛ ОҒРИҚ СИНДРОМИ**

Қориндаги оғриқ болалардаги энг кўп учрайдиган шикоятлардан ҳисобланади. У ичак касаллиги ва бошқа қорин парда бўшлиғи аъзолари патологияси белгиси бўлиши мумкин. Кичик болаларда оғриқ эквиваленти сифатида тинчсизлик, кичкириш, кўкрақдан бош тортиш бўлади. Болалар, айниқса эрта ёшдагилар, камдан-кам ҳолларда оғриқ жойини аниқ айтишади, кўпинча улар киндик соҳасини кўрсатишади. Анча катта ёшдаги болалар ҳам, одатда оғриқ локализациясини нотўғри кўрсатишади, шунинг учун ҳам бу аҳамиятсиз ташхисий белги ҳисобланади. Ошқозон-ичак тизими функцияси бузилишлари болалардаги нотинчсизлик ва оғриқларнинг энг тез учрайдиган сабаби ҳисобланади. Уларнинг кўпчилиги қусиш, ич кетиши ва тана ҳарорати кўтарилиши билан кечади. Оғриқ тўсатдан бошланиши мумкин ва жиддий бузилишлар хабарчиси ҳисобланади (масалан, аппендицит). Қориндаги оғриқлар яра касаллигида, Меккел дивертикулида ва бошқа касалликларда яна ва яна пайдо бўлиши, ўтиб кетиши мумкин.

Оғриқ физиологиясининг замонавий назарларига биноан қорин соҳасидаги оғриқ сезгиларини сероз қаватда (париетал

корин парда), мушаклар, терида жойлашган церебротинал нервларнинг эркин охирлари хисобланган рецепторлар китикланиши натижаси деб қараш мумкин. Мос импульсларни ўтказувчи йўллар кўзгалганида оғрик пайдо бўлади.

Диафрагмал оғрик бир вақтнинг ўзида ҳам париетал хисобланади. Оғрик импульслари диафрагмал нерв орқали ўтказилади, шунинг учун оғрикнинг елка соҳасига узатилиши кузатилади, оғрикнинг жадаллиги эса нафас олишда ва йўталда кучаяди.

Киндик (абдоминальная) санчиги – хуружсимон қайталанувчи оғрик – ичакнинг баъзи бўлимларининг кучайган перистальтикасини ёки чузилишини (газлар йиғилиши, ичак бўшлиғидаги тўсиқдан олдинги бўлимларининг кучли қисқариши) кўрсатади. Ушбу санчиқлар 4-12 ёшдаги вегетолабил ва сезувчан болаларда кўпроқ кузатилади. Улар ё овқат қабул қилиш вақтида, ё ундан сўнгги аффектив таъсир остида пайдо бўлади, кўп қисми киндик атрофида жойлашади, вегетатив синдромлар (рангпарлик, кўнгил айнаши, қусиш ва бошқ.) билан бирлашиб келади. Спастика оғриклар колитларда, энтероколитларда учрайди. Ўнг қовурға остидаги жадал ва узоқ давомли санчиқсимон оғриклар жигар ва ўт йўллари касалликлари учун хос.

Висцерал, вегетатив оғрик сезувчи иннервацияси парасимпатик ва симпатик нерв тизими орқали амалга ошадиган аъзодан чиқади. Оғрик бу ҳолда диффуз, симиллаган, қийновчи, унинг жадаллиги ўзгаради ва вақт ўтиши билан кучсизланади, корин парда бўшлиғининг чуқур қисмларида жойлашади. У қусиш, кўнгил айнаши, рангпарлик, профуз терлаш, юрак ўйнаши, умумий тинчсизлик кўринишидаги вегетатив силжишлар билан кечади. Хусусияти бўйича турли туман оғриклар (бирида симилловчи, зирқировчи, бошқа ҳолларда ўткир, қийновчи) ошқозон ости беши зарарланишида учрайди.

"Ақсланган" оғрик висцерал оғрикнинг сезувчи церебротинал нервлари орқали ўтказилишининг рефлектор механизми кўринишидир. Бунда терининг маълум қисмларида гиперсезувчанлик ва кўтарилган оғрик сезувчанлиги пайдо бўлади (Захарьин-Гед зоналари). Оғрикларнинг ўнг елкага, куракка тарқалиши жигар ва ўт йўллари касалликларида учрайди. Иккала қовурға ости соҳасига оғрикларнинг узатилиши дуоденитлар,

панкреатитлар учун хос, охиргисида оғриқларнинг белга тарқалиши ҳам кузатилади.

Қорин бўшлиғидаги оғриқ вегетатив нерв тизими охирлари қитиқланиши оқибатида висцерал бўлиши мумкин, париетал қорин пардани иннервацияловчи спинал нервлар қитиқланиши оқибатида юзага келувчи соматик турида ҳам пайдо бўлади. Ошқозон ва ўн икки ичак бармоқ чўзилиши ёки, аксинча спазми билан боғлиқ механизмига эга оғриқлар *висцерал* деб аталади. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак зарарланишидаги *соматик* оғриқ қорин парданинг париетал варағида жойлашган орқа мия нервлари охирлари қитиқланиши бошланадиган патологик жараён ривожланганида ҳосил бўлади. Соматик оғриқ, висцералдан фарқли уларок, доимий хусусиятли, аниқ жойлашишига эга, одатда қорин олд-ён девори мушаклари таранглашуви билан кечади, ўткир ачиштирувчи характерли, ҳаракат ва нафас олиш пайтида кучаяди.

Оғриқлар хусусияти ва уларнинг интенсивлиги ташхисот учун анча аҳамиятга эга. Хусусияти бўйича куйидаги оғриқлар фарқланади:

1. Доимий (симиллаган) оғриқ шиллик қават ёки шиллик ости қаватида жойлашган нерв элементларининг яллиғланиш жараёнларида қитиқланиши орқали чақирилади.

2. Даврий (аниқ соатларда, масалан наҳорги, тунги ва ҳоказо) оғриқ ошқозон шираси гиперсекрецияси, привратник спазми оқибатида вужудга келади.

3. Хуружсимон оғриқ ковак аъзолар силлиқ мушакларининг спастик қисқаришида пайдо бўлади.

4. Мавсумий оғриқ (бахор ёки кузда вужудга келади ёки кўзийди).

5. Овқат қабул қилиш, антацид дорилар қабул қилиш, ҳаяжонланиш ва физик юкламалар билан боғлиқ оғриқ.

Турли ёш гуруҳлари учун болада оғриқ чақирувчи ҳар хил сабаблар бўлиши мумкин.

**Олти ойгача бўлган чақалоқлар.** Қориндаги оғриқ аксар санчиқлар сабабли чақирилади (ҳавонинг ошқозонга ёки ичакка тушиши). Бола йиғлаши, оёқларини чўзиши ёки уларни қоринига букиши мумкин, умуман олганда бола ўзини бир соат ёки ундан

кўпроқ вақт ёмон ҳис қилади. Агар газлар чиқиб кетса бола йиғлашдан тўхтайдди. Одатда санчиклар олти ойдан кейин ўтиб кетади. Чақалоқлар ошқозон ёки ичак тикилишидан ҳам азият чекиши мумкин. Бу ҳақида қориннинг қаппайиши ёки қусиш гувоҳлик беради.

**Олти ойдан катта болалар.** Ошқозон оғриқларининг типик сабаби — вирус ёки бактериал инфекциялар оқибатида ошқозон ва ичак яллиғланишидир (гастроэнтерит), улар ичнинг суюқ келиши, қусиш, юқори тана ҳарорати, қориндаги оғриқ, асабийлашиш ва умумий ҳаяжонланиш билан кечиши мумкин. Баъзида боланинг иштаҳаси пасаяди ва шунга боғлиқ ҳолда овқат истеъмол қилиши ҳам. Одатда инфекциялар 2-10 кун ичида ўтиб кетади. Каттароқ болалар респиратор касаллик, масалан грипп туфайли ҳам қориндаги оғриқларга шикоят қилиши мумкин. Қорин соҳасидаги оғриқлардан ташқари бошқа симптомлар: ангина, юқори тана ҳарорати, тумов, бош оғриғи ва қусиш кузатилади. Гўдаклардаги қорин оғриғи сабаби чов чурраси бўлиши мумкин (чов соҳасида чиқувчи қориннинг пастки қисмидаги шишганлик). Бунда одатий симптомлар қусиш ва қориннинг пастки қисмидаги оғриқлар ҳисобланади. Бундай ҳолатда хирургик аралашув талаб этилади. Шишган, оғрикли, кизарган мойк ҳам қориндаги оғриқларга, йиғлашга ва қусишга сабабчи бўлади. Бу ҳолатни чов чурраси билан адаштириш мумкин.

**Мактабгача ёшдаги болалар.** Қориндаги одатий оғриқлар сабаби — ич қотиши, сийдик йўли инфекцияси, пневмония. Агар ич қотиши асосий сабаб бўлса, унда оғриқ доим ич келишидан кейин йўқолади. Сийдик йўллари инфекциясида кўпинча юқори тана ҳарорати ва сийиш пайтидаги бироз ноқулайлик безовта қилади. Агар болада пневмония бўлса йўтал, юқори тана ҳарорати ва кўкракдаги оғриқ қайд қилиниши мумкин. Ўроқсимон эритроцитли камқонлик кўкракдаги, белдаги, қўл ва оёқлардаги оғриқлар билан бирга қўшилиб келади. Шу гуруҳда қориндаги оғриқнинг бошқа кам учрайдиган сабабларидан бири овқатдан заҳарланиш ҳисобланади (қориндаги тиришувчи оғриқлар, жуда ҳам суюқ нажас ва қусиш). Кўпгина овқатдан заҳарланишлар ва барча хирургик муаммолар шифокор аралашувини тақоза этади.

Ўқувчилар, шу жумладан ўспиринлар. Баъзи юкорида кўрсатилган холатлар қориндаги оғриқлар сабаби бўлиши мумкин: ошқозон ва ичак шиллик қавати яллиғланиши (гастроэнтерит), вируслар, қоринга тушган зарблар, пневмония, сийдик йўллари инфекциялари ва ўроксимон эритроцитли камқонлик. Шу билан бирга қориндаги қайталанувчи оғриқлар 7-10% болаларда органик бузилишлар ёки касалликлар натижасида чақирилади. Одатда, қориндаги қайталанувчи ва ўтиб кетувчи оғриқларни сийдик-жинсий аъзолари функцияси бузилишлари, ичак функцияси бузилиши ва умумий касалликлар (масалан, грипп) юзага чиқаради. Масалан, парҳез мос бўлмаган холда, асосан агар бола баъзи, сут ва сут маҳсулотлари каби озик-овқатни истеъмол қила олмаса бола ичаги нотўғри ишлаши мумкин (малабсорбция синдроми). Ичак патологик функцияси билан боғлиқ оғриқларнинг бошқа сабаби – ич қотишидир. Ич қотиши йўғон ичак фаоллиги пасайишида пайдо бўлади. Ўспирин қиз болаларда қориндаги оғриқ бачадон мушакларининг оғриқли ҳайз кўриш даврида (дисменорея) қисқариши ҳисобига ҳам чақирилиши мумкин. Баъзида ҳайз цикли мобайнида тухумдондан тухум хужайранинг чиқиши ҳам оғриқ билан кечади. Қоринда вужудга келувчи ва ўтиб кетувчи оғриқлар 80-90% ҳолларда психологик сабабга эга. Қориндаги оғриқ хуружлари сабабга боғлиқ холда фарқланади. Физик касаллик оқибатида юзага келган оғриқ одатда тезда ўтиб кетмайди, ёки кўпинча қандайдир ҳаракатлар ёки овқатланиш билан боғлиқ циклик хусусиятга эга бўлади. Оғриқ қориннинг маълум жойларида пайдо бўлиш мойиллигига эга (масалан, киндик соҳасида). Сийдик йўллари инфекцион касалликлари тос соҳасидаги оғриқлар билан кечади. Қориндаги оғриқлар билан намоён бўлувчи асосий касаллик қуйидаги белгиларига эга бўлиши мумкин: иштаха йўқолиши, тана вазни камайиши, тана ҳароратининг даврий кўтарилиши, сариқлик, консистенцияси ва ранги бўйича нажаснинг ўзгариши, ич қотиши ёки ич суюқ келиши, нажасдаги қон, ейилган овқат, қон ёки сафрони қусиш, қорин қаппайиши. Қорин парда бўшлиғи аъзолари патологик функцияси ҳисобига чақирилган оғриқлар давомийлиги асосий сабабга боғлиқ равишда ўзгаради. Масалан, агар болада лактозани кўтаролмаслик бўлмаганда, сут ёки сут маҳсулотларини



истеъмол қилгандан сўнг оғриқ хуружи бир неча дақиқа ёки икки соатгача вақт мобайнида содир бўлиши мумкин. Агар бола ўт пуфаги касаллиги билан хасталанган бўлса қориндаги оғриқ ёғли овқатни қабул қилиш биланоқ бошланади. Психологик омиллар натижасида чақирилган оғриқлар ҳар куни спорадик равишда пайдо бўлиб туради. Баъзида бола қориндаги оғриққа ҳафта ёки ойлар мобайнида шикоят қилмаслиги мумкин. Оғриқ одатда ўткир эмас, бола тунлари камдан-кам ҳолларда уйғонади. Психологик сабаблар натижасида юзага келган оғриқлар энг кўп киндик соҳасида пайдо бўлади. Киндикдан “узоқдаги” оғриқ, чамаси физик сабаб ҳақида далолат беради. Ташхисни аниқлаётган шифокор бола ёки унинг ота-онасидан қуйидагиларни аниқлаштиради: – оғриқ нима билан таққосланади, у қачон, қориннинг қайси жойида, нимадан кейин пайдо бўлади ва ҳақозо. Шифокорни бошқа, қусиш, кўнгил айнаши, тана ҳарорати ошиши каби белгиларнинг мавжудлиги ёки йўқлиги ҳам қизиқтириши керак. Ички аъзолар билан боғлиқ бўлмаган оғриқларни ташхислаш анча мураккабдир. Болага уйидаги ёки атрофдаги муҳит таъсир қилиши мумкин. Қориндаги оғриқ хуружларини даволаш ва олдини олиш асосий муаммога боғлиқ. Масалан, маълум организм учун мос келмайдиган овқатни истеъмол қилишдан келиб чиққан оғриқ парҳезни ўзгартириш билан йўқотилса бўлади. Ҳайз цикли сабабли юзага чиққан оғриқларда оғриқни қолдирувчи дори воситаларини қабул қилиш ёрдам беради.

Қориндаги диффуз оғриқ устун келувчи касаллик ва патологик ҳолатни дифференциал ташхисотлаш кўшимча симптомлар ҳисобига амалга оширилади.

Ичак оғриқларини ошқозон оғриқларидан фарқловчи умумий белгилар сифатида:

- овқат қабул қилиш билан муайян боғлиқлиги йўқлиги (истеъсно тарикасида кўндаланг-чамбар ичакдаги яллиғланиш жараёнини келтириш мумкин, бунда қориндаги оғриқлар овқат истеъмол қилишдан кейин пайдо бўлади: оғриқ овқатнинг ошқозонга тушиши ҳисобига ичакнинг рефлектор қисқариши билан боғлиқ);

- оғриқларнинг дефекация акти билан боғлиқлиги;

- оғриқларнинг дефекациядан сўнг ёки газлар чиқишдан кейин енгиллашиши хизмат қилади.

### Қорин соҳасига тарқалувчи оғриқларнинг асосий сабаблари

<i>Жойлашиши</i>	<i>Касаллик</i>
Кўкрак қафаси аъзолари ва юрак	Перикардит. Плеврит.
Қорин девори	Пневмония. Параректал гематома. Мускуллар чўзилиши.
Қорин парда орти бўшлиғи	Буйрак санчиғи. Буйрак инфаркти. Қорин аортаси аневризмасининг ёрилиши.
Тос соҳаси аъзолари	Хайз цикли ўртасидаги оғриқ.

### Қоринда оғриқ чақирувчи тизимли касалликлар

Метаболик	Ўткир порфирия Уремия Диабетик кетоацидоз Аддисонсимон криз
Гематологик	Ўроксимон-хужайрали анемия Лейкозлар
Токсик	Оғир металллар билан захарланиш Бактериал инфекция (стафилококк, қоқшол таёқчаси) Дори касаллиги Хашоратлар чақишига бўлган реакциялар

### Қориндаги оғриқлар сабаблари

<i>Касаллик</i>	<i>Таъхисоти (қандай таҳлиллар қилиш керак)</i>	<i>Мурожат қилиш керак</i>
Дисбактериоз	Нажаснинг дисбакте-риозга таҳлили. Сут бези сутини стерил-ликка экиш	Гастроэнтеролог Инфекционист

Реактив панкреатит (диспанкреатизм)	Копрология. Қорин бўшлиғи УЗТ си	Гастроэнтерол
Гепатитлар А, В, С, Е, Д	Гепатитлар маркери (АТ ва АГ), қонни биокимёвий текшириш (билирубин: умумий ва тўғри, умумий оксил, альбумин, АЛаТ, АСаТ, ЛДГ, ГГТ, ишқорий фосфатаза, тимол синамаси), протромбин индекси.	Гепатолог, Инфекционист
Мононуклеоз	IgM, IgG Эпштейн Барр вирусига. Қоннинг умумий таҳлили (атипик мононуклеарлар лимфоцитоз, лейкоцитоз).	Педиатр, Инфекционист
Токсоплазмоз	токсоплазмозга бўлган антита началар даражасини аниқлаш.	Инфекционист
Пиелонефрит, гломерулонефрит, дисметаболик алмашинув нефропатияси, кристаллурия	Сийдик клиник таҳлили, сийдик чўкмаси микроскопияси, Нечи поренко бўйича сийдик таҳлили, икки порцияли синама. Сийдикнинг тузга бўлган кунлик таҳлили. Сийдикни экиш. Қоннинг биокимёвий таҳлили (мочевина, креатинин, сийдик кислотаси, умумий оксил, альбуминар, холестерин ва бошқ.). Урография, буйрақлар	Нефролог Уролог

	УТТ ва бошқ.	
Гастритлар, яра касалликлари	Геликобактер пилори, қорин бўшлиғи УТТ, гастроскопия.	Гастроэнтеролог
Ўткир қорин (аппендицит, ўткир панкреатит, перитонит, тешилган яра ва бошқ)	Қориндаги кучли оғриқлар сабабли бола ўрнидан тура олмайди, оғриқ камдан-кам интенсив, тарқалган, умумий ахволи ёмон, кўпинча тана ҳарораи кўтарилади, кучли қушиш кузатилади, қорин олд-ён девори зўрайган. Эрта босқичларида аппендицит одатда жуда ҳам кучли оғриқлар билан кечади. Аксинча, оғриқ симиллаган, доимий, қориннинг пастки ўнг томонида, одатда бу ҳолда – кичкина тана ҳарорати кўтарилиши мумкин, бир марталик қушиш содир бўлади. Аҳвол вақт ўтиши билан ёмонлашиши мумкин, ва натижада “ўткир қорин” ривожланади.	Тез тиббий ёрдам, хирург, госпитализация. Бу вазиятда шифокор кўригигача оғриқ қолдирувчи дорилар бериш мумкин эмас.
Гинекологик оғриқ (аднексит ва х.)	Урогенитал инфекциялар (хламидия, микоплазма, трихомонада)	Болалар гинекологи
ОИТ даги сурункали инфекция	Йерсиний, хламидий, трихомонада, рота-вирус, сальмонелла ва	Гастроэнтеролог, инфекционист,

Ўчоклари	шигеллаларни ташув-чанлик, гижжалар, оддий хужайралилар (амеба, лямблия). Ушбу инфекцияларни аниқлаш учун тахлиллар – қондаги антитаначалар, нажасдаги микроорганизмлар (экиш, ДНК-ташхисот (ПЦР).	паразитолог
Ўт-тош ва сийдик-тош касаллиги	Қорин бўшлиғи УТТ, урография	Гастроэнтеролог, нефролог, уролог

### ЎТ ЧИҚАРУВ ЙЎЛЛАРИ ДИСКИНЕЗИЯСИ

Болалардаги ўт чиқарув йўллари дискинезияси билиар тизимнинг энг кўп тарқалган патологиясидир. “Дискинезия” термини сўзма-сўз “ҳаракат бузилиши” деб таржима қилинади ва силлиқ мушакларнинг ғайритабiiй, координацияланмаган функциясини билдиради.

Ўт чиқарув йўллари дискинезияси (ЎЧЙД) – бу, сафро чиқарилишининг бузилишига олиб келувчи ўт чиқарувчи тизимининг турли аъзолари, айниқса ўт пуфаги ва жигардан ташқари ўт йўлларининг қисқариш функцияси издан чиқишидир.

Тиббий адабиётларда ва ҳужжатларда “ЎЧЙД” аббревиатурасини учратиш мумкин. Кўпинча ЎЧЙД болаларда етарлича эрта ташхисланмайди, бу беморларни ўз вақтида даволанмаслигига олиб келади ва кейинчалик катталардаги ҳазм қилиш тизими аъзолари мураккаб касалликларининг олдини олинишини қийинлаштиради. Охирги йилларда ЎЧЙД бирламчи касаллик эмас, балки ҳазм қилиш трактининг юқори бўлимлари у ёки бу жиддий патологияси (гастродуоденит, яра касаллиги, панкреатит ва бошқ.) клиник кўринишининг бири деган асос тан олинапти. Сафро димланиши ривожланишининг асосида ўт чиқарув йўллари аппарати сфинктерлари (қисқарувчи мушаклар) фаолияти ва ҳаракат функцияси бузилиши ётади. Сафро

димланиши (холестаз) жигарда ва ичакда сафро циркуляцияси издан чиқиши, ўт суяклигининг ва унинг компонентларининг физик-кимёвий хусусиятлари ўзгариши натижасида юзага келади. Холестаз сафронинг бактерицид хоссалари пасайишига олиб келади, бу ичакка гижжалар кириб жойлашишини енгиллаштиради. Болалик ёшидаги ЎЧЙД кўпинча гипертоник ёки аралаш шаклларда, камроқ – гипотоник шаклда учрайди.

**Клиникаси.** ЎЧЙД нинг гипертоник шаклида болалар ўнг қовурға ости соҳасида ёки ўнг ёнбошида хуржсимон, санчувчи оғриққа шикоят қилади. Кичик ёшдаги болалар киндик атрофини кўрсатишади. Жуда кам ҳолларда оғриқларнинг ўнг елкага, куракка узатилиши кузатилади. Ушбу ҳолат учун етарли даражадаги хусусиятли симптом – тез югуриш ёки тез юришда ўнг ёнбошда пайдо бўладиган кучли санчиксимон оғриқ, бу шундоқ ҳам катталашган жигарнинг веноз қон оқиб келишининг кучайиши ҳисобига янада катталашиб, капсуласи чузилиши билан тушунтирилади. Бу симптом физкултура машғулотларида ёки тренировкаларда, ҳаракатчан ўйинларда, рақс билан шуғулланишда яна ҳам кучлироқ намоён бўлади.

ЎЧЙД нинг гипотоник шакли ўнг ёнбошдаги, деярли доимий, зиркировчи симиллаган оғриқ билан хусусиятланади. Ҳиссий зўриқиш, овқатланишдаги камчиликлар оғриқ сезгиларини кучайтириши мумкин. Касалликнинг қатъий йўлдоши *диспепсия* ҳисобланади. Болаларда иштаҳа пасаяди, уларни тез-тез кўнгил айнаши безовта қилади. Кўпинча кичик болалар ёғли ва ширин овқатни кўтаролмайди, уларни истеъмол қилгандан сўнг болаларда кўнгил айнаши ва қусиш бошланади. Баъзида катта ёшдаги болалар оғиздаги аччиқ таъмга шикоят қилишади. Ўзгарувчан ич келиши пайдо бўлади. Объектив кўриқда шифокор пайпаслаб ўнг қовурға ости соҳасида оғриқли зоналарни, кафт қирраси билан қовурға равоғининг четига урганда оғриқларнинг кучайишини аниқлайди. Кўпчилик болаларда жигар катталашади, ва унинг чети қовурға равоғидан 1-2 см пастда пайпаслаб топилади.

**Диагностикаси** шикоятларни таҳлил қилишга, кўриқ маълумотлари ва кўшимчп текширув натижаларига асосланган. Ушбу патологияда ултратовуш текшируви (УТТ) муҳим аҳамиятли ташхисий услуб ҳисобланади. УТТ ўт қоғи ҳаракат

бузилиши хусусиятини аниқлашга, ўт чиқарув йўллари аномалияларини ташхислашга (қайрилиши, ўралишини) имкон беради. Ўт йўллари ва ўт пуфаги тузилишининг айнан мана шундай ўзига хослиги дискинезиянинг бевосита сабаби ҳисобланади. Болада фракцион дуоденал зондлашни амалга ошириш мақсадга мувофиқ. Сафронинг турли порцияларида кўрсаткичларнинг ўзгариши дискинезия типига боғлиқ. Кўпчилик ҳолларда сафронинг микрскопиясида коллоид мувозанат бузилиши (кальций билирубинат, холестерин кристаллари микдори ошиши) бузилишлари аниқланади. Кўпинча болалар сафросида паразитлар – лямблияларнинг вегетатив шакллари, опистархис тухумлари, *Stroingyloides stercoralis* куртлари ва бошқ. Топилади. Ўт чиқарув тизимини рентгенконтраст текшириш болаларда кам қўлланилади ва фақат жиддий кўрсатмаларга асосланганина.

**Даволаш.** ЎЧЙД мавжуд болаларни даволаш асосида комплекс ёндошиш ётади. Бу бир нечта йўналиш бўйича: сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш; паразитларга қарши терапия; меърий овқатланиш тартибини тиклаш орқали организмнинг ҳимоя тизимини меъёрлаштириш; аллергияцияни пасайтириш; гиповитаминоз ва дисбактериозини йўқотиш тадбирлари амалга оширилади дегани.

**Даво овқатланиши.** Овқатланиш механик, кимёвий ва термик авайловчи бўлиши керак (5-диета). Сафронинг ритмик ажралишини таъминлаш учун овқатни кунига 5-6 марта қабул қилиш зарур. Бунда махсус ивиган қатик, қатик, йогурт ва бошқа нордон-сутли маҳсулотларни эрталабки ва кечки қабул қилиш инobatга олинади. Овқат маҳсулотларини кун мобайнида бир текис тақсимланишига интилиш керак. Кечки овқатни болаларга уйқудан 2-3 соат олдин бериш зарур. ЎЧЙД да ҳаддан ташқари кўп овқат истеъмол қилиш мумкин эмас! Қасаллик қўзиган пайтда экстрафаол моддалар: хантал зиравори, гармдори, ерқаламбир, пиёз, саримсоқ, шовул, редис, турп, дудланган гўшт ва балиқ, замбуруғлар, тузланган маҳсулотлар, гўштли, балиқли, замбуруғли қайнатма шўрвалар, ўткир соуслар овқат рационига киритилмайди. Қийин эрийдиган ёғлар: кўй, чўчка, мол ёки ғоз мойларни истеъмол қилиш мумкин эмас. ЎЧЙД да сафронинг ичакка бир маромда тушмаслиги ва ошқозон ости беи ферменти – липазанинг фаоллиги пасайиши сабабли ёғларни ҳазм қилиш

қийинлашган бўлади. Ўсимлик мойлари (кунгабоқар, зайтун) афзалроқ, сабаби уларни қайта ишлаш учун кўп миқдордаги сафро ва ферментлар талаб қилинмайди. Овқатланишдан кремли кондитер маҳсулотлари, ёғ ва ширинлик қўшилган хамир, шоколад, какао ва табиий қаҳва, ёғли балик, колбаса маҳсулотлари олиб ташланади. *Гипертоник* ёки *гиперкинетик* типдаги дискинезияли болаларга ичакда кўп миқдорда газ тўпланишига олиб келувчи маҳсулотлар (жавдари нон, ловия, нухат) бўлмаган авайловчи диета тайинланади. Жуда ҳам совуқ овқатлар ва ичимликлар сфинктер спазмини кучайтириши ва оғриқларни кўзғатиши мумкин. Ўт чиқарув йўллари дискинезиясининг *гипотоник* ёки *гипокинетик* шаклларида сафро хайдовчи таъсирга эга овқат маҳсулотлари кўрсатилган: ўсимлик ва қаймоқ мойлари, қаймоқ, сметана, тухумлар. Кўп миқдорда мевалар, сабзавотлар, қора нон қабул қилиш тавсия этилади. Бундай овқатланиш болаларга 1 йилдан кам бўлмаган муддатга тайинланади. Оғриқ хуружларининг сурункали ва қаттиқ қайталанишида диета кўпроқ вақт сақланиши керак.

*Медикаментоз терапия.* Даволашнинг энг биринчи кунларидан вегетатив нерв тизими ҳолатини коррекциялаш амалга оширилади. ЎЧЙД нинг гипертоник ва гиперкинетик типда седатив дори воситалари: бромидлар, валериана, арслонкуйруқ дамламаси тайинланади. ЎЧЙД нинг гипотоник ва гипокинетик типда тетиклаштирувчи дори воситалари: элеутерокок, левзей экстракти, одамгиёх, аралия, шизандра дамламаси кўрсатилган. Ушбу патологияда антибактериал терапия қўлланилмайди. Бошқа ёндош касаллик туфайли кимётерапия тайинланганда ушбу медикаментларнинг ўт чиқарув тизимига салбий таъсирини инобатга олиш керак. Лямблиоз ва бошқа гижжа инвазияси аниқланганда гижжага қарши терапия зарурдир. Ўт хайдовчи дори воситаларига алоҳида рол берилади. Таъсир механизмларига кўра уларни холеретиклар (сафро пайдо бўлишини кучайтиради) ва холекинетиклар (ўт пуфагидан сафронинг ичакка чиқишини таъминлайди) гуруҳига ажратишади. *Холеретикларга* аллохол, холензим, холецин, лиобил ва ўт кислоталари мавжуд бошқа дори воситалари; никодин, оксафенамид, циквалон (синтетик дорилар); бўзночи, жўхори попуги, дастарбош, наъматак, холагол, олиметин



(ўсимлик дорилари); валериана дорилари, минерал сув (сафро секретиясининг сув компоненти ҳисобига кучайиши) киритилади. *Холекинетиқларга* магний сульфати, сорбит, ксилит, берберин бисульфат (ўт пуфаги тонусини кучайтиради ва ўт чиқарув йўллари тонусини пасайтиради), спазмолитиқлар, эуфиллин (билиар тизим сфинктерларини бўшаштиради) киради. Сафро ҳосил бўлиши ва сафро чиқиш функцияларини тиклаш учун дори воситаларини танлаш дискинезия типига боғлиқ. ЎЧЙД нинг гипертоник типига оксафенамид, никодин, кучсиз минерализацияланган минерал сувлар (Славяновская, Смирновская, Эссенуки 4, 20, Нарзан иситилган ҳолда кунига 5-6 марта) қўлланилади. Фитотерапия учун мойчечак, қалампир ялпиз, қизилмия илдизи, валериана илдизи, арслонқуйруқ гиёҳи, шивит мевалари ишлатилади. ЎЧЙД нинг гипотоник типига фламин, холецистокинин, магний сульфати, панкреомизин; юқори минерализацияга эга минерал сувлар (Эссенуки 17, Арзни ва бошқ. хона температурасида ёки бироз иситилган ҳолда овқатдан 30-60 дақиқа олдин ошқозон секретиясига боғлиқ ҳолда) тайинланади. Фитотерапия: жўхори попуғи, бўзночи, мойчечак гуллари, газанда барглари, наъматак мевалари, далачай, тоғрайхон.

ЎЧЙД нинг *гиперкинетиқ* типига спазмолитиқлар қисқа курс билан, калий ва магний дори воситалари, кучсиз минерализацияланган минерал сувлар иситилган ҳолатда кунига 5-6 марта қўлланилади. Фитотерапия: мойчечак гуллари, қалампир ялпизи, қизилмия илдизи, валериана илдизи, арслонқуйруқ гиёҳи.

ЎЧЙД нинг *гипокинетиқ* типига сорбит, ксилит, холецистокинин, панкреамизин, магний сульфати, юқори минерализацияланган минерал сувлар хона температурасида ёки бироз сиитилган ҳолда овқатдан 3-60 дақиқа олдин тавсия этилади. Фитотерапия худди гипотоник типигаги каби.

Жигар ичи холестазида тубажлар (зондсиз ўт чиқарув тизими дренажи, ёки “кўр-кўрона” зондлаш) хафтасига 1-2 марта амалга оширилади. Тетиклантирувчи, холеретик ва холекинетиқ дори воситалари тайинланади. Жигар ферментининг юқори фаоллигида АлТ холеретиқлар тайинланмайди. ЎЧЙД мавжуд болаларни даволаш сафро димланиши ва ўт чиқариш бузилиши тўлиқ бартараф қилингунча олиб борилади. Жуда ифодаланган

оғриқларда болани 10-14 кун мобайнида стационар шароитда даволаш мақсадга мувофиқ, кейин – маҳаллий санаторий шароитида. Ўт чиқарув йўллариининг функцияси бузилишини ўз вақтида ташхислаш ва болаларни аниқланган бузилишларнинг турига боғлиқ равишда тўғри даволаш кейинчалик ўт пуфаги, жигар, ошқозон ости бези яллиғланиш касалликларини олдини олиш имконини беради ва ўт пуфагида ҳамда буйракларда тош эрта тош ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади.

### **ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШИ СИНДРОМИ**

Ичак таъсирланиши синдроми (ИТС) гастроэнтерологиянинг ниҳоятда муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Бу патологик ҳолат ошқозон-ичак тракти шиллик қавати структур ўзгаришлари йўқ ичак функцияси бузилиши деб баҳоланади. Замонавий қарашларга биноан ИТС болалар ва катталарнинг биологик, рухий ва ижтимоий адаптацияси бузилиши кўринишлари сифатида баҳоланади. Ушбу патологик ҳолатнинг шаклланиши неизида иккита асосий механизм: ичакнинг висцерал (*viscera* – ички аъзолар сўзидан) сезувчанлиги ва ҳаракат фаоллиги ўзгариши ётади. Тадқиқотчилар эътиборини эгаллаётган учинчи омил организм иммун ва нерв тизими кооперация жараёнининг турғун бузилиши ҳисобланади.

ИТС ни клиник ёритилиши биринчи марта Powel томонидан 1818 йили чоп этилган. Маълум ичак симптомларининг бир хил механизми ва уларни мустақил синдромга бирлаштириш фикри N.A.Chaudhar ва S.P.Truelove (1962) га тегишли. Сўнг 1978 йилда A.P.Manning ушбу ҳолатнинг энг ишонарли симптомларини ва уларнинг бирикмасини ажратди. Бу симптомлар “Мэннинг мезонлари” номини олди ва ҳозирги кунгача ИТС дастлабки ташхисини қўйиш учун ишончли асос бўлиб хизмат қилади.

#### Мэннинг мезонлари қуйидагилар:

- дефекациядан кейин ўтиб кетувчи қориннинг пастадаги оғриқ;
- оғриқ хуружи бошланиши билан пайдо бўлувчи ич келишининг тезлашиши;
- оғриқ хуружи бошланиши билан суюқ нажас пайдо бўлиши;

- кориннинг кўринарли шишиши;
- нажас билан шиллик ажралиши;
- дефекациядан сўнг ичакнинг чала бўшаганлиги ҳиссиёти.

1988 йили Римда экспертларнинг халқаро ишчи учрашувида ИТС ташхислаш мезонлари ойдинлаштирилди ва биринчи марта ушбу ташхис расмий равишда тасдиқланди. 90-йиллар охирига келиб ИТС ривожланиши механизмларига оид янги маълумотлар олиниши ва клиник кузатувлар таҳлили сабабли ИТС нинг Рим мезонлари қайта кўриб чиқилиши зарурияти тўғилди. Алоҳида эътибор ИТС ташхисини истъесно қилувчи симптомлар, яъни “*ташвишланиши симптомлари*” ёки ИТС нинг “қизил байроқларига” ва беморларни даволаш дастурига қаратилди.

Ушбу мезонларга мувофиқ ИТС – бу қориндаги оғрик ва/ёки дискомфорт билан намоён бўладиган, охириги 12 ой мобайнида 12 ҳафтадан кам бўлмаган давомийликка эга сурункали ва/ёки қайталанувчи ичак функционал издан чиқишларининг турғун мажмуидир. Бу симптомлар дефекациядан кейин камаяди, куйидаги белгиларнинг камида иккитаси билан бирга келувчи ич келишининг тезлиги ёки консистенцияси ўзгариши орқали кечади: а) ич келиши тезлиги ўзгариши (кунига 3 мартадан кўп ёки ҳафтада 3 мартадан кам), б) нажас шакли ўзгариши, в) нажас ҳайдалиши бузилиши (императив чақириқлар, ичакнинг чала бўшаганлиги ҳиссиёти), г) шиллик ажралиши, д) корин шишиши.

ИТС ни истъесно қилувчи симптомлар куйидагилардир:

- тана вазнининг сабабсиз камайиши;
- тунги симптоматика;
- ошқозон-ичак тракти зарарланишининг ягона етакчи симптоми сифатидаги қориндаги кучли оғриклар;
- иситмалаш;
- объекти маълумотлардаги ўзгаришлар (жигар, талок ва бошқ. катталашishi);
- нажасдаги қон;
- қон таҳлилида лейкоцитоз;
- камқонлик;
- тезлашган ЭЧТ;
- қон биокимёвий таҳлилидаги ўзгаришлар;

-катталарда касалликнинг кекса ёшда бошланиши ва қариндошларидаги йўғон ичак ўсмаси.

ИТС клиник кечиши учта: диарея устунлиги, ич қотиши устунлиги билан, абдоминал оғриқлар ва қорин шишиши устунлиги билан келувчи асосий вариантлари фарқланади. Лекин кўпчилик болаларда етакчи симптомни ажратиш мураккаб, сабаби битта клиник вариантнинг иккинчисига ўзгариши содир бўлади, масалан ич қотишларининг ич кетишлар билан алмашилиши ва аксинча.

Ҳозирги вақтда ИТС шаклланиши сабабларининг бири сифатида беморларда оғриқ сезиш бўсағасининг пасайиши ва уни сезиш бўсағасининг меъёрдалигида оғриқни кучлироқ ҳис этиш ҳисобланади. Бунда ичакнинг барча бўлимларида оғриқ ҳиссиётининг диффуз бузилиши содир бўлади. Бунга, ичак инфекциялари, шунингдек ўтказилган дизентерия, уйда ёки болалар жамоасида боладаги *руҳий-ижтимоий стресс*, физик шикаст каби, *сенсублизацияловчи омиллар* таъсир қилиши олиб келади. Баъзи одамлар ўзига хос узоқ давом этувчи оғриқ ҳақидаги қолдиқ хотирага эга, у нерв тизими марказий бўлимлари мутаносиблигига ва бош мия пўстлоғи импульслари таъсирига боғлиқ. Бунда одатий силжишлар, масалан озгина газ миқдори билан ичак бўшлиғининг кенгайиши кучли оғриқ жавобини чақиради. ИТС да марказий нерв тизими дисфункцияси ҳисобига оғриқни пасайиб борувчи босиш жараёни бузилиши тахмин қилиняпти. ИТС шаклланишида *ирсий* омил аҳамияти ҳам муҳимлиги ҳақидаги маълумотлар чоп этилган. Бу организмнинг сенсублизация омили таъсирига (кучли сезувчанлик) ва ичак патологиясининг кейинги кечишига бўлган реакциясини наслдан наслга ўтказиш билан боғлиқ бўлиши мумкин. Маълумки, ИТС нинг энг оғир шакллари, ота-оналар ажралиши, ота-оналарнинг алкоголизми ва наркоманияси, эрта ёшда қариндошларини йўқотиш, жинсий хиралик каби жиддий руҳий зарбаларни бошдан кечирган болалар ва ўспиринларда кузатилади.

Шунинг учун, етакчи гастроэнтерологлар фикрича, ИТС ошқозон-ичак тракти патологияси ва марказий нерв тизими ёки руҳий шароит касаллиги ҳисобланмайди, балки одамнинг *янги био-нейро-руҳий-ижтимоий ҳолатидир*. Бу ҳолат экстремал

ижтимоий шароитларда шаклланади ва ошган идрок ҳамда организмнинг ортиқча реактивлиги сифатида намоён бўлади.

**Клиник манзараси ва ташхисоти.** ИТС ташхисоти бемор шикоятларини Мэннинг ва Рим мезонларига мос равишда клиник баҳолашдан ташкил топади.

Қориндаги оғриқ ИТС клиникасининг доимий компоненти. У энгил дискомфорт, чидамли зиркировчи оғриқдан жадал доимий хуружсимон ва ҳатто чидаб бўлмайдиган ўткир оғриққача бўлган кенг жадаллик спектрига эга. Одатда оғриқ қориннинг пастида, кўпинча чапда жойлашади, лекин қорин бўшлиғининг турли қисмларида ҳам учрайди. Оғриқ зўрайиши стресс омилар таъсири, парҳез бузилиши, ҳаддан ташқари чарчаш ва бошқ. билан боғлиқ. Овқатдан кейиноқ оғриқларнинг пайдо бўлиши хосдир. Оғриқ шароитида қорин шишиши, ичак перисталтикаси кучайиши, диарея ёки ич келишининг камайиши содир бўлади. Оғриқлар дефекациядан ва газлар чиққанидан сўнг босилади. Тунлари оғриқлар безовта қилмайди. Энг кўп қайд қилинадиган шикоятларга қориннинг оғир шишиши ва таранглашишини сезиш, қорин ўлчамларининг катталашини, масофада эшитиладиган қорин қулдираши ва ошган газ чиқариш киради. Бу симптомлар оғриқлар билан бирга овқат қабул қилгандан кейин пайдо бўлади. ИТС мавжуд беморларда ич келиши тезлигининг ўзгариши билан бирга нажас консистенцияси ва шакли ўзгариши кузатилади. Ич келишининг тезлашиши бўтқасимон ёки суюқ консистенцияли нажаснинг камгина кунлик миқдори ажралиши билан бирга келиши мумкин. Ич қотишида, аксинча, нажаснинг бир марта чиқарилиши кузатилади, у дефекация акти бошида шаклланган бўлади, сўнг эса бўтқасимон ва ҳатто сувсимон, “тикинсимон” нажас каби келади. Нажас билан қон ажралиши, тунги диарея, тана вазни йўқотилиши ҳазм қилиш аъзолари органик касалликларини излашни тақоза этади. Фақат симптоматика бўйича ташхис қўйиш ташхисий ҳато юбориш хавфи ҳисобига ва жиддий патологияни ўтказиб юбориш сабабли хатарлидир. “Ташвишланиш” симптоми истёсно қилиниб дастлабки ИТС ташхиси қўйилган болаларни текшириш комплекси ўз ичига қоннинг клиник таҳлилини, копрограммани, нажасни гижжалар тухумлари ва лямблий цисталарига таҳлилини, нажасни

дисбактериоз ва патоген микрофлорага текширишни, фиброгастроуденоскопияни, УТТ ни, лактозага толерантлик тестини, кўрсатмалар бўйича – рентгенографик текширувларни, колоноскопияни олади.

*Шундай қилиб, “ичак таъсирланиши синдроми таиҳиси” – истеъсно таиҳисидир.* Худди шундай шикоятлар йўғон ичак яллиғланиш касалликлари, полипоз, сурункали панкреатит ва бошқа кўпгина патологик ҳолатлар учун хос. Дифференциал ташхисотни амалга оширганда ичак китикланишига сабабчи бўладиган оддий – парҳез омилларини ва дори воситаларини қабул қилиш омилларини истеъсно қилиш керак. Ичакни кўзитувчи энг кўп тарқалган омилларга ёғли овқат, қаҳфа, газ ҳосил қилувчи маҳсулотлар ва ичимликлар, мўл овқатланиш, сайр қилишда овқатланишнинг бирламчи хусусияти ўзгариши киради. “Ҳаддан ташқари газ ҳосил қилувчи” маҳсулотларга сут, баъзи сабзавотлар (пиёз, ловия, сабзи, қарафс, брүссел карами, буғдойнинг ўниб чиққан куртаклари) ва мевалар (қуруқ мевалар, кишмиш, узум, бананлар, ўриклар, олхўри шарбати ва бошқ.) киради. Ўспирин-қизларда ҳайз кўриш даври ИТС типик симптоматикаси билан кечиши мумкин. Ҳаддан ташқари чарчаш, кўрқиш, ҳаяжонланиш, кучли стресс, рухий-эмоционал зўриқиш ИТС симптомлари пайдо бўлишига олиб келиши мумкин, улар дам олгандан сўнг ва стресс вазиятни бартараф қилгандан кейин тезда ўтиб кетади. “Кўркувдан ичи ўтиб кетиш касаллиги” ни – назорат иши, имтиҳонлар, режадаги сўзга чиқишлар олдидан ҳаяжонланишда кориндаги оғриклар ва суюқ ич келиши пайдо бўлиши – ўткир ИТС нинг ўзига хос шакли сифатида баҳолаш мумкин.

**Даволаш.** ИТС ни даволаш мураккаб масала ва икки босқичдан иборат – 6-8 ҳафта мобайнида бирламчи курс ва 1-3 ой давомидаги базис терапия. Беморларнинг овқатланиш тартиби ва хусусиятини меъёрлаштириш муҳимдир. Клиникада ич қотишлар устун келганда овқатланиш рационини клетчаткали: йирик тортилган ундан қилинган нон, сабзавотлар, мевалар, буғдой кепаги, сутнордон маҳсулотлари билан тўлдириш тавсия этилади. Кепакларни истеъмол қилиш шароитида юзага келган дискомфорт ҳолатларида, кепаклар ўрнига зубтурум уруғлари қобикларидан тайёрланган дори воситалари – *Мукофальком* –

билан алмаштириш мумкин. Ич қотиши устун келган болаларда Лактулоза (дуфалак) ни қўллашда яхши самаралар олинган. Диарея устун келганда оақатланиш рационада ёғли ва газ ҳосил қилувчи овқат чекланади. ИТС нинг бундай шаклида танлаш дори воситаси сифатида *Имодиум* ҳисобланади. Ушбу дори воситасининг оғизда сўриш учун таблетка шакллари – Имодиум Лингвал ҳам мавжуд. ИТС да таркибига симетикон – ичакдаги газларни абсорбция қилувчи модда қўшилган Имодиум плос ҳам ўзини яхши кўрсатди. Симетиконнинг алохида шаклидаги тури дорихоналарда “*Эспумизан*” дори воситаси кўринишида сотилади. Ич келишининг унчалик кучли кўпайиши содир бўлмаган ҳолларда *Смекта* (фаоллаштирилган кўмир асосидаги углеводород сорбентлар) тавсия қилинади. Агар ИТС негизда ичак девори силлиқ мушакларининг ҳаддан ташқари қисқариши ётса, *спазмолитиклар*: но-шпа, папаверин, мебеверин, пиновериум (дицетел), бускопан, метеоспазмил (диметикон билан биргаликда) тайинланади. Кучли ифодаланган рухий дезадаптация симптомларида амитриптилин ва бошқа антидепрессантлар қўлланилади.

ИТС даги диареяни даволаш учун антибиотикларни қўллаш ман этилган. Ичак микрофлорасини меъёрлаштирувчи дори воситаларини (эубиотикларни) қўллаш мақсадга мувофиқ эмас, сабаби ИТС да дисбактериоз белгилари йўқ. Адабиётларда кўп марта ИТС ни даволашнинг психотерапевтик услублари аҳамияти таъкидланган. Бундай беморлар кўпинча иккита: гастроэнтеролог ва психотерапевтларнинг курациясини талаб қилади. ИТС мавжуд беморларда танакан қўллаш орқали комплекс терапия самарадорлиги маълумотлари чоп этилган. Агар 6 ҳафта мобайнида бундай терапия шароитида бола ҳолати меъёрлашуви содир бўлмаса, ошқозон-ичак тракти шикастланиши хусусиятини аниқлаш учун анча чуқур дифференциал ташхисот амалга оширилиш керак. Умуман, касаллик ижобий кечади, сабаби прогрессланиш мойиллигига эга эмас. ИТС органик асоратлар – перфорациялар, қон кетишлар, оқмалар, ичак тутилиши ва х. ривожланишига олиб келмайди. Лекин беморларнинг кучли эмоционал лабиллиги ва гумонсирашида улар ҳаёт сифати бузилади. Диарея, қориндаги қуриллаш, ич келишини кучайтирувчи дори воситаларининг олдиндан айтиб бўлмайдиган

таъсир доираси болалар ва ўспиринлар мулоқат доирасини чеклайди, уларнинг уйдан чиқиш вақтини камайтиради ва секин-аста уларнинг коллективдан узоклашишига олиб келади. Мана шунинг учун гастроэнтеролог маслаҳати пайтида самарали индивидуал даволаш овқатланишни ва терапия комплексини танлай билиш даркор.

## БОЛАЛАРДАГИ СУРУНКАЛИ ГАСТРИТЛАР ВА ГАСТРОДУОДЕНИТЛАР

Сурункали гастрит (СГ) – бу ошқозон шиллик ва шиллик ости қаватининг сурункали яллиғланишли қайталанувчи касаллиги, у хужайра инфилтрацияси, физиологик регенерация бузилишлари билан бирга содир бўлади. Мос бўлмаган даволашда СГ секин аста ошқозоннинг без аппарати атрофияси вужудга келиши ва секретор, мотор ҳамда инкретор функциялари бузилишларининг ривожланишига олиб келади. Терапевтик амалиётдан фарқли болаларда фақат 10-15% дагина СГ алоҳида касаллик ҳисобланади. Кўпинча дуоденит-гастроуденит билан бирга келувчи антрал гастрит учрайди.

СГ тарқалиши жуда кенг – чамаси 30 даң 50% гача ер аҳолиси хасталанади. Болалардаги овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари ичида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак касалликлари энг кўп тарқалган ва болалар гастроэнтерологик патологиялари структурасида 58-65% ни ташкил этади ҳамда 1000 боланинг 100-150 тасида учрайди. *Helicobacter pylori* (HP) нинг болалар сурункали гастрити ва яра касаллиги этиологиясидаги етакчи ўрни исботланганлигига қарамасдан патологик жараён вужудга келишига ва унинг келгуси амалга ошишига таъсир қилувчи хавф омилларини ҳам инобатга олиш даркор.

### СГ пайдо бўлишида экзоген хавфли омиллар:

- алиментар – “қуруқ овқат”, ўтқир ва қовурилган овқатни истеъмол қилиш, оксил ва витаминларнинг етишмовчилиги, озик кўшимчаларини ишлатиш, овқатланиш тартибини бузиш ва бошқ.

- рухий-эмоционал омил – стресс, депрессия

- экологик омиллар: атмосфера ҳолати, овқатда нитратлар мавжудлиги, ёмон сифатли ичимлик суви



- дори воситалари – ностероид яллиғланишга қарши дорилар (индометацин, ацетилсалицил кислотаси, кортикостероидлар ва х.)

- ёмон одатлар – чекиш, алкоголь

- паразитар инфекциялар (асосан лямблиоз)

- овқат аллергияси ва маълум озик махсулотларини кўтаролмаслик

- тиш-жағ тизимининг қониқарсиз ҳолати

- гормонал дисфункциялар

**СГ нинг эндоген омиллари:**

- НР-инфекция

- сафронинг ошқозонга рефлюкси

- эндокрин издан чиқишлар

Юқори самарали терапевтик технологиялар, эндоскопия, ошқозон шиллиқ қаватини морфологик текширув, баъзи биокимёвий ва бактериологик услубларнинг ривожланиши гастритни куйидаги мустақил турларга ажратиш имконини берди (Сидней таснифи):

### **А туридаги гастрит (эндоген, аутоимун гастрит)**

Эндоген гастрит ошқозоннинг қопловчи хужайраларига нисбатан аутоантитаначалар ишлаб чиқарилиши натижасида пайдо бўлади. Болаларда кам учрайди, фақат гастритнинг 1-3% ҳолларида. Гастритнинг ушбу варианты учун ошқозоннинг танаси ва тубида жойлашган бирламчи атрофик ўзгаришлар, ошқозон секрециясининг камайиши, қонда гастрин миқдорининг кўпайиши хос.

### **В туридаги (бактериал) гастрит**

НР-ассоциирланган гастрит. Болаларда ушбу гастрит шакли барча гастродуоденал патологияларнинг 80-85% ни ташкил этади. В туридаги СГ патогенезида персистирланувчи НР инфекция ётади, бу кўпчилик беморларнинг ошқозони пилорик бўлимида ушбу микроорганизм топилиши билан тасдиқланади. Инфекция юқиши перорал овқат билан ёки эндоскопик манипуляциялар, зондлаш вақтида содир бўлиши мумкин (НР-инфекциянинг патогенезини сайтдаги педиатрия қисмидаги яра касаллигига бағишланган маърузадан қаранг).

## **С туридаги гастрит (реактив, кимёвий гастрит, рефлюкс-гастрит)**

С гастрити патогенезида ҳал қилувчи ўринни ўт кислоталари тушиши билан кечадиган ва ошқозон шиллик қаватини ҳамда эпителийни шикастловчи дуоденогастрал рефлюкс эгаллайди. Ушбу вариантнинг бошқа сабаблари орасидан stacks ўринни ностероид яллиғланишга қарши дорилар (ацетилсалицил кислота ва бошқ.) эгаллайди. Ностероид яллиғланишга қарши дориларнинг антипростогландинли таъсири оқибатида бикарбонатлар ва шиллик ишлаб чиқарилиши тўхтатилади, кейинчалик эрозиялар, микроциркуляция бузилишлари ривожланади.

Украина педиатрлари томонидан қўлланиладиган ва Украина ССВ тавсия этган (2000) СГ нинг замонавий таснифи “Сидней таснифи” га (1990) жавоб беради.

Болалардаги СГ одатда ирсий мойиллик ва юқорида кўрсатилган ҳавф омиллари мавжудлигида пайдо бўлади. СГ клиникаси турли-туман ва ошқозоннинг секретор, эвакуатор функциялари бузилиши хусусияти, боланинг ёши ва хусусиятининг ўзига хослиги билан боғлиқ. Кўзиш даврида хлорид кислотаси секрецияси билан боғлиқ СГ нинг қуйидаги клиник хусусиятлари қайд қилинади:

### ***Хлорид кислотасининг кучайган (ёки нормал) секрециясида (кўпинча В турдаги гастрит)***

Оғриқ синдроми: жадал ва давомли, овқат истеъмол қилиш билан боғлиқ. Эрта оғриқлар фундал гастрит учун, кечқурунги оғриқлар эса антрал гастрит учун хос. Тунги вақтдаги оғриқлар. Йил фасли, парҳез бузилиши билан аниқ боғлиқлик йўқ. Катта ёшдаги болаларда пайпаслаш вақтида эпигастрал соҳада ва пилородуоденал зонада ўртамиёна оғриқ қайд қилинади.

Диспептик синдром: “аччиқ” кекириш, ҳаволи кекириш, жиғилдон қайнаши, кўнгил айнаши, ич қотишларга мойиллик.

Носпецифик интоксикация ва астения синдромлари ўзгарувчан. Вегетатив ўзгарувчанлик, жиззакилик, рухий ва физик зўриқишларда тезда чарчаш назарни тортади.

## *Хлорид кислотасининг кучсиз секрециясида (кўпинча А туридаги гастрит)*

Оғриқ синдроми кучсиз ифодаланган, эпигастрал соҳадаги симилловчи тарқоқ оғриқлар хос. Овқатдан сўнг қориннинг юқори қисмида оғирлик ва тўлиш сезгиси; оғриқлар овқат сифати ва ҳажмига боғлиқ равишда пайдо бўлади ва кучаяди. Пайпаслашда эпигастрал соҳада кучсиз “тарқоқ” оғриқлилик.

Диспептик синдром оғриқ синдромидан устун келади. Овқат билан кекириш, кўнгил айнаши, оғизда аччиқ ҳис қилиш, иштаҳа пасайиши, метеоризм, ўзгарувчан ич келиши кузатилади. Пасайган секретор фаолликка эга гастритда баъзи овқат маҳсулотларига (бўтқа, сутли овқатлар ва ҳ.) жирканиш. Носпецифик интоксикация синдроми анча ифодаланган, астения устун келади. Беморлар рангпар, овқат ҳазм бўлишининг ошқозон босқичи бузилиши ва ошқозон ости беши томонидан иккиламчи бузилишлар натижасида тана вазни камайган, оғир ҳолларда полигиповитаминоз кўринишлари, камқонлик пайдо бўлади. Мамлакатимиз педиатрик амалиётида ошқозоннинг кислота ҳосил қилиш функциясига катта эътибор берилади, у нафақат гастроэнтерологик патологиянинг клиник кўринишлари хусусиятларига таъсир этади, балки аНИТСекретор терапия ва репаратларни асосланган ҳолда тайинлаш имконини беради.

Ошқозоннинг кислота ҳосил қилиш функциясини аниқлашнинг замонавий услуби меъда ичи рН-метриясиدير. Бу услуб ошқозоннинг танаси ва антрал бўлими рН ни аниқлаш имконини беради. Ошқозон танаси нормал рН оч қоринга 5 ёшдан катта болаларда 1,7-2,5 ни ташкил қилади, гистамин юборгандан кейин – 1,5-2,5 га тенг. Кислотани нейтралловчи меъданинг антрал бўлими 5 дан катта рН га эга (Шабалов М.П., 1999). Яъни ошқозоннинг танаси ва антрал бўлимлари рН фарқи нормада 2 дан кўплиги компенсацияланган ҳолатни кўрсатади. Ушбу фарқнинг камайиши антрал бўлимнинг нейтралловчи хоссаси пасайишидан ва ўн икки бармоқ ичак кислоталанганлигидан (декомпенсацияланган ҳолат) далолат беради. Баъзи, меъда ичи рН-метриясини амалга ошириш имкони йўқ даволаш-профилактик муассасаларда ошқозоннинг рН ни текшириш турли китикловчилар ёрдамида фракцион усулда олиб борилади. СГ тушунчаси клиник-морфологик. Ошқозон

зарарланишининг энг тўлиқ манзарасини меъданинг антрал, фундал бўлимлари ва бурчаги биоптатларини комплекс ўрганиш беради. Таъкидлаш жоизки, етакчи гастроэнтерологлар нуқтаи назаридан ошқозонни морфологик текширувдан ўтказмасдан гастрит ташхисини қўйиш қонунга тўғри келмайди. Морфологик текширувгача дастлабки ташхис сифатида ярасиз диспепсия терминини қўллаш тавсия этилади. СГ ни замонавий текширув схемалари гастрит тури, ошқозоннинг секретор функцияси, бола ёши, вегетатив нерв тизими ҳолати ва унинг рухий-эмоционал аҳволига боғлиқ.

Болалардаги қорин оғриқларининг кўпчилиги психоген хусусиятга эга эканлиги инobatга олинса – СГ ташхисини эндоскопик ва гистологик верификация қилиш керак ва фақат шундан кейингина бирга қўшилиб келган гастроэнтерологик, соматик ва рухий соматик патологияларни инobatга олибгина терапияни бошлаш зарур.

#### **А туридаги гастритни даволаш тамойиллари**

Меъёрга яқин ошқозон функция қилиш шарoитларини яратишга қаратилган ўрнини босувчи терапия, ошқозон шиллик кавати атрофик жараёнларини компенсациялаш амалга оширилади.

Терапиянинг асосий услуги – даво овқатланишдир. Кўзиш босқичида ошқозон шиллик парадасини функционал, механик, термик ва кимёвий асрашни таъминловчи №1а парҳези ва 5-6 марталик овқатланиш тайинланади. Рационда ошқозон шиллик парадасини қитиқловчи овқатлар (тузланган, дудланган, серёғ шўрва, маринад, ўткир зираворлар, қовурилган гўшт ва балик) бўлмаслиги керак. Беморлар кўпинча қаймоғи олинмаган сутни, узум шарбатини, қаймоқни кўтаролмаслиги инobatга олинса уларни рациондан чиқариб ташлаш зарур. Туз, куюқ чой ва қаҳва, уларнинг сунъий турларини истеъмол қилиш чекланади. Яллиғланиш бартараф қилиниши билан фундал безларни секин аста ошиб борувчи функционал стимуляцияси кўрсатилган. Бу мақсадда №2 ёки ҳатто №15 парҳез тайинланади. Бунда гўштниг ва балиқнинг ёғли навларини, қийин эрийдиган хайвон мойларини, қовурилган картошкани, қуймоқсимон хамир овқатни, консервланган маҳсулотларни, дудланмаларни,

ширинликларни қабул қилиш чекланиши даркор. Сут янги нордон-сут маҳсулотлари (чучук қатик, қатик, творог, ўткир бўлмаган творог) билан алмаштирилади. Янги ва қора нон, ёғ ва ширинлик қўшилган хамирдан тайёрланган маҳсулотлар, қаймоқ, қуюқ қаймоқ, карам, ичакда газ ҳосил қилувчи узум истеъмоли чекланади.

Антихолинергик ва антацид воситалари А туридаги гастритда тайинланмайди. Оғрик ва диспептик синдром мавжудлигида метоклопрамидни, сульпиридни, но-шпани, бутилскополаминбромидни (бускопан) ичишга буюриш ёки м/о қўллаш яхши самара беради.

Қопловчи ва буриштирувчи ўсимлик воситалари: баргизуб баргларидан тайёрланган дамлама, плантаглюцид гранулалари, дастарбош, мойчечак, ялпиз, қизилпойча, валериана илдизи кенг қўлланилади. Ўсимликлар дамламаси 1/3–1/2 стакандан кунига 4–5 маҳал овқатдан олдин 2–4 ҳафта мобайнида берилади.

Ошқозоннинг секретор функциясини стимуляция қилиш мақсадида секрецияни стимулловчи комбинирланган ўсимлик воситаларини: гербогастрин, гербион меъда томчилари, баргизуб ва унинг дори воситаларини (пантаглюцид) қўллаш мумкин.

Ўрнини босувчи терапия учун хлорли-водород кислотасини, пепсинни ва бошқа воситаларни ишлатса бўлади. Ошқозон шиллик қавати трофикасини яхшилаш борасида микроциркуляцияни, оксил синтезини ва репаратив жараёнларни кучайтирувчи воситалар: никотин кислотаси дорилари, В ва С гуруҳи витаминлари, метилурацил, солкосерил қўлланилади. Қўшилиб келган мегалобласт камқонликда қўшимча равишда витамин В12 инъекцияси тайинланади. Кўзиш даврининг босилиш босқичида физиотерапия услубларини, минерал сувлар билан даволашни қўллаш мумкин. Касаллик кўзиши йўқ бўлган даврларда беморларга санатор-курорт даво тавсия қилинади.

### **В туридаги гастритни даволаш тамойиллари**

Кўпчилик ҳолларда В туридаги гастритларни НР чақириши инобатга олинса, бундай гастритни даволаш асосида хелико-бактер инфекцияни эрадикация қилиш ётади. Антихеликобактер терапия схемаси бўйича маълумотлар яра касаллигига бағишланган маърузада тўлиқ келтирилган. Шу билан бир вақтда

даволашнинг бошланғич босқичларида пархезли овқатланиш ўзининг аҳамиятини йўқотмади. №1 пархез тайинланади, у ошқозон шиллиқ пардасига механик ва кимёвий таъсирларни ўртамаёна камайтиради. Овқат қабул қилиш миқдори кунига 4-6 мартагача кўпайтирилади. Кўзиш даврида оғриқ синдромининг жуда ҳам ифодаланганлигида спазмолитиклар – дротаверин (дротаверин-КМП, но-шпа, но-х-шпа), галидор, папаверин кўшимча тайинланади. Баъзи ҳолларда холинолитиклар – атропин, бускопан самарали. Ошқозон ширасининг юқори кислоталиги кўрсаткичларида селектив М-холинолитиклар гуруҳи аниТСекретор дори воситалари – пирензепин (гастроцепин) 4 ҳафтагача муддатга тайинланади. Мактабгача ёшдаги болаларда дори дозаси таблетка шаклида 12,5 г дан кунига 2 маҳал, мактаб ёшидагиларда эса 25 г дан кунига 2 маҳал.

Гистамин Н2-рецепторлар блокаторлари (фамотидин, ранитидин) 2 ҳафтагача берилади. 10 ёшдан катта болаларга фамотидин 0,02-0,04 г дан уйкудан олдин тайинланади. аниТСекретор терапия курси тугатилишидан кейин фосфалюгел каби комплекс антацидлар қўлланилади, ёки гидроксид магнийли альгедрат сақловчи дори воситалари (альмагель, алмол, маалокс) берилади. Диосмектит (смекта) ни 2 ёшдан катта болаларда 6-9 г кунига сувдаги эритма кўринишида тайинлаш мумкин. Даволаш курси тугатилганданоқ эрадикацион терапиянинг самарадорлигини тасдиқлаш учун, асосан қолдик диспептик ва оғриқ кўринишларида цитопротекторлар курси – скральфат (антруксал, вентер) тайинланади. Сукральфат дозаси болаларда 0,5-1,0 г дан 4 марта қабул қилишга (тунда бир марта қабул қилиш шарти билан) бир ой давомида берилади.

Ошқозон ости шиллиқ қавати трофикасини яхшилаш мақсадида чаканда мойи, поливитами дори воситалари 3-4 ҳафтагача муддатга қўлланилиши мумкин. Комплекс терапияда 2-3 ҳафтагача тракнвиллизаторлар – диазепам (седуксен, сибазон), тазепам ва бошқ. тайинлаш асосли бўлади. Ўсимлик седатив дори воситалари – валеряна экстракти, персен самарали.

### **С туридаги гастритни даволаш тамойиллари**

Моторика бузилишлари, дуоденогастрал ва гастроэзофагал рефлюкслар билан кечувчи С туридаги гастрит (рефлюкс-

гастрит) ни даволашда метоклопраимд (реглан, церукал) ни тайинлаш кўрсатилган, у кардийнинг ёпувчи функциясини меъёрлаштиради. Метоклопраимд шунингдек ошқозон-кизилўнғач рефлюксини ҳам пасайтиради, ошқозоннинг бўшатилишини тезлаштиради ва ошқозон шиллик қаватининг шикастларга қаршилигини оширади. Камдан-кам ҳолларда гиперкинетик ҳодисалар, уйқучанлик, кулоқдаги шовқинлар, оғиз шиллик қаватлари куруқлашуви каби ножўя таъсирлар кузатилиши мумкин.

Меъда моторикасини домперидон (мотилиум) нормаллаштиради. Бу дори воситаси *церукалга* нисбатан юмшоқроқ таъсир қилади, ножўя таъсирлари кам. Гастроэзофагал рефлюксда селектив холиномиметик цизаприднинг қўлланилиши истиқболлидир (юрак ўтказувчи тизими бузилишларида эҳтиёткорлик билан ишлатиш зарур). Ошқозон шиллик қаватига сафронинг агрессив таъсирини нейтраллаш мақсадида фосфалогел тайинланади, у антацид таъсиридан ташқари ўт кислоталарини адсорбциялайди ва қоплаб олувчи таъсирга эга. Яхши цитопротектив таъсир қилиш хусусиятига сукральфат (анкрусал, вентер, ульгастран, сукрейз) эга. Дори воситасининг рефлюкс-гастритда таъсир механизми шикастланган шиллик қават яқинидаги тўқималарнинг оқсиллари билан комплекс бирикмалар ҳосил қилишдан иборат. Сукральфат пепсинни ва ўт кислоталарини адсорбция қилади, шиллик қаватнинг кислотали-пепсинли омилга турғунлигини таъминлайди. Цитопротектор таъсирга диосмектит (смекта) ҳам эга.

Простогландинларнинг синтетик аналоги цитопротекторлари (сайтотек, арбопростил ва бошқ.) энг самарали. Таъсир механизми бўйича улар болаларда қўллаш учун истиқболли бўлиши мумкин, сабаби базал ва стимуляцияланган меъда секрециясини пасайтиради, регенерацион жараёнларни стимуллади. Лекин, бу дори воситалари кўпинча диспептик ҳодисаларни, репродуктив тизим томонидан қатор номақбул самараларни, аллергия реакцияларни юзага чиқариши мумкин ва шунинг учун фақат эрозив гастрит мавжуд ўспиринларда қўлланилади. Алоҳида СГ лар ёки дуоденитлар болаларда кам учрайди, кўпинча биз гастродуоденит билан тўқнашамиз. Етакчи педиатрлар нуктаи назаридан келиб чиққан ҳолда

гастроэнтерологик патология бўйича оғирлашган анамнези мавжуд болалардаги сурункали гастродуоденит яра олди ҳолати деб қаралади.

**Сурункали гастродуоденит (СГД)** – яллиғланишли хусусиятга эга сурункали рецидивланувчи касаллик, у ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ қавати ва без аппарати носпецифик структур қайта қурилиши (дистрофик, яллиғланишли ва регенратив ўзгаришлар), турли секретор ва мотор бузилишлар билан кечади.

СГД – сурункали гастродуоденал касалликларнинг энг кўп тарқалган шакли. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак касалликлари структурасида 58-74% ни ташкил этади. Ташхислашда СГД ривожланиши хавф омиллари мавжудлигини ва ирсий мойилликни ҳисобга олиш керак. Касаллик клиникаси яллиғланиш жараёнининг босқичи ва ифодаланганлигига, ошқозон секретор функцияси, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг мотор-эвакуатор бузилишларига боғлиқ. СГД кўзиш даврида, худди яра касаллиги сингари, оғрик, диспептик ва сурункали носпецифик интоксикация клиник синдромлари учрайди. Клиник манзаранинг ўзига хослигини гепатобилиар тизим, ичак, ошқозон ости беши патологиялари белгилайди. Клиник симптомлар худди яра касаллигидагидек, лекин оғрик синдромининг мавсумийлиги йўқ, тунги оғриқлар камдан-кам ҳолларда кузатилади.

**Оғрик синдроми.** Қориндаги оғриқлар энг хусусиятли, улар зиркировчи, узок давом этувчи, эрталаб оч қоринга ва овқатдан 1,5-2 соатдан кейин бошланади. Кўпинча ўткир, хуружсимон, қисқа вақтли оғриқ бўлади, эпигастрал соҳада, ўнг қовурға равоғи остида, киндик атрофида жойлашади. Овқат истеъмол қилгандан сўнг ва физик юкламадан кейин кучаяди.

Эрозив гиперацид СГД да оч қоринга, тунги ва кеч оғриқлар кўшилиб келади. Пайпаслаганда эпигастрал соҳада тарқоқ оғриқ, пилородуоденал зонада ижобий Мендел симптоми аниқланади, эрозияларда – мушакларнинг локал таранглашиши бўлиши мумкин.

**Диспептик синдром:** тез-тез кекириш, жиғилдон қайнаши, узок давом этувчи кўнгил айниши, овқатдан кейинги оғирлик ҳиссиёти, оғизда аччиқ таъм, метеоризм, ич қотишлар, анча кам ҳолларда – ўзгарувчан ич келиши.



**Носпецифик интоксикация синдроми:** эмоционал лабиллик, тез-тез бош оғриклари, жиззакилик, умумий ҳолсизлик, астенизация.

Замонавий шароитларда СГ ва СГД ни даволашда, адекват ташхисотни ва даволашни олиб бориш учун етарлича параклиник текширув услубларини бажариш лозим:

**Лаборатор текширувлар:**

а) мажбурий (бир марталик):

- қоннинг клиник таҳлили;
- сийдикнинг клиник таҳлили;
- умумий оксил ва қоннинг оксил фракциялари;
- *Helicobacter pylori* га тестлар (тез уреазли, бактериологик, нафас уреазли тест, серологик (ИФА), нажасдаги НР антигени концентрациясини таҳлили, ПЦР);

б) зарур бўлганда:

- нажасни яширин қонга текшириш (Грегерсен реакцияси);
- биоптатларни гистологик ташхисот услубини қўллаган ҳолда гистологик (цитологик) текширув — “олтин стандарт”;
- иммунограма;

**Инструментал текширувлар ва ташхисот мезонлари:**

Мажбурий:

- фиброзофагогастроуденоскопия, мўлжалли биопсия ва НР экспресс диагностикасини ўтказиш билан (эрозив СГД да — икки марта);
- ошқозон ичи РН-метрияси (ёки ошқозон таркибини фракцион текшириш) — бир марта;
- қорин парда бўшлиғи аъзолари УТТ — қўшилиб келган патологияни аниқлаш учун бир марта.

Зарур бўлганда:

- ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакни рентгенологик текширув (мотор-эвакуатор бузилишлари, ривожланиш аномалиялари);
- реография;
- қўшилиб келган патология хусусиятига мос равишда бошқа текширувлар

Даволашнинг асосий тамойиллари одатда СГ терапияси тамойилларига ўхшаш ва касаллик даври, клиник-эндоскопик ўзгаришлар хусусияти, ошқозон секретор функцияси ҳолати ҳамда меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг мотор-эвакуатор

функцияси бузилишларига боғлиқ бўлади. Кўзиш даврида даволаш (стационар ёки амбулатор), физик фаоллик тартиби шароитларини аниқлаш зарур. Бемор ҳолатини ҳисобга олган ҳолда парhez тадбирларини тайинлаш (стол № 1 ёки № 5).

#### **Комплекс терапия таркибига киради:**

- НР мавжудлигида: эрадикацион анти-НР-терапия (одатда 7 кун мобайнида);

- АнИТСекретор дори воситалари: гистамин H2-рецепторлари блокаторлари 2-3 ҳафтага, селектив M1-холинолитиклар (пирензепин 4 ҳафтага). Зарур бўлганда цитопротектив ва сорбцион самарали антацидлар 10-14 кунгача кўшилади. Сметта 1 пакетдан кунига 3-4 марта;

- Прокинетиклар (домперидон) рефлюкслар ва дуоденостаз бўлганда тайинланади — 10 кунга.

- Спазмолитиклар (дротаверин, папаверин, метацин) — 7-10 кунга;

- Седатив дори воситалари ва транквилизаторлар, ўсимликдан ишлаб чиқарилган тинчлантирувчи воситалар.

Анисекретор дори воситалари тўхтатилгандан кейин репаратлар – сметта, сукральфат, ликвитрон, чаканда мойи 4-6 ҳафта муддатга тайинланади. Бир вақтнинг ўзида ёндош ошқозон ости беzi патологияси фермент дори воситалари тайинлаш билан даволанади. Ўспиринларга ичак спазмолитиклари (дицетел, пинаверий бромид) бериш мумкин, ич қотишларда ич бўшаштирувчи дори воситалари (макрогол) ва бошқалар тайинланади.

Касаллик кўзиш даврида физик даволаш услублари қўлланилади — электродаволаш, иссиқлик билан даволаш. Ошқозон ва ўн икки ичак мотор-эвакуатор функциясини меъёрлаштириш ва ошқозон шиллик пардаси трофикасини ошириш учун лазер ва магнит-лазер терапия қўлланилади. Номедикаментоз даволаш услублари ичидан рефлексотерапия қўлланилади.

Клиник ремиссия даврида: фитотерапия, бальнеотерапия, физиотерапия, ЛФК, ноанъанавий номедикаментоз терапия. Стационарда бўлиш муддатлари ўртача 21 кун (эрозиф СГД да – 28 кун).

Стационар даволашни маҳаллий гастроэнтерологик санаторийда давом этиш мақсадга мувофиқ.

СГ ва СГД да диспансер кузатув охирги кўзиш вақтидан 5 йил мобайнида, кўриқдан ўтказиш йилига 2 мартадан кам бўлмаслиги керак.

Беморларни врач-педиатр 6 ойда 1 марта ва педиатр-гастро-энтеролог бир йилда 1 марта кўриқдан ўтказилади. Фиброгастро-дуоденоскопия йилига 1 марта бажарилади. Эрозив СГД да текширув сони йилига 3 мартагача кўпайтирилади, эндоскопик текширув эса йилига 2 марта.

СГД ёки СГ билан касалланган бемор болани диспансер ҳисоботдан чиқариш 5 йиллик клиник-рентгенологик ремиссия шароитида амалга оширилади.

### **БОЛАЛАР ВА ЎСПИРИНЛАРДА ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАКНИНГ ЯРА КАСАЛЛИГИ**

**Яра касаллиги** – ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак билан бир қаторда патологик жараёнга овқат ҳазм қилиш тизими бошқа аъзолари кўшилиши, бемор ҳаётига хавф солувчи асоратлар ривожланиши билан кечувчи прогрессивлашиш мойиллигига эга сурункали ва қайталанувчи касаллик.

Яра касаллиги (ЯК) нинг солиштирма оғирлиги барча гастроэнтерологик касалликларнинг 13,5% ни ташкил этади, ва дуоденал яралар устун келади (90-95%). Лекин 5-8% ҳолларда яра касаллиги перфорация, пенетрация, перивесциритлар, стенозланиш, ошқозон-ичак қон кетишлари билан асоратланади. Охиргилари ҳаёт учун реал хавф солади, сабаби ҳатто жузийгина қон кетишлар ҳам болалар томонидан оғирроқ бошдан ўтказилади.

#### **Этиологияси ва патогенези**

Замонавий қарашларга биноан ЯК полиэтиологик касаллик сифатида қаралади, унинг сабаблари таркибига қуйидагилар киради:

-ирсий мойиллик

-ҳомила гипоксиясига, шу жумладан ошқозон гипоксиясига олиб келувчи перинатал патология (бола ташлаш хавфи, ҳомиладорлик гестозлари, тўғиш патологиялари, МНТ нинг перинатал зарарланиши)

-ошқозон шиллик қавати (ОШҚ) аллергик шикастланиши, бунда тўқима эозинофилияси ва IgE ишлаб чиқарувчи хужайралар сони ошиши қайд қилинади

-овқатланиш хусусиятининг ўзгариши:

1) сунъий овқатлантиришга эрта ўтказиш

2) янги мева ва сабзавотларнинг; макро- ва микроэлементларнинг; энтеросорбент вазифасини бажарувчи овқат толаларининг етишмовчилиги

3) рафинацияланган оқсил ва углеводларнинг овқатланиш рационада кўплиги, шунингдек таркибига пестицидлар, металорганик бирикмалар, микотоксинлар, антибиотиклар, гормонлар кирувчи кўп миқдорда ёғ ва консервирланган маҳсулотларни қабул қилиш

4) мактаб ўқувчиларида тартибсиз овқатланиш

-экологик шароитнинг ёмонлашуви, организмга сув билан ксенобиотиклар, оғир металллар тузлари, турли метаболитлар тушиши

-ичак дисбактериози

-антимикроб ва ульцероген дори воситаларини (кортикостероидлар, НЯҚД) тез-тез ва узок курслар билан қабул қилиш

-болаларда ошқозон-ичак тракти (ОИТ) нинг сил, захм, замбуруғли зарарланиши эҳтимолдан холи эмас

-гельминтозлар, паразитар касалликлар

-тез учрайдиган инфекцион касалликлар: вирусли гепатитлар, ротавирус инфекциялар, дизентерия, сальмонеллез

-микроб флорасининг бошқа вакиллари: бактероидлар, лактобактериялар, фузобактериялар, стафилококклар, стрептококклар, нейсериялар ва бошқ., улар шартли-патоген флора бўлишига қарамасдан ошқозоннинг ишқорланишига ва шунинг билан бирга ошқозон ширасининг протеолитик фаоллиги ошишига олиб келади

-бошқа соматик касалликлар: жигар, ошқозон ости беши, ичак, юрак-қон томир тизими, буйраклар, камқонлик билан кечувчи қон касалликлари; эндокрин тизими касалликлари (қандли диабет), мотор-эвакуатор бузилишлар билан содир бўлувчи гиподинамия, стресс омиллари

-урбанизация, чунончи болаларнинг эрта ишлаб чиқариш фаолияти, ёмон материал таъминот, ота-оналарнинг алкоголизиацияси

-болалардаги, асосан ўспиринларда нейровегетатив ва рухий-эмоционал бузилишлар

-рефлюкс, сфинктер аппарати етишмовчилиги билан намоён бўлувчи овқат ҳазм қилиш тизими сфинктерларининг фаолияти бузилиши

-алмашинув жараёнларининг мувозанати бузилиши ва зўриқиши, нейрогуморал ва эндокрин бошқарувнинг тузилиши, иммуногенезнинг етилмаганлиги

-иккиламчи иммунодефицит ҳолатлар, кўпинча экологик нуқулай регионларда яшовчи болаларда

ЯК ҳосил бўлишида НР патогенетик аҳамияти, уларнинг ошқозон пилороантрал бўлими шиллиқ пардасини колонизациялаш ва ўн икки бармоқ ичак пиёзчасида ошқозон метаплазия ўчоқларини шакллантириш хусусияти билан боғлиқ. НР комплемент тизимини фаоллаштириб комплемент боғлиқ яллиғланиш чақиради, иммунокомпонент хужайраларни кўзгатади ва уларнинг лизосомал ферментлари ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ қавати эпителиоцитларини шикастлайди, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллиғи гликопротеинлари синтезини ва секрециясини пасайтиради, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ қавати резистентлигини камайтиради, шу билан  $H^+$  ретроdiffузияси кучайиши билан шиллиқ қаватнинг протеолитик “бузилиши”га олиб келади. Патогенетик жараёнларда хеликобактер аҳамияти унинг махсус оқсил – хлорид кислота секрециясини ингибиторини ишлаб чиқаради, шунингдек эпителиал қават бутунлигини бузувчи протеаза ва фосфолипазани фаоллаштиради, эпителиал қаватни зарарловчи каталаза ва алкоголь-дегидрогеназани кучайтиради.

ЯК ривожланишидаги эндоген омиллар ичидан энг аҳамиятлиси қаторига ОШҚ ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ қаватига таъсир қилувчи агрессив омиллар (кислота ишлаб чиқариш сатҳи, юқори протеолитик фаоллик, асосан пепсиногеннинг ошган миқдори ҳисобига) ва унинг ҳимоя элементлари ҳолати (шиллик ишлаб чиқариш хусусияти ва даражаси, шу жумладан гликопротеидлар ва гликоаминогликанлар алмаши-

нуви, простогландин E2, бикарбонатлар, секретор иммуноглобулин А ишлаб чиқарилиши, ОШҚ даги қон айланиши) орасидаги нисбатдир. ЯК да ушбу мувозанатнинг химоя омиллари камайиши томон ўзгариши кўрсатилган, бу ОШҚ ва ўн икки бармоқ ичак шикастланишига шароит яратади.

Мухим рол беморнинг асаб-рухий зўриқиши, асосан вегетатив статуснинг парасимпатик йўналиши мавжуд болаларда анча ифодаланган гастродуоденал моторикага берилади. Ошқозон мотор фаоллиги кучайиши ундан нордон таркибнинг ўн икки бармоқ ичакка тезда ўтишига, ОШҚ морфологик ўзгаришларига олиб келади. Дуоденогастрал рефлюкс борлиги ошқозонга ёғ кислоталари тушишига шароит яратади, шиллиқ химоя барьерини шикастлайди. Кўрсатилган вазият НР мавжудлиги билан чуқурлашади, у химоя қаватига кириб ошқозоннинг антрал бўлими қопловчи эпителийсида адгезияланади. Эпителий билан боғланиш маҳаллий яллиғланиш ва тизимли иммун реакция ривожланиши билан кечади, химоя шиллиқ қаватининг дегенерациясига олиб келади. Яллиғланган шиллиқ қават кислотага ва пепсинга жуда ҳам сезгир ва охир-оқибат яра чуқурчаси пайдо бўлиши мумкин. Ошқозон бўшатилиши натижасида унинг нордон таркиби ўн икки бармоқ ичакнинг эпителийси билан контактга тушади, натижада унда ошқозон метаплазияси ривожланади. НР нинг ошқозон эпителийсига бўлган юқори ва специфик ўхшашлиги ўн икки бармоқ ичакдаги метаплазирланган ўчоқлар пайдо бўлишига олиб келади. Шундай қилиб, ҳозирги вақтда ЯК ривожланишида НР етакчи рол ўйнаши ҳақида тўла асос бор.

#### **Яра касаллиги таснифи**

**Жойлашишига қараб:** 1. Ошқозонда 2. Ўн икки бармоқ ичакда. 3. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакда

**Клиник-эндоскопик босқич:** янги яра; ярали дефектнинг эпителизацияланишининг бошланиши; яра дефектнинг дуоденит сақланган шароитда битиши; клиник-эндоскопик ремиссия.

**Оғирлиги бўйича:** енгил; ўрта оғирликда; оғир

**Асоратлар:** қон кетишлар; перфорация; пенетрация; стеноз;

**Клиникаси.** Яра касаллигининг клиникаси болаларда касаллик босқичи ва яра жойлашишига боғлиқ. Энг доимий ва аҳамиятли симптом оғриқ ҳисобланади. Ушбу оғриқнинг хусусиятли

хоссаси – овқат қабул қилиш билан боғлиқлиги. Ҳатто оғриқ у ёки бу доимий хусусиятга эга бўлганда ҳам унинг овқатдан кейин бироз вақтдан сўнг кучайишини аниқлаш мумкин. Оғриқлар бевосита овқатдан кейин – 30-60 дақиқадан сўнг (эрта оғриқлар деб аталувчи), ёки 2-3 сотадан кейин (кеч оғриқлар) пайдо бўлиши мумкин. Тунги оғриқлар катта ташхисий аҳамиятга эга, улар кўпинча жуда ҳам жадал бўлади ва аксар ҳолларда овқат (сут, қатиқ, бир нечта хўпلام сув) қабул қилгандан сўнг ўтиб кетади. Хусусияти бўйича оғриқлар хуружсимон, кесувчи, санчувчи, белга, ўнг елкага, куракка иррадиация қилади. Оғриқлар жойлашиши яра жойлашиши билан аниқланади: оғриқлар кўпинча эпигастрал соҳада ва ўрта чизикдан ўнгга пайдо бўлади. Кўзиш даврида беморлар оғриқни камайтирувчи энг қулай вазиятни излашади. Кўпинча бундай вазият ўтирган ҳолда ёки ёнбошга ётган ҳолда танани эгиш ва оёқларни қорин томонга тортиш кўринишида бўлади. Агар яра ошқозоннинг олдинги деворида жойлашган бўлса, унда оғриқ чалқанча ётганда ёки орқага эгилган ҳолатда енгиллашади. Оғриқ синдромининг жуда ташхисий аҳамиятига қарамасдан, баъзи болаларда у йўқ бўлиши мумкин: бу “яширин” ёки махфий кечувчи яраларада кузатилади. Маълумки, яра касаллигининг қон кетиши ва перфорация каби, оғир асоратлари оғриқ ифодаланмаган беморларда содир бўлади. Яра касаллигининг энг эрта ва тез учрайдиган симптоми жиғилдон қайнаши ҳисобланади. Кўпинча у оғриқлардан олдин келади ва даврий хусусиятга эга бўлади: оч қоринга, тунги жиғилдон қайнаши.

Оғриқ ва жиғилдон қайнашига қараганда кекириш, кўнгил айниши ва қусиш беморларда кам кузатилади. Қусиш оғриқ билан боғлиқ. Симптомларнинг қуйидаги кетма-кетлигини белгилаш мумкин: жиғилдон қайнаши – оғриқ – кўнгил айниши – қусиш – диспептик синдром енгиллашиши. Болаларда иштаҳа кўпинча сақланган, баъзида кучайган. Тил оқ қараш билан қопланган, нам. Ич қотиши касаллик кўзиши бор беморларга хос. Оғриқ ва диспептик синдромларнинг мавсумийлиги (бахор, куз) қайд қилинади. Кўриқдан ўтказишда ўртамиёна сурункали интоксикация ва гиповитаминоз белгилари аниқланади. Қорин пайпасланганда қориннинг юқори қисмида ва ўнг қовурға остида

оғриқлилиқ ва қорин олдинги девори маҳаллий мушак ҳимояси аниқланади.

### **Яра касаллиги асоратлари:**

1. *Қон кетишлар*, қон қўшилмалари билан қусиш, мелена, ҳолсизлик, бош айланиши, тахикардия билан бирга кечади;

2. *Пенетрация* (яранинг бошқа аъзоларга кириши) қаттиқ оғриқ синдроми, белга таркалувчи кескин оғриқлар, енгиллик олиб келмайдиган қусиш ва кучли жиғилдон қайнаши билан хусусиятланади;

3. *Перфорация* (яранинг қорин бўшлиғига кириши), ўткир пайдо бўлувчи ва эпигастрал соҳадаги кескин оғриқ ва қорин парда бўшлиғи китиқланиши билан кечади.

**Ташхисоти.** Гастроэнтерологик клиникадаги кузатувлар натижаси кўрсатадики, анамнезни пухталиқ билан ўрганиш, хавф омилларини таҳлил қилиш, касаллик клиник кўринишларини баҳолаш, болани кўриқдан ўтказиш ва пайпаслаш олиб бориш 70-80% ҳолларда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак касаллигини ўз вақтида аниқлаш имконини беради. Касаллик ривожланишининг эрта босқичларидаги ташхисий қийинчиликлар кўпинча патологик жараёнга овқат ҳазм қилиш тизими бошқа аъзолари (ошқозон ости бези, ўт чиқарув тизими, ичак) нинг қўшилганлиги билан боғлиқ, бу болалардаги яра касаллиги кўринишининг “ноаниқлигини” келтириб чиқаради.

Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакни қўшимча текшириш услублари учта гуруҳга ажратилиши мумкин:

1. Ошқозон ва ўн икки ичак морфологик ўзига хослигини теширишга асосланган услублар (рентгенологик текширувлар, гастродуоденофиброскопия, гистологик, гастродуоденал шиллик қавати биоптатларини гистокимёвий ўрганиш).

2. Гастродуоденал тизим функционал ҳолатини текшириш услублари (фракцион ошқозонни зондлаш, рН-метрия, радиотелеметрия, манометрия ва бошқ.).

3. Хеликобактер пилорини аниқлаш услублари.

Яра касаллиги ташхисини тасдиқлашда гастродуоденоскопия ҳозирги кунда асосий ҳисобланади. Уни терапия таъсири остида яра ҳолатини баҳолаш учун касаллик динамикасида бажариб борилади. Клиник кечиши хусусиятлари ва қўшимча



текширув натижалари асосида шифокор-гастроэнтеролог ташхисни аниқлайди ва комплекс терапия тайинлайди.

Болаларда яра касаллигини даволаш куйидаги асосий йўналишларни ўз ичига олади:

- Нр инфекциясини бартараф қилиш;
- ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллик қавати химоя хоссаларини ошириш;
- вегетатив нерв тизими бўлимларини коррекциялаш мақсадида унга таъсир қилиш.

Яра касаллигидаги парҳезли терапия ва овқатланиш тартиби сурункали гастродуоденитлардаги тадбирлардек амалга оширилади. Касаллик қўзиши вақтида болани махсуслаштирилган болалар гастроэнтерологик стационарга ётқизиш мақсадга мувофиқ. Лекин баъзи ҳолларда, яъни бола госпитализацияга қарши бўлса уй шароитида даволаш мумкин. Психотерапия жуда муҳим, асосан катта ёшдаги болаларда ва ўспиринларда. Уни ота-оналар билан бирга олиб бориш яхши. Умумий тадбирлардан овқатдан кейин 30-40 дақиқа тоза ҳавода сайр қилиш тавсия этилади. Овқатдан кейин 2-3 соат давомида горизонтал ҳолатда ётиш мумкин эмас. Тунги уйқу 8-10 соат бўлиши керак. Болалар қорин парда ичи босимини кескин кучайтирувчи кучли физик юкламалар: сакрашлар, жадал югуриш, оғирлик кўтариш мумкин эмас. Парҳез касаллик шакли ва ошқозон шираси кислоталигига қараб ташкиллаштиради. Овқатланиш тез-тез: кунига 4-5 марта, унча катта бўлмаган ҳажмда бўлиши керак. Овқатланиш орасидаги энг кўп танаффус 4 соатдан ошмаслиги керак. Овқатни охирги қабул қилиш 19-20-соатларда. Рациондан ўт чиқаришини кучайтирувчи махсулотлар: ўсимлик ва ҳайвонат ёғлари тоза ҳолда, қовурилган овқат, тухум сариғи, увилдирик, қаймоқ, ёғли қаймоқ, тортлар ва пишириклар чиқариб ташланади. Нордон сут махсулотларини қабул қилиш тавсия этилади. Ошқозоннинг ва ўн икки бармоқ ичакнинг сурункали касалликлари мавжуд барча болаларга юқори газланган ичимликлар (“Кока-кола”, “Пепси-кола”, “Фанта” ва бошқ.) ичиш ман қилинади. Хавфли омил сифатида сақични узоқ вақт (10-15 дақиқадан кўп) қўллаш ҳам ҳисобланади. Муъядил ич келишига эришиш мажбурийдир. Ич қотишга мойиллик бўлганда овқатда сабзавотлар, асосан лавлагини қўзиши тавсия этилади. Рационга қора олхўри,

баргак, бўғда юмшатиш курук мевалар кўшилади. Ич кетишига мойиллик бўлганда сабзавотлар рациондан олиб ташланади. Гуручли ва ёрма бўтқаси, янги творог афзал.

**Медикаментоз терапия.** Хеликобактер инфекция борлигига қараб турли антибактериал дори воситалари тайинланади. Ушбу микроорганизмни бартараф қилиш “эрадикация” деб аталади. Гастроэнтерологлар тавсияси бўйича НР эрадикацияси гастродуоденал яраларда инфекция аниқланган ҳолларда ҳам кўзиш даврида, ҳам ремиссия даврида, шунингдек атрофик гастритли беморларда қатъий муқаррардир. Антихеликобактер терапия ярасиз диспепсияларда; носпецифик яллиғланишга қарши дорилар қўлланилганда; узоқ вақт аНИТСекретор дорилар қабул қилинган рефлюкс-эзофагитда; яра касаллиги асорталарини оператив даволашдан кейин тавсия этилади. Кўпинча болаларда кузатиладиган симптомсиз кечган ҳолатларда, гастроэнтерологик бўлмаган касалликлар қўшилиб келганда (ўпка патологияси, аллергия касалликлар, эндокрин тизими патологиялари) ҳам антихеликобактер терапия белгиланади.

Ҳозирги вақтда болаларда ва катталарда *H. pylori* ни даволашнинг стандарт схемаси (протоколи) ишлаб чиқилган:

Бир ҳафталик учлик терапия “протонли помпа” ингибиторларини (омепразол) метронидазол ва кларитромицин; ёки амоксициллини ва кларитромицин; ёки амоксициллин ва метронидазол билан бирга қўллаш.

Бир ҳафталик учлик терапия висмут дори воситаларини тетрациклин ва метронидазол ёки тинидазол билан бирга қўллаш.

Бир ҳафталик “квадро”-терапия: омепразол+висмут воситаси тетрациклин ва метронидазол ёки тинидазол билан бирга.

Даволашдан кейин бир йилдан сўнг бактерияларнинг пайдо бўлиши қайта инфидирланиш деб баҳоланади ва НР эрадикацияси учун янгитдан терапия бошланади. Антихеликобактер терапияни тайинлашда ичак микрофлорасини текшириш ва антибактериал даволаш вақтида ҳамда ундан кейин биопрепаратлар тайинлаш мажбурийдир. Нр инфекциясининг оилавий хусусиятини ҳисобга олган ҳолда терапия курсларини бемор бола билан бирга яшовчи барча қариндошларига тайинлаш керак. Ярага қарши терапиянинг иккинчи муҳим компоненти антацидларни ва аНИТСекретор дори воситаларини танлаш

ҳисобланади. Ошқозоннинг кислота ҳосил қилиш функциясининг ошган ва сақланган вазиятларида маалокс, альмагель, фосфалюгель ишлатилади. Ранитидин, фамотдин қўллаш самарали. Бу дорилар базал кислота ҳосил бўлишини 12-24 соатгача блоклайди. Болалар гастроэнтерологлари орасида “протон помпа” ингибиторлари дори воситалари борган сари оммалашмоқда, улар ферментни блоклаш ҳисобига водород ионлари транспортига таъсир қилади (омепразол, пантопразол, лансопразол). Терапия комплексига М-холинолитиклар гуруҳи дори воситалари – гастроцепин ҳам қўшилади. Бу дорилар шилликнинг химоя хоссаларини оширади ва гастриннинг шикастловчи таъсирини пасайтиради. Дуоденал таркибнинг ошқозонга тушиши бўлганда энтеросорбентлар: энтеросгель, смекта, холестирамин, фаоллаштирилган кўмир ишлатилади. ОИТнинг тўғри перистальтикасини тиклаш мақсадида мотилиум қўлланилади. Яра касаллигини даволашнинг базис терапиясидан бири сукральфат (вентер) ҳисобланади, у ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллик қавати хоссаларини тиклайди. Коллоид висмут дори воситалари (де-нол, вентрисол, бисмофальк ва бошқ.) ярали дефект мавжуд бўлганда педиатрияда кенг қўлланилади.

Симптоматик сифатида протектор дори воситалари: солкосерил, актовегин ишлатилади. Аммо бу дорилар бузоқ қонидан олиниши сабабли, ҳозирги вақтда уларнинг қўлланилишига доир қарашлар энцефалопатия эпидемияси (мол қутуриши) хавфи сабабли қайта кўриб чиқилмоқда. Ёндош касалликлар мавжудлигига қараб қўшимча медикаментоз дори воситалари қўлланилади.

Реабилитация босқичида физиотерапия, игнали рефлексотерапия, фитотерапия, гомеопатик дори воситалари қўлланилади.

#### **Поликлиник реабилитация босқичлари:**

1. Кун тартибини яхшилаш, ёмон одатларни йўқотиш.
2. Профилактик даволаш курслари (антацидлар, холинолитиклар, пепсин). Даволаш курси 1 ой дан кам бўлмаган бир кварталда 1 марта 2-3 йил. Кейинчалик йилига 2 марта.
3. Яра касаллигининг рецидивланувчи кечишида даволаш 2 йил мобайнида давом эттирилиши керак. Кейинчалик – профилактик даволаш.
4. Санатор-курорт даволаш.

## МАЛЬАБСОРБЦИЯ ВА МАЛЬДИГЕСТИЯ СИНДРОМЛАРИ

*Мальабсорбция синдроми (бузилган сўрилиш синдроми)* – транспорт механизмлари издан чиқиши сабабли ингичка ичак шиллик қавати томонидан бир ёки бир нечта овқат маҳсулотларини сўриш функцияси бузилишига боғлиқ клиник симптомкомплекс.

*Мальдигестия синдроми (етарли бўлмаган сўрилиш синдроми)* – овқат ҳазм қилувчи ферментлар етишмовчилигида оқсиллар, углеводлар ва ёғлар парчаланишининг бузилиши.

Овқат ҳазм қилиш ва сўрилиш жараёнлари мембранали овқат ҳазм қилиш даражасида бир-бири билан чамбарчас боғланган ва ягона фермент-транспорт тизимни ҳосил қилади. Шу сабабли мальабсорбция ва мальдигестия синдромлари, одатда бирга қўшилади. Парчаланиш ва сўрилиш бузилишларининг бирга қўшилиши *мальассимиляция синдроми* деб номланади.

Бирламчи ва иккиламчи мальабсорбция синдроми ажратилади. Бирламчига туғма ёки ирсий боғланган ферментопатиялар: ингичка ичак восинкаларининг дисахаридазалари ва пептидазалари етишмовчилиги, энтерокиназа танқислиги, моносахаридларни кўтаролмаслик, аминокислоталар, витаминлар сўрилиши бузилишлари, муковисцидоз киради. Иккиламчи мальабсорбция сабаблари турли-туман: ошқозон, билиар тизим, ошқозон ости беши, ингичка ва йўғон ичак касалликлари, қандли диабет, қон томир касалликлари ва бошқ.

Мальабсорбция синдроми патогенезида, сабабларга боғлиқ равишда, асосан бўшлиқ ҳазм қилиши бузилишини, мембранали ҳазм қилиш етишмовчилигини ва нутриентларнинг ичак девори орқали транспорти ва сўрилиши бузилишлари ажаратилади. Турли этиологияли мальабсорбция синдромида, одатда учта компонентнинг барчаси мавжуд, уларнинг биттаси етакчи бўлади.

Мальабсорбция синдроми ичакдан ташқари сабабалар: ошқозон ости беши экзокрин функцияси етишмаслигида (муковисцидоз, сурункали панкреатит), Золлингер-Эллисон синдромида (ингичка ичакка кўп миқдорда тушаётган хлорид кислотаси таъсирида панкреатик ферментлар дезактивацияси оқибатида), ўт чиқарув патологиясида, ошқозон резекциясидан кейин, ошқозон

ахилияси натижаси ҳисобига бўшлиқ ва деворий сўрилиш бузилиши орқали ривожланади.

Ичак дисбактериози мальабсорбция ривожланишида жуда катта аҳамиятга эга. Энг аҳамиятли ролни ингичка ичак микроэкологиясидаги ўзгаришлар ўйнайди, сабаби айнан шу ерда ҳазм бўлиш ва сўрилиш жараёнлари содир бўлади. Ингичка ичак шиллиқ қавати ҳолатига микроб флора таъсир қилишининг учта асосий механизмини ажратиш мумкин. Биринчи механизм микротоксинларининг ингичка ичак мебрана ферментлари фаоллигига тўғридан-тўғри шикастловчи таъсир қилиши билан боғлиқ. Иккинчи механизм бактериал токсинларнинг ичак секрециясига стимулловчи таъсири билан тушунтирилади. Бунинг натижасида ичак бўшлиғига анча микдордаги сув ва электролитлар тушади ва секретор диарея деб аталувчи ҳолат ривожланади. Ҳазм бўлишнинг бузилишига олиб келувчи учинчи механизм микроорганизмларнинг ёғлар гидролизига таъсир қилишидир. Ингичка ичакнинг микробли колонизацияси, асосан унинг проксимал қисмида, ўт кислоталрининг нормал деконъюгацияланиш жараёни бузади.

Мальабсорбция синдроми клиник манзараси полиморфдир ва биринчи навбатда асосий касалликка боғлиқ. Касалликнинг клиник кўринишлари кўзга кўринувчи симптомлар йўқлигидан овқатланишнинг оғир издан чиқишигача бўлган диапазонда ўзгариб туради.

**Диарея.** Етакчи клиник симптом, у асосий нутриентлар сўрилиши ва ҳазм бўлиши жараёнлари бузилиши оқибатида ривожланади.

Одатда диареянинг тўртта тури фарқланади:

-Осмотик

-Секретор

-Мотор

-Экссудатив

Мальабсорбция синдромида диарея, асосан осмотик хусусиятга эга ва бўшлиқ ичи ва деворий ҳазм бўлиш бузилишлари ҳамда ингичка ичак бўшлиғида осмотик фаол ҳазм қилинмаган нутриентлар тўпланишига боғлиқ. Бунинг оқибатида осмотик градиент бўйича сувнинг ичак бўшлиғига тушиши содир бўлади, суюқ химус массаси ортади, ва диарея ривожланади.

Диареянинг мотор компоненти мальабсорбция синдроми-нинг деярли барча вазиятларида мавжуд ва ичак чўзилиши ҳамда баро- ва осморцепторларнинг китикланиши билан боғлиқ.

**МУКОВИСЦИДОЗ** ёки *ошқозон ости бези кистофибрози* – аутосом-рецессив турида ўтувчи ирсий касаллик, нафас ва ошқозон-ичак тракти аъзолари зарарланиши билан кечади, бунинг асосида экзокрин безлар патологияси, электролит алма-шинув бузилиши ва бириктирувчи тўқима ўзгаришлари ётади.

Бу касалликда у ёки бу даражада патологик жараёнга бутун организм, лекин кўпроқ даражада нафас аъзолари, овқат ҳазм қилиш аппарати, жигар, ошқозон ости бези, ўт йўллари, тер безлари ва жинсий аъзолар (асосан эркакларда) қўшилади. Нафас ва овқат ҳазм қилиш тизимларининг шикастланиши етакчи ҳисобланади ва касалликнинг оқибатини белгилайди.

Муковисцидознинг учраш тезлиги турли популяцияларда, миллатларда ва этник гуруҳларда ўзгариб туради, оқ ирқдаги-ларда ўртача 1:2-2,5 минг чақалоқларга тенг. Аҳолини текшириш маълумотлари бўйича Москва ва Санкт-Петербургда муковисцидоз тарқалиши 1:5,5-10 минг чақалоқга тенг. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра бир йилда дунёда 45-50 минг болалар муковисцидоз билан тўғилади, касалликни гетерозигот ташувчилар сони эса ўн миллионга тенг.

Биринчи марта муковисцидоз патологоанатом Дороти Андерсен томонидан 1938 й. баён қилинган (АҚШ, Нью-Йоркдаги болалар госпитали). Касалликни ҳаётлик даврида ташхислаш биринчи ўринишлари XX асрнинг 40-йиллари ўрталарига тўғри келади. Бу вақтда беморларнинг ўртача умр давомийлиги 4 йилни ташкил этарди. 1953 й. беморлар терида натрий ва хлор миқдори ошиши аниқланди (P.A. Di Sant Agnese, R.S. Dailing), 1959 й. эса тер синамасини бажариш учун пилокарпинли тест тақдим этилди (АҚШ, Gibson, Cooke). Шу вақтдан бошлаб муковисцидоз клиницистлар томонидан фаол ўрганилмоқда, уни даволашнинг самарали услублари такомиллаштирилмоқда. XX асрнинг 80-йй. даволаш амалиётига микросферик ферментлар, антибиотикларни вена ичига юбориш киритилганлиги ва кинезотерапия услубларининг фаол ривожланиши сабабли беморларнинг ўртача яшаш давомийлиги 20 йилгача узайтирилди, ҳозирги вақтда эса бу кўрсаткич 30

йилни ташкил этади. Даволашдаги бундай тараққийетни ҳисобга олган ҳолда XX асрнинг охирларида муковисцидозли беморларда оилани режалаштириш муаммолари пайдо бўлди, баъзи мамлакатларда эса ушбу беморларни нафақа билан таъминлаш масалалари муҳокама қилиняпти.

10 йилдан кўпроқ вақт мобайнида Россияда профессорлар С.В.Рачинский ва Н.А.Капрановлар томонидан тақдим этилган тасниф қўлланилади. Ушбу таснифга биноан касаллик шакли, жараённинг босқичи ва фаоллиги, бронх-ўпка кўринишлари аниқланади ва асоратлари кўрсатилади.

#### ***Касаллик шакллари***

- Аралаш (ўпка-ичак).
- Ҳўпка.
- Ичак.

Касаллик шакллари мос тизимларнинг кўпроқ шикастланишига қараб ажратилади.

#### ***Жараённинг босқичи ва фаоллиги***

- Ремиссия босқичи.
- Фаоллиги кичик, ўрта.
- Қўзиш босқичи (бронхит, пневмония).

Жараён босқичлари касалликнинг бронх-ўпка кўринишларига тегишли.

#### ***Асоратлари***

Ателектазлар, абсцесслар, пневмоторакс, пиопневмоторакс, ўпка юраги, қон тўплаш, ўпка ва ошқозондан қон кетишлар, гайморит, шиш синдроми, жигар циррози, мекониал илеус эквиваленти, тўғри ичак тушишлари, физик ривожланишда орқада қолиш. Ҳозирги вақтда жигар циррози касаллик асоратларига эмас, балки муковисцидоз кўринишларига киради (муковисцидоз бўйича 6-Миллий конгресс, Санкт-Петербург, 2003).

#### ***Бронх-ўпка жараёни кўзиши мезонлари***

- Йўтал кучайиши.
- Балғам миқдори кўпайиши ва унинг хусусияти бўйича ўзгариши (оч яшилдан тўқ яшилгача).
- Иситмалаш 38°C дан ортик, кунига 4 соатдан кўп.
- Тана вазнининг 1 кг га ва кўпроққа (ёки 5% га ва кўпроқ) камайиши.
- Ҳансирашнинг пайдо бўлиши ёки кучайиши.

- Физик юкламаларга толерантликнинг пасайиши.
- Ўпкалардаги янги физикал ўзгаришлар (ҳам локал, ҳам диффуз).
- Ўпкалар рентгенограммасидаги янги ўзгаришлар.
- ОФВ<sub>1</sub> нинг 10% ва кўпроққа пасайиши.
- SpO<sub>2</sub> нинг 10% ва кўпроққа пасайиши (кислород сатурацияси).

Одатда кўрсатилган белгиларнинг 3 таси ёки ундан кўпроғи бирга келиши мавжудлиги бронх-ўпка жараёни кўзиши ҳақида далолат беради.

### **Муковисцидознинг клиник манзараси**

Муковисцидоз патогенезида 3 та асосий патологик занжирни ажартишади:

- экзокрин безлар функцияси бузилиши,
- электролит алмашинуви бузилишлари,
- бириктирувчи тўқима шикастланиши.

Муковисцидозни ташхислаш мезонлари:

**I. Анамнестик:** чақалоқларнинг ичак тутилиши, меконли перитонит сабабидан нобуд бўлиши, бола қариндошлари орасида сурункали бронх-ўпка касалликлари борлиги; оилада муковисцидоздан болаларнинг ўлими; бола анамнезида анъанавий даволашга рефрактер рецидивланувчи бронх-ўпка касалликлари.

### **II. Клиник:**

**1. Ўпка шикастланиши синдроми** касаллик учун хилма-хил клиник манзарани берувчи типик пневмоник ўчоқлар, эмфизема зоналари, ателектазлар ва пневмосклероз билан намоён бўлади.

Пневмония муковисцидозда ўпка синдромининг бошланғич кўриниши ҳисобланади ва узоқ давом этувчи қайталанувчи кечиши, оғирлиги, абсцессланиши ва бронхоэктазларнинг эрта ривожланиши билан хусусиятланади. Ўпкадаги жараёнлар ҳар доим икки томонлама. Узоқ давомли, қийновчи, хуружсимон, кўйкўталсимон йирингли, аксар ёқимсиз чириган ҳидли, балғамли йўтал хосдир. Балғам, тупук, бурундаги шиллик ёпишқоқ, елимшак, шиллиқ пардалардан қийинчилик билан ажралади. Нафас етишмовчилиги кучли ифодаланган, кўпинча



ўткир юрак етишмовчилиги ривожланади. Кўкрак қафаси шакли ўзгариши кузатилади.

**2. Ичак синдроми:** панкреатик секреция етишмовчилиги шароитида иштаҳанинг сақланиши; тез-тез, мўл, суюқ ёки бўтқасимон, кўланса оч рангли ёки кулранг, ялтирок, ёғли нажас. Дефекация акти охирида ёғ томчилари ажралиши; бола кийимларини юганда ёғ томчилари сувда кўринади. Қисман болаларда ич қотишлар, “кўй” нажаси, тўғри ичак тушишлари. Муковисцидоз билан касалланган 10-15% чакалоқларда ичак синдроми меконийли илеус билан намоён бўлади.

**3. Дистрофия ва модда алмашинув синдроми:** физик ривожланишда ортда қолиш, тери ости ёғ клетчаткасининг кучсиз ривожланганлиги, мушак гипотонияси; полигиповитаминоз (терининг қуруқлиги ва шўралаши, сочларнинг, тирноқларнинг қуруқлиги ва синувчанлиги, тирноқ пластинкаларининг кўндаланг чизикланиши, оғиз бурчақларида ғажишлар) ва сурункали гипоксия белгилари (кўл ва оёқ бармоқлари шаклининг “ногора таёқчаси” кўринишида, тирноқларнинг “соат ойнаси” кўринишида ўзгариши, “тузли” бола симптомлари).

### **III. Параклиник:**

а) меконийда альбуминни аниқлаш (ВМ-тест) – янги тўғилган даврда болаларда муковисцидозни скрининг ташхислаш услубидир; б) тер тести (пилокарпин билан электрофорез қилгандан сўнг тер суюқлигида натрий ва хлор концентрациясини текшириш) – 1 ёшгача болаларда натрий ва хлор миқдорининг 40 ммоль/л гача ошиши, 1 ёшдан катта болаларда 60 ммоль/л дан юқори (ушбу параметрларнинг ўртача кўрсаткичлари соғлом болаларда 7 ёшгача 23 ммоль/л ни, 7 ёшдан кейин – 28 ммоль/л ни ташкил этади);

в) тирноқ тести – натрий концентрациясининг тирноқ тўқимасида 80 ммоль/кг гача ошиши (соғлом болаларда ёшига боғлиқ равишда 27,88 +/- 1,89 дан 34, 37 +/- 2,4 ммоль/кг гача.

Бу тестни тернинг етарли миқдорини олиш имкони бўлмаган болаларда (хаётининг биринчи йилидаги болалар, экземали, нейродерматитли ва ҳ. болаларда) амалга ошириш мақсадга мувофиқ.

г) копрограмма – нейтрал ёғнинг катта миқдори, кам ҳолларда – ёғ кислоталарининг.

д) рентгенпленкали тест – пленкада ёриқ зоналар йўқлиги ёки уларнинг нажасни кўп миқдорда суюлтириш (1:20) ҳолларида бўлиши

е) ўпкаларни рентгенологик текширув – пневмоник ўчоқлар, ателектаз зоналари (субсегментар, сегментар, лобар) ва эмфиземалар, пневмосклерозлар.

#### *Муковисцидозли беморлар учун хос:*

- деярли доимий йўтал;
- аралаш хусусиятдаги хансираш;
- кенг кўкрак қафаси ва қориннинг унча ифодаланмаган катталаниши;
- тирноқ фалангаларининг ноғора таёкчалари ва тирноқларнинг соат ойналари кўринишида ўзгариши;
- қаттиқ гайморит билан кечадиган гаймор бўшлиқларининг зарарланиши;
- кулоқ олди безларининг шикастланиши;
- ўқишга бўлган чарчашлик ёки пасайган қобилят;
- тезлашган мўл ич келиши;
- иштаҳанинг анча ўзгаришлари;
- туз йўқотилишига боғлиқ иссиқ ҳавода ҳолсизланиш;
- қориндаги оғриқлар (эзофагит, гастрит, ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги);
- А+Е гиповитаминоз симптоматикаси;
- ўсиш секинлашиши, жинсий етилишнинг орқада қолиши;
- тўғри ичак тушиши эпизодлари;
- бурун полипоз.

Турли ёш даврларида муковисцидознинг клиник ўзига хослиги мавжуд.

#### *Пренатал даврда муковисцидоз симптомлари*

- Ингичка ичак кенгайиши (келгуси мекониял илеуснинг биринчи белгиси сифатида).
- Қорин парда кальцификатлари.

#### *Чақалоқларда муковисцидознинг клиник манзараси хусусиятлари*

- Мекониял илеус (МИ).
- Узоқ давомли сариклик (обструктив) — муковисцидозли беморларнинг 50% да.
- Тери копламларининг тузли таъми.

Бармоқларнинг сувда тезда буришиши.

- Стеаторея манифестациясиз физик ривожланишда орқада қолиш (Failure to thrive).

- Обструктив синдром.

- Гипонатриемия/гипокалиемия ва метаболик алкалоз (Pseudo-Bartter's syndrom).

- Гемолитик камқонлик (витамина Е танқислиги).

- Ушбу ёшда ликилдоқ буртиши ва юз нерви фалажи билан намоён бўладиган витамин А танқислиги.

- Геморрагик синдром (витамина К етишмовчилиги).

*Мактабгача ёшдаги болаларда муковисцидоз клиникаси хусусиятлари*

- Обструктив синдром.

- Бурун полиплари.

- Рецидивланувчи синуситлар.

- Иссиқни кўтаролмаслик (дегидратация ва коллаптоид ҳолатлар ривожланиши).

- Тўғри ичак тушиши.

- Дистал интестинал обструкция синдроми.

*Мактаб ёшидаги болаларда муковисцидоз клиникаси хусусиятлари*

- Полиурия, полидипсия ва тана вазни камайиши билан бирга углевод алмашинуви бузилиши.

- Жигар циррози.

- Спленомегалия, асцит ва қизилўнғачнинг веналари варикоз кенгайиши билан келувчи портал гипертензия.

- Физик ривожланиш тўхташи.

*Катталардаги муковисцидоз клиникаси хусусиятлари*

- Эркаклардаги нефертиллик.

- Иссиқни кўтаролмаслик (дегидратация ва коллаптоид ҳолат ривожланиши).

Лаборатор маълумотлар ва генетик текширув билан бирга бу симптомлар муковисцидоз ташхисини аниқлашга асос бўлади.

***Муковисцидоз билан дифференциал таъхисот олиб борилиши зарур бўлган касалликлар ва ҳолатлар***

*Кўкрак ёшидаги болалар*

- Мекониял илеус.

• Мўл ёғли нажас ёки электролитли бузилишлар (гипонатриемия/гипокалиемия ва метаболик алкалоз) мавжудлигидаги гипотрофия.

- Целиакия.
- Тўғри ичак тушиши.
- Чақалоқларнинг чўзилган сариқлиги.
- Гемолитик камқонликдаги чақалоқлар шиши.

*Мактабгача ёшдаги болалар*

- Рецидивланувчи бронхит.
- Йирингли балғам бор бронхиал астма.
- Инвагинация.
- Тўғри ичак тушиши.
- Целиакия.
- Бурун полпозии, рецидивланувчи синуситлар
- Жигар циррози, гепатомегалия ёки жигарнинг ташхисий ноаниқ бузилиши

*Ўқувчилар*

• Рецидивланувчи бронхит (асосан *Pseudomonas aeruginosa* нинг балғамда бўлиши билан).

- Сурункали синусит, назал полипоз.
- Бронхоэктазлар (асосан икки томонлама).
- Сурункали панкреатит.
- Респиратор симптомлар мавжуд қандли дивбет.
- Жигар циррози, гепатомегалия ёки жигар функциясининг ташхисий ноаниқ бузилиши.

*Ўспиринлар ва катталар*

• Сурункали бронхит (асосан балғамда *Pseudomonas aeruginosa* мавжудлиги билан).

- Бронхоэктазлар (асосан икки томонлама).
- Сурункали панкреатит.
- Респиратор симптомли (бронхиал астма, сурункали бронхит) қандли диабет.
- Жигар циррози.
- Жинсий ривожланишнинг секинлашиши.
- Азоспермияли стериллик (эркакларда).

*Муковисцидозли беморларни даволашнинг зарурий таркиби*

1. Даво физкультураси (кинезотерапия, физиотерапия).

2. Ингаляцион терапия.
3. Кўрсатмалар бўйича адекват антибактериал терапия.
4. Ошқозон ости бези ферментлари билан ўринбосар терапия.
5. Витаминотерапия.
6. Гепатотроп дори воситаларини қўллаш.
7. Диетотерапия.
8. Муковисцидоз асоратларини даволаш.

Муковисцидозли бемор етарлича кўп дори воситаларини олади. Ингаляция учун бета2-агонистлар, холинолитиклар, муколитиклар, ферментлар, кортикостероидлар ишлатилади. Деярли ҳамма беморлар овқат вақтида ошқозон ости бези микросферик ферментлари билан ўринбосар терапиясини олади. Муковисцидозни даволашда амалда барча гуруҳдаги антибиотиклар турли киритиш йўллари (ичишга, венага, ингаляцияли) билан тайинланади, гепатотроп дорилар, тизимли кортикостероидлар, теофиллин дорилари берилади. Барча беморларга поливитаминлар профилактик дозаларда йил бўйи ёғда эрувчи витаминларни киритиш ва калорияси ёшга оид меъёрдан 40-50% юқори бўлган диетотерапия тавсия қилинади.

*Муковисцидозда антибиотикларни тайинлашга кўрсатмалар*

Ҳозирги вақтгача муковисцидозли беморларда антибиотикларни қанчалик узоқ ва қанчалик тез қўллаш ҳақида ягона фикр йўқ. Лекин охириги вақтларда муковисцидозли беморларда антибактериал терапия тактикасида антибиотикларни анча эрта (бронх-ўпка жараёнининг биринчи белгилари пайдо бўлиши билан) тайинлаш йўналиши белгиланмоқда. Сурункали кўк таёқчали инфекция мавжудлигида Европанинг йирик марказларида вена ичи антибактериал терапияси профилактик равишда (14-20 кундан ҳар 3-4 ойда) тавсия қилинади, бу ушбу беморларда узоқ давомли ремиссияга эришиш имконини беради.

*Антибактериал терапиянинг умумий тамойиллари*

- Пастки нафас йўллари секретини антибактериал терапиягача бактериологик текшириш.

- Бир курсда антибиотикларнинг максимал дозалари 14 кундан кам бўлмаслиги керак (иловага каранг).

- Резистентли кам учрайдиган антибиотикларни қўллаш ёки 2-3 та антибиотикларни бирга тайинлаш. Сурункали кўк таёқчали

инфекцияда монотерапия учун фақат меропенем тавсия қилинади.

• Кумулятив самаралар, аллергия реакциялар (шу жумладан кеч турларини ҳам), токсик реакциялар, бошқа дориларни бир вақтнинг ўзида қўллаш (беморни кузатувнинг барча йилларида ушбу хусусиятларни пухталиқ билан баҳолаш) ҳисобати.

• Антибиотикларни ингалицион киритиш уларни тизимли тайинлашни тўлдириши мумкин ёки қатор ҳолларда тизимли тайинлашни ўрнини босиши мумкин.

### **Шошилич госпитализацияни тақозо этувчи асоратлар**

1. Пневмоторакс, пневмомедиастинум.
2. Ўпкадан қон кетиши.
3. Қизилўнғач веналаридан ёки ичакдан қон кетиши.
4. Лобар ёки сегментар ателектазлар.
5. Гипоксемия и гиперкапния.
6. Дистал интестинал обструкция синдроми (мекониал илеус эквиваленти).
7. Жигар энцефалопатияси.
8. Организмнинг сувсизланишига ва ифодаланган электролит бузилишларига олиб келувчи шиддатли қусиш ва/ёки диарея.

**ЦЕЛИАКИЯ** (Morbus coeliacus, Джи-Гертер-Гейбнер касаллиги, ичак инфантилизи, глютенли, энтеропатия, нетролик спру) – туғма ёки орттирилган касаллик, унинг негизида глютенни кўтаролмаслик ётади, бу ингичка ичак без эпителийсининг морфофункционал ўзгаришларига олиб келади ва мальабсорбция синдроми, дистрофия ва алмашинув бузилишларига сабабчи бўлади.

Глиадинни кўтаролмасликнинг икки тури маълум:  
а) туғма бирламчи овқат ҳазм қилиш бузилиши ва сўрилиши;  
б) ичак инфекцияларидан сўнг, антибиотикларни узоқ вақт ишлатиш сабабли ёки коллагенос кўринишида пайдо бўлувчи целиакия синдроми.

### **ЦЕЛИАКИЯНИ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ**

#### **I. Анамнестик:**

Касаллик илк белгиларининг овқатга глютен сақловчи махсулотларни (манна бўтқаси, бугдой, жавдари, сули ёки арпа

унларини тутувчи овқат ва сут қўшилмалари) киритишдан 4-8 ҳафтадан кейин пайдо бўлиши ва уларни тўхтатгандан кейин клиник ремиссия бошланиши. Ушбу маҳсулотларни янгитдан берганда жараённинг қўзиши. Ўтказилган ичак инфекциялари билан касалликнинг боғлиқлиги. Шажара йиғаетганда ошқозон-ичак тракти касалликларига, боланинг яқин қариндошлари орасида болалик даврида овқатланишнинг сурункали бузилишларига эътибор қилиш керак.

## **II. Клиник:**

Мальабсорбция синдроми: глютен сақловчи маҳсулотларни киритиш биланоқ пайдо бўлувчи нажас, оғирлиги овқат массасидан 5% га кўп, ич келиши мўл, кўпикли, оч-сарик, ёғли ялтироқ билан, кўланса, шилликсиз ва қонсиз. Горшок нажасдан қийин тозаланади. Суюк химуснинг атоник кенгайган ичак қовузлоқларида йиғилиши туфайли қорин катталашиши.

Дистрофия ва модда алмашинув бузилиши синдроми: физик ривожланишда анча орқада қолиш (II-III даражали гипотрофия), юзнинг қари кўриниши, кескин катталашган қорин, ингичка кўл-оёқлар (“ўргимчак” манзараси), анорексия, ҳатти-ҳаракат ўзгариши (негативизм, йиғлоқилик, апатия), полигиповитаминоз симптомлари (терининг қуруқлиги, рангпарлиги, тирсак, тизза бўғимлари соҳасида, қулоқлар орқасида гиперпигментация, ангуляр стоматит, глоссит, койлонихиялар, сочларнинг рангсизланиши ва синувчанлиги); тўқималар тургори пасайиши; мушак гипотонияси; минерал алмашинув бузилиши симптомлари – карпо-педал спазм, тетания, скелетнинг деформацияси, баъзи беморларда суякларнинг спонтан синиши.

## **III. Параклиник:**

а) қоннинг оддий таҳлили – турли даражадаги гипохром камқонлик, пойкилоцитозаницитоз, ретикулоцитлар даражаси пасайиши.

б) қоннинг биокимёвий текшируви – гипопрогеинемия, сидеропения, гиипокалиемия, гипохолестеринемия, яссиланган қанд эгрилиги.

в) копрограмма – ёғ кислоталарининг, нейтрал ёғларнинг катта миқдори. Овқат биилан киритилган ёғ миқдорининг 10% дан 60% гача миқдорини ташкил қилувчи стеаторея. Бижғиш жараёнлар натижасида нажас рН 6,0 дан паст бўлади.

г) d-ксилозали синама – сийдик билан d-ксилоза экскрециясининг пасайиши (9 соат мобайнида киритилган препаратнинг 15% дан кам миқдори);

д) эзофагогастродуоденоскопия - атрофик дуоденит ва еюнит.

е) қорин парда бўшлиғи аъзолари рентгенологик текшируви – кенгайган ичак қовузлоқларида шиллиқ рельефи, суюклик сатҳи ўзгариши.

### **Дифференциал таъхислаш**

Мальабсорбция синдроми билан кечувчи касалликлар, шунингдек туғма ва орттирилган глиадинни кўтраолмаслик билан амалга оширилади.

**Дисахаридларни кўтаролмаслик** – бирламчи (генетик боғланган) ёки иккиламчи (ичак касалликларидан кейин) дисахаридоз этишмовчилик оқибатида ичакнинг шиллиқ қаватида дисахаридларнинг гидролиз ва транспорт жараёнлари бузилиши билан боғлиқ ошқозон-ичак бузилишлари симптомомкомплексидир.

## **ДИСАХАРИДОЗ ЭТИШМОВЧИЛИГИНИ ТАЪХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ**

### **Анамнестик:**

Ҳаётининг биринчи ойлариданоқ ич келиши издан чиқишига, бирга келувчи ичак яллиғланиш касалликлари шароитида, антибиотикларни кўллаш, асосан аминогликозид гуруҳини кўлаш натижасида суюқ нажас пайдо бўлиши; анамнезида бузилган ичак синдроми билан кечувчи турли касаллик мавжудлиги. Касалликнинг ирсий табиатида – аутосом-рецессив ўтиш йўли.

### **II. Клиник:**

**1. Мальабсорбция синдроми:** ич келиши тез-тез, сўвсимон, кўпикли, кўп миқдордаги газ ва нордон ҳиди билан, метеоризм сабабли қорин катталашishi.

**2. Дистрофия ва модда алмашинув бузилиши синдроми:** I-II даражали гипотрофия, ўртамиёна ифодаланган полигиповитаминоз белгилари, кўпинча қусиш.



Касаллик клиник белгилари анъанавий даволашга рефрактердир, самара, одатда овқат рационидан моно- ёки дисахаридларни олиб ташлагандан кейин йўқолади.

### **III. Параклиник:**

а) копрограмма – нажас рН и 5,0 дан паст, углеводларнинг, сут кислоталарининг ва шилликнинг юқори миқдори;

б) қанд эгрилиги бўйича моно- ва дисахаридларга толерантликни текшириш – дисахаридларни оғиз орқали 10-20% сувли эритма кўринишида 2 г/кг ҳисобида ёки тана юзасининг 1м<sup>2</sup> га 30-50 г ҳисобида юборилади. Қанднинг қондаги миқдорини юкламагача, ундан 15, 30, 45 ва 60 дақиқадан сўнг аниқланади. Юкламадан кейин гликемик эгрилик кўтарилиши дисахаридларга мос келади

в) ошқозон-ичак тракти рентгеноскопияси: ичак чузилган, унинг перистальтикаси фаол, контраст тезлашган ҳолда ўтади, йўғон ичак гаустралари кескин ифодаланган;

г) сийдик таҳлили – ушбу углеводларни кўтаролмасликда транзитор лактозурия ва сахарозурия;

д) у ёки бу углеводни тутмайдиган диетотерапиянинг самарадорлиги.

**Дифференциал ташхис** углеводларни кўтаролмасликнинг турли шакллари орасида, шунингдек мальабсорбция синдроми билан кечувчи бошқа касалликлар билан олиб борилади.

**ЭКССУДАТИВ ЭНТЕРОПАТИЯ** (Enteropathia exsudativa) – ошқозон-ичак тракти томонидан зардоб оксилларини йўқотиш билан хусусиятланадиган ва бузилган ичак сўрилиши кўриниши билан бирга келувчи патологик ҳолат.

## **ЭКССУДАТИВ ЭНТЕРОПАТИЯНИ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ**

**I Анамнестик.** Ошқозон-ичак тракти орқали зардоб оксилларининг йўқотилиши баландлиги билан боғлиқ гипогаммаглобулинемия натижасидаги инфекцион жараёнларнинг сурункали кечишига мойиллик. Касалликнинг иккиламчи шаклларида анамнезда целиакия, муковисцидоз, Крон касаллиги, носпецифик ярали колит, жигар шикастланиши, гастроэнтерит ва бошқ. Бўлганлиги қайд қилиниши мумкин.

### **II. Клиник:**

### **1. Мальабсорбция синдроми:**

а) **шиш симптомлари:** шишлар кўпинча касалликнинг ягона клиник симптоми бўлади ва турли даражада – унча катта бўлмагандан анасаркагача ифодаланган псевдонифротик хусусиятга эга;

б) **энтеритик симптомлар** ўртамиёна ифодаланган – суюқ нажас, стеаторея.

**2. Дистрофия ва модда алмашинуви синдроми:** физик ривожланишда орқада қолиш, полигиповитаминоз белгилари, мушак гипотонияси, тетаник тиришишлар хуружи бўлиши мумкин.

### **III. Параклиник:**

а) қонни биокимёвий текшириш – гипопротеинемия, диспротеинемия, гипоальбуминемия, гипогаммаглобулинемия, гипокальциемия;

б) копрограмма – стеаторея, нейтрал ёғ ва ёғ кислота-ларининг ўртамиёна ошиши;

в) нажас филтрати билан уч хлоруксус кислота реакцияси – мусбат (нажасда зардоб оксиллари микдорининг ошиши);

г) қон ва нажас оксилларини иммуноэлектрофоретик идентификациялаш услублари;

д) ошқозон-ичак тракти рентгеноскопияси – ичак девори шиши, лимфангиэктазияларда ичак девори айлана бурмаларининг қалинлишиши; баъзида псевдополипоз кўринишлар аниқланади;

е) иммунного статусни текшириш – гипоиммуноглобулинемия, асосан IgG;

ж) ингичка ичак шиллиқ парадасининг аспирацион биопсияси – ичак лимфангиэктазилари белгилари.

**Дифференциал ташхисни** бузилган ичак сўрилиши билан кечадиган бошқа касалликлар билан амалга оширилади.

## **БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ДИАРЕЯ СИНДРОМИ**

Катталардан фарқли равишда болаларда нажас ўзгариши анча тез учрайди ва узок вақт сакланиши мумкин. Диарея ёки чи қотиши кўринишидаги ошқозон-ичак тракти фаолияти бузилишлари болалик ёшида кўпинча шунчалик ифодаланган-ки, шифокор ёрдами ва шошилишч даволаш тадбирларини амалга

оширишга ундайди. Диарея билан кечувчи касалликларнинг этиологияси ва патогенезини ўрганишдаги ютуқларга қарамасдан, ташхислаш, даволаш ва профилактиканинг кўпгина масалалари ҳозирги вақтгача долзарб ҳисобланади.

Мавжуд нуқтаи-назарларга биноан, диарея ва ичнинг суюқ келиши синонимлардир. Суюқ ич келиши деганда, одатда ич келишининг тезлашиши, нажас шакли ва консистенциясининг ўзгариши, кўшимчалар борлиги тушунилади. Агар суюқ ич келиши доимо ёки деярли доимий симптом сифатида талқин этилса, диарея деганда ҳам симптом, ҳам синдром, яъни у ёки бу касалликка ёки алоҳида аъзо ва тизимлар шикастланишига оид симптомокомплекс тушунилади.

“Суюқ ич келиши” ва “диарея” терминларининг ўхшашлигини инобатга олиб, шифокор ҳеч қачон мамлакатимиз адабиётларида “суюқ ич келиши синдроми”ни учратмайди. Бу нонсенс. Хорижий адабиётларида ўқувчи доим “диарея синдроми”, “сурункали диарея синдроми”, “ўткир ва сурункали диарея” каби тушунчаларга тўқнаш келади.

Ҳозирги вақтда диареяли синдром термини остида суюқ нажас чиқиши билан нажас келишининг тезлашиши (кунига 3 мартадан кўп) билан боғлиқ ичак бўшатилиши турли симптомлари тушунилади. Хорижий адабиётларида диарея ўткир ва сурункалига бўлинади. Кўпчилик болаларда (75%) ўткир диарея бир ҳафта мобайнида ёки камроқ давом этади, 1/5 болаларда — 8 кундан 14 кунгача ва фақат 5% болаларда 2 ҳафтадан кўпроқ давом этади. Охирги гуруҳ персистирловчи гуруҳ сифатида қаралади. Узоқ давом этган ўткир диареяли болаларда диареянинг сурункалига ўтиш хавфи мавжуд. Диареяни қайси вақтдан бошлаб сурункали деб аташ ҳақида аниқ маълумотлар йўқ. Турли муддатлар кўрсатилади: 1 ой, 3 ой, 5—6 ой ва ҳ. Кўпчилик муаллифлар, агар ич келиши 3 ойдан кўп вақт давом этса, диареяни сурункали деб аташни таклиф қилишади.

Ягона тасниф йўқ. Инфекцион ва ноинфекцион диареялар фарқланади. Бундай ажаритиш тўла асосланган, сабаби бу орқали ташхисий ёндошув ва даво тактикаси аниқланади.

Патогенетик ушбу синдром (шунингдек ўткир диарея синдроми) овқат ҳазм қилиш, сўрилиш, секреция издан чиқиши ҳисобига пайдо бўлади ва умуман олганда ошқозон-ичак

трактида сув ва электролитлар транспорти бузилиши билан боғлиқ. Диареянинг патогенезида тўртта механизм фарқланади: ичак гиперсекрецияси; ичак бўшлиғида осмотик босим ортиши; ичак таркибининг транзити бузилиши; ичак гиперэкссудацияси. Диарея патогенезининг у ёки бу механизмлари турли этиологик омиллар таъсирига жавоб реакцияси ҳисобланади.

Ичак гиперсекрецияси — ичак бўшлиғида сув ва натрий миқдори ортиши хусусиятли ичакда электролитлар транспорти бузилиши билан боғлиқ диареянинг энг кўп умумий механизми. Ушбу жараёнлар нейроэндокрин медиаторлари, ўт кислоталари, организмда ёки ичак бўшлиғида ишлаб чиқарилувчи гормонлар томонидан амалага оширилади ва бошқарилади. Уларнинг пайдо бўлишида бактериал экзотоксинлар ва вируслар аҳамиятли ўринни эгаллайди. Секретор диарея шу билан хусусиятланади-ки, нажас массаларининг осмолярлиги қон осмолярлигига мос келади, оч қолиш эса (72 соатгача) унинг тўхташини таъминламайди. Диареянинг бундай кўринишининг типик мисоли холера ҳисобланади. Гиперсекретор диарея сальмоноллеза, терминал илеитда, Одди сфинктери дисфункциясида (постхолецистэктомик синдром) кузатилади.

Секретор диареянинг хусусиятли белгилари: полифекалия (мўл сувли суюқ нажас), нажаснинг яшилсимон ранги, стеаторея (узун углеродли занжирга эга ёғ кислоталари ҳисобига), нажас билан натрий, калий, хлорнинг йўқотилиши, метаболик ацидоз, нажаснинг юқори рН и.

Гиперосмоляр диарея химуснинг осмотик босими ортиши билан боғланган, бу ичак бўшлиғида сув ушланиб қолишига олиб келади. Диареянинг бундай тури вужудга келишида ичакка осмотик фаол (тузли, ич бўшаштирувчи, сорбитол, баъзи антацидлар ва бошқ.) моддаларнинг кўп тушиши, углеводларнинг ҳазм бўлиши ва сўрилиши бузилиши (кўпинча лактаз етишмовчилик), бузилган сўрилиш синдроми аҳамиятга эга. Ичак бўшлиғида сўрилмаган осмотик фаол зарралар тўпланиши, ҳазм қилиш-транспорт конвейерининг бузилиши химус ва нажаснинг осмолярлиги ошишига олиб келади. Модомики ингичка ичак шиллик пардаси сув ва электролитлар учун енгил ўтказувчан экан, ингичка ичак таркиби ва зардоб орасида осмотик мувозанат тикланади. Диареянинг бундай механизми ични бўшаштирувчи

дориларни, баъзи антацидларни қабул қилганда кузатилади, шунингдек ингичка ичакнинг органик зарарланиши (глутенли энтеропатия, лактаз етишмовчилик, Уиплл касаллиги ва бошқ.) бор, ошқозон ости бези касалликлари (сурункали панкреатит, ўсмалар, муковисцидоз), ўт кислоталари ишлаб чиқарилиши бузилиши билан кечадиган жигар касалликлари мавжуд беморларга хос. Диареянинг бу тури учун суюқ нажас, полифекалия, химус ва нажаснинг юқори осмолярлиги, нажасда калта занжирли ёғ кислоталари ва сут кислотаси концентрацияси ошиши, нажас жараёнларнинг стимуляцияси маълум аҳамиятга эга бўлади. Кўпинча диареянинг ушбу тури ингичка ичакнинг бактериялар билан тўлишида, шунингдек таъсирланган ичак синдромида кузатилади. Ичак таркибининг тезлашган транзити гормонал ва физиологик стимуляция (серотонин, простогландинлар, секретин, панкреозимин, гастрин, мотилин) натижасида, билан электролитларнинг жуззий йўқотилиши, нажаснинг паст рН и хосдир.

Гипер- ва гипокинетик диарея негизида ичак таркибининг транзити бузилиши (ичак ҳаракат функциясининг ошиши ёки пасайиши) ётади. Унинг ўзига хос хусусияти ретроград мотор фаолликнинг кучsizланишидир, ва ичакдаги секретор транзитнинг нейроген стимуляциясида, ичак бўшлиғи ичи босими ошишида пайдо бўлади. Ичак эвакуатор фаоллиги ошишига ични бўшаштирувчи дорилар ва баъзи антацид дорилар ҳам таъсир қилади. Нажас массаларининг осмотик босими диареянинг гипо- ёки гиперкинетик турида, одатда зардоб осмотик босимига мос келади. Ичак бўйича транзит тезлигининг ошиши кўпинча суюқ ёки бўтқасимон унчалик мўл эмас ич келиши билан хусусиятланади, баъзида шиллиқ қўшилмлари билан, асосан эрталабки соатларда ёки овқат қабул қилишдаг сўнг. Диареяли синдромнинг ушбу шакли ўзига хос хусусияти шундан иборатки, бунда ич келишидан олдин қоринда хуружсимон (ичак санчқиклари типиди) оғриқлар пайдо бўлади ва улар дефекациядан кейин йўқолади. Оғриқ синдроми ифодаланганлиги баъзида шундай-ки, бунда беморлар диареянинг олдини олиш учун қатор ҳолларда овқат қабул қилишдан бош тортишади. Кўпинча уйғонгандан кейин,

уйғотувчи-суюқ ич келиши деб аталувчи эрталабки суюқ ич келиши ҳам кузатилади.

Гиперэкссудатив диарея ичак яллиғланишли ўзгаришларида (носпецифик ярали колит, Крон касаллиги, ичак сили, лимфома, ўткир ичак инфекциялари) тез-тез ривожланади, шунингдек ўсма ва ишемик жараёнларда ҳам кузатилади. Гиперэкссудатив диарея патогенезида барча кўрсатилган касалликлар қаторида ичак бўшлиғига зардоб, қон, ичак хужайралари ва безлари ажралмалари чиқиши ётади. У тез-тез конли ажралмалар, баъзида шиллиқ ёки йиринг қўшилмаси билан келувчи; ўртамиёна ҳажмдаги ёки “тупук” кўринишидаги нажас билан хусусиятланади. Натрий ва хлорнинг, сут кислотасининг нажас концентрацияси ошиши, нажас билан калий йўқотилиши, нажаснинг паст рН и аниқланади.

Ҳар хил диарея негизида бир вақтнинг ўзида турли механизмлар ётади: сув ва электролитларнинг секрецияси ва сўрилиши орасидаги баланс бузилиши, ичак таркибининг осмоляр босими ошиши, транзит тезлашуви. Лекин турли касалликларда уларнинг биттаси устунлик қилади.

Диарея ривожланаётган давлатларда кўп учраши тасдиқланган, аммо Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг охириги текширувлари диареяли синдром икИТСодий ривожланган мамлакатлар учун ҳам муаммоли эканлигини кўрсатди, бунда касалланиш структурасида ва этиологик омилларда ёшга оид фарқ бўлмаган ҳолда кўрсаткичларда баъзи фарқлар мавжуд.

### **Диареяни дифференциал ташхислаш учун ёрдам берадиган муҳим анамнестик маълумотлар**

**Дори воситаларини қабул қилиш ва овқатланиш ҳақида маълумотлар.** Турли дори воситаларини катта миқдорда қабул қилиш диареяни чақириши мумкин. Жумладан, кўпгина эликсирлар сорбитолнинг анча миқдорини сақлаши мумкин. Ошқозон-ичак трактига лактозани тутувчи эритма ва дори воситаларини киритиш, баъзида лактоза етишмовчилиги мавжуд беморларда диареяни чақиради. Фруктоза томонидан чақирилган диарея (фруктозоиндуцирланган диарея) ошқозон-ичак трактига мевалар, мевалар шарбатлари ёки мевалар (юмшоқ ичимликлар деб аталувчи) ичимликлари кўп тушиши оқибатида юзага келиши

мумкин. Юмшоқ ичимликлар ишлаб чиқарувчилари жуда катта фруктозани тутувчи маккажухори сиропини қанд камишидан тайёрланган сиропга алмаштиришди, у ушбу ичимликларни кўп истеъмол қилувчи беморларда фруктозоиндуцирланган диареяни чақириши мумкин. Қандсиз елимни ортиқ миқдорда истеъмол қилиш иккиламчи диареяга олиб келиши мумкин. Кофеин сақловчи ичимликлар ҳам диареяни чақириши мумкин. Саёхат ва фаолият тури ҳақида маълумот. Яқин вақтдаги саёхатлар, кемпингдаги, палаткалардаги дам олиш, балиқ овига бориш, Россияга саёхат ёки Колорадо тоғларига бориш лямблиоз мумкинлиги ҳақида маълумот беради. Кичик болалар билан яқин контактда бўлиш ҳам лямблиоз билан зарарланиш хавфини беради.

**Диарея пайдо бўлиш вақти ҳақидаги маълумотлар.** Тунда пайдо бўлувчи ва беморнинг уйғонишига сабабчи бўлувчи диарея органик этиология борлиги ҳақида далолат беради. Фақат тунда бўладиган диарея, ва асосан нажасни тута олмаслик билан боғлиқ диарея соматик невропатияни гумон қилишга асос бўлади, масалан диабетдагидек. Эрталабки нонушта ва тушлик орасида пайдо бўлувчи ва кун охирига келиб камаювчи диарея кўпинча функционал этиология ҳақида далолат беради, масалан таъсирланган ичак синдромига хос.

**Нажас ҳажми.** Суюқ нажас миқдорининг кўплиги ингичка ичак ёки йўғон ичакнинг ўнг томони дисфункциясини тахмин қилишга ёрдам беради. Суюқ нажаснинг кичик миқдори, асосан агар ич келишга чақиришлар шошилиш пайдо бўлса, унда диареянинг йўғон ичакка оидлигини кўрсатади.

**Оғриқлар жойлашиши.** Агар диарея киндик атрофи соҳасида жойлашган оғриқлар билан боғлиқ бўлса, унда эҳтимол бундай беморларда ичакка ичак патологияси мавжуд. Гипогастрал соҳадаги оғриқлар (қориннинг ўнг ёки чап квадрантида) ёки думғаза соҳасидаги оғриқлар йўғон ичак касаллиги ҳақида гувоҳлик беради.

**Нажасда қон бўлиши.** Нажасда қон бўлиши диареянинг яллиғланишли, инфекция ёки ўсмали этиологиясини тахмин қилишга асос бўлади ва унинг функционал ёки сунъий (медкаментоз ёки овқатланиш) келиб чиқиши эҳтимоллигини пасайтиради.

**Тана вазни камайиши.** Агар бемор озса, мальабсорбция синдромини, шунингдек диареянинг яллиғланишли ёки ўсмали этиологиясини тахмин қилиш мумкин. Дегидратация ва электролит бузилишлар белгилари. Ушбу симптомлар мавжудлигида диарея кўпроқ секретор хусусиятга эга (масалан, эндокрин ўсмалар ёки ични бўшаштирувчи дориларни нотўғри қабул қилиш).

**Нажасни тутаолмаслик.** Нажасни тутаолмаслик эпизодлари мавжуд беморларда уларнинг ҳолати худди диарея сифатида талқин этилади. Чин диареяни нажасни тутаолмасликдан ажрата билиш муҳимдир.

Касаллик манифестациясининг ёши ва манифестациянинг бемор ҳаётидаги у ёки бу ходисалар, биринчи навбатда умрининг 1-йилидаги овқатланиш ўзгариши билан боғлиқлиги муҳим дифференциал-ташхисий мезонлар ҳисобланади. Турли касалликлар манифестацияси ёши диарея синдромининг мумкин бўлган сабаблари доирасини чеклашга имкон беради. Сут истеъмол қилгандан кейин (кўкрак ёшидаги болани эмизиш ёки каттароқ ёшдаги болаларнинг сут махсулотларини, асосан тоза сутни истеъмол қилгандан кейин) 30 дақиқа ичида қориндаги қуриллашлар, қорин қаппайиши, нотинчсизлик, қориндаги оғриқлар, суюқланган нажас келиши (битта симптом ёки уларнинг комбинацияси бўлиши мумкин) билан умумий аҳволининг аниқ ёмонлашуви лактоза етишмаслигига боғлиқ. Қандни тутувчи махсулотлар (шу билан бирга кўкрак ёшидаги болаларда ширинланган сув ёки ичимликлар) ни қабул қилишдан кейин ҳам аналогик ҳолат сахароза етишмаслигида кузатилади, шунингдек глюкоза ва галактозани тутувчи овқатлар (шу билан бир қаторда сут, қанд ва бошқ.) ни қабул қилганда ҳам учрайди, фақат глюкоза-галактозли мальабсорбцияда фруктозани истеъмол қилганда эмас. Глиадин тутувчи овқатларни (ёрма бўтқа, геркулесли бўтқа, сули ёрмаси, “Малыш” аралашмаси ва бошқ.) киритиш билан боғлиқ ҳолат целиакияга хос. Кўкрак билан овқатлантириш тўхтатилгандан сўнг касаллик манифестацияси тана вазни ошиши камайиши, стеатореяли диарея, алопеция ва терининг шикастланиши билан юзага чиқиши энтеропатик дерматитда қайд қилинади. Охирги вазиятда қонда цинк концентрацияси камайиши кузатилади. Бактериологик



верификацияланган ўтказилган ичак инфекциясидан кейин нотурғун ич келиши сақланиши ривожланган ичак дисбактериозиди, постинфекцион энтеритда (энтероколитда), иккиламчи лактаз етишмовчилигида, иккиламчи сахарозли-изомальтаз етишмовчилигида, глюкозали-галактозали мальабсорбцияда учраши мумкин. Одатда, ичак дисбактериози учун биопрепаратлар тайинлашдан кейин ич келиши меъёрлашуви ва уларни тўхтатгандан 1 ой ўтиб ёмонлашуви хос. Дисбактериоз манифестацияси кўпинча ичакка алоқаси бўлмаган инфекциян касалликни бошидан ўтказганда ва антибиотикларни қўллашда, асосан ҳаётининг биринчи йилларидаги болаларда содир бўлади. Стресс ҳолатда ич келиши ёмонлашуви ошқозон-ичак тракти дискенизияси учун хусусиятли (яъни 1 ёшдан катта болаларда ва катталардаги “таъсирланган ичак синдроми”). Марказий нерв тизими птаологиялари учун ҳам мос келадиган неврологик клиник кўринишлар мавжудлигида мотивацияланмаган ич келишлари хос. Ичак дисбактериози кўринишида иммунтан-қислик ҳолатлари ҳам намоён бўлиши мумкин, бу чуқур иммунологик текширувларни амалга оширишни тақозо этади.

Диареяли синдром хусусияти ҳам дифференциал-ташхисий изланиш доирасини чеклаши мумкин.

Суюлган кўпикли нордон ҳидли нажас дисахаридоз етишмовчиликда ва глюкозали-галактозали мальабсорбцияда кузатилади.

Сувли диарея инфекцияларда, инвазияларда, постинфекцион энтеритда (энтероколитда), дисахаридоз етишмовчиликда, глюкозали-галактозли мальабсорбцияда, овқат аллергиясида ва сигир сути оқсилени кўтаролмасликда, марказий нерв тизими патологияси шароитидаги ошқозон-ичак тракти дискенизиясида, баъзи гормон ишлаб чиқарувчи ўсмаларда, мастоцитозда, туғма хлоридли диареяда, идиопатик оилавий диареяда, буйрак усти безларининг туғма гиперплазиясида, оилавий дизавтономияда бўлиши мумкин.

Ёғли нажас ошқозон ости беши экзокрин етишмовчилигида (сурункали панкреатит, муковисцидоз, липазанинг боғланишсиз етишмовчилигида, Швахман-Даймонд синдроми) ва ичак патологияларида, шу жумладан целиакия, герпетик шаклли дерматитда, постинфекцион энтеритда (энтероколит), экссудатив

энтеропатияда, ичак дисбактериозида, абеталипопротеидемияда, Пирсон синдромида, калта ингичка ичакда, шунингдек холепатияларда бўлиши мумкин.

Жуда ҳам ёғли нажас (ёғ томчилари анал тешикдан томчилаб туради, ёғли ич кийимни ювиш қийин, горшок ёмон ювилади), кўпинча тўғри ичак шиллиқ пардаси тушиши билан бирга келувчи, ўзига хос ҳиди билан ифодаланган ошқозон ости бези экзокрин етишмовчилигида, муковисцидозда ва ифодаланган липазали етишмовчиликда.

Кучли полифекалия, кўпинча – кулранг, ёғли нажас, целиакияда, герпетик шаклли дерматитда, энтеропатик акродерматитда.

Ич қотишларининг бўтқасимон ич келиши билан алмашилиши ёки стресс вазиятларда бўтқасимон ич келиши эпизодлари, кўпинча қориндаги тутиб оғрувчи оғриқлар – таъсирланган ичак синдромида (марказий нерв тизими дисфункцияси шароитида ошқозон-ичак тракти дискинезияси).

Диарея қориндаги оғриқлар билан, биринчи навбатда ичак инфекцияларида ва инвазияларида, лекин бошқа вазиятларда ҳам бирга келиши мумкин.

Тутиб оғрувчи оғриқлар, ич қотиши ва ич суyoқ келишининг алмашилиши, ифодаланган вегетатив бузилишлар – таъсирланган ичак синдромида (марказий нерв тизими дисфункцияси шароитида ошқозон-ичак тракти дискинезияси).

Сут маҳсулотларини истеъмол қилгандан сўнг, метеоризм ва мўл кўпikli нордон хидли нажас билан бирга – лактаз етишмовчиликда.

Буйрак санчиғи ёки пастга таркалувчи бел соҳасидаги зиркировчи оғриқлар (оксалурияли ёки сийдик-тош касаллиги билан дисметаболик нефропатия) Лепер синдромида.

Оғриқларнинг ярали тури, мўл қушишлар – Золлингер-Эллисон синдромида (гастринома).

Шунингдек сурункали диареяда қориндаги оғриқлар қуйидагилар билан бирга келиши мумкин:

- \* ичак аномалиялари,
- \* овқат аллергияси ва сигир сути оксилени кўтаролмаслик,
- \* носпецифик ярали колит,
- \* Крон касаллиги,

\* Уипп касаллиги.

Қайта қусиши билан бирга келувчи диарея қўйидаги касалликларда қайд қилиниши мумкин:

-овқат аллергияси ва сигир сути оксилини кўтаролмаслик

-Золлингер-Эллисон синдроми (гастринома)

-ичак аномалиялари

-абеталипопротеидемиа

-транскобаламин II танқислиги.

Тери кўринишлари билан бирга келувчи диарея:

-овқат аллергияси ва сигир сути оксилини кўтаролмаслик.

-ўзига хос тери синдроми ва алопеция – энтеропатик акродерматитда.

-Герпетик шаклдаги тошмалар – герпетик шаклли дерматитда.

Кўп сонли аномалиялар, карлик ва нанизм билан келувчи диарея Иохансон-Бичарель синдроми учун хос, у панкреатик этишмовчилик билан бирга содир бўлади.

Суяк аномалиялари билан кечувчи диарея Швахман синдромида бўлиши мумкин ва панкреатик этишмовчилик ҳамда нейтропения билан хусусиятланади.

Юзнинг купол хусусияти, чов чурраси, соннинг туғма чиқиши, жигар катталашиси муколипидоз II да кузатилади, у сийдик билан сиалополисахаридларнинг юқори экскрецияси билан бирга кечади.

### **Номаълум этиологияли сурункали диарея (идиопатик сурункали диарея)**

Одатда номаълум этиологияли сурункали диарея (идиопатик сурункали диарея) ташхиси беморни пухта текширишдан ўтказгандан кейин сурункали диареянинг ҳеч қандай сабаблари аниқланмаганда қўйилади. Бундай беморларда:

1. Суяк нажас ёки тезлашган ич келиши.

2. Сурункали ҳолат (4 ҳафта давом этувчи).

3. Нажасни микробиологик текширувнинг салбий натижалари.

4. Ошқозон-ичак тракти рентгенологик текширувларининг, ультратовуш ва компьютер сканирлаш, ошқозон-ичак тракти юқори бўлимлари эндоскопияси ва колоноскопия, ингичка ва

йўғон ичак шиллик қавати биопсияси маълумотларининг салбий натижалари.

5. У ёки бу эндокрин патологияларининг (қандли диабет, буйрак усти бези етишмовчилиги, қалқонсимон без касалликлари) йўқлиги.

6. Диарея чақариши мумкин бўлган ўсмаларнинг (карциноид синдром, феохромоцитома, гастринома, қалқонсимон без медулляр ўсмаси, ВИПомалар [апудомалар], глюкоганомалар, соматостатиномалар) йўқлиги.

7. Тизимли иммунодефицит (ОИТС, иммуноглобулинли етишмовчилик) йўқлиги.

8. Носпецифик диареяга қарши терапияга ёмон реакция ёки реакциянинг тўлиқ бўлмаслиги.

**Болаларда сурункали диарея аниқланганда бажариладиган текширишлар**

-Нажасни яширин қонга текшириш. Ижобий натижа яллиғланиш жараёни мавжудлигини тахмин қилади.

-Нажасни бўяш ва уни лейкоцитларга текшириш. Лейкоцитларнинг аниқланиши яллиғланишли ёки инфекцион жараённи тахмин қилади.

-Паразитларга текшириш. Бунда амебали трофозоитлар, лямблиоз кисталар ва паразитар тухумлар топилиши мумкин.

-Ёғни аниқлаш учун нажасни судан билан бўяш. Ёғнинг юқори миқдори мальабсорбция мавжудлигини ёки ёғли ични бўшаштирувчи дорилар қўлланганлигини билдиради.

-Нажасни электролитлар миқдорини аниқлашга текшириш. Осмотик “сусайиш” нинг ошиши ичакда абсорбцияланмаган моддалар борлиги ҳақида далолат беради.

-Нажасни бактериал экиш. Сурункали инфекцияни чақирувчи микроорганизмларни топишга имкон беради.

-Нажас рН ни текшириш. рН нинг паст қийматлари углеводлар сўрилишининг бузилганлигини кўрсатади.

-Нажасни алкализациялаш.

Барча беморларда қоннинг умумклиник ва биокимёвий текширувларини амалга ошириш керак, эритроцитларнинг чўкиш тезлигини ва трийодтиронин ( $T_3$ ) концентрациясини ўлчаш зарур. Анча мураккаб вазиятларда, шунингдек, агар анамнез маълумотлари беморларда специфик касалликлар мавжудлигига

далолат берадиган бўлса, қўшимча текширувлар бажариш керак: амебали инвазияни аниқлаш учун серологик тестлар, зардоб кортизоли, гастрини, вазофаол ичак пептиди ва кальцитонин концентрациясини аниқлаш. Зардоб петидлари концентрациясини нейроэндокрин ўсмалар мавжудлигига ишончли шубҳа бўлган вазиятлардагина текшириш мумкин.

Сурункали диареяли беморларда наҳорга зардоб пептидлари концентрациясини тартибсиз аниқлаш (мос кўрсатмалар бўлмаганида) хатоликларга олиб келиши мумкин, сабаби зардоб пептидларининг юқори миқдори диарея сабаби эмас, балки қандайдир бошқа касалликнинг кўриниши бўлиши мумкин. Учраши мумкин бўлган мальабсорбция синдромини аниқлаш учун 72 соатда йиғилган нажасдаги ёғ миқдорини ўлчаш керак. Бунда анчагина кўп стеатореяни аниқлаш мумкин. В<sub>12</sub> концентрацияси ичак микрофлораснинг ҳаддан ташқари ўсиши мавжуд беморларда ёки ёнбош ичакнинг резекциясидан кейин кузатилади. Иммуноглобулинларнинг миқдорий таҳлили илгари мавжуд бўлган гипогаммаглобулинемия ёки IgA нинг танланган етишмовчилигини аниқлаши мумкин, у ичак шиллиқ қавати тукчалари атрофияси ёки сурункали лямблиоз билан боғлиқ бўлиши мумкин. 5-гидроксииндолуксус кислотаси, ванилилминдал кислотаси ва метанефрин концентрациясини аниқлаш учун сийдикни текшириш карциноид синдром ёки феохромацитома ташхисотида фойдали бўлиши мумкин.

Сийдикни ични бўшаштирувчи дорилар ёки уларнинг алмашинув маҳсулотларига текшириш бемор ич бўшаштирувчи дор воситаларини кўп қабул қилдими деган саволга жавоб беради.

Ўн икки бармоқ ичакни зондлаш лямблиоз ва строгилоидозни ташхислаш учун имкон беради.

Нафас водород тести шиллиқ парад юзасидаги лактаза ферменти етишмовчилиги билан боғлиқ лактоза сўрилиши бузилишини ташхислаш учун ишлатилади. Бу фермент лактозани галактоза ва глюкозага парачалаб кейинчалик уларнинг сўрилиши учун керак. Лактоза сўрилиш бузилишларини ташхислаш учун энг сезгир ва специфик тест нафас водородли тест ҳисобланади. У қуйидагича бажарилади. Бемордан оч қоринга чиқарилаётган нафасда водороднинг базис концентрацияси

аниқлангандан сўнг унга лактозанинг маълум дозаси оғиз орқали юборилади. Чиқарилаётган нафас намунаси ҳар соатда 4 соат мобайнида йиғилади ва уларда водород миқдори ўлчанади. Агар беморда лактоза ҳазм бўлиши ва сўрилиши бузилган бўлса, унда ҳазм қилинмаган лактоза ичак бактериялари томонидан водород чиқарилиши билан ҳазм қилинади. Водород концентрациясининг базис даражага нисбатан чиқарилаётган нафасда миллионга 20 қисмдан ортиқ бўлса лактоза ҳазм қилиш бузилганлигини кўрсатади.

Ичак микрофлорасининг ҳаддан ташқари ўсиши ингичка ичак ичидаги нарсаларни аспирация қилиш ва бактериал экиш ёрдамида ташхисланиши мумкин. Ичак микрофлорасининг кўп колонизациясини ташхислаш учун бир нечта нафас тестлари қўлланилади. Уларга лактулозали ёки глюкозали,  $^{14}\text{C}$ -В-ксилозли тест ва  $^{14}\text{C}$ -гликохолатли нафас тестлар киради. Чиқарилаётган нафасда водород концентрацияси оч қоринга миллинга 42 қисмдан иборат бўлса бу ичак микрофлорасининг ҳаддан ташқари ўсиш кўрсаткичи ҳисобланади.

#### **Сурункали диареяни даволаш**

Ҳар қандай касалликни даволашда этиотроп терапия танлаш мақсадга мувофиқдир. Диареянинг этиологик сабабларини аниқлаш учун етарлича кўп вақт керак-ки бундай вақт давомийлигига диареяни ташхислаётган шифокор эга бўлмайди.

Шунинг учун диареянинг турли хилини даволаш бир нечта босқичларни ўз ичига олади: диареяли синдромнинг асосий кўринишларини (тез-тез ва мўл ич келиши, оғриқ синдроми, организм сувсизланиши, интоксикация) йўқотишга йўналтирилган симптоматик даволаш, этиотроп давони танлаш; реабилитацияловчи ва профилактик терапия.

Ўткир диареянинг замонавий симптоматик терапияси куйидаги тамойилларга асосланган: антибактериал терапия фақат қасаллик кўзғатувчиси лаборатор верификация қилинганидан сўнггина бажарилади. Бошқа ҳолларда, асосан саёҳатчилар диареясида, антибиотиклар қўлланилиши кўрсатилмаган ва ножўя таъсирларни чақириши мумкин (микроорганизмларнинг антибиотик-резистент штамлари пайдо бўлиши, антибактекриал воситалар сабабидан нормал инфекция эрадикацияси билан боғлиқ суперинфекция); ичакда сўрилмайдиган ва ўрганиб қолишни

чақирмайдиган симптоматик терапия дори воситаларини қўллаш мақсадга мувофиқ; қисқа курслар (1-2 кун) да тайинланадиган тез сўрилувчи дори воситаларига биринчи ўрин берилади.

Даволаш биринчи навбатда интоксикация шароитидаги дегидратация ва у билан ассоциирланган артериал гипотензияни бартараф этиш ва йўқотилган суюқлик миқдорини тўлдиришга қаратилади. Диарея билан кечувчи ўткир ичак инфекциялари мавжуд беморларнинг 85-95% да регидратацион терапия орал йўл билан амалага оширилади, фақат 5-15% беморларда дегидратациянинг клиник белгилари бўлганда ўрин босувчи эритмаларни вена ичига юбориш тайинланади. Вена ичи регидратацияси учун изотоник полионли кристаллоид эритмалар: трисоль, квартасоль, ацесоль ишлатилади. Дезинтоксикация учун оллоид эритмалар (гемодез, реополиглюкин, рефортан) ифодаланган гипотония вазиятларида ва фақат сувсизланиш белгилари йўқлигида қўлланилади. Орал регидратацион терапия учун Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсия қилган эритмалар – регидрон, цитроглюкосалон, гастролит ишлатилади. Охирги вақтларда таркибига тузлардан ташқари аминокислоталар, дипептидлар, мальтодекстрин ва бошоқли ўсимликлар киритилган II авлод эритмалари тавсия этилади. Ўртача ичилган суюқлик миқдори сийдик чиқариш ва дефекациядаги йўқотишдан 1,5 баробар ортик бўлиши керак.

Диарея синдромининг давомийлиги ва оғирлиги адсорбцияловчи дориларни қабул қилганда камаяди, улар нафақат токсинлар сўрилишини олдини олади, балки уларнинг ичакдан чиқарилишига ёрдам беради. Масалан, интоксикация симптомларида, ичак девори шикастланганда ва метеоризмда танланган дори воситалари қаторига биринчи навбатда сорбентлар, буриштурувчи ва қопловчи дори воситалари киритилади. Қайд этилган талабларнинг барчасига жавоб берадиган дорилар субсалицилат висмут (десмол) ва диосмектит (смекта). Бу дорилар нафақат ифодаланган абсорбцияловчи самара, балки мембранастабилловчи хусусиятларига ҳам эга, ошқозон-ичак тракти шиллиқ қавати протекторлари ҳисобланади ва уни бактериал ҳамда вирусли қитиқловчилардан асрайди. Катталар учун дозаси кунига 2-3 пакетдан иборат; 1 ёшгача болаларга кунига 1 пакетдан, 1 ёшдан 2 ёшгача бўлган болаларда

– 1-2 пакет, 2 ёшдан катталарда – 2-3 пакет. Абсорбентлар каторига аттапульгит (неоинтестопан) дори воситаси ҳам киради, у алюминий ва магний силикати гидратлари табиий аралашмасидир, бу таркиби бўйича оқ лойга яқин ҳисобланади. Дори воситасининг афзаллиги фақат токсинларни, патоген бактерияларни адсорбция қилишдан иборат эмас, балки йўғон ичак бактериал манзарасини нормаллаштиради, дисбактериоз ва диареянинг сурункали кечишининг олдини олади. Диареяли таъсирланган ичак синдроми мавжуд беморларга терапия танлашда ушбу дори воситаси жуда яхши устунликларига эга, сабаби яллиғланишга қарши самарасига эга, йўғон ичак қитиқалнишини олдини олади, спастик фаолликни камайтиради ва шу билан оғриқ синдромини йўқотади. Катталар учун дори воситаси одатда бошланғич дозада – 4 таблеткадан, кейин 2 таблеткадан ҳар бир суюқ ич келишидан кейин берилади, максимал дозаси – кунига 14 таблетка. Болаларга 6 ёшдан тавсия қилинади. Дори воситасини бошланғич дозада – 2 таблеткадан, кейин 1 таблеткадан ҳар бир суюқ ич келишидан кейин берилади, максимал доза – кунига 7 таблетка. Дори воситасини умумий қабул қилиш давомийлиги 2 кундан ошмаслиги керак. Кўрсатилган дори воситаларидан ташқари фаоллаштирилган кўмирни таблеткалар ёки сувли аралашма кўринишида икки-уч марта 20-30 г кунлик дозада; порошок ҳолида полифепанни 20-50 г кунлик дозасида; полисорб; танакомб каби дори воситаларини қўллаш ҳам мумкин. Диарея синдромининг симптоматик давоси ичак моторикаси ва тонусини бошқарувчи дори воситаларини тайинлашдан иборат. Шу мақсадда энг кўп опиятли ёки серотонинли рецепторлар билан боғланувчи дори воситалари қўлланилади. Антидиареяли дори воситаларини тайинлашда уларни интоксикация вақтида қўллаш мумкин эмаслигини эсда тутиш керак, сабаби улар токсинларни чиқариш хусусиятига эга эмас, интоксикациянинг ўзи эса анча узоқ вақт сақланади. Юқори иситма, интоксикация белгилари ва сувсизланиш бўлмаганида лперамид гидрохлорид (имодиум) кенг қўлланилмоқда, 4 мг дан бир марта, кейин 2 мг дан ҳар бир дефекация актидан сўнг, лекин кунига 8 мг даг ортиқ бўлмаган дозада. Ҳозирги вақтда танлаш усули сифатида имодиумнинг лингвал шаклини, уни қабул қилганда (2 таблеткадан тил остига) самара биринчи соат ичида



юзага чиқади, шунингдек имодиум-плюс янги дори воситасини (лоперамид гидрохлорид ва симетикон комбинацияси) тайинлаш ҳисобланади. Газларни абсорбцияловчи ва уларни ичакдан чиқарувчи симетиконни даволашга қўшиш метеоризм бартараф қилинишига ва диареяли синдромнинг тезда тўхташига олиб келади. Дори воситаси дозаси 2 таблеткадан бошланади ва кейин 1 таблеткадан ҳар бир дефекация актидан сўнг берилади. Кунлик дозаси 4 таблеткани ташкил этади. Ҳар бир конкрет вазиятда дори дозасини индивидуал танлаш зарур, сабаби ич келишининг кескин пасайиши ичак тутилишига олиб келиши мумкин. Дори носпецифик ярали колит ва псевдомембраноз колит мавжуд беморларда тавсия қилинмайди.

Нейроген табиатли ичакнинг гипермоторикасида (неврозлар) седатив дори воситалари тавсия қилинади. Бундай диареяни даволаш учун бромазепам ўзини яхши кўрсатди.

Ошқозон-ичак тракти моторикасини кучсизлантириш мақсадида кальций каналлини блокловчи дорилар (верапамил ва бошқ.) тайинланиши мумкин. Улар бутун организмга таъсир қилишини эсда тутиш керак.

Ифодаланган антисекретор таъсирига соматостатин ва унинг синтетик аналоги – окреотид эга. Дорилар секретор ва осмотик диареяда қўлланилади. Диареяли синдром билан келувчи карциноид ўсмаларда, мўл сувли ич келиши билан кечувчи кенг дистал резекцияларда ушбу дори воситасини тайинлаш танланган терапия ҳисобланади.

Антибактериал терапияни танлаш ва ичак инфекциялари чақирган, иситмалаш, қусиш, қон қўшилмаси ёки йиринг бор ич келиши билан кечувчи диареяни даволашнинг давомийлиги кўзғатувчи турига боғлиқ. Масалан, шигеллез инфекцияда фторхинолинлар афзал, альтернатив дорилар сифатида сульфаниламидлар ва нитрофуран ҳосилалари саналади. Кампилобактерия инфекция чақирган диарея терапиясида макролидлар ўзини яхши тавсия қилишди. Антибактериал терапия учун бактериофаглар қўлланилиши мумкин, уларни тайинлаш дисбактериоз ривожланишига олиб келмайди.

Диарея синдромига эга беморлар терапиясининг барча босқичларида алоҳида аҳамият ичак микробиоценозини коррекциялашга қаратилади, у пробиотиклар ёрдамида амалга оширилади.

Охирги вақтда бифидумбактеринни катта дозаларда тайинлаш мақсадга мувофиқлиги тасдиқланган (биринчи кун 50 дозадан 3 марта ҳар 2 соатда, кейин кўрсатмалар бўйича, тутиб турувчи терапия кунига 30 дозадан 6 кун мобайнида). Бактериал препаратларнинг катта дозаларини тайинлаш ичак шиллик парадси локал колонизациясини ва патоген ҳамда шартли-патоген микроорганизмларга ифодаланган антагонистик таъсирни таъминлайди. Ҳозирги вақтда *Bacillus* турига мансуб микроорганизмлардан тайёрланган пробиотиклардан биоспорин танлаш дори воситаси ҳисобланади. Ифодаланган антибактериал ва антитоксик таъсиридан ташқари дори воситаси иммуномодулятор таъсирига эга, эндоген интерферон синтезини индуцирлайди, кон лейкоцитларини иммуноглобулин синтезини стимуллайди. Биоспорин 2 дозадан кунига 2-3 маҳал 5-7 кун мобайнида тайинланади. Энтеритик синдром устун келишида энтерол 250 мг дан кунига 2 маҳал 5 кун мобайнида тавсия қилинади. Ичак микробиоценозини ва гемостатик жараёнларни стабиллаштириш учун, асосан антибактериал терапия курсидан кейин, облигат шаклидаги дориларни – бифидумбактерин форте, бификол, линекс, ацилак, нормофлор ва бошқ. Тайинлаш мақсадга мувофиқ. Дори воситалари умумқабул қилинган дозаларда тайинланади, 1,5-2 ой давомида. Даволаш курси пробиотиклар тайинланиши билан тугатилади (хилак-форте 30-60 томчидан кунига 2-3 марта 1 ой мобайнида).

Диарея синдромида овқат ҳазм қилиш жараёнларини яхшилаш учун энтеросолюбил қопламали фермент дори воситалари (креон, панцитрат) 30 000 дан 150 000 гача бўлган кунлик дозада (липаза миқдорига ҳисоблаган ҳолда) қисқа курслар билан 2 ҳафтага тайинланади. Лекин ингичка ичакнинг баъзи касалликларида (глутенли энтеропатия, калта ингичка ичак синдроми) узоқ давом этувчи қатъ курслар амалга оширилади.

Асосан чўзилган ва ифодаланган интоксикация билан бирга кечган диареедан кейин реабилитация жараёнида гепатопротекторлар билан қайта тиклаш терапияси амалга оширилади. Ўсимлик асосида тайёрланган гепатопротекторлар қўлланилиши мақсадга мувофиқдир, улар нафақат гепатопротектор самара, балки яллиғланишга қарши, антиоксидант ва диуретик таъсирига ҳам эга, бу организмдан токсик моддалар чиқарилишига гароит

яратади. Кўпчилик гепатопротектор дори воситалари ўт ҳайдаш таъсири сабабли енгил бўшаштирувчи самара бериши мумкин. Лекин бўриштирувчи адсорбентлар қўллаш шароитида гепатопротекторларнинг салбий таъсирлари йўқотилади.

Диареяни даволаш терапиянинг ҳар бир босқичига комплекс дифференциал ёндошишни талаб этади.

**Профилактикаси.** Замонавий қарашларга биноан бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактика фарқланади.

Бирламчи профилактика аслини олганда, барча ёш даврларида энг оптимал ривожланиш ва яшашни таъминловчи инсон умрининг тарзи ва тартибини акс эттиради. Соғлом ҳаёт тарзи бола туғилишидан олдин шаклланади. Бунда белгилловчи омиллар сифатида ота-она соғлиги, оила, культура даражаси, материал таъминланганлик намоён бўлади. Она-бола орасидаги ўзаро боғлиқлик ўз аҳамиятини юзага чиқаради. Улар орасидаги энг биринчи контакт, кўкракка биринчи марта олиш – бола ҳаёт тарзи шаклланишининг, тарбияланишининг ва жамиятда ўрнини топишининг бошланишидир. Она сути нафақат боланинг гармоник ривожланишини таъминлайди ва унинг физиологик талабларини қондиради, балки биринчи ҳафта ва ойлар давомида турли бактериал, вирусли, замбуруғли ва бошқа кўзгатувчилардан ҳимоя қилади. Табиий озиклантириш баҳолашга таъбир эмас, сабаби болалар, ўспиринлар ва катталарнинг яқин ва узоқ келажакдаги соғлигига таъсир қилади. Она сутини олган болаларда анча кам даражада модда алмашинуви бузилишлари, чунончи гиперлипидемия, гиперинсулинемия, эрта атеросклероз, семириш ва ҳ. аниқланади. Сунъий озиклантиришда бўлган болаларда баъзи гастроэнтерологик касаликларнинг: некрозловчи энтероколит, целиакия, Крон касаллиги, таъсирланган ичак синдроми, альфа-1-антитрипсин танқислигидаги жигар циррози ва бошқ. ривожланиш хавфи юқори бўлиши ҳақида маълумотлар тўпланган.

Кўкрак билан овқатлантириш қолдирилгандан сўнг боланинг ривожланиши ва ўсиши, унинг соғлиги ҳолати, ҳимоя кучлари даражаси кўпинча рационал ташкиллаштирилган оақатланиш билан аниқланади, бунинг остида маълум сифатдаги ва етарли миқдордаги овқат маҳсулотлари билан организмни таъминлаш тушунилади. Академик А.А.Покровский томонидан

шакллантирилган бундай балансланган овқатлантириш концепцияси ҳар бир озуқа омилининг абсолют миқдорини (ингредиент) аниқлаш ва мос ёшдаги бола метаболик статуси хусусиятларини ва физиологик етилганлигини ҳамда уларнинг ўзаро мослигини ҳисобга олишни ўз ичига киритади. Бошқача қилиб айтганда, овқатланишнинг ўзи касалликларнинг олдини олишга асос бўлади. Моҳияти бўйича ҳам бу касаллик ривожланишини олдини олишга қаратилган бирламчи профилактикадир. Шу билан бирга овқатланишнинг турли миқдорий-сифатий бузилиши, у танқислик ёки ортиқлик бўлса ҳам бола организми ҳолатига таъсир қилади.

Бошқа омиллар ҳам муҳим аҳамиятга эга, уларсиз бирламчи профилактика мумкин эмас. Бу санитар-гигиеник (ифлос кўл муаммоси) нормаларга амал қилиш, ҳар бир ёш учун мос давомийликка эга уйқу ва тоза ҳавода бўлиш рационал режими, оптимал ҳаракат ва мактаб юкламаси ва ҳақозо.

Бирламчи профилактикани амалга ошириш мобайнида ҳам давлат институтлари ва структуралари, ҳам оила қатнашади. Қайсиси кўпроқ аҳамиятга эгаллигини ажратиш қийин, фақат биргаликдаги ҳаракатларгина кўпчилик касалликлар олдини олишга ёрдам беради.

Давлатнинг экологияни сақлашда, иммунопрофилактикани режелаштиришда, жуда хавфли инфекцияларни олдини олишда, сувни хлорлашда аҳамияти катта. Чекиш, алкоголизм, токсикомания билан курашишнинг бебаҳолиги мукқарардир. Бола организмга, ҳатто тўғилганидан бошлаб, таъсир қилувчи касалликларни олдини олиш дастурининг мақсадга йўналтирилган занжири бўлиши керак.

*Иккиламчи профилактика* касалликни эрта босқичларида аниқлаш имконини берадиган услуб ва тадбирларни назарга олади. Бу муҳим муаммо нафақат тиббиётга оид, балки тўлалигича жамиятга ҳам тегишли. Кўпчилик сурункали касалликлар мультиомил (полиген) гуруҳига киради. Диарея билан кечувчи касалликнинг, шу жумладан гастроэнтерологик касалликларнинг эрта ташхисини асослаш учун хавф омилларини аниқлаш мантиқан тўғри. Хавф омиллини (омилларини) касаллик вужудга келиши хавфи ортиши ёки бошқа ножўя оқибатга олиб келувчи организмнинг ёки ташқи муҳитнинг ўзига хос хусусияти

деб қараш керак. Бирламчи профилактика билан солиштирганда иккиламчи профликтика қиммат турувчи тадбир ҳисобланади, сабаби у аҳолини бутунлигича текширишни тақоза этади. Шубҳасиз, ўткир диарея учун бундай турдаги ёндошишлар керак эмас. Лекин қандай қилиб болалик ёшидан касалликларни аниқлаш мумкин.

HLA гистомослик тизими ва овқат ҳазм қилиш сурункали касалликлари орасида ўзаро боғлиқлик аниқлаш учун текширувлар бажарилади. Масалан, DR2 HLA локуси ярали колит билан юқори боғлиқликка эга, DR1 ва DRw5 HLA локуслари эса Крон касаллиги билан. Целиакияли болаларда кўпинча гаплотип А8, шунингдек DR2, DR3, DR7 аниқланади. Аммо бу генетик маркерлар ҳали кенг қамровли клиник текширувлардан ўтмади

Шу билан бирга, сурункали панкреатит кўпинча O (I) қон гуруҳи мавжуд шахсларда учрайди. Қуёшда кўп бўлишни кўтараолмайдиган ёки тер суюқлигида натрий ва хлор концентрацияси ошган болаларда муковисцидозни тахмин қилиш мумкин.

Учламчи профилактика касаллик аниқланганидан сўнг унинг ёмонлашувини олдини олишга қаратилган. Тадбирлар комплекси касаллик хусусияти билан боғлиқ бўлади. Беморнинг ўзидан (агар ёши имкон берса) ёки оиласидан ташқари профилактиканинг ушбу даражасини амалага ошириш учун тиббиёт ходимлари иштироки талаб қилинади.

Албатта, профилактик тадбирлар тизими тиббиёт ходимлари компонентлигисиз, уларнинг жавобгарлиги, юқори профессионализи, шунингдек болалар аҳолиси касалланишини олдини олиш ва пасайтиришга қаратилган давлат дастурларисиз аҳамиятга эга эмас.

## ГЕПАТОМЕГАЛИЯ СИНДРОМИ

Жигар касалликлари қатор клиник синдромлар билан бирга кечади, уларни билиш жигар касалликларини ўз вақтида ташхислаш ва адекват терапияни амалга оширишга имкон беради. Қўп ҳолларда қуйидаги симптомокомплекслар учрайди: жигар тўқимаси яллиғланиши, жигар жароҳатланиши билан

боғлиқ портал қон айланиши бузилиши, ўткир ва сурункали жигар етишмовчилиги симптомокомплекси ва бошқ.

Жигар тўқимаси яллиғланиши симптомокомплекси жигарга турли шикастловчи омиллар: биологик (вируслар, бактериялар, забуруғлар, иммун комплекслар ва бошқ.), токсик, физик ва ҳақозо шикастловчи омилларга жавоб тариқасида организмда пайдо бўладиган морфологик, физиологик ва метаболик ўзгаришлар бирикмасини ифодалайди. У қатор цитолитик, мезенхимал-яллиғланишли, холестатик, гепатоприв синдромларини ўз ичига олади.

Цитолитик синдром жигар хужайралари структуралари бузилиши оқибатида пайдо бўлади. Бу бузилишлар баъзида фақат хужайра мембраналари билангина чекланади, лекин кўпинча цитоплазмага тарқалади ва алоҳида хужайраларни бутунлигича эгаллайди. Цитолиз – жигардаги патологик жараённинг фаоллигини кўрсатувчи асосий кўрсаткичлардан бири. Цитолитик синдром қон зардобида АсАТ, АлАТ, ГЛДГ, лактатдегидрогеназининг 5-фракцияси (ЛДГ5), шунингдек ферритин, зардоб темири ошиши билан хусусиятланади. АсАТ/АлАТ нисбати (Де РиИТС коэффициенти) жигар шикастланиши оғирлик даражасини акс эттиради (меъёрда 1,3-1,4). Де РиИТС коэффициентининг 1,4 дан ортиши (асосан АсАТ ошиши ҳисобига) жигар хужайраларининг кўп қисми бузилиши билан кечадиган жигарнинг оғир шикастланишида (сурункали фаол гепатит юқори фаоллик даражаси билан, жигар циррози, ўсма) кузатилади. Хужайра мембранасини шикастловчи ва жигар хужайрасининг чуқур структураларини эгалламайдиган ўткир жараёнларда Де РиИТС коэффициенти 1,2 дан паст. Бу синдром учун морфологик ацидофил ва гидропик дистрофия, хужайра мембранаси шикастланиши ва уларнинг ўтказувчанлиги ошиши билан гепатоцитларнинг некрози.

Жигар-хужайра етишмовчилиги синдроми иситмалаш, тана вазни камайиши, сариклик, геморрагик диатез, жигардан ташқари белгилар: “жигар тили”, “томирли юлдузчалар”, тирноқлар ўзгариши, гинекомастия ва бошқ. билан хусусиятланади. Қонда альбуминлар, холестерин, қоннинг ивитувчи ва ивишга қарши тизими компонентлари (протромбин, V, VII омиллар, фибриноген ва бошқ.) концентрацияси камайиши, билирубин,

трансаминазалар (АсАТ, АлАТ), жигар-специфик ферментлар (фруктозо-1-фос-фатальдолазалар, сорбитдегидрогеназалар, орнитинкарбамилтрансферазалар ва бошқ.) даражаси ошиши, жигарнинг бошқа функциялари бузилиши белгилари кузатилади.

Енгил ўткир ва сурункали жигар касалликларида холестерин даражасининг ифодаланган ўзгаришлари йўқ. Шу билан бирга ўртача оғирликдаги ва асосан оғир жигар шикастларида холестерин миқдорининг аниқ пасайиши кузатилади, бу жигар-хужайрали етишмовчилик ривожланиши имконияти ҳақида далолат берувчи белги ҳисобланади.

Бу синдром учун морфологик гепатоцитларнинг дистрофик ўзгариши, жигардаги ўзгаришлар натижасида жигар функционал паренхимасининг анча камайиши хос.

Мезенхимал-яллиғланишли синдром жигардаги патологик жараённинг фаоллигидан далолат беради. Клиник жиҳатдан иситмалаш, атралгиялар, лимфаденопатия, спленомегалия, васкулитлар (тери, ўпка) билан хусусиятланади. Ушбу синдром индикаторларига қон зардоби гаммаглобулинлари даражасини, IgA, IgM, IgG зардоб иммуноглобулинлари концентрациялари, чўкма синамалари кўрсаткичларининг ошиши (тимол синамаси кўрсаткичлари ортиши), ЭЧТ кўпайиши, қонда бириктирувчи тўкима деградацияси маҳсулотлари (серомукоид, гексозлар, С-реактив оксил ва бошқ.) пайдо бўлиши киради. IgM концентрацияси ошиши бирламчи билиар цирроз учун, IgG ошиши – фаол сурункали гепатит, IgA – жигарнинг алкоголь зарарланиши учун хос.

Мезенхимал-яллиғланишли синдром учун хужайра ва гуморал иммун реакциялардаги ўзгаришлар ҳам хос: LE-хужайралар, гепатоцитларнинг фракцияларига антитаначалар (ДНК, жигар липопротеиди), антимитохонд-риал ва антиядроли антитаначалар, силлик мушакларга антитаначалар пайдо бўлиши, Т- ва В лимфоцитлар миқдори ва функционал фаоллиги ва улар субпопуляцияларининг ўзгариши вужудга келиши хосдир.

Морфологик ушбу синдром лимфоид ва ретикулогистиоцитар хужайралар фаоллашиши ва пролиферацияси, лейкоцитларнинг жигар ичи миграцияси, фиброгенез кучайиши, атрофида некроз ўчоқлари мавжуд фаол септалар шаклланиши, васкулитлар билан хусусиятланади.

Холестатик синдром ёки бирламчи (гепатоцитларнинг ўт секреция қилиш механизмлари дисрегуляцияси), ёки ўт секрециясининг иккиламчи бузилиши билан хусусиятланади. Ўт секрециясининг иккиламчи бузилиши сафро гипертензияси вазиятларида ривожланади, у ўз навбатида ўт чиқарув йўлларида сафро ҳаркатида тўсқинлик бўлиши билан боғлиқ. Клиник кўри-нишлари: қаттиқ тери қичиши, сариклик, тери пигментацияси, ксантелазмалар, сийдик қорайиши, нажаснинг оқариши.

Холестази индикаторларига қон зардобининг қуйидаги тестлари кирази: конъюгирланган билирубин, ўт кислоталари (дезоксихол ва холли), холестерин, р-липопротеидлар, ишқорий фосфатаза, гаммаглутаматтранс-пептидазалар ва бошқ. ошиши.

Холестазда сийдикда ўт пигментлари (билирубин) пайдо бўлади, нажасда стеркобилин пасаяди ёки йўқолади.

Жигар ичи холестазида ўт йўлларида сафро тўпланиши, жи-гардан ташқари холестазда – бўлакчалараро ўт йўллари кенга-йиши, улар эпителийсининг ўзгариши ва кейинчалик гепатоцит-ларда ҳамда барча билиар тизимда сафро компонентлари тўпланиши аниқланади.

Ҳужайра ичи холестази гепатоцитларнинг ультраструктур ўзгаришлари ва силлиқ цитоплазматик тўр гиперплазияси, гепатоцитнинг билиар қутби ўзгариши, гепатоцитларда сафро компоненти тўпланиши билан намоён бўлади.

Жигарнинг портокавал шунтланиши синдроми, “четлашти-рилган” жигар синдроми. Жигар шунтланиши индикаторлари – меъёрда ичакдан дарвоза венаси ва жигарга тушувчи моддалар. Патологик шароитларда ушбу моддалар жигарга кириб ўтирмасдан (веноз коллатераллар ривожланганда) умумий қон айланиш тизимига тушади. Демак, портокавал шунтланишда ушбу моддалар концентрацияси қон зардобиде кескин ортади, бу “четлаштирилган” жигар фойдасига далолат беради. Бу синдром тестлари қуйидагича: қон зардоби аммиаки (нормада 28,6-85,8 мкмоль/л), қон зардоби умумий феноллари (нормада 5-8 мг/л), калта занжирли ёғ кислоталари (нормада 8,7 + 3,9 мг%), аминокислоталар: тирозин (нормада 44-72 мкмоль/л), фенилаланин (нормада 37-88 мкмоль/л), триптофан (нормада 25-73 мкмоль/л), метирнин (нормада 6-40 мкмоль/л).



**Гепатомегалия синдроми** – жигар катталашиси – жигар касалликларининг энг тез учрайдиган симптоми. Чақалоклар ва умрининг биринчи йилидаги болаларда жигар қовурға равоғидан 1-2 см га чиқиб туради. Мактабгача ёшдаги болаларда жигарнинг қовурға равоғидан 1 см пастга чиқиб туриши физиологик ҳисобланади. Астеник типдаги тана тузилишига эга шахсларда висцероптоз кўринишлари сифатида қатор касалликларда (шу жумладан рахитда, миопатияларда ва бошқ.) жигар чети қовурға равоғидан 1-3 см га пастга чиқиб туриши мумкин. Шунинг учун бундай “катталашис” генезини ойдинлаштириш учун жигар ўлчамларини Курлов бўйича аниқлаш зарур. Жигарнинг патологик катталашиси турли сабаблар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

#### Ёшга доир Курлов бўйича жигар ўлчамлари

Ўлчаш чизиқлари	1-3 ёш	4-7 ёш	8-12 ёш	12 ёшдан катта
Ўнг ўрта-ўмров	5 см	6 см	8см	10см
Ўрта	4 см	5 см	7см	9см
Чап қийшиқ	3 см	4 см	6 см	8 см

#### Болалардаги гепатомегалиянинг энг кўп сабаблари

Инфекциянинг яллиғланишли кўринишлари	Димланган жигар	Жигардаги чўкиндилар	Жигар ўсмалари
Вирусли гепатит А, В, С, D, Е ва бошқ. Бошқа вирусли инфекциялар. Жигар циррози. Инфекцион мононуклеоз. Холангит. Сепсис. Заҳм. Сил. Гижжали инвазиялар.	Юрак етишмовчилиги, миокардит, перикардит. Пневмония Бадда – Киари синдроми Ўт йўллари тикилиши. Умумий ўт йўли кистаси. Холангит,	Липидозлар: Вольман, Лоуренс, Биглер - Хсиа, Фарбер синдромлари, оилавий гиперхолестери немия, Танжъе оролчаси касаллиги Цереброзидозлар: Ниманн – Пик, Гоше	Лейкозлар, гистиоцитоз Х. Нейробластома (Пеппер). Гепатобластома. Саркома. Жигарнинг бирламчи раки. Ходжкин касаллиги. Эхинококкоз.

	холангиолит. Ўсмалар. Ўт йўллари атрезияси.	касаллиги Гликоген тўп- ланиши касал- лик лари: Гирке, Помпе ва бошқ. Мориак син- дроми “Ёғли жигар” Гемохро матоз. Бошқа модда алмашинуви касаллик лари: тирозинос, галак тоземия, гомоцистин урия, Вильсон – Коновалов касаллиги ва бошқ.	Кистозли жигар. Гемангиоэн- дотелиома.
--	------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------

#### Болалардаги гепатомегалияни ташхислаш

<i>Текширув услублари. Қоннинг умумий таҳлили</i>	<i>Текширув мақсадлари. Қон касалликларини ва сепсисни ташхислаш</i>
Офтальмолог маслаҳати	Кўзнинг олдинги камерасини кўрик- дан ўтказиш (липидозда ва гемохроа- тозда турли хусусиятдаги чўкинди- ларни аниқлаш), Вильсон – Коновалов касаллигида Кайзера – Флейшер ҳалқаларини аниқлаш
Қоннинг биокимёвий таҳлили	Конъюгирланган ва конъюгирланмаган билирубинни, аминотрансферазаларни (АсАТ и АлАТ), лактатдегидрогеназаларни ва унинг изоферментларини аниқлаш
Қон оксиллари	Зардобда альбуминлар, альфа-, бета-

электрофо рези, чўкма синамалари, иммунологи текширув, жигар касалликлари специфик маркерларини аниқлаш	ва гамма-глобулинлар ҳамда церулоплазмин, Ig-комплемент миқдорини аниқлаш, шунингдек Т- ва В-лимфоцитлар нисбатини ва миқдорини аниқлаш; тимол ва сулема синамалари; гепатит А, В, С маркерларини аниқлаш, антинуклеар антитанчалар ва силлик мушакларга антитанчаларни аниқлаш
Нур услублари: жигарни рентгенограммаси, жигар ангиографияси (целиако- и мезентерикография), сплено- портография	Жигар ўлчамини, диафрагма гумбази туришининг баландлигини аниқлаш; баъзида – жигар кисталари ва абсцессларини топиш Портал гипертензияни аниқлаш ва оператив даволаш масаласини ҳал қилиш, сплено-портал ўзан ҳолатини аниқлаш, портал гипертензиянинг дифференциал ташхисоти
Перорал ва вена ичи холецистографияси, ретроград холангиография	Жигардан ташқари ўт йўллари ҳолатини аниқлаш
Радионуклидли жигарни сканирлаш, талок радиопортографияси	Жигарнинг сўрувчи-чиқарувчи функциясини текшириш, жигар қон айланишини баҳолаш
Компьютер томографияси	Жигарнинг ўчоқли шикастланишини ташхислаш (кисталар, ўсмалар метастази, гемангиомалар)
Жигар эхографияси	Жигар ўлчамларини, зичлигини ва структурасини аниқлаштириш, ўчоқли тузилмаларни аниқлаш
Реогепатография	Жигар ичи қон айланиши ҳолатини баҳолаш
Жигар лапароскопияси ва биопсияси	Жигар ҳолатини визуал баҳолаш (ўлчами, ранги, юзаси, чети, консистенцияси), ўчоқли ва диффуз ўзгаришларни баҳолаш. Ташхисни морфологик верификациялаш

Инфекцион генезли жигар катталашини ўткир ва сурункали жигар диффуз касалликларида (вирусли гепатит А, В, С, D), инфекцион мононуклеозда, сепсисда, дифтерияда, скарлатинада, генерализацияланган силда, ич терлама, қайталама терлама, тошмали терламада, бруцеллезда, туғма захмда, безгақда, паразитар касалликларда (эхинококкоз, лямблиоз, амебиаз, токсоплазмоз) бўлиши мумкин. Болалар юрак ва ўпка касалликларида (миокардит, юракнинг туғма нуқсонлари, пневмониялар ва бошқ.) ўнг қоринчали етишмовчилик ривожланганлиги натижасида жигарнинг анча катталашини олиб келади (“юрак сояси”). Констриктив перикардит ва жигар веналари тромбозиди қон йўналишини тўсқин (Бадда-Киари синдроми) ҳақида ҳам ўйлаш керак.

*Гепатомегалия* – қон касалликларида (лейкоз, ходжкинга хос бўлмаган лимфома, лимфогранулематоз, гистиоцитоз Х, гемолитик камқонлик, Якша-Гайем синдроми), жигарнинг бирламчи ўсмаларида (ёмон сифатли гепатома – қонда альфа-фетопротеиннинг юқори миқдори мавжуд гепатоцеллюляр рак, каверноз гемангиома, саркома, жигар кистаси, эхинококки кисталар) ёки ўсмалар метастазиди (нейробластома, лимфогранулематоз ва лейкоз, аденокарцинома ва бошқ.) доимий симптом. Гепатомегалия сабаблари тўпланиш касалликлари бўлиши мумкин: липидозлар (Сайп-Лоуренс, Биглер-Хсия, Фарбер синдромлари, Танжъе ороли касаллиги), цереброзидозлар (Ниманн-Пик касаллиги, Гоше касаллиги), гликогенозлар (Гирке, Помпе ва бошқ. касалликлар), модда алмашинуви касалликлари (тирозиноз, гомоцистинурия, галактоземия, мукополисахаридозлар, Вильсон-Коновалов касаллиги, альфа-1-антитрипсин етишмовчилиги, гемохроматоз, амилоидоз, фруктозани кўтаролмаслик ва бошқ.). Овқатланишнинг сурункали бузилишлари (ёғлар ва углеводларни кўп истеъмол қилганда оксиллар танқислиги), квашиоркор, қандли диабет, Мориак синдроми жигар катталашини билан содир бўлади. Жигар катталашини диафрагма ости абсцесси, ўпка эмфиземаси (жигарнинг паст жойлашини), диафрагмал чурра, пневмоперитонеум ҳам симуляция қилиши мумкин. Гепатомегалия холестазда ва ўт йўллари яллиғланишида (тош,

паразит билан тикилиш, ўт йўллари атрезияси, холангит ва бошқ.) кузатилади.

**Сурункали вирусли гепатит** – клиник турғун гепатоспленомегалия, гиперферментемия ва диспротеинемия, кўпинча прогредиент, прогрессирланувчи кечишга эга, баъзида цирроз шаклланишигача олиб келадиган жигардаги узоқ давом этувчи (6 ойдан кўпроқ) дистрофик, пролифератив, яллиғланишли жараён.

Сурункали вирусли гепатитлар – педиатриянинг энг долзарб ижтимоий-тиббий муаммоси. Бу эрта болалик ёшида улар шаклланишининг анча ошиши, самарали терапия йўқлиги ва башоратининг олдиндан аниқланмаслиги билан боғлиқ. Ер шарида вирусли гепатитга чалинган 300 млн. бемор бор.

Жигар сурункали касалликлари ўсиш сабаби ва этиологик структураси дунёнинг турли регионларида ҳар хилдир. Улар хилма-хил экологик вазият, овқатланиш ҳақратери, гастроинтестинал инфекцион ва бошқа касалликларнинг юқори тарқалганлиги, лекин биринчи навбатда вирусли гепатит билан боғланган.

Ўзбекистонда сурункали вирусли гепатит тарқалиши ҳақида аниқ маълумотлар ҳозирги вақтгача йўқ.

Эрта болалик ёшида сурункали гепатит кўпгина ҳолларда НВУ ва Вирусли гепатит С билан этиологик боғлиқ. Ҳозирги вақтга 7 та вирусли гепатитни: А, В, С, дельта, Е, О, F идентификацияловчи сезгир серологик тестлар ишлаб чиқилган. Уларнинг юқиш йўллари кўрсатилган: А ва Е вируслари мавжуд беморларда орал-фекал ва В, дельта, С, Q, P лар учун парентерал. Жигардаги жараён сурункали бўлиши патогенезининг хилма-хиллиги аниқланган. Сурункали вирусли гепатит шаклланиши асосан организмга В гепатити вируси тушишида содир бўлиши кўрсатилган. В гепатити вируси цитотоксик эмаслиги аниқланган.

**Патогенези.** Сурункали вирусли гепатит В да жигарнинг асосий шикастланиши элементи бўлиб гепатоцитларнинг вируснинг иммунокомпотент тизимлари билан ўзаро алоқаси ҳисобланади. В гепатити вируси персистенцияси хўжайин организми адекват иммун жавоби йўқлиги, интерферогенезнинг кескин пасайиши билан боғлиқ. Вирусли гепатит В нинг “нуқсонли” вируслари – ДНК нуклеотид кетма-кетилиги билан фаркланувчи мутантлар маълум бўлди, улар одам организмга осонгина кириб олади ва иммун элиминацияга кучсиз учрайди.

Мутантлар интерферон билан даволанишга ёмон таъсирчан. В гепатити вирусидан оксил детерминантлари билан фарқ қилувчи дельта вирус дефектли ҳисобланади, сабаби унинг репликацияси учун В гепатити вируси бўлиши зарурдир. Дельта вирус В гепатити вируси билан умумий юза антигенига эга РНК-геномидан ташкил топган. В гепатити вируси ва дельта вирус ассоциацияланиши уларнинг патогенетик потенциаллинишига олиб келади. Жараённинг сурункалига ўтиш хавфи кучаяди. В- ва дельта инфекциянинг организмга бир вақтда ёки кетма-кет тушишига боғлиқ равишда жигар сурункали касалликлари кечишининг турли вариантлари: коинфекция ва суперинфекция аниқланади. Дельта суперинфекциясида В гепатити репликацияси босилиши аҳамиятга эга, сабаби унинг антигени дефектли дельта вирус томонидан ўзининг репликацияси учун ишлатилади. Дельта суперинфекцияда патогенетик механизмларнинг комбинацияси аниқланади: аутоиммун реакциялар ва тўғри цитопатоген таъсирлар ўрин олади. Клиник дельта- суперинфекция кўпинча икки босқичли гепатит билан намоён бўлади, бунда касалликнинг биринчи авжга чиққан пайти гепатит В га тўғри келади, иккинчиси эса – дельта инфекция кўшилишига, шу билан бирга коинфекцияда, яъни гепатит В ва дельта вирусларининг организмга бир вақтда тушишида цитопатоген самара устун келади, аутоиммун компонент эса ифодаланмаган.

Гепатит С нинг клиник ва морфологик хусусиятлари батафсил ўрганилган. С вирусининг қондаги концентрацияси паст. Ўткир гепатит С, одатда латент кечиши аниқланган, 5-10 йилдан кейин эса сурункали гепатит аниқланади. Шунга боғлиқ ҳолда гепатит С “ёқимли қотил” деб номланган. Кўпгина тадқиқотчилар, беморларнинг кўпчилигида (60-75%) ўткир гепатит С сурункали гепатит шаклланиши билан тугадини тасдиқлашади, 29% да эса – жигар циррози. В+Д, В+С, В+Д+С гепатитларининг коинфекцияси касаллик кечишини оғирлаштиради. Демак, вирусли этиологияли сурункали жигар касалликлари шакллари ривожланиши В вирусли гепатитнинг дельта инфекция билан бирга келишида ёки вирусли гепатит С аниқланганда содир бўлади.

**Таснифи.** 1994 й. бир гуруҳ амаерика тадқиқотчилари гепатит С нинг янги вирусини ажратишди, у А ҳам, В ҳам, С ҳам

эмас ўткир ва сурункали гепатитда, кўпинча В ва С вирусли гепатитлар бирга келишида, шунингдек хавф гуруҳи шахсларида (наркоманлар ва кўп гемотрансфузия олувчи шахсларда) аниқланади.

Шундай қилиб, фандаги тараққиёт анча даражадаги этиологик янги тасниф шаклланишига имкон берди. Сурункали гепатитнинг куйидаги шакллари фарқланади. Уни чақирган вирус (В, дельта, С, О, Р) кўрсатилган ёки вирус идентификация қилинмаган деб аталган сурункали гепатит.

**Аутоиммун гепатит.** Бу шакл иммунитетнинг гуморал занжири гиперпродукцияси: гипергаммаглобулинемия, гипериммуноглобулинемия, силлиқ мушакларга аутоантитаначалар, антиядроли таначалар пайдо бўлиши билан ассоциирланади. Аутоиммун гепатитда гепатитлар вирус серологик маркерлари бўлмайди. Бу шакллар асосан аёлларда, болалик ёшида эса пубертант ёшидаги қизларда учрайди. “Сурункали аутоиммун гепатит” термини тавсия қилинмаган.

#### ***Дори билан индуцирланган сурункали гепатит.***

Фаоллиги бўйича фаолмас гепатит ва 3 даражадаги: а) минимал; б) ўртамиёна; в) ифодаланган фаоллик фарқланади. Фаоллик даражасини баҳолаш асосида морфологик ўзгаришлар ифодаланганлигини аниқлаш ётади; а) кўприксимон некрозлар мавжуд перипортал некроз; б) бўлакчалар ичи дегенерацияси; портал трактдаги яллиғланиш. Минимал даражада перипортал зинасимон некрозлар перипортал зоналар билан чекланган, фақат портал трактларнинг қисман шикастланиши кузатилади, ифодаланган фаолликда некрозлар бўлакчалар ичига киради, кўшилиб кетган кўприксимон некрозлар пайдо бўлади.

АЛТ меъёрий сатҳининг 3 гача ошиши жараён фаоллигини минимал, 10 гача бўлса – ўртамиёна, 10 дан кўп бўлса – ифодаланган фаоллик деб қарашга имкон беради.

Таснифда фиброзланиш жараёнларининг ифодланганлиги ва тарқалганлиги: — кучсиз ифодаланган, ўртамиёна ва ифодаланган фиброз, бўлакча структураси бузилиши ва жигар циррози шаклланиши бўйича касаллик босқичини баҳолаш кўзда тутилган.

Шундай қилиб, янги таснифда “сурункали фаол гепатит” ва “сурункали персистирловчи гепатит” ташхислари йўқ. Замонавий

таснифда сурункали персистирловчи гепатит термини “минимал ёки ўртамиёна даражада ифодаланган сурункали вирусли гепатит” билан, сурункали фаол гепатит эса аутоиммун гепатит ёки кескин ифодаланган ёки ўртамиёна даражадаги сурункали вирусли гепатит билан алмаштирилади.

### **Клиник манзараси.**

Клиник кўринишлари ва кечиш хусусияти сурункали гепатит турига боғлиқ. Сурункали гепатитнинг сурункали персистирловчи гепатит ва сурункали фаол гепатитга бўлиниши морфологик мезноларга асосланган бўлса ҳам, ушбу гепатитларнинг клиник кўриниши шунчалик турли-ки, бу уларни алоҳида кўриб чиқишга имкон беради.

Сурункали персистирловчи гепатит кучсиз ифодаланган клиник кўринишлар билан хусусиятланади. Болалар одатда шикоятлар қилишмайди, уларда иштаха сақланган, сариклик йўқ, томирли ўзгаришлар доимий эмас. Касалликнинг етакчи, баъзида ягона белгиси жигарнинг, камроқ талоқнинг катталashiши ва зичлашиши ҳисобланади. Қон зардобидида катта доимийликда жигар-хужайралари ферментлари (асосан АлАТ, АсАТ) нинг кучли фаоллиги, баъзида ўртамиёна диспротеинемия, баъзида тимол синамаси кўрсаткичлари ошганлиги аниқланади. Доимий равишда HbsAg аниқланади. Реогепатограмма ва эхогепатограммадаги ўзгаришлар етарлича ифодаланган ва сурункали персистирловчи гепатит ташхисланишида муҳим аҳамиятга эга. Сурункали персистирланувчи гепатит кечиши доимо яхши сифатли.

Сурункали фаол гепатитга ўтиши кузатилмайди. Жигар циррози шаклланмайди. Бундай гепатитнинг энг кўп оқибати - соғайиш, қолдиқ фиброз ёки жигар функционал синамаларининг меъёрлигидаги клиник кўринишларисиз узоқ давом этувчи (умрбод) персистирланувчи НВ-антигенемия.

Сурункали фаол гепатит ифодаланган клиник симптоматика ва жигар функционал синамаларининг анча силжиши билан хусусиятланади. Болалар умумий ҳолсизликка, тезда чарчашга, иштаха пасайишига, қориндаги оғриқларга, метеоризм, камроқ турғунсиз ич келишига шикоят қилишади. Кўпинча тери ва склераларнинг сариклиги аниқланади. Тери қопламлари қуруқ, рангпар. Юзда, кўкракда, қўл панжасида томирли юлдузчалар – телеангиэктазияларни аниқлаш мумкин, кўпинча пальмар



эритема, субфебрилитет аниқланади, бурундан қон кетиши, петехиал яллиғланишлар ягона эххимозлар бўлиши мумкин. Жигар ва талоқнинг анча катталашиши хусусиятли. Жигар пайпаслашда зич, баъзида оғриқли, юзаси силлиқ, чети ўткир, баъзида нотекис. Қон зардобиди жигар хужайралари ферментлари юқори фаоллиги, ифодаланган диспротеинемия доимо аниқланади, тимол синамаси кўрсаткичлари ва бета липопротеидлар миқдори ошган, протромбин индекси ва сулема титри пасайган. HBs ва HBeAg вируслари антигенлари персистенциялаши хос, кўпинча Анти-HBc, баъзида фақат анти-HBc нинг юқори концентрацияси билан бирга. Эхогепатограммада портал гипертензия бошланиш белгилари билан бошланувчи кўп сонли зичлашиш ўчоқлари аниқланади. Сурункали фаол гепатит кечиши кўпинча ёмон. Жигар циррози шаклланиши мумкин.

Сурункали дельта-инфекция, одатда интоксикация, сариқлик ошиб бориши, жигар ва талоқнинг катталашиши, жигар-хужайрали етишмовчилигининг чуқур биокимёвий кўринишлари билан содир бўладиган аоритез-тез ифодаланган кўзишлар билан кечади. Дельта инфекция учун классик сурункали гепатит В га қараганда касалликнинг оғир кечиши хос.

Сурункали персистирланувчи гепатит кучсиз ифодаланган клиник кўринишлари билан хусусиятланади. Болалар одатда шикоят қилишмайди, уларнинг иштаҳаси яхши, сариқлик йўқ, томирлар ўзгариши доимий эмас. Касалликнинг етакчи, кўпинча ягона симптоми жигарнинг, камроқ ҳолларда талоқнинг катталашиши ва зичлашишидир. Қон зардобиди катта доимийликда жигар-хужайра ферментларининг (асосан АлАТ, АсАТ) ошган фаоллиги аниқланади, кўпинча ўртамиёна диспротеинемия, баъзида тимол синамаси кўрсаткичлари ошиши. HbsAg доимий равишда аниқланади. Реогепатограмма ва эхогепатограммадаги ўзгаришлар етарлича ифодаланган ва сурункали персистирланувчи гепатит ташхиси учун муҳим аҳамиятга эга. Сурункали персистирланувчи гепатит кечиши доим яхши сифатли. Сурункали фаол гепатитга ўтиши кузатилмайди. Жигар циррози шаклланмайди. Бундай гепатитнинг энг тез оқибати соғайиш, қолдиқ фиброз ёки клиник кўринишларсиз ва нормал жигар функционалсинамалари билан узок вақтли (умрбод) персистирланувчи HBs антигенемия.

Сурункали фаол гепатит ифодаланган клиник симптоматика ва жигар функционал синамаларининг кучли силжишлари билан кечувчи касаллик. Болалар умумий ҳолсизликка, тез чарчашга, иштаҳа пасайишига, қориндаги оғриқларга, метеоризм, камрок турғунсиз ич келишига шикоят қилишади. Кўпинча тери ва склѐра сариқлиги аниқланади. Тери қопламлари қуруқ, рангпар. Юзда, кўкракда, кўл панжасида томирли юлдузчалар – телеангиоэктазиялар, кўпинча пальмар эритема, субфебрилитет аниқланади, бурундан қон кетишлари, петехиал яллиғланиш, битта-яримта эххимозлар бўлиши мумкин. Жигар ва талоқнинг катталашishi хусусиятли. Пайпаслашда жигар зич, баъзида оғрикли, унинг юзаси текис, чети ўткир, баъзида нотекис. Қон зардобида доимий равишда жигар-хужайрали ферментларнинг кучли фаоллиги, ифодаланган диспротеинемия топилади, тимол синамаси ва бета липопротеидлар миқдори ошган, протромбин индекси ва сулемали титр пасайган. HBs ва KbsAg вируслари антигенлари персистенцияси хос, кўпинча анти-HBs билан бирга, баъзида фақат юқори концентрациядаги HBc билан. Эхогепатограммада кўп сонли зичлашиш ўчоқлари аниқланади, кўпинча бошланаётган портал гипертензия белгилари билан. Сурункали фаол гепатит кечиши ёмон. Жигар циррози шаклланиши мумкин.

**Ташхис.** Сурункали гепатит В ни HB-вирус билан боғланган жигарда (6 ойдан ошиқ) кечаётган дистрофик-пролифератив яллиғланишли жараён асосида ташхисланади, бунда етакчи классик симптомлар қаторига астеник ва диспептик белгилар ва шунингдек томирли ўзгаришлар билан келувчи турли даражадаги гепато-ёки гепатоспленомегалия киради. Ремиссия даврида сурункали гепатит клиник белгилари жуда оз, шунинг учун диагностика мақсадида кўшимча параклиник текширув услублари муҳим аҳамият касб этади. Улар орасида турли субхужайра локализациясидаги ферментларни аниқлаш энг қимматли баҳога эга. Сурункали гепатитда энг кўп доимийликда АлАТ ва АсАТ фаоллигининг ошиши аниқланади, шу билан бирга АсАТ фаоллиги АлАТ га қараганда кўпроқ ошади, натижада АсАТ/АлАТ нисбатини акс эттирувчи Ритнс коэффициентини бирдан кўп бўлади. Катта доимийликда ҳатто ремиссия даврида ҳам ЛДГ нинг 5-фракцияси ва МДГ нинг 3-фракцияси ошиши аниқланади, шунинг учун сурункали гепатит

ташхисоти учун ЛДГ ва МДГ нинг изоэнзим спектрини аниқлаш мақсадга мувофиқдир. Ф-1-ФА, Ф-1-6-ФА фаоллигини, сорбит дегидрогеназани ва бошқ. Аниқлаш камроқ ташхисий аҳамиятга эга.

Сурункали гепатит учун глобулинли фракция, одатда гаммаглобулинлар миқдори ошиши ҳисобига турғун диспротеинемия ва альбуминлар миқдори пасайиши хос. Кўпгина беморларда тимол синамаси, бета-липопротеидлар кўрсаткичларининг турғун ошиши, сулема титри пасайиши аниқланади.

Сурункали гепатит В ни ташхислаш учун билирубин миқдорини қон зардобиди аниқлаш унчалик аҳамиятли эмас, сабаби унинг миқдорининг ортиши фақат кўзиш даврида бўлади. Сурункали гепатит В да жоимо қон зардобиди умумий холестерин миқдори ошади ва ишқорий фосфатаза фаоллиги ортади, кўпинча протромбин ва фибриноген пасайиши қайд қилинади.

Ташхислашнинг специфик услубларидан НВ-вируси маркерларини аниқлаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сурункали гепатит учун келгусида НbeAG нинг анти НBe га сероконверсияси содир бўладиган узоқ давомли НВs- ва НВe-антигенемия хос. Бир вазиятларда сероконверсия касаллик ўткир босқичининг босилиши ҳақида гувоҳлик берса, бошқа ҳолларда аутоиммун механизмлар устунлиги мавжуд касалликнинг анча фаол шаклига ўтиши ҳақида далолат беради.

Сурункали гепатит шаклини аниқлаш учун иммунитетнинг хужайра ва гуморал омиллари кўрсаткичлари катта аҳамиятга эга. Иммуноглобулинларнинг, асосан М синфининг қон зардобиди турғун ошиши, антядероли ва антимиохондриял антитанчаларнинг юқори титри, Т-супрессорлар пасайиши ҳисобига Т-лимфоцитларнинг паст миқдори, ойна тестида макрофагларнинг кучсиз ифодаланган миграцияси сурункали фаол гепатитга ишонарли кўрсатма бўлади.

Анти-НВs, IgM, НbeAg серологик маркерлари ёрдамида вируслар репликацияси босқичини баҳолаш имконияти ва занжирили полимераза реакциясин аниқлаш имконияти пайдо бўлди. Охиргиси вируснинг ядро компонентларини – нуклеин кислоталарни: Гепатит В вируси ДНК си, вирусли гепатит А, С, дельта, R Y РНК сини аниқлаш имконини беради. Вирусли

гепатит С га антитаначалари мавжуд 70% беморларда кон зардобида занжирли полимераз реакцияси ёрдамида вирус РНК си аниқланади, бу ушбу антитанчаларнинг вирус репликацияси билан корреляциясини кўрсатади. Текширишнинг инструментал услубларига: эхография, гепатореография, компьютер томография, радионуклеидли текширишлар иселодования; рентгенологик: спленопортография, гепатовенография, тўғри портография, холецистография; эндоскопия, жигар биопсияси киради.

Сурункали гепатитни ташхислаш учун кўшимча услублар ичидан жигар тўкимасини ультратовуш орқали текшириш борган сари катта аҳамиятга эга бўлмоқда. Ушуб услуб ёрдамида жигар паренхимасининг зичланиш даражаси ва склерозланишини аниқ аниқлаш мумкин. Сурункали гепатитдаги жигар ичи қон айланиши ҳолати ҳақида муҳим кўшимча маълумотни реогепатография услубини қўллаганда олиш мумкин. Кўшимча текширув услубларининг шунчалик кенг тўпламига эга бўлиб, кўпчилик ҳолларда нафақат сурункали гепатитни ўз вақтида ташхислаш мумкин, балки фаоллик босқичини ва ҳатто аъзодаги морфологик ўзгаришлар хусусиятини аниқлаш мумкин. Ушбу масалалар ҳал этилиши имконияти бўлмаган ҳолларда жигарнинг пункцион биопсияси кўрсатилган, унинг ёрдамида жигардаги патологик жараённинг хусусиятини (персистирловчи ёки фаол) аниқлаш мумкин. Биопсия материали натижаларини клиник симптомлар йиғилмаси ва лаборатор текширувлар маълумотлари билан бирга баҳолаш керак.

**Дифференциал ташхислаш.** Сурункали гепатит В ни кўпинча ўткир гепатит қолдиқ ходисаларидан, пигмент гепатозлар, модда алмашинуви касалликларидаги жигар шикастланишларидан дифференциация қилиш керак. Ўткир гепатит қолдиқ ходисалари касаллик бошланишидан биринчи 3-6-ойларда бартараф қилинади, сурункали гепатитларда эса клиник симптомлар ва жигар функционал бузилишлари 3 ойдан кўпроқ вақтда ҳам кузатилади. 2-3 ойдан кўп вақтда гиперферментемия, гипергаммаглобулинемия, гипербилирубинемия сақланган ҳолларда сурункали гепатитни юқори ишончлилилик билан тахмин қилиш мумкин. Сурункали гепатит учун қон зардобида HBs - Ag нинг турғун ошиши, Ybe - антигенемия хос. Шу билан бирга ўткир вирусли гепатит В

қолдиқ ходисалари мавджуд болаларда иммунитетнинг хужайра ва гуморал кўрсаткичлари кам ўзгарган, HBV антигенлари аниқланмайди. Телеангиэктазиялар, “пальмар эритема” каби томир ўзгаришлари қолдиқ ходисалар учун умуман хос эмас.

Ирсий пигмент гепатозлар (Жильбер, Дабин-Джонсон, Ротор синдромлари) сариклик мавжудлиги билан намоён бўлади. Болаларнинг умумий ҳолати бузилмайди, жигар ва талок ўлчамлари меъёрда, қон зардобида конъюгирланмаган билирубин микдорининг ошганлиги (Дабин-Джонсон ва Ротор синдромлари) аниқланади, жигарнинг бошқа функционал синамалари ўзгармаган. Реоэхогепатограмма ҳам ўзгаришсиз. HBV антигенлари аниқланмайди.

Ирсий боғланган модда алмашинуви касалликларида (гепатолентикуляр дегенерация, гликогеноз, тирозиноз, амилоидоз ва бошқ.) жигар шикастланиши специфик қиёфага эга эмас. Ташхис ушбу касалликларга хос симптомларга асосланган ҳолда қўйилади. Масалан, гепатолентикуляр дегенерация учун марказий нерв тизими шикастланиши, шох парданинг периферияси бўйлаб ва унинг ички юзасида яшил-қўнғир рангли пигмент чўкиши хосдир. Тирозиноз учун умумий дистрофия, жигар циррози, суякларнинг рахитсимон ўзгаришлари ва буйрак каналчалари шикастланиши хусусиятли. Гликогенли касалликда (IV тип) асосий симптомлар бўлиб гепатомегалия, ўсишнинг орқада қолиши, гиперлипидемия ва гипогликемия ҳисобланади. Якуний ташхис махсус текширув услублари ёрдамида қўйилади.

Сурункали гепатит В дан фарқли улароқ жигар циррози боланинг физик ривожланишида орқада қолишининг кескин кўринишдалиги, кўп сонли телеангиэктазиялар, пальмар эритема, қоиндаги томир тўрининг кучайиши, жигарнинг кескин зичлашиши ёки ғадир-будирлиги, гиперспленизм ходисалари билан спленомегалия, геморрагик диатез кўринишлари (бурундан қон кетиши, теридаги геморрагиялар, ичак қон кетишлари), асцит билан характерланади. Жигар циррози учун лаборатор текширувларнатижаларидан сулема титрининг (1 мл гача) ва альбуминларнинг кескин пасайиши, жигар-хужайрали ферментларининг нисбий фаоллигида гамма-глобулинларнинг анча ошиши хос. Реогепаатограммада қон тўпланишининг жадаллиги ва тезлигининг кескин камайиши, қон оқиб кетиш

қийинлашиши ва димланиш ҳодисалари, шунингдек жигар ичи томирлари тонусининг ортиши қайд қилинади. Ультратовуш текширувида кўп сонли регенратлар тугунлари топилади.

Фиброхолангиокситоз, ёки жигарнинг туғма фибрози клиник жиҳатдан гепатоспленомегалия, ошқозон-қизилўнгач қон кетишлари билан портал гипертензия, камроқ рецидивланувчи ўт йўллари инфекциялари кўринишидаги холангитлар биланнамоён бўлади. Жигарнинг функционал синамалари бу касалликда кам ўзгарган. Эхогепатограмма кисталар кўплиги ва зичланишларнинг чизикли бўлиши оқибатида катакчали кўринишни беради.

**Даволаш.** Пархез, ҳаракат тартиби ва дори воситаларини тайинлаш жараён фаоллиги, гепатит шакли, интоксикация даражаси ва жигарнинг функционал етишмовчилиги билан аниқланади. Терапиянинг асосий тамойиллари куйидагилардир:

Сурункали вирусли гепатитда вирус репликациясини босиш;

Бола организми иммун реакция қилинишини ҳисобга олиш, ушбу жараённи иммун коррекциялаш;

Жигар хужайрасининг бузилган метаболизмни тиклаш.

Сурункали вирусли гепатитда вирусга арши дориларни қўллаш кутилган самарани бермади, уларнинг барчаси ифодаланган даражадаги гепатотоксик бўлиб чиқди. Бу борада бола организмнинг вирусга қарши энг асосий омили ҳисобланган ва бир вақтнинг ўзида иммуномодулирловчи таъсирга эга интерферон шубҳасиз муҳим аҳамиятга эга. Интерферон ўзининг таъсирини вируснинг хужайра ичи репродукцияси босқичида намоён қилади, бунда у вирус РНК сининг трансляциясини бузади. Сурункали вирусли гепатитда ва вирусли этиологияли жигар циррозида жараённинг сурункали шаклига ўтишида муҳим омилларнинг бири ҳисобланган интерферогензнинг кескин пасайиши аниқланади. Демак, ушбу касалликларни интерферон билан даволаш патогентик асосланган бўлади.

Интерферонларнинг 3 та тури фаркланади:

а - интерферон – лейкоцитлар, лейкоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади;

б - интерферон, эпителиод хужайралар томонидан ишлаб чиқарилувчи;

в - интерферон – иммун, лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади.

Энг кенг қўлланиладиганлари:

- 1) мамлакатимизда ишлаб чиқариладиган – реаферон (02 - интерферон)
- 2) роферон А - А-а2а интерферон;
- 3) нитрон А - 1х2б-интерферон

Даволашнинг биринчи ҳафтасида цитолитик криз – трансаминазалар фаоллигининг кескин ошиши кузатилиши мумкин. Энг тез ноҳўя таъсири грипсимон ҳолат ҳисобланади: фебрил тана ҳарорати, артралгиялар, инфекциядан кейин 2-5 соат ичида пайдо бўлувчи. Ушбу ҳодисаларнинг олдини олиш мақсадида парацетамолни қабул қилиш ва дори воситасини уйқудан олдин юбориш тавсия қилинади. 2-интерфероннинг анча юқори дозалари қўлланилади. Катталардаги сурункали вирусли гепатитда 10.000.000 МЕ дозаларини ҳафтасига 3 марта 6 ой мобайнида м/о, дельта гепатитда ва гепатит С да 12-24 ой мобайнида қўллаганда ремиссияга эришиш имкони бўлди. Қайта курслар тайинлаш тақзо этилади. Болалар ёшидаги гепатологияда №1 дори воситаси бўлиб ошиб борувчи дозалардаги виферон-ген-инженерли, рекомбинант а2-интерферон (унга антиоксидантлар – витамин Е ва С лар кўшилган) ҳисобланади. Виферон шамчалар кўринишида ректал киритилади. Кичик мактаб ёшидаги болаларда 500000МЕ дозаси кунига икки маҳал қўлланилади ва 4 ёшгача бўлган болаларда кунига 2 маҳал 250000 МЕ дозадан. Даволаш курси давомийлиги 5-10 кун ҳар куни ва кейинги тутиб турувчи терапия 3-6 ой мобайнида ҳафтасига 3 марта. Сурункали вирусли гепатит В ва жигар циррозида интерферогенез кўрсаткичларининг кескин тушиб кетиши кузатилади. Виферон терапияси гароитида бу кўрсаткичлар 2-4 карра кўтарилади, лекин бу етарли эмас. Шунинг учун 3 ойдан кейин интерфероннинг қайта курслари тавсия қилинади. Гепатит В да Виферон билан тутиб турувчи терапиянинг чўзилган курси схемаси – ҳафтасига 3 маҳал 12 ой мобайнида, ва дельта инфекция ва гепатит С да анча узоқ терапияси – ишлаб чиқариляпти.

Иммунокорректорлардан левамизол, БЦЖ вакцинаси, Т-активин, тималин қўллагилари. Тималин кунига бир марта 1 кг тана вазнига 0,11 мг ҳисобидан 5 кун мобайнида қўлланилади. Қайта курс 3 ойдан кейин тавсия қилинади. Минимал фаоллик мавжуд болаларда клиник-биокимёвий яхшиланиш, хужайравий

иммунитет коррекцияси кузатилади, лекин ифодаланган фаолликда жараённинг фаоллашуви кузатилиши мумкин.

Дектоксикация мақсадида сурункали вирусли гепатитда ва жигар циррозида экстракорпорал услублар қўлланилади: плазмаферез ва гемосорбация. Ушбу услублар бир вақтнинг ўзида иммунитетнинг гуморал занжири гиперпродукциясини пасайтиради, аутоиммун компонентни камайтиради. Энг оптимал схема – 5 кун интервалли 3 та сеанс. Умумий оксил, альбуминлар микдори камайиши плазмаферез учун қарши кўрсатма ҳисобланади. 1 сеанс ичида циркуляцияловчи зардобнинг 60-70% чиқарилади. Плазма ўрини босиш кристаллоид ва декстранли эритмалар билан 3:1 нисбатда амалга оширилади.

Аутоиммун гепатит ва фаол жигар циррозида даволашнинг асосий тури кортикостероид терапия ҳисобланади, у жараённинг тўлиқ стабилизациясигача давом эттирилади. Аввал даволаш курси, кейин тутиб турувчи курс тайинланади. Одатда аутоиммун шаклларида учрайдиган жигардаги жараённинг кучли ва кескин ифодаланганлигида преднизолон кунига 1,0-1,5 мг/кг дозада берилади, бу мактабгача ёшдаги болалар учун кунига 15-25 мг ни, мактаб ёшидаги болалар учун – кунига 30-50 мг ни ташкил этади. Ушбу дозани бола 2-3 ой мобайнида клиник-юиологик ремиссия пайдо бўлгунича олади. Секин-аста бола преднизолоннинг тутиб турувчи терапиясига 2 йил мобайнида ўтказилади.

Минимал фаолликдаги сурункали гепатит В кортикостероидлар билан даволашга муҳтож эмас. Аутоиммун гепатитга қараганда ифодаланган фаолликда иммунопатологик жараённи босиш учун преднизолон қисқа курслар билан тайинланади. Реаферон дори воситалари преднизолон дозаси 19 мг ва ундан камга туширилганда тайинланади. Жигар сурункали касалликларини даволашда янги альтернатив ёндошиш сифатида одам фетал тўқималарини трансплантация (имплантация) қилиш ҳисобланади, у фетал тўқималардаги биологик фаол моддалар билан организмни таъминлашга асосланган.

Гепатит В га қарши эмлаш. Пассив иммунизация учун HBsAg га юқори титрдаги антитанчаларни тутувчи специфик Ig ишлатилади. Вакцинацияни вирусли гепатит В билан зарарланиш хавфи юқори бўлган кишиларда амалга оширилади.



Фаол эмлашга инфекция ривожланиш хавфи юқори бўлган шахслар киритилади:

-вирусли гепатит билан касалланган оналардан тўғилган болалар ёки HbsAg ташувчилар, сабаби бунда 30-40% болаларнинг инфидирланиши кузатилади;

-гемодиализ ва гепатологик бўлимларнинг тиббий ходимлари, шунингдек бемор қони билан бевосита контактда бўлган шахслар, тиббий институтлар ва ўрта тиббий муассасалари талабалари ишлаб чиқариш амалиётлари олдидан;

-сурункали вирусли гепатит беморлар оиласи;

-эпидемиологик ноқулай регионларга кетаётган саёҳлар;

-аҳоли орасида HBsAg ташувчиларнинг юқори даражаси (8-15% ва кўпроқ) мавжуд туманлардаги шахслар;

чақалоқларни режа асосида иммунизацияси, популяцияда ташувчилар сони 2% дан кўп бўлса ва 8-15% га етса. Гепатит В га қарши биринчи эмлаш соғлом ота-оналардан тўғилган соғлом чақалоқларга БЦЖ эмлашидан олдин АКДС нинг 2-эмлашидан кейин боланинг 5-6-ойларида амалга оширилади. Хавф гуруғидан тўғилган чақалоқларга эмлаш 4 марта: ҳаётининг 1-қунида, 1, 2 ва 12 ойдан кейин амалга оширилади. Гепатит С га қарши вакцина хали ишлаб чиқарилмаган.

Вакциналарнинг қуйидаги турлари ишлатилади: гепатит В га қарши рекомбинант вакцина “Комбиотех ЛТД” фирмасиники, HBV ах Е, Энджерикс - В, Рес-HbsAg. Биринчи учта вакцина қўлланилганда 10 ёшдан катта болалар ва катталар учун 20 мкг/1мл доза киритилади, HBVах вакцинаси қўлланилганда 11-19 ёшдаги болаларга 5 мкг/0,5 мл дозаси, 20 ёшли ва катта шахсларга 10 мкг/1 мл дозаси киритилади.

**Жигар циррози** – жигарнинг сурункали прогрессирланувчи касаллиги, бириктирувчи тўқима ўсиши ва паренхиманинг патологик регенерацияси натижасида жигар бўлакчали структураси бузилиши билан хусусиятланади; жигарнинг функционал етишмовчилиги ва портал гипертензия билан намоён бўлади.

Жигар циррози болаларда катталарга қараганда кам учрайди. Кўпинча у яширин, сарикликсиз шаклида кечувчи вирусли гепатитдан кейин ривожланади. Чақалоқлик даврида ва эрта ёшдаги болаларда жигар циррози антенатал даврда вируснинг плацента орқали киришида жигар шикастланиши

билан боғлиқ бўлиши мумкин. Вирусли гепатит билан касалланганлар орасида жигар циррози учраш тезлиги 0,5% гача етиши мумкин. Жигар циррози сабаби сифатида ўт йўллари аномалиялари (ўт йўллари атрезияси, умумий ўт йўли кистаси, ўт йўлларининг қисман стенози), ферментопатиялар (галактоземия, гликогеноз,  $\alpha$ 1-антитрипсин етишмовчилиги), гепатоцеребрал дистрофия ва бошқ. бўлиши мумкин. Алиментар боғлиқ жигар циррози квашиоркорли болаларда кузатилади. Катталардан фарқли, болаларда токсик (шу жумладан дори воситалари), алкоголь ва димланиш циррозлари кам учрайди.

Жигар циррозининг асосий белгилари жигарнинг катталашishi ва зичлашиши (80—90%), талоқ катталishi (70—80%), камрок (40%) қорин соҳасидаги, бел, кўкрак қафаси, елка камарида тери ости веноз тўри ривожланиши, тери сариклиги, склералар субиктериклиги, тери қичиши, пальмар эритема, телеангиэктазиялар, асцит ва касалликнинг бошқа ҳам катталар, ҳам болалар учун хос, этиологияси, цирроз давомийлиги, портал гипертензия ифодаланганлиги даражасига боғлиқ кўринишлари. Болалар, одатда физик ва жинсий ривожланишдан орқада қолишади, лекин касалликнинг бошланғич даврида, асосан қизларда вақтидан илгари жинсий етилиш кузатилиши мумкин, бу гормонал гомеостаз бузилиши билан боғлиқ. Компенсация босқичида цирроз узоқ вақт симптоматикасиз кечиши мумкин ва тасодифан аниқланиши мумкин, масалан профилактик кўрик вақтида. Аммо ҳатто ушбу даврда ҳам кучайган чарчашлик, умумий аҳволининг бузилиши, субфебрилитет, тана вазни кўпайишининг орқада қолиши, ўнг қовурға ости соҳасида ва эпигастрал соҳада оғрик, диспептик бузилишлар, баъзи беморларда — телеангиэктазиялар, оксил (диспротеинемия, чўкма синамалрининг ўзгариши) ва ёғ (гипохолестеринемия, қонда  $\gamma$ -липопротеидлар миқдори ошиши) алмашинуви бузилишлари аниқланади. Брача болаларда жигарнинг катталашishi ва зичлашиши кузатилади, ярмида — талоқ катталашishi. Субкомпенсация босқичи симптоматика ортиши, портал гипертензия ва жигар етишмовчилиги белгилари билан хусусиятланади. Декомпенсация босқичида асцит пайдо бўлади, гастроэзофагал ва тез-тез бурундан қон кетиш каби асоратлар кўшилади. Эрта ва мактабгача ёшдаги болаларда жараён

нсибатан тез ривожланади, гепатомегалиянинг кучли ифодаланганлиги ва биокимёвий кўрсаткичларнинг силжишлари аниқланади. Мактаб ёшидаги болаларда касаллик жигардан ташқари белгилар — полиартрит, гемолитик камқонлик, нефротик синдром билан кечади. Ҳаётининг биринчи йилидаги болаларга қараганда мактаб ёшидаги болаларда гиперспленизм белгилари кучли бўлади. Касалликнинг энг оғир кечиши фенотипида НЛА-антиген А9 мавжуд болаларда содир бўлади.

Ташхисоти катталардаги каби амалга оширилади. Касалликнинг бошланғич давларида болаларда компьютер томография, динамик гепатобилисцинтиграфия ва ангиография (сплено- и мезентерикография) алоҳида аҳамиятга эга, камроқ ҳолларда — жигарнинг пункцион биопсияси. Дифференциал ташхислаш туғма фиброз ва жигар стеатози билан, гликогенозлар, Гоше, Ниманн — Пик ва бошқ. касалликлар билан амалга оширилади. Даволаш худди катталардаги каби. Башорат жиддий. Масалан, жигар ичи йўллари стрезияси сабабли ривожланган жигар циррози бола ҳаётининг биринчи йилидаёқ ўлимга олиб келади.

### ДИЗУРИК СИНДРОМ

Ўткир респиратор инфекциядан кейин сийдик тизими инфекциялари (СТИ) болалар касалланиши структурасида етакчи ўринни эгаллайди. 7 ёшга келиб 7-9% қизлар ва 1,6-2% ўғил болалар бактериологик тасдиқланган СТИ нинг минимум битта эпизодини бошдан кечирган бўлади. Қайд қилиш жоизки, СТИ бошланиши, жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда, кўпинча бола ҳаётининг биринчи йилига тўғри келади ва одатда, ўткир пилонефрит кўринишида намоён бўлади. Агар ушбу ёшда болага тўғри ташхис қўйилмаган бўлса ва мос даволаш олиб борилмаса, унда келгусида нефросклероз ўчоқлари ривожланиши билан кечувчи рецидив СТИ содир бўлиши юқоридир. Масалан, 30% қизлар бир йил давомида, 50% — 5 йил мобайнида ўткир пиелонефрит зўрайишини бошдан кечиришади. Ўғил болаларда, кўпинча йил давомидаги СТИ рецидивлари бир қанча паст — 15-20%. Келгусида улар учун пиелонефрит кўзиши хос эмас. Обструктив уропатиялар қизларда СТИ нинг 2% ҳолатларида,

ўғил болаларда – 10% да кузатилади. Ўткир циститнинг клиник кўриниши асосан 2-6 ёшли қиз болаларда учрайди.

СТИ ривожланишига олиб келувчи омиллар бўлиб, биринчи навбатда сийдик тизими аъзолари аномалиялари ва пуфак-сийдик йўли рефлюкси ёки сийдик йўллари обструкцияси натижасидаги сийдик пассажиининг бузилиши ҳисобланади.

**Пуфак-сийдик йўли рефлюкси (ПСР)** – сийдик пуфагидан сийдик йўли томон ретрогард сийдик оқими. Бирламчи ва иккиламчи ПСР фарқланади. Бирламчи ПСР туғма ҳисобланади ва пуфак-сийдик йўли қўшилмасининг аномал ривожланиши натижасидаги антирефлюкс механизм бузилиши билан боғлиқ. Антирефлюкс механизмнинг самарадорлиги сийдик йўли шиллик ости бўлими узунлиги билан бевосита корреляция қилади. Шунинг учун унинг анча калталаниши биринчи навбатда ушбу механизм бузилишига олиб келади. Сийдик йўли шиллик ости қавати узунлиги генетик детерминирланган бўлиши мумкин. Иккиламчи ПСР сийдик йўли обструкцияси, сийдик пуфаги нейроген дисфункцияси (гиперефлектор ёки гипорелектор тиипдаги), узок давлм этувчи цистит ва х. натижасидаги нормал антирефлюкс механизми издан чиқишига олиб келувчи сийдик пуфаги динамикаси бузилиши оқибати ҳисобланади.

СТИ буйрақлар бужмайишига олиб келиши мумкин. Масалан, пиелонефритнинг қайталанувчи кечиши мавжуд 10-20% беморларда нефросклероз шаклланиши руй беради, у рентген-ёки радиологик буйрақ паренхимасининг ўчоқли ёки генерализацияланган шикастланиши буйрақ косачаларининг камайиши ва шакли ўзгариши билан намоён бўлади. Одатда, бурақлар бужмайиши олдинги пуфак-сийдик йўли рефлюкси (рефлюкс-нефропатия) билан боғлиқ, лекин унинг бўлмаганида ҳам ривожланади.

Бир томонлама жараён мавжуд болаларда контрлатерал буйрақнинг компенсатор гипертрофияси ривожланади, бу бутун буйрақ функциясининг бузилишига олиб келмайди. Лекин буйрақларнинг икки томонлама шикастланиши аксар калава филтрацияси тезлиги бузилишига олиб келади, ва кейинчалик сурункали буйрақ етишмовчилиги (СБЕ) ривожланишига сабаб бўлади. Масалан, СТИ бирламчи ташхиси қўйилган 10-20%

беморларда кейинчалик диализ ва буйрақлар трансплантациясини амалга ошириш талаб қилинади.

ПСР мавжуд 5-20% болаларда буйрақ паренхимасида (битта ёки иккита буйрақда) склероз ўчоқлари шаклланиши билан хусусиятланадиган, пуфак-сийдик йўли рефлюкси ёки СТИ билан ассоциирланган касаллик – **рефлюкс-нефропатия (РН)** шаклланади. Ушбу беморларнинг 10% артериал гипертензия (АГ) билан хасталанади. АГ ривожланиш эҳтимоли икки томонлама нефросклероз мавжуд беморларда 30% гача кўпаяди.

Болалик ёки ўспиринлик даврида СТИ ни бошидан ўтказган, ва жараённинг қайталанишига мойил аёллар ҳомиладорлик пайтида пиелонефрит ва невропатия ривожланиши хавф гуруҳига киришни эсда тутиш лозим. Нефросклерозли аёлларда артериал босим ошиши эҳтимоли ортиб боради, бу ўз навбатида ҳомиладорлик кечишини қийинлаштиради.

**СТИ патогенези** кўзгатувчига (вирулентлиги, адгезивлиги, антимикроб субстанцияларга резистентлиги, патогенлиги, иммуногенлиги ва х.) ва бемор оранизмига таалукли омилларнинг биргаликдаги таъсири билан аниқланади.

Кўпчилик ҳолларда СТИ Enterobacteriaceae оиласига мансуб микроорганизмлар, асосан ичак таёқчаси томонидан чақирилади, улар манбаи сифатида асосан ичак ҳисобланади (ич қотиши ва дисбактериоз).

Сийдик тизимининг иккита инфицирланиш йўли мавжуд: кўтарилувчи ва гематоген, у чақалоқларда тез-тез учрайди. Инфекция тарқалишининг лимфоген йўли ҳақидаги ишонарли маълумотлар ҳозиргача йўқ.

Трансуретрал тиббий муолажалар ўтказилганда сийдик йўллари инфицирланиш хавфи эҳтимоли юқоридир. Масалан, антибактериал дори воситаларини профилактик тавсия қилиш бўлмаганида, микцион цистографияларнинг 10% га яқини сийдик йўллари инфекцияси ривожланиши билан асоратланади.

Сийдик пуфаги ва сийдик тизими юқори бўлилмарида яллиғланиш жараёнлари ривожланишига меъёрда бир нечта ҳимоя омиллари қарши туради:

**механик:** сийдик оқими билан микробларнинг “оддий” ювилиб кетиши. Бунда, нафақат сийдик чиқаришнинг тезлигига, балки унинг тўла қонли амалга оширилишга аҳамият бериш

керак. Масалан, эрта ёшдаги болаларга физиологик сийдик пуфагининг тўлиқ бўшамаслиги хос. Бу уларда СТИ ривожланишига олиб келувчи омилларнинг бири ҳисобланади, ва ушбу болаларни 4-5 ёшгача, яъни сийдик пуфаги функцияси устидан мия пўстлоқ қавати назорати ўрнатилгунча СТИ ривожланиш хавф гуруҳига киритиш зарурлигига олиб келади. Бундан ташқари сийдик пуфагининг тўла бўшамаслиги сурункали ич қотишлари шароитида ҳам тез учрайди.

**кимийёвий:** мукополисахарид – гликозаминогликан плёнкаси сийдик пуфаги ўтувчи эпителийсини қоплаб туради ва бактерияларнинг урөпителий билан контактига тўсқинлик қилади. Бу микроорганизмларнинг сийдик йўллари шиллик қаватига адгезиясига тўсқинлик қилади. Шу билан бир қаторда сийдикнинг ўзи ҳам маълум антимиқроб хоссаларига (нордон реакция, юқори осмолярлик, катта миқдордаги мочевина ва ораник,кислоталар) эга.

**гуморал:** секретор IgA бактериал адгезияни пасайтириши мумкин. Кўкрак овқатлантиришидаги болаларда секретор IgA нинг сийдикда анча юқори даражаси аниқланади. Шунинг учун ҳам улар сунъий овқатлантиришдаги болаларга қараганда кам даражада сийдик йўллари инфекциясига чалинишади.

**Ўткир пиелонефрит** деганда буйракларнинг тубулоинтерстициал тўқимаси ўткир деструктив миқробли-яллиғланишли жараёни тушунилади. 1980 йилда ўтказилган популяцион текширувлар маълумотлари бўйича (ҳаммаси бўлиб 90 минг бола текширилган), пиелонефрит тарқалиши 1000 болага 4,8-35,1 ни ташкил этади. Сийдик тизими касалликлари структурасида буйраклардаги яллиғланиш жараёни 23-79% ҳолларда учрайди.

**Ўткир цистит** деганда сийдик пуфаги шиллик пардаси яллиғланишли-миқробли шикастланиши тушунилади. Бу тасниф амалий нуқтаи-назардан муҳим, сабаби сийдик чиқарув тизими (СЧТ) юқори бўлимлари инфекцияси СЧТ пастки бўлимларида жойлашган жараёнга қараганда анча жиддий текширувларни, даволашни ва кейинги кузатувларни талаб этади.

**Сурункали пиелонефрит** – одатда сийдик чиқарув тракти анатомик аномалиялари ёки обструкциялари шароитида фиброз ва косача-калава тизими шакли ўзгариши билан бирга кечувчи узоқ (6 ойдан кўп) давомли яллиғланиш жараёни.

**Бирламчи пиелонефрит** остида буйрак паренхимасидаги микробли-яллиғланишли жараён тушунилади, бунда замонавий текшириш услубларини қўллаган ҳолда микроорганизмлар фиксацияси ва буйрақлар тубуло-интерстициал тўқимасида яллиғланиш ривожланиши омиллари ва шароитларини аниқлаш имкони бўлмайди.

**Иккиламчи пиелонефрит** ОМС аномалиялари, уродинамика бузилишлари ва ёки алмашинув нефропатиялари мавжуд болаларда бактериал-яллиғланишли ўзгаришлар пайдо бўлиши билан хусусиятланадиган жараён. Пиелонефритнинг кўрсатилган шакллари ажратиш адекват терапия тактикасини аниқлаш зарурияти билан боғлиқ ҳолда мақсадга мувофиқдир.

**Пиелонефритни ўткир ва сурункалига ажратиш** улар оқибатлари хилма-хиллиги билан тушунтирилади, бу амалий аҳамиятга эга. Масалан, ўткир пиелонефрит касаллик бошланишидан 6 ой мобайнида симптомларнинг қайта ривожланиши билан хусусиятланади. Бунинг устига 80-90% ҳолларда соғайишга эришиш мумкин. Жараён фаоллигининг 6 ой ва ундан кўп вақт сақланиши ёки ушбу даврда 2 тадан кам бўлмаган рецидивлар бўлиши сурункали пиелонефрит ривожланганлигидан дарак беради, унда соғайиш фақат 35% ҳоллардагина рўй беради. Сурункали пиелонефритни латент (фақат сийдик синдроми) ва қайталанувчи (кенг клиник-лаборатор кўринишлар) га ажратиш тўрилиги пиелонефритнинг кам симптомли шакллари мавжуд беморларни пухта диспансер кузатув остига олиш зарурияти билан тасдиқланади, у рецидивлануви оқибат билан бирга оғир оқибатларга (сурункали буйрак етишмовчилигига) олиб келиши мумкин.

Касалликнинг фаол ва фаолмас босқичларини ажратиш беморларни тиббий кузатиш тактикасидаги фарқларга асосланган. Пиелонефритнинг фаол босқичида антибактериал терапия амалга оширилади, клиник-лаборатор ремиссия даврида рецидивлар профилактикаси бажарилади. Пиелонефритнинг кеч босқичлари учун калава фильтрацияси тезлиги ўзгариши устидан каналчали функцияларнинг устун келиши хос. Жараённинг ноҳўш кечишида сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланади.

Асосан катта ёшдаги болаларда СТИ цистит кўринишида намоён бўлиши мумкин. Шу билан бирга инфекциянинг мазкур

тури билан қизлар ўғил болаларга қараганда 3-5 мартаба тез хасталанади. Буни пастки сийдик йўллари ва ораликнинг анатомик-функционал ўзига хослиги, асосан пубертат давридаги эндокрин ўзгаришлар билан тушунтирса бўлади. Цистит – функцияси бузилиши билан кечувчи сийдик пуфаги шиллик пардаси яллиғланиши.

**Ташхислаш** хусусиятли дизурик ходисалар, қов усти соҳасини пайпаслаганда локал оғриқлилик, лейкоцитурия кўринишидаги сийдик ўзгаришлари, баъзида гематурия, камроқ – интоксикация белгиларининг ўртамиёна кўринишлари мавжудлигида кийинчилик тўғдирмайди. Текширувнинг эндоскопик услуги циститнинг морфологик хусусияти стикасини ва локализациясини аниқлашга имкон беради.

Ўткир циститнинг ижобий кечишида ва тўғри даволанганида унинг **клиник-лаборатор кўринишлари** 7-14 кундан кейин асоратларсиз йўқолади. Сурункали узоқ давом этувчи цистит пуфак-сийдик йўли куйилиш жойи функцияси бузилишига ва сийдик йўлининг ушбу бўлими ёпувчи механизми етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Оқибатда, ПСР пайдо бўлади ва иккиламчи пиелонефрит ривожланади. Бошқа томондан, сурункали пиелонефритда фиброз деформация ва мушак толалари тўпламлари цитоархитектоникаси бузилиши ривожланиши билан кечувчи сийдик пуфаги девори қайтмас структур ўзгаришлари содир бўлиши мумкин. Бу сийдик пуфаги функциясининг турғун бузилишига, унинг ҳажми камайишига, сийдикни тутолмасликка олиб келади, бу нафақат тиббий, балки психик-ижтимоий муаммодир.

Сийдик тизими инфекциялари **ташхисотида** пухталиқ билан йиғилган нефрологик анамнез (ирсийликни ҳисобга олган ҳолда) ва беморни зарурий лаборатор-инструментал текширувлар комплекси катта аҳамиятга эга. Масалан, ташхисни аниқлаштириш учун қатор мажбурий текширувлар ва қўшимча услублар мавжуд. Яллиғланиш жараёнининг фаоллигини аниқлаш учун қоннинг клиник таҳлилини, қоннинг биокимёвий таҳлилини (оксил, фракциялар, мочевина, CRP), сийдикнинг умумий таҳлилини ва, зарурат бўлганда, сийдикни Нечипоренко бўйича текшириш зарурийдир. Эсда тутиш лозимки, СТИ ларини муваффақиятли даволаш учун ва касаллик асоратлари олдини



олиш мақсадида инфекция симптомларини энг эрта аниқлаш мақсадга мувофиқдир. Бунинг учун сийдикни клиник таҳлили текширувини бажаришга кўрсатмалар руйхати бор:

Тана ҳарорати 38<sup>0</sup>С дан юқори ёки бирон сабабсиз узок давом этувчи субфебрилитет (барча болаларга, асосан катта ёшдагиларга)

Иситма ва СЧТ шикастланиши билан боғлиқ бўлмаган йўлланма ташхиси мавжуд болалар.

-Тушунтириш мураккаб бўлган қусиш ва қориндаги оғриқлар.

-Тез-тез сийиш, дизурия, энурез.

-Иштаҳа пасайиши ёки йўқотилиши.

-Чақалоқлардаги чўзилган сариклик.

-Кайфият бузилишининг ноаниқ белгилари

-Гематурия ва гипертония.

**Сийдикни флорага экиш муҳим ташхисий услуб ҳисобланади.**

Бу текширув этиотроп даволаш бошлангунга қадар амалга оширилиш керак. Маълумки, антибактериал препаратлар, унга микрофлоранинг старлича сезгирлигида, ҳатто бир марта қўлланилганда ҳам 24 соатдан кейин бактерурия манфий бўлиб қолади.

Сийдик микрофлорасининг ташхисий аҳамиятли ўсиши олинганда унинг антибиотикларга сезгирлиги аниқланиши керак. Бу СТИ бошланғич ва тутиб турувчи терапияси масаласини ечишга ёрдам беради.

Сийдик тизимида яллиғланиш жараёнининг фаоллигини аниқлаш учун қўлланиладиган **қўшимча текширув услубларига** уролейкоцитограмма, цитологик, серологик услублар, полимераза занжирли реакция қўлланилган ҳолда анча камёб учрайдиган инфекция кўзғатувчиларига (хламидий, микоплазма, уреоплазма, замбуруғлар) қаратилган сийдикни текшириш киради.

Болалар орасида силнинг анча баланд тарқалишини ҳисобга олган ҳолда, қатор ҳолларда сил микобактерияларини сийдикда аниқлаш текширувлари (сийдикни экиш, экспресс-ташхислаш) амалга оширилиши зарур.

Гуморал ва ҳужайрали иммунитетни текшириш ҳам СТИ ларида қўшимча ташхислаш услуги ҳисобланади.

**Сийдик тизими аъзолари фугкионал ҳолатини баҳолаш** учун биринчи навбатда буйракнинг азотни чиқариш ва концентрацион қобилятини текшириш керак. Бу мақсадда мочевина ва креатинининг қондаги концентрациясини (зарурият бўлганда – эндоген креатинин клиренсини текшириш) аниқлаш ва Зимницкий синамасини амалга ошириш керак. Шунингдек сийдик реакцияси (рН и) ни баҳолаш ва диурез нахорати ҳам зарурдир. Спонтан сийдик чиқариш ҳажми ва ритмини аниқлаш сийдик чиқарув йўллариининг функционал ҳолатини ҳақида хулоса қилишга ёрдам беради.

Қўшимча текширув услублариға: сийдик билан beta2-микроглобулин экскрециясини, осмолярликни ва сийдик ферментларини (мембрана-боғланган, лизосомал, митохондриял) аниқлаш, қуруқ овақатланиш шароитида Зимницкий синамаси киради.

Клиник-лаборатор текширувлардан ташқари буйрак ва сийдик йўллари функцияларини комплекс инструментал баҳолаш услублари бор. СТИ мавжуд ҳар бир болада биринчи текширув вақтида артериал босим ўлчаниши ва сийдик тизими аъзоларининг ултратовуш текшируви ётган ва турган ҳолатда, сийдик чиқаришдан олдини ва кейин амалга оширилиши керак. Эрта ёшдаги болаларда (асосан ҳаётининг биринчи йилидаги) сийдик санациясидан кейин беморларнинг кичик ёш гуруҳларида пуфак-сийдик йўли рефлюксини юқори самара билан аниқлаб берадиган микцион цистографияни бажариш керак.

**Микцион цистографияни амалаға ошириш учун кўрсатмалар** мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда инфекциянинг рецидивланувчи кечиши, УТТ ёки буйракларни радиоизотоп текширув натижалари бўйича аниқланган сийдик тизими юқори бўлими ўзгаришлари ҳисобланади. Сийдик тизими аъзоларини анча аниқ текшириш учун буйрак ичи гемодинамикасини (ренал томирлар дплерографияси), буйрак паренхимаси шикастланиши даражаси ва ҳолатини (технеций билан белгиланган радиофармпрепаратлар ёрдамида динамик ва статик нефросцинтиграфия), пастки сийдик йўллари шиллик

каватини (цистоскопия) баҳолаш имконини берувчи ташхислаш услублари қўлланилиши мумкин.

Қатор ҳолларда компьютер ва магнит-резонанс томография қўлланилиши зарур. Кўрсатмалар бўйича уролог, хирург, окулист, невропатолог, оториноларинголог, стоматолог ва фтизиатр маслаҳатлари амалга оширилади.

### БОЛАЛАРДА ЭНУРЕЗ

5 ёшгача бўлган болалар орасида бу касаллик билан 20% болалар хасталанади, 10 ёшгача болалар орасида эса 5%, ва ҳатто 12-14 ёшдаги ўспиринларнинг 2-3% ҳам касалланади. 18 ёшда энурез 1-2% ёш одамларда учрайди, ва ҳатто 0,5% катталарда ҳам кузатилади. Аҳолининг эркак қисмида бу касаллик аёлларга қараганда кўпроқ учрайди.

Кўпчилик кичкина болалар (70%) уч ёшига келиб ўзининг сийдик пуфаги ишини назорат қила олишади, 75% тўрт ёшга келиб, 5 ёшга келиб эса 80% болалар сийдикни тунда тутиб тура олади ва эрталаб қуруқ кўрпада уйғонишади. Шунинг учун сийдикни тунда тутаолмасликни касаллик сифатида бола 4-5 ёшга тўлмасдан олдин қараш керак эмас. Энурез анфақат тунги, балки кундузги ҳам бўлиши мумкин. Бундан ташқари, тунги ва кундузги сийдик тўтаолмасликнинг биргалашиб келиши ҳолатлари маълум. Лекин, касалликнинг бундай шакллари шифокорлик амалиётида анча кам учрайди ва, одатда энурезга қараганда жиддийроқ касалликлар билан чақирилган бўлади.

Энурез пайдо бўлишининг сабаблари жуда ҳам кўп. Унинг пайдо бўлиш хусусияти ҳам кўп бўлиши мумкин. Охириги вақтларда мутахассислар бу касаллик ҳатто ирсий хусусиятга эга бўлиши мумкин деган хулосага келишди. Агар оилада кидир энурез билан хасталанган бўлса, ҳамда невроз, психопатия, алкоголизм ёки эпилепсия ҳолатлари бўлганлиги қайд этилса, унда болада энурез пайдо бўлиши 6 мартаба ошади.

Баъзи ҳолларда уйку пайтидаги ихтиёрсиз сийдик чиқиши сийдик-жинсий тизим касалликлари ёки улар тузилишидаги қандайдир аномалия оқибати бўлиши мумкин. Масалан, болада сийдик чиқарув йўллари ёки сийдик пуфаги яллиғланиши ташхисланган бўлиши мумкин. Ёки болада унинг ёшига мос бўлмаган сийдик пуфаги сифимининг етишмовчилиги

аниқланиши мумкин. Сийдик-жинсий тизими тузилишидаги аномалиялар ҳам туғма, ҳам орттирилган бўлиши мумкин, масалан, травма ёки хирургик аралашув натижасида. Баъзида бундай ҳолда мос келадиган операция ва давомли терапиясиз наф бўлмайди. Бундай ҳолатларда бола сийдик чиқариш пайтида оғриқларга шикоят қилади. Агар кичик бола оғриқларга шикоят қилаётган бўлса, ҳеч қачон 4-5 ёшли ёшни кутиш керак эмас, балки шошилиш равишида шифокорга учраш керак. Энурез бола физик ривожланишининг секинлашган тезлиги оқибати ҳам бўлиши мумкин. Агар бола бўй ва вазн бўйича тенгдорларидан орқада қолаётган бўлса, демак марказий нерв тизими ривожланиши ҳам орқада қолаётган бўлади. Ана шу марказий нерв тизимигина сийдик чиқаришни назорат қилади. Буларнинг барчаси ҳомиладорлик ва тўғруқ жараёни билан бирга келувчи турли-туман асорталар оқибати бўлиши мумкин.

Агар ҳомиладорлик ва тўғиш жараёнининг ёмон кечиши бош миянинг эрта органик зарарланишига сабабчи бўлган бўлса, у ҳам болада сийдикнутутаолмасликни юзага чиқариши мумкин. Бундан ташқари, ушбу болалар, одатда ҳаддан ташқари кўзғалувчандир, тезда чарчашади ва баланд йиғлоқилиги билан фарқланади. Улар учун тунда сийдик чиқаришни назорат қилишнинг йўқолишига оддий шамоллаш ҳам сабаб бўлади. Шунинг учун бундай болани психикасини травмаловчи вазиятлардан ҳар томонлама асраш керак, эрта ёшдан чиниқтиришга ўриниш зарур.

Сийдик тутаолмасликнинг яна бир сабаби сийдик пуфаги функциясига жавоб берувчи орқа мия бел сегментлари функциясининг бузилиши ҳам бўлиши мумкин. Бу спинал энурез деб аталувчи ҳолат. У сийдик пуфагини автоном бошқарилиши билан боғлиқ, амалий жиҳатдан қандайдир ташқи омилларга боғлиқ эмас ва монотон кечиши билан хусусиятланади. Энурезнинг бундай турини даволаш ибалн нефролог, уролог ёки нейрохирург шуғулланади. Ташхис қўйиш учун умуртқа поғонасининг бел бўлими сурати амалга оширилади, у шифокорларга касаллик моҳиятини аниқлаш имконини беради, у даволаш тактикаси масаласини – консерватив ёки оператив ечишга ёрдам беради.

Жуда ҳам тез энурез тоза психологик бўлиши мумкин. Бу *неврозсимон энурез* деб аталувчи ҳолат. У мутлақо соғлом болада қандайдир эмоционал таъсирланиш оқибатида вужудга келади. Кўпинча неврозсимон энурез болаларнинг хайикувчан, бадгумон, кўрқоқ, ўзига ишонмайдиган, ёки аксинча, жаҳлдор бўлиб қолишига олиб келади. Невроз дудуқланиш ва тиклар билан намоён бўлиши мумкин. Мутахассислар неврозсимон энурезли болаларга таъсир қилувчи кўп сонли усулларига эга. Бу нерв тизимини тинчлантирувчи ва мустаҳкамловчи дори воситалари комбинациялари, ва махсус парҳез, шунингдек гипноз, физиотерапия, рефлексотерапия, игна санчишдир. Лекин даво муваффақияти учун биринчи навбатда оилада тинч ҳолат ва энг кераклиси иккала ота-онанинг даволашда қатнашиши ҳисобланади.

### Сийдик тутаолмасликнинг асосий турлари

“Шошилич” тутаолмаслик	Кучли бўшатиш ҳисси оқибатидаги сийдикни йўқотиш
Стресс тутаолмаслик	Сийдикни ҳайдовчи мушак қисқариши йўқ бўлгандаги қорин парда ичи босими ошиши билан боғлиқ сийдикни йўқотиш
Тўлиб кетишдаги тутаолмаслик	Сийдик пуфаги тўлган ва сийдик тез-тез кам миқдорда оқиб туришидаги сийдик йўқотилиши
Рефлектор тутаолмаслик	Оддий бўшатиш сезгиси бўлмаслиги билан намоён бўлувчи аномал рефрактер фаоллик билан боғлиқ сийдик йўқотилиши
Чин ёки тотал тутаолмаслик	Сийдик пуфақда унчалик кўп бўлмаган сийдик миқдори тўпланиши ёки усиз намоён бўладиган доимий сийдик йўқотилиши
Экстрауретрал сийдик тутаолмаслик	Сийдик каналининг тана юзаси билан мавжуд боғланиши орқали сийдик йўқотилиши

### Сийдик тутаолмаслик сабаблари

<i>Туғма сабаблар</i>	<i>Орттирилган сабаблар</i>
Уретрал тутаолмаслик	
Миеломенингоцеле	Анатомик. Стрессга боғлиқ

<p>Орқа мия думғаза сегентларининг етилмаганлиги Бирламчи энурез</p>	<p>тутаолмаслик. Сийдик чиқариш каналининг травматик шикастланиши. Сийдик каналининг хирургик шикастланиши. Оддий простатэктомия. Радикал простатэктомия. Сийдик каналининг орқа клапанлари трансуретрал резекцияси. Сийдик пуфаги бўйинчасининг Y-V пластикаси. Сийдик канали орқа стриктурасини бартараф қилиш. Тўла сийдик пуфагидаги тутаолмаслик. Простата бези катталаниши. Сийдик пуфаги бўйинчаси контрактураси. Уретра стриктураси. Неврологик. Орқа мия травмаси ёки ўсмалари. Дегенератив неврологик касаллик. “Шошилинч” тўтаолмаслик. Сезувчи. Яллиғланишли. Идиопатик. Ўсма.</p>
	<p>Мотор (сийдик пуфаги тормозланиши бузилиши). Иккиламчи энурез.</p>
<p>Экстрауретрал тутаолмаслик</p>	
<p>Сийдик пуфаги ағдарилиши. Эписпадия. Сийдик йўли эктопияси. Очик сийдик йўли</p>	<p>Пуфак-кин оқмаси. Сийдик канали-кин оқмаси.</p>

### БОЛАЛАРДА ДИЗМЕТАБОЛИК НЕФРОПАТИЯЛАР

XX асрнинг иккинчи ярмида болалар нефрологиясининг педитария ва нефрологияда мустақил соҳага ажралиши содир бўлди. Болалар нефрологиясининг ўзига хослиги, авваламбор антенатал даврдан ўлғайиш давригача бола ривожланиши жараёнида буйрақлар физиологияси ва патологиясини ўрганиш

зарурлигидир. Бу гомеостазни меъёрлаштиришга қаратилган даволаш таъсирларининг негизидир. Сийдик тизими патологияси ўзининг жиддий оқибати туфайли педиатрлар эътиборини тортиб келмоқда. Ўз вақтида ташхисламаслик ва кеч бошланган терапия патологик жараённинг прогрессирланиши ва сурункали буйрак этишмовчилиги ривожланиши асосида ётади, бу боланинг ўсиш ва ривожланиши орқада қолишига, ногиронликка, ҳаётнинг анча қисқаришига олиб келади. Сийдик тизими патологияси мавжуд кўпчилик катталарда жараён болалик ёшида бошланганлигини эсда тутиш керак.

**Дизметаболик нефропатия (ДМН)** – ривожланиши модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ буйрак касалликлари гуруҳидир. ДМН сўзи, умуман олганда, токсик синдромли ва гемодинамика бузилишлари билан кечувчи ошқозон-ичак касалликларида ривожланадиган сув-туз алмашинуви оғир бузилишлари билан боғлиқ касалликларни бирлаштиради. Ўзининг патогенетик моҳияти билан ДМН буйрак мембранопатиясининг варианты ҳисобланади. ДМН термини 70-йилларда таклиф этилган эди, аммо амалий ишда кам қўлланилади. ДМН учун умумий бўлиб, буйракларда туз чўкиши ва кейинчалик ҳужайрали инфльтрацияси, фиброз ривожланиши, буйраклар трофикаси бузилиши ва атрофия ўчоқлари, уларда дилатация ва регенерацияси билан буйракларнинг инстерстициал тўкимаси шикастланиши ҳисобланади.

**Тарқалганлиги.** Модда алмашинувидаги детерминирланган туғма нуқсонлари (Леш-Нихан синдроми)да, қандли диабетда, миелом касаллигида, оксалатларнинг жигардан ташқарида синтезланишида кузатиладиган ДМН кам учрайди (10000 болага 1 та). Аммо ўртамаён кристаллизация (оксалатлар, фосфатлар, уратлар) анча кўп учрайди, ўртача 1000 аҳолига 50. Ўрта Осиё шароитида бу кўрсаткич бекиёс даражада катта, бу иссиқ иқлим ва ноқулай экологик ҳолат билан боғлиқ.

ДМН модда алмашинуви бузилиши умумий симптомлари ва сийдикдаги ўзгаришлар биланк ечади. Сийдикдаги ўзгаришлар тузлар аралашмаси (оксалатлар, уратлар, фосфатлар ва бошқ.), эритроцитлар, оксил, лейкоцитлар ўзгаришлари кўринишида намоён бўлади. ДМН прогрессирланишида буйраклар

яллиғланиши (нефрит, пиелонефрит), сийдик-тош касаллиги, цистит пайдо бўлиши мумкин.

**Дизметаболик нефропатия сабаблари:**

-модда алмашинувининг турли бузилишлари (ирсий ёки туғма кальций, шовул кислотаси, сийдик кислотаси, цистин, фосфатлар алмашинуви бузилиши)

-сийдик чиқариш йўллари инфекциялари

-сийдик димланиши (масалан, сийдик пуфагини ўз вақтида бўшатмаслик, сийдик йўллари торайишида ва бошқ.)

-эндокрин касалликлар

-ошқозон-ичак касалликлари (гижжалар, лямблиоз)

-онкология

-баъзи дори воситаларини қабул қилиш

-нур терапияси

Тез-тез ДМН оксалурия (сийдик билан оксалатлар чиқарилиши) ва уратурия (сийдик билан уратлар чиқарилиши) кўринишида кечади. Одамдаги сийдик чўкмаси кристаллари нафақат беморларда, хатто соғлом одамлардаги гипероксалурия ва гиперуретриянинг ниҳоятда тез сабабчиси бўлади. Шу билан бир вақтда, сийдик билан оксалатлар ва уратларнинг ошган экскрецияси жадал кристалл ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Сийдикда тузлар (оксалат, урат) миқдорининг транзитор ошиши кўпинча уларнинг овқатдаги концентрацияси ошиши билан боғлиқ ва патология сифатида ташхисланиши мумкин эмас.

**Оксалатли нефропатия** (оксалат-кальцийли кристаллурияли ДМН) – шовул кислотаси алмашинуви патологияси билан боғлиқ ва цитомембраналарнинг оилавий ностабиллиги шароитида намоён бўлувчи полиген наслдан-наслга ўтувчи нефропатия. Клиник каналчалар ва буйрак интерстициясининг минимал морфологик ўзгаришлари билан мембранопатия (иккиламчи тубулопатия) кўринишида; дизметаболик бузилишлар билан боғлиқ интерстицинал нефрит ва сийдик-тош касаллиги кўринишида намоён бўлиши мумкин. Оксалатли нефропатия генези хужайралар мембранали фосфолипидлари бузилиши сабабли буйракларда оксалатлар локал ҳосил бўлишига боғлиқ, натижада оксалатлар ўтмишдошлари (сериялари), шунингдек фосфатлар пайдо бўлади, фосфатлар билан кальций эримайдиган тузлар ҳосил қилади. Оксалатлар синтезига таъсир қилувчи ренал



ва экстрауренал омилларга боғлиқ иккиламчи гипероксалурия гетероген гуруҳидан патология ажратиб олинади. Сийдик билан чиқарилувчи кўпчилик оксалатлар модда алмашинуви натижасида аминокислоталардан (серин, глицин, оксипролин), қисман аскорбин кислотасидан ҳосил бўлади; андак миқдори ичакдан оксалатли маҳсулотларни қабул қилганда тушади.

Морфологик текширувда нефроннинг дистал ва проксимал каналчалари чўткасимон ҳошиялари деструкцияси ҳосилдир. Касалликнинг эрта босқичларида интерстициал нефрит ривожланишини белгиловчи минимал, кейинчалик кўтарилиб борувчи интерстиция лимфогистоцитар инфльтрацияси аниқланади. Оксалурия учраш тезлигида жинсий фарқ аниқланмаган, лекин кизларда эртароқ бошланади, балки шунинг учун ҳам вульвовагинитлар ва сийдик тизими инфекциялари кўпроқ аниқланар.

Оксалатли ДМН нинг 2 гуруҳи фарқланади:

1 гуруҳ – бирламчи оксалатурия. Глиоксил кислота туғма йўқлиги билан ривожланган ирсий касаллик. Бу оксалатлар биосинтезининг ўпкадан ташқарида кескин синтезланишига олиб келади. Оксалатлар, кальций билан бирикиб, тошлар ҳосил қилади.

Бирламчи оксалурия сийдик-тош касаллиги симптомлари билан намоён бўлади: бел соҳасидаги оғриқлар, гематурия, тош тушиши, сийдик чиқарув йўллариининг инфекцияси. Баъзи беморларда ташхис буйрак етишмовчилиги босқичида қўйилади. Тошлар кальций оксалатларидан ташкил топади ва оксалат-кальцийли кристаллурия билан бирга кечади. Болаларда нефрокальцинознинг нефролитиаз билан бирга келиши 1-типдаги гипероксалурия ташхисини тасдиқлайди. 1-типдаги бирламчи оксалурия башорати ёмон: чамаси 50% беморларда 10 ёшгача бўлган ёшда буйрак етишмовчилигининг терминал босқичи ривожланади.

2 гуруҳ – иккиламчи оксалатурия. ДМН нинг 80% – бу оксалатурияли иккиламчи ДМН. Ҳозирги вақтда унга алоҳида эътибор берилмапти. У шовул кислотаси алмашинуви бузилиши билан боғлиқ. Ушбу бузилишлар оқибати эримайдиган оксалат-кальцийли тузлар – кристаллар, тошлар ҳосил бўлишидир. Шовул кислотаси тузлари организмга оқат орқали тушиши мумкин, ичакда пассив адсорбцияланади ва 24 соатдан кейин буйрақлар

томонидан чиқарилади. Унинг максимал чиқарилиши тунги соатларда амалга ошади. Оксалатлар экскрециясининг мавсумийлиги ҳам кузатилади – максимал кузда. Буйракларнинг 2-тип бирламчи гипероксалурияда жараёнга қўшилиши камроқ оғирликда кечади, ammo нефрокальциноз ривожланиши ҳам мумкин ва буйраклар етишмовилигигача бўлган прогрессирланиш бўлиши мумкин. 2-тип бирламчи гипероксалурия ташхиси жигар биоптатида глиоксилат-редуктаза/Д-глицерал-дегидолгеназани аниқлаш йўли билан белгиланади.

Оксалатурия чақрилишига юқори хавф солувчи махсулотларга шовул, апельсин, дўккаклилар, лавлаги, сабзи, ровоч, помидор, пиёз, чой, ўрик, қорағат, какао, қахва, шоколад киради. Эндоген оксалатлар модда алмашинуви натижасида аминокислоталаран ҳосил бўлади, қисман аскорбин кислотасидан. Оксалатларнинг ошган эндоген ишлаб чиқарилиши глиоксилат-аминотрансфераза танқислигига олиб келувчи пиридоксин етишмовчилиги билан боғлиқ. Пиридоксиннинг даво дозалари глиоксилат-аминотрансфераза фаоллигига таъсир қилиш орқали оксалатлар экскрециясини пасайтириши маълум бўлса ҳам, ушбу феноменнинг молекуляр негизи аниқ эмас.

#### **Оксалатурия сабаблари:**

-баъзи ферментларнинг ирсий дефектлари

-овқат билан оксалатларнинг кўп тушиши

-ичакнинг яллиғланишли касалликлари

-ичакда ўтказилган операциялар

-Крон касаллиги

-яралли колит

-В6 витамини танқислиги

-аскорбин кислотасини ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиш.

**Клиник** жиҳатдан оксалатли-кальцийли кристаллурияли ДМН ни сийдик-тош касаллиги ва буйракнинг бошқа касалликлари, алмашинув бузилишлари, юрак, ошқозон-ичак патологиялари ҳақида маълумот бор шажарани таҳлил қилишда аниқлаш мумкин. Болада ҳаётининг биринчи йилидаёқ қайталанувчи қорин синдроми аниқланади, тери аллергияси бўлиши мумкин. Тузлар тушишига боғлиқ равишда сийдик қора ранга эга, кўпинча унинг ҳажми кааган. Сийдикнинг нисбий зичлиги ошган (кўпроқ 1035 дан катта). Сийдикда йирик

агрегацияланган кристаллар, оксалатлар, фосфатлар аниқланади. Портеинурия, гематурия, абактериал лейкоцитурия бўлиши мумкин. Фосфолипидурия, қон ва сийдикда фосфолипаз фаоллик ошиши хос; эритроцитлар мембранасидаги фосфолипидлар миқдори пасайган. Биологик суюқликларда (асосан қон ва сийдикда) катта миқдорда хужайра мембранаси эркин ва фосфолирланган фосфолипидлар компонентлари (этаноламин, фосфоэтаноламин, 2-аминоэтилфосфонат) аниқланади. Кескин ифодаланган дизметаболик ходисалар, асосан сийдик тизими аъзоларида анатомик аномалия кўринишидаги маҳаллий ўзгаришлар ҳатто болалик ёшида ҳам сийдик-тош касаллиги ривожланишига олиб келиши мумкин. Инфекциянинг кўшилиши ва пиелонефрит ривожланиши мумкин. Касаллик илк маротаба турли ёшда юзага чиқиши мумкин.

**Уратли нефропатия** – пуринлар алмашинуви бузилишида юзага келувчи буйраклар патологияси. Охирги вақтларда пурин алмашинуви патологияси мавжуд беморлар сони ортиши кузатилмоқда, шу муносабат билан бу муаммога қизиқиш тўхтовсиз ўсиб борапти.

Сийдик кислотаси нуклеин кислотаси, макроэргик бирикмалар ва баъзи витаминлар таркибига кирувчи пуринли нуклеотидлар метаболизмининг охирги маҳсулоти ҳисобланади. Унинг метаболик ўтмишдоши аминопуринлар – инозир кислота, гуанин, аденин ва рксипуринлар – ксантин, гипоксантин ҳисобланади. Сийдик кислотаси кучсиз кислоталарга киради, ёмон эрийди. Организмга хос рН қийматида сийдик кислотаси ионланган. Демак, преципитацияга мойиллик сийдик кислотаси тузи – бирламчи нордон натрий урати эрувчанлиги билан аниқланади. Ёмон эрувчанлик пурин алмашинуви бузилишида тўқималарда урат кристаллари ҳосил бўлишида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сийдикнордон бирикмалар эривчанлиги муҳитнинг рН ошишида кескин кўтарилади ва унинг камайишида пасаяди, охирги ҳолатда ушбу тузларнинг чўкмага тушишига шароит яратади. Сийдик кислотасининг организмдаги мураккаб гомеостази унинг ҳосил бўлиши ва чиқарилиши жаранлари билан аниқланади. Одамда сийдик кислотасининг буйраклар орқали чиқарилиши ҳақидаги тасаввурлар охирги йилларда ўзгарди.

Сийдик кислотасининг сийдик билан чиқарилиши тўртта босқични ўз ичига олади.

Сийдик кислотаси гипер ишлаб чиқарилиши бирламчи ёки иккиламчи бўлиши мумкин. Бирламчи-гиперпродуктив гиперурекемия га наслдан-наслга ўтишга боғлиқ сийдик кислотаси алмашинувининг фремент етишмовчилиги касаликлари киради. Биринчи ўринда бу идиопатик подагра. Подаграда аниқланган специфик метаболизм етишмаслигига фосфорибозилпирофосфатсинтезанинг гиперреактивлиги, гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазанинг қисман танқислиги, шунингдек педиатрик амалиётда учрайдиган ифодаланган гипоксантин-гуанин фосфо-рибозилтрансферазанинг хужайра танқислиги мавжуд Леша-Нулларен ирсий синдроми киради.

Иккиламчи-гиперпродуктив гиперурекемия нуклеопротеидларнинг дегидратацияси ва кучайган алмашинуви билан кечувчи барча ҳолатларда ривожланади. Бу ҳолат турли гомеопатияларда (ўтқир лейкозда, миелофиброзда, ўроксимон-хужайрали камқонликда, иккиламчи эритроцитозда, миелом касаллигида, инфекция мононуклеозда), тарқоқ деструктив жараёнларда, шунингдек радио-ёки цитостатиклар қўлланилган кимёвий терапия таъсири остида қайд қилинади.

Гиперурекемия тўқимали гипоксия ва тўқималарда АТФ даражаси камайиши (деградация кучайиши ёки синтез пасайиши) билан боғлиқ ҳолатлар учун хусусиятли.

### **Сийдик кислотасининг сийдик билан чиқарилиши схемаси:**

- гломеруляр мембрана орқали зардоб уратларининг эркин фильтрацияси
- проксимал каналчалар бошланғич сегментида амалий жиҳатдан тўлиқ реабсорбция (98% га)
- проксимал каналчаларнинг ўрта ва қисман биринчи сегментида массив секреция
- проксимал каналчаларнинг учинчи, охирги сегментида постсекретор реабсорбция.

Нефроннинг қолган бўлимларида сийдик кислотаси реабсорбция бўлмади ва секрецияланмади. Шундай қилиб, проксимал каналчани тарқ этган сийдик кислотаси миқдори

сийдик билан тўла чиқарилади. Ҳозирги вақтда микропункцион текширувлар билан сийдик кислотаси алмашинуви тўлик жараёни проксимал каналчаларида амлаг оширилиши тасдиқланган. Соғлом одамлар сийдигида ўртача 600 мг сийдик кислотаси (3,6 моль) аниқланади, турли муаллифлар маълумотларига кўра сийдик кислотаси миқдорининг тебраниши 250 дан 800 мг гача тенг бўлади ва юқори пуринли маҳсулотлар истеъмол қилганда кунига 1-2 г гача ортади. Сийдик кислотасининг болалар қонидаги миқдори 0,17-0,41 ммоль/л ни ташкил этади.

#### Уратурия сабаблари:

- ирсий сабабалар (буйрак каналчалари нуксони, пуринлар алмашинуви кучайиши)
- гўшт маҳсулотларини кўп истеъмол қилиш
- кимётерапия билан даволаш
- фуросемидни узок вақт қабул қилиш

#### Уратли нефропатия клиникаси ва кечими

Болалардаги оғир буйрак патологияси подагра кўринишларисиз ривожланиши мумкин. Подагрик гиперурикемияда сийдик-нордон тошлари 5-38% ҳолларда учрайди. Урат тошлар ҳосил бўлишига олиб келувчи омиллар қаторига сийдикнинг нордон реакцияси (5,5-5,7), унда уратлар миқдорининг кескин ошиши киради.

Уратурияли ДМН нинг клиник манзараси жуда ҳам турлитуман ва ёшга боғлиқ холда ўзгаради. Кўкрак ёшидаёқ уратурия шароитида асабийлашиш, тунги кўрқишлар, инжиклик, сабабсиз кўзгалувчанлик, тана ҳарорати ошиши, бош оғриқлари, қориндаги оғриқлар, камроқ қусиш, анорексия, тиришишлар кузатилади.

Леши-Нихайн касаллиги фақат ўғил болаларда кузатилади. Беморларнинг кўпчилиги ҳаётининг 2- ва 3-декадаларида СБЕ дан нобуд бўлишади. Ҳаётининг биринчи ойларида болада ҳаракат кўникмалари ривожланиши орқада қолиши, экстрапирамидал хореоатетонид ҳаракатлар, гиперрефлексия, оёқ панжаси клонуси ва қўл-оёларнинг спастиклиги кузатилади. Болалар ўз ўзини шикастлаш ҳаракатларига мойил бўлади, бармоқларини, лабларини тишлайди, ўз сочларини юлади ва бошқ. Агрессивлик

атрофдигаларга ҳам тегади. Подагралли беморлардан ташқари, бу синдромга турли даражадаги аклий колоқлик хосдир

Ўзгармаган буйрак функциясида сийдик кислотаси гиперпродукцияси *клиник-лаборатор* кўрсаткичлари бўлиб ўртамиёна ва ўрта даражадаги гиперурекемия, гиперурикезурия, сийдик кислотасининг меъёрий ёки ўртамиёна ошган клиренси ва ўртамиёна ошган фракцион клиренс ҳисобланади. Анамнезида подагра белгилари йўқ ва уриказидемиянинг нормал кўрсаткичлари мавжуд беморлардаги сийдик кислотасининг сийдикдаги юқори даражаси (700 мг/кун экскрецияси) пуринларнинг ҳаддан ташқари миқдорини кўрсатади. Анамнезида гўшти кўп истеъмол қилиш қайд қилинганлиги ушбу тахминий фикрни тасдиқлайди. Болаларни текшириш кўпроқ сийдик кислотаси кристалларини аниқлашга қаратилган.

### **Дизметаболик нефропатияни даволаш**

Даволашнинг асосий усули парҳез ҳисобланади.

Оксалатларда шоколад, какао, шовул, цитруслилар, қорағат, наъматак, аскорбин кислотаси, қайнатмалар ман қилинади. Оқ нон, ўсимлик ёғи ва сариеғ, қаймоқ, ширин мевалар мумкин. Ичилган сув ҳажми морслар, компотлар, минерал сувлар ҳисобига оширилади.

Уратларда: сут-ўсимлик парҳези, мевалар, реза мевалар. Гўшт, субмаҳсулотлар (бурак, мия, жигар), сельд, сардин, какао, гўшти қайнатма шўрвани чеклаш зарур.

Фосфатларда: сийдикни нордонлаштириш керак, унга гўшт, меваларни (ширин эмас) ва сабзавотларни ишлатиш орқали эришиш мумкин..

ДМН ни даволашда турли фитойиғмалар қўлланилади. Кўпчилик кўкатлар тошларни эритиш ва тузларни чиқариш хусусиятига эга:

Оксалатларда: спорыш, шивит, кулупнай барги, дала қирқбўғими, қалампир ялпиз, маккажўхори попуғи, олтин розга.

Фитойиғилмалар намуналари:

-спорыш кўкати, шивит уруғлари, кулупнай барглари – тенг-баравар

-дала қирқбўғими кўкати, кулупнай барглари, шивит уруғлари – тенг-баравар

-ялпиз барглари, маккажўхори попуги, олтин розга – тенг-баравар

Уратларда: қайин барглари, шивит, қулупнай барглари, брусника, петрушка, дала қирқбўғими.

Фитойигилмалар намуналари:

-қайин барглари, шивит уруғлари, қоразира уруғлари - тенг-баравар

-брусника барглари, дала қирқбўғими, курил чойи - тенг-баравар

-қулупнай барглари, брусника барглари, шивит уруғлари - тенг-баравар

Фосфат ва карбонатларда рўян, брусника, петрушка, қизилпойча, арчагул, қарикиз, игир тавсия қилинади.

Фитойигилмалар намуналари:

-брусника барги, қизилпойча кўкати, қарикиз илдизи – тенг-баравар

-игир илдизи, брусника барги, бўмадорон кўкати, арчагул барги – тенг-баравар

-грушанка кўкати, қарикиз илдизи, игир илдизи, далачой кўкати – тенг-баравар

Фитойигилмаларни тайёрлаш ва қабул қилиш: 1 ош қошиқ кўкат аралашмасига 400 мл доғ сув қўшилади, бир тун термосда дамланади, сузгичдан ўтказилади, 1-3 ош қошиқдан овқатдан 30 дақиқа олдин ичилади. Даволаш давомийлиги – 4-6 ой. Ҳар 10-15 кунда йиғилма таркиби ўзгартирилади.

Оксалатли нефропатияни даволаш мембрананистабиллаштирувчи ва антиоксидантларни қўллашга асосланган. Калий ва магний тухлари, А, Е, В витаминлари тайинланади. Пиридоксин 60-120 мг/кун дозада кўп ойлар мобайнида 2-4 ҳафта ичида аналогик интерваллар билан қўлланилади.. Уни узоқ вақт ишлатишда оксалат-кальцийли кристаллурия назорати остида дозасини 20-40 мг/кун гача камайтириш мумкин. Антиоксалуряли парҳез тайинланади, у ўзига картошка, карам ва бошқа сабзавотларни олади. Экстрафаол қайнатмалар, шовил, исмалоқ, қуюқ чой, какао тайинланмайди. Оқ нон, чўчка ёғи, ўсимлик ёғи ва сариеғ, қаймоқ тавсия қилинади. Ҳайвон оқсил гўшт кўринишида қайнатма қилиб куннинг биринчи ярмида берилади. Организмни “ишқорлаштириш” учун ширин бўлмаган

кўп микдордаги мевалар ва курук мевалар (нок, қора олча, курага) кўрсатилган. Кристаллизация учун шароит яратилмаслиги мақсадида кунига 2 л гача суюқлик ичиш, кечки соатларда ҳам тавсия этилади. Антиоксалурик парҳезни 2-3 ҳафтада, 2-3 ҳафталик интервал билан сақлаш керак, буни амалга ошириш вақтида №5 парҳез тайинланади. Бу тартибни дизметаболик синдромини бошқа оила аъзоларида олдини олиш учун бутун оила сақлаши зарур.

Уратли нефропатияни даволаш. Пурин алмашинувига таъсир қилувчи дорилар тавсия қилинади. Ҳозирги вақтда қуйидаги дорилар фойдаланилади: колхицин, аллопурин ва орот кислотаси.

Колхицин – пуринли нуклеотидлар транспортини йўқ қилади, шунинг учун уратлар ҳосил бўлиш тезлигини камайтиради (уратлар чиқарилиши тезлигига таъсир қилмайди). Кўзиш профилактикаси учун доимий курс – кунига 0,5-2 мг дан бир ярим йил мобайнида ва кўпроқ – 10 йилгача. Агар қонда уратлар 90 мг/л дан кўп бўлса беморлар колхицинни ярим дозаларда доимо ичиши керак.

Аллопурин – пуринларнинг сийдик кислотасига ўтишини блоклайди, бу клиник қонда ва сийдикда уратлар микдорининг 24-48 соатдан кейинроқ пасайиши билан намоён бўлади. Аллопурин таблеткалари 0,1 г (бир ўрамда 50 таблетка) дан. Кунлик дозаси – 200-300 мг дан 2-3 марта қабул қилишга, курс – 2-6 йил.

Оротат кислотаси – сийдик кислотаси даражасини камайтиради. Дозаси кунига 2-6 мг дан. Курс – 20 кун.

Уратли кристаллизация мавжуд бўлганда цистенал, ависак, блемарен қўлланилиши тавсия қилинган. Цистенал – 1 флакон (10 мл). 3-4 томчидан қандга овқатдан 30 дақиқа олдин (13-14 ёш болаларга). Оғриқ хуружларида – 10-15 томчи.

## ШИШ СИНДРОМИ

Интерстициал суюқлик ҳажми катталаниши натижасида тўқималар қавариши. Шиш суюқлиги плазманинг трансудати ҳисобланади, у суюқликнинг томир ўзанидан интерстициал бўшлиққа ўтиши ошишида йиғилади. Шишнинг тўқималар бўйича тақсимланиши улар сабабини кўрсатиши мумкин.



**Маҳаллий шиш** маълум аъзо или томир ўзани қисмига боғланган, генерализацияланган шишдан осонгина фақланади. Кўл-оёқнинг алоҳида шиши одатда веноз или лимфатик етишмовчилик (чуқур веналар тромбози, бирламчи лимфатик шиш, ўсма натижасидаги оқиб кетиш бузилиши) билан боғлиқ. Оёқнинг фалажлигида шиш стаз оқибатида ривожланиши мумкин. Аллергик реакциялар (ангионевротик шиш) ва юкори ковак вена обструкцияси юзнинг локал шиши сабаби бўлиши мумкин. Оёқларнинг икки томонлама шиши ҳам маҳаллий сабабларга эга бўлиши мумкин; масалан, пастки ковак вена обструкцияси, унинг асцит или қорин бўшлиғидаги ўсма томонидан сиқилиши. Асцит (қорин бўшлиғидаги суюқлик) ва гидроторакс (плевра бўшлиғидаги суюқлик) яллиғланиш или ўсма ўсиши натижасида локал шиш каби намоён бўлиши мумкин.

**Умумий (генерализацияланган) шиш** – организмнинг ҳамма ёки кўпчилик тўқималаридаги шиш. Бир қанча вақт мобайнида тик туриш натижасида анча ифодаланган оёқнинг икки томонлама шиши, шунингдек ўпка шиши кардиал келиб чиқиш хусусиятига эга.

**Периорбитал шиш** бемор уйғонганда қайд этилади, кўпинча буйрак зарарланиши ва натрий экскрецияси бузилиши билан чақирилади. Асцит, оёқларнинг ва ёрғоқнинг шиши кўпинча жигар циррозид ва сурункали юрак етишмовчилигида қайд этилади. Сурункали юрак етишмовчилигида юрак чиқариш ва қон айланишнинг дақиқалик ҳажми пасайиши буйракда қон оқими камайишига ва буйраклар томирлари спазми ҳисобига буйраклар томонидан натрий ушланиб қолишига, буйрак ичи қон оқими қайта тақсимланиши ва иккиламчи гиперальдостеронизмга сабаб бўлувчи веноз босим катталанишига олиб келади.

**Жигар циррозид** артериовеноз шунтлар буйракда қон айланишини камайтиради, бу натрий ушланиб қолишига олиб келади. Ошиб кетган томир қаршилиги портал гипертензияга сабаб бўлганда асцит суюқлиги тўпланиб боради. Қон зардобид а альбумин миқдори пасайиши ва баланд қорин парда ичи босими оёқлардаги шишларга олиб келади.

**Нефритик синдромда** буйраклар томонидан альбуминнинг анча йўқотилиши плазманинг онкотик босимини пасайтиради ва шу билан суюқликнинг интерстициал бўшлиққа трансудация-

сига мойиллик яратади; камайган МОК натрийнинг буйрақлар томонидан ушланиб қолишини кучайтиради.

*Нефротик синдром* (НС) – клиник жихатдан асцит ёки анасаркагача олиб келувчи периферик ва генерализацияланган шиш, лаборатор – 2,5 г/кун или 50 мг/кг/кун дан кўпроқ протеинурия, гипопроteinемия, гипоальбуминемия (40 г/л дан паст), диспротеинемия, гиперлипидемия ва липидурия билан хусусиятланувчи клиник-лаборатор симптомокомплекс. Нефротик синдромда гипопроteinемия гломеруляр филътр ўтказувчанлиги бузилиши ҳисобига сийдик орқали оқсиллар (авваламбор альбуминлар) йўқотилиши натижасида ривожланади. Гипопроteinемия плазманинг онкотик босими пасайишига олиб келади, натижада суюқлик томир ўзанига тўлиқ қайта тушмайди, тўқималарда тўхтаб қолади, бу нефротик синдром ривожланишига сабаб бўлади. Улар ҳосил бўлишида лимфатик капиллярлар ҳолати анча аҳамиятли моҳиятга эга, чунки тўқиманинг гипергидратацияси тескари боғлиқлик механизми бўйича лимфа оқшининг компенсатор кучайишини ва лимфа билан тўқима оқсиллари чиқиб кетиши юзага келади, бу тўқималараро суюқликнинг онкотик босимини пасайтиради. Бундай компенсатор механизм муайян чегарагача гипопроteinемияда шиш ривожланишига тўсқинлик қилиши мумкин. Гипоальбуминемиянинг нефротик шиш ривожланишидаги роли исботланганлигига қарамасдан, гипопроteinемия ва шиш даражалари ўртасида аниқ математик боғлиқлик кузатилмайди. Бундан ташқари, шишлар умуман ривожланмаслиги мумкин, ҳатто қонда альбумин миқдорининг анча пасайишида ҳам. Масалан, альбумин синтези тезлиги туғма нуқсони билан боғлиқ туғма гипоальбуминемияли беморларда шишлар, ҳатто қонда альбуминларнинг амалда тўлиқ йўқлигида ҳам ҳосил бўлмаслиги мумкин. Бу, балки, турли компенсатор механизмларнинг (лимфа оқиши кучайиши, артериоловеноз анастомозлар орқали қонни шунтланиши) қўшилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бундан ташқари, тахминан 10% ҳолларда нефротик синдромда шишлар ривожланиши альтернатив типда содир бўлади, бунда натрийнинг бирламчи буйрак ретенцияси етакчи бўлиб ҳисобланади.

*Клиник нефротик шишлар*, одатда, генерализацияланган сифатида аниқланади. Улар кўзлардан ва тўпиклардан бошланади,

сўнг танага тарқалади ва анасарка даражасига ва бўшлиқ шишларига (асцит, гидроторакс) етиб боради. Шишлар юмшок, ҳаракатчан (бемор тана вазияти ўзгариши билан силжийди), кўпинча тана вазияти ва юза веналар тромбози ҳисобига ассиметрик. Ифодаланган шиш синдромида тери йиртилишлари, стриялар (кўкимтир-қизғиш или оқ рангли йўллар), жигар катталаниши кузатилади. Қатор ҳолларда нефротик синдром бирламчи гломерулонефрит (ГН) кўриниши бўлиши мумкин. Шунингдек туғма нефротик синдром (фин типигаги) ва оилавий нефротик синдром фарқланади. Бундан ташқари, нефротик синдром иккиламчи хусусиятга эга бўлиши мумкин ва буйраклар зарарланиши содир бўладиган кўп касалликлар (тизимли қизил бўрича, геморрагик васкулит, ревматоид артрит, микроскопик полангиит, қандли диабет, буйраклар амилоидози ва бошқ) билан бирга келиши мумкин. Баъзи ҳолларда нефротик синдром шиш ривожланиши билан кечмайди ва у нотўлиқ нефротик синдром деб аталади. Классик нефротик синдром учун гематурия или гипертензия хос эмас — бу “чин” нефротик синдром, у Винница таснифи бўйича (1980) ўткир ва сурункали гломерулонефритнинг нефротик шаклига тўғри келади. Аралаш нефротик синдром НС нинг гематурия(кўпинча) ва/или гипертензия билан бирга келишида аниқланади, бу ГН нинг аралаш шаклига мос келади. Бирламчи гломерулонефритда ривожланувчи нефротик синдромни белгилаш учун “идиопатик нефротик синдром” термини қўлланилади. Болалардаги идиопатик НС нинг морфологик негизда минимал ўзгаришлар (МЎ) ётади — 85% гача, фокал-сегментар гломерулосклероз (ФСГС) — 5–7% гача, мезангиопрлифератив гломерулонефрит (МзПГН, одатда, иммунонегатив) — 4–6% гача ва мембртаз гломерулонефрит (МГН) — 1–2% гача. Навбатдаги ёш даврларида бу ўзаро нисбат ўзгаради (*жадвалга қаранг*). Минимал ўзгаришларга эга нефротик синдромда (МЎНС) гломеруляр базал мембрана кўпроқ пастмолекуляр оксиллар (альбумин, трансферрин ва бошқ.) учун ўтказувчан, шу сабабли протеинурия селектив хусусиятга эга. Анча ифодаланган гломеруляр филътр ўзгаришлари йирик оксиллар (глобулинлар) филътрациясига олиб келади, бу протеинуриянинг селективмаслигига сабаб бўлади. Болалик ёшида, асосан 8–10 ёшгача, МЎНС устунлигининг ифодаланганлигига биноан, селектив протеину-

рияли биринчи марта ҳосил бўлган “чин” НС да буйрак биопсияси кўрсатилмаган. Аралаш НС мавжудлиги (артериал гипертензияли ва/или гематурияли) ва кортикостероид терапияга резистентлик ГН нинг бошқа, морфологик оидинлаштиришни талаб этувчи вариантларини кўрсатади.

*Нефротик синдром асорати* авваламбор, турли функцияларни бажарувчи оксил йўқотилишига ва гиповолемияга боғлиқ. Альбуминлар йўқотилиши, юқорида кўрсатилганлардан ташқари альбумин билан боғланган дорилар заҳарлилигини оширади. Иммуноглобулинларни ва комплемент тизими таркиби элементларини йўқотиш иммунитет пасайиши ва тез-тез инфекцияларга олиб келади. Темир ташувчи оксил — трансферрин миқдори пасайиши темир дорилари билан даволашга резистент гипохром микроцитар темир танқислиги анемияси ривжланишига олиб келади. Юқори зичликдаги липопротеинлар танқислиги холестерин транспорти бузилишига олиб келади, орозомукоид йўқотилиши ва липопротеинлипаза миқдори пасайиши триглицеридемияга олиб келади. Бундан ташқари, витамин-Д-боғловчи оксил йўқотилиши натижасида рахитсимон синдром ривжланиши мумкин, прокоагулянтлар (IX, X, XII омиллари) танқислигида қон кетишлар ошиши, тироидбоғловчи глобулин йўқотилишида функционал гипотиреозидизм ва эркин тироксиннинг кўпайиши, транскортин танқислиги оқибатида экзоген гиперкортицизмга мойиллик ва эркин кортизол юқори концентрацияси ва бошқ. натижасида кузатилиши мумкин.

Ўткир ёки сурункали *буйрак этишмовчилигида* натрий тушиши гломеруляр фильтрация сўсайиши сабабидан буйракларнинг натрийни экскреция қилиш лаёқатидан устун келса шиш ҳосил бўлади. Ҳар хил келиб чиқишга эга (масалан, нефротик синдром, овқатланиш камчилиги, жигарнинг сурункали касаллиги) оғир гипоальбуминемия (<25 г/л) плазманинг онкотик босимини шундай даражага пасайтириши мумкинки, бунда шиш юзага келади.

Умумий шиш ривжланиши анча камёб сабаблари: *идиопатик шиш* — жинсий балоғат ёшидаги аёлларда тана вазни ва шишнинг қайта кўпайиши; *гипотиреоз* — микседематоз шиш типик вазиятларда болдирларнинг пастки бўлимларида жойлашади; стероидлар, эстерогенлар ва томир кенгайтирувчи дори-

ларни қабул қилиш; ҳомиладорлик; очликдан кейинги тикланиш даври.

### **Болалардаги ўткир гломерулонефрит**

Гломерулонефрит инфекцион-аллергия табиатига эга, кўпинча буйрак калавалари шикастланиши билан кечадиган икки томонлама буйрак яллиғланиш касаллигидир. Касаллик асосан 5 ва 20 ёшдаги даврда намоён бўлади, чақалоқларда кам учрайди. Ўткир гломерулонефрит билан анчагина тез-тез ўғил болалар касалланади. Одатда у инфекцион касалликдан 2-3 ҳафтадан кейин ривожланади, кўпинча ангина, сурункали тонзиллит, қизилча касаллиги, импетиго, сарамасдан сўнг. Ўткир гломерулонефритнинг пневмония, кизамиқ, сувчечак, эпидемик паротит, силдан кейин ривожланиши ҳолатлари қайд этилган.

Гломерулонефрит ривожланишида илгари бошдан кечирилган касалликлар, организм реактивлиги, ҳаёт ва овқатланиш тарзи муҳим аҳамиятга эга. Кўпчилик нефрологлар интраинфекцион кечувчи нефрит имкониятини тан олишади, яъни касаллик инфекция вақтида, унинг бошланишининг 2-3 кунларида бошланади. Кўпчилик ҳолларда ўткир гломерулонефрит стрептокок А, асосан 12 типи (кам ҳолларда 4, 8 ва 25 типлари) билан боғлиқ гемолитик  $\beta$ -стрептококкли инфекция натижасидир. Қатор муаллифлар нефритнинг тоза вирусли этиологияси мавжудлигини таъкидлашади. Гломерулонефрит ходисалари дорилар (симоб дорилари, антибиотиклар, сульфаниламидлар) қабул қилишдан кейин, оксил моддаларини қуйиш, кўп миқдорда асал истеъмол қилиш, эмлаш, ҳашоратлар, илонлар чақишидан кейин юзага келади. Бу ҳолларда экзоген аллергенлар аллергик механизмлар фаоллашишига имкон тўғдиради, у охир-оқибат ноинфекцион гломерулонефрит чақиради. Бундан ташқари, 1% ҳолларда ўткир гломерулонефрит ривожланишини совиш билан боғлашади.

**Клиник кўриниши** ўткир гломерулонефритда жуда хилма-хил, уларни иккита асосий гуруҳга ажратиш мумкин: *буйрак* (шишлар, сийдик билан кўп миқдорда оксил, эритроцитлар, цилиндрлар чиқиши) ва *буйракдан ташқари* (кучли бош оғриғи, юрак ўйнаши, хансираш, кўнгил айниши, иштаҳа пасайиши). Баъзида охиргилар клиник кўринишида устун келади. Ўткир гломерулонефритнинг ижобий кечишида касаллик даврий

ривожланади. Биринчи 7-10 кунда касалликнинг энг ёрқин кўриниши ҳодисалари қайд этилади, ўткир гломерулонефрит дебюти деб аталувчи. Бола бледнеет, унда сийдикнинг кунлик миқдори (диурез) камаяди, субфебрил тана ҳарорати, бош оғриғи пайдо бўлади. Баъзида тез-тез сийишга чакириш, белдаги оғриқлар кузатилади. 2 ҳафтанинг охирига келиб касалликнинг буйракдан ташқари белгилари ўтиб кетади, фақат сийдик синдроми қолади.

Ўткир гломерулонефрит учун *симптомлар триадаси* хос: гипертония, шишлар ва сийдик синдроми. Гипертония (одатда 130/90–170/120 мм сим уст гача) организмда сув ва туз утилиб қолиши билан боғлиқ. Бирдек систолик ва диастолик босим ошади, баъзида фақат систолик босимгина кўтарилади. *Артериал босимнинг* энг баланд кўрсаткичлари касалликнинг биринчи кунларида кузатилади, кейин секин-аста пасаяди.

*Шишлар* асосан юзда, болдирларда, бел соҳасида, зичсимон консистенцияга эга. Шишлар ҳосил бўлишида ҳам буйрак, ҳам буйракдан ташқари омиллар (калава фильтрацияси пасайиши, капиллярлар девори ўтказувчанлигининг ошиши).

Сийдик синдроми *протеинурия* (сийдик билан оқсил чиқиши), *гематурия* (сийдик билан эритроцитлар чиқиши), баъзида *лейкоцитурия* (лейкоцитлар чиқиши) билан хусусиятланади. Протеинурия одатда баланд эмас (1-2 промилле). Ўткир гломерулонефрит учун протеинуриянинг турғунсизлиги, унинг тезда йўқолиши хос.

*Гематурия* барча ҳолларда қайд этилади (98% гача), лекин унинг даражаси катта чегарада ўзгариб туради. Кўпчилик беморларда эритроцитлар фақат микроскоп остида аниқланади (кўриш майдонида 40 тагача). Кам ҳолларда (тахминан 13%) касаллик қонсимон, қўнғир-қизил сийдик чиқиши билан кечади. Ўткир гломерулонефритнинг атипик кечиши касаллик бошланишида типик нефротик синдром, ифодаланган шиш ва массив протеинурия билан намоён бўлади. Бундан ташқари, ўткир гломерулонефрит бошланишида ўткир юрак етишмовчилиги синдроми кузатилиши мумкин, кўпинча чап қоринча типиде, гипертоник энцефалопатия (эклампсия) ва ўткир буйрак етишмовчилиги жуда кам учрайди.

Юқорида кўрсатилган барча синдромлар ўзаро бирга келиши мумкин, сийдик синдроми эса ўткир гломерулонефритнинг 98,4% ҳолларида учрайди. Нотипик кечувчи касалликда фақат алоҳида сийдик синдроми буйракдан ташқари симптомларсиз келади ва “нефритсиз нефрит” деб аталувчи, яъни сийдикдаги ўзгаришсиз кечиши кузатилиши ҳам мумкин.

Ўткир гломерулонефритда буйрак функциялари аҳамиятли ўзгаришларга учрамайди. Касалликнинг биринчи кунларида пайдо бўлувчи ва юқори солиштирма оғирлиги билан бирга келувчи сийдик чиқиши камайиши 2-3 кундан кейин (баъзида 5-6 кун) катта диурез билан алмашинади. Калава фильтрацияси ўзгармаслиги мумкин, баъзида унинг функционал пасайиши (40-60 мл/дак гача, меъёрда – 100-120 мл/дак) кузатилади. Шишлар йўқолганидан кейин функционал бузилишлар ҳам камаяди.

Ушбу касаллик *ташхиси* типик вазиятларда мураккаб эмас. Ўткир ривожланиши, ўзига хос шикоятлар, шишлар ва гипертония, юрак етишмовчилиги аниқланиши, шунингдек сийдикда оксил ва эритроцитлар борлиги ўткир диффуз гломерулонефритни осонгина ташхислаш имкониятини беради. Ўткир диффуз гломерулонефритни сурункалининг зўрайиши билан *дифференциациялаш* қийин бўлади. Бундай ҳолларда анамнез, буйрак функцияси ўзгаришлари, анемия, шунингдек рентгенологик текширувлар натижаларида ангионейроретинопатия аниқланиши ўткир гломерулонефритни истеъсно қилиш имконини беради.

Баъзида ўткир нефритни токсикоинфекцион буйрак деб аталувчи ҳолатдан ажратиш мушкул, токсикоинфекцион буйрак озгина протеинурия, микрогематурия билан кечади, бундай ҳолатлар кўпгина инфекция даврида бўлиши ҳам мумкин. Ушбу ўзгаришларнинг асосий касаллик белгилари тинчиганидан кейин йўқолиши, шишлар бўлмаслиги, гипертония ўткир гломерулонефритга қарши гувоҳлик беради. Бундан ташқари, ўткир нефрит дифференциал ташхисотида сийдик ўзгаришлари билан кечувчи юрак етишмовчилигини, ўткир буйрак етишмовчилигини, амилоидознинг ўткир ривожланишини, турли васкулит ва коллагенозларда буйрак ўзгаришларини, ўткир пиелонефритни истеъсно қилиш керак. Тўлиқ соғайиш 80% ҳолларда, 15% болаларда касаллик сурункали кечишга ўтади. Гломерулонефрит билан касалланган болалар орасида ўлим 5% ни ташкил этади. Ўлим

касалликнинг ўткир босқичида буйрак етишмовчилиги натижа-сида содир бўлиши мумкин. Сунъий буйрак қўлланилиш имконияти бўлгани учун ҳозирги вақтда ўлим ҳолатлари анча камайди. Қоннинг сунъий диализи беморга анурия (сийдик чиқиши тўхташи) даврини ўтказиш, кейин тўлиқ соғайиш имконини беради.

*Ўткир гломерулонефрит профилактикаси* томоқ, танглай мутақлари, бурун қўшимча бўшлиқлари, тери стрептококк инфекциясини, шунингдек стафилококкли инфекцияни эрта ва жадал даволашдан иборат. Бундан ташқари сурункали инфекция ўчоқларини аниқлаш ва санацияси профилактик аҳамиятга эга. Шу билан бир қаторда бола организмни чиниқтириш зарур.

*Ўткир нефритни даволашнинг асосий услублари* – режим, диета ва медикаментоз терапия – бола соғлиги ҳолатига боғлиқ ҳолда педиатрлар томонидан аниқланади; даволаш стационарда или уйда олиб борилиши мумкин. Ўткир даврда болани тушакка ётқизиш керак, иссиқлик билан таъминлаш муҳим. Кўрпа-тушак режимини диурез тикланиши, шишлар йўқолиши, артериал босим пасайиши ва массив гематурия бартараф этилишига қадар (одатда 3-4 ҳафта) олиб борилиши керак.

Ўткир гломерулонефрит ўтказган ҳар бир бола нефролог кузатуви остида 12 ойдан кам бўлмаган муддатда бўлиши керак. Назорат сийдикнинг даврий таҳлили (10-14 кун мобайнида 1 марта), қон босимини текшириш ва янги стрептококкли инфекция профилактикасидан иборат. Профилактик эмлашлар касалликдан сўнг 12 ой мобайнида мумкин эмас. Бундан ташқари, физ-культура билан шуғулланишни камайтириш керак, чумилишни истеъсно қилиш ва совқотишдан эҳтиёт бўлиш зарур.

## **ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ**

*Буйрак етишмовчилиги* – буйрақлар томонидан организм ички муҳитининг доимийлигини сақлаш хусусиятини тўлиқ ёки қисман йўқотиши билан кечадиган патологик ҳолат. Натижада организмда сув ва туз миқдори, ҳамда уларнинг тақсимланиши бузилади, кислоталар ва модда алмашинувининг азотли маҳсулотлари организмда ушланиб қолади. Артериал гипертензия, камқонлик, қон кетишлар, витамин Д



етишмовчилиги учун шароит яратилади, гормонал регуляция ўзгаради (болаларда бўй ўсиши, жинсий ривожланиш секинлашади). Буйрак функциясининг 70% ва ундан кўпроқ турғун бузилиши уремияга, яъни модда алмашинувининг иккиламчи бузилиши ва прогрессирланувчи умумий дистрофия билан кечувчи организмнинг ўз-ўзини захарлашига олиб келади.

Ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги фарқланади. Ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) шиддатли бошланиши, нисбатан қисқа даврий кечиши ва, аксар тўлиқ орқага қайтиши билан кечади. Оғир буйрак етишмовчилиги қайтмас бўлиши мумкин ва бунда у сурункали шаклига ўтади. Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ), одатда секин-аста бошланади ва прогрессирланувчи хусусиятга эга; СБЕ нинг охириги босқичларида бемор ҳаётини сақлаш учун қонни тозалаш услублари қўлланилади ёки буйрак трансплантацияси амалга оширилади.

**Ўткир буйрак етишмовчилиги.** Ўткир буйрак етишмовчилигининг энг кўп сабабаларидан бири шок, қоннинг томир ичи ивишининг патологик тезлашуви (масалан, ҳомила атрофи сувларининг қонга тушиши, мушаклар шикастланишларида мушаклар парчаланиши маҳсулотларининг қонг қ тушиши ва бошқ) ҳисобланади. Буйрак функцияси бузилишига организмнинг оғир сувсизланиши ва тузларни йўқотиши, симоб ёки тўрт хлорли углерод билан захарланиши, оксидланган тетрациклин қабул қилиш, гентамицин ёки индометацин дозасининг ошиб кетиши олиб келиши мумкин. Баъзи ҳолларда ўткир буйрак етишмовчилиги ўткир иммун (гломерулонефрит) ёки инфекцион (пиелонефрит) табиатли яллиғланиш, буйрак артерияси тикилиши ёки сийдик йўллари ўтказувчанлиги бузилиши билан боғлиқ бўлади. Ўткир буйрак етишмовчилиги буйракнинг қон билан таъминланиши бузилганида, нефротоксик захарлар таъсирида буйрак хужайралари шикастланиши ёки сийдик ўтишига тўсқинлик мавжуд бўлган юзага чиқади. Ўткир буйрак етишмовчилигининг шок ҳолатида ривожланиши буйрак қон айланишининг пасайиши, қоннинг реологик ҳоссалари ўзгариши билан боғлиқ, бу кучли шишга ва буйракнинг найчалари ва майда қон томирлари сиқилиши билан кечувчи шикастланишига олиб келади. Бунда буйрак калаваларининг бир қисми қайтмас

равишда ўлади. Сийдик ҳосил бўлиши бузилади, нисбий полурия бошланади, оғир ҳолларда эса – олигурия ва анурия. Нефротоксик захарлар таъсири остида хужайралар нобуд бўлиши ва найчалар функцияси бузилиши билан тугайдиган буйрак хужайралари мембраналари шикастланиши содир бўлади. Амалда барча ҳолларда буйрак функциясининг ўткир бузилиши уремия ривожланиши билан кечади. Бир неча кун ичида ҳаёт учун хавфли модда алмашинуви бузилиши, биринчи навбатда осмотик эркин сув (сувли захарланиш), калий, учувчан бўлмаган кислоталар (ацидоз) билан тўйиниш пайдо бўлади. Азотемия, одатда анча кеч юзага чиқади ва кома сабаби бўлиши мумкин.

Функционал ва органик ўткир буйрак етишмовчилиги фарқланади. *Функционал ўткир буйрак етишмовчилиги* оғир иситмада, инсультда, нейрохирургик операциялардан кейин нормал ишлаётган буйраклар томонидан организмни тозалаш имкониятидан устун келувчи шлаклар ҳосил бўлиши ва алмашинувининг ҳаддан ташқари тезлашиши оқибатида ривожланади. Етарлича миқдордаги сийдик ажратилади, у юқори зичликка эга, аммо қонда мочевина концентрацияси ошади. Беморларда ёмон иштаҳа, оғиздаги қуруқчилик, кўнгил айниши, уйқучанлик қайд қилинади. Функционал ўткир буйрак етишмовчилиги ҳаёт учун хавфли эмас ва бузилган модда алмашинувини даволашни тақоза этади (глюкозанинг 40% эритмасини кунига 600-800 мл юбориш). Органик ўткир буйрак етишмовчилиги буйрак паренхимаси зарраланиши билан боғлиқ. У енгил шаклда кечиши мумкин, лекин етарлича катта диурез билан, аммо қоннинг буйраклар томонидан яхши тозаланмаслиги уремия учун типик шикоятлар: кўнгил айниши, ҳансираш пайдо бўлишига олиб келади. Сув тўпланишида ва тана вазнинг ортишида ўпкаларда нам хириллашлар, артериал гипертензия, юрак уриши аниқланади. Оғир ҳолатларда интоксикация белгилари эрта бошланади – чанқаш, оғиздаги қуруқчилик ва ачишиш, турғун ҳансираш, ҳушини йўқотиш, ҳаракатли нотинчсизлилик, ҳушини йўқотиш билан мушакларнинг хуружли тортишиши. Қон текширилганда ифодаланган уремия белгилари аниқланади: мочевина концентрацияси 100-150 ммоль/л гача кўтарилган, креатинники 1800-2000 мкмоль/л гача. Кўпинча хавфли гиперликемия – 7,5-9 мэкв/л – аниқланади.

Ануриядан кейин диурезнинг тикланиш даври бошланади: бир неча кун ичида ажралиб чиқарилаётган сийдик миқдори 4-10 л ва ундан кўпроқ бўлади. Бунда кўпинча организм сувсизланиши белгилари пайдо бўлади: артериал босим пасаяди, тана ҳарорати кўтарилади. Қонда азотли шлаклар миқдори секин-аста меъёрлашади, лекин тўлиқ соғайиш фақат 3-6 ойдан кейин содир бўлади. Кенг буйрак инфарктлари ҳосил бўлиши билан бирга кечган оғир ўткир буйрак етишмовчилигидан сўнг даҳал чандиқли ва склеротик ўзгаришлар қолади.

Агар оғир асосий касаллик мавжуд беморда ҳар куни диурезни назорат қилиш ва азотемия даражасини аниқлаш амалга оширилса ўткир буйрак етишмовчилигини ташхислаш камдан-кам ҳолларда қийинчилик тўғдиради. Буйрак етишмовчилигининг сабабини аниқлаш эса мушкулроқ. Ўткир буйрак етишмовчилигини ўткир сийдик тутилиши ва сийдик пуфагининг қоринпарда ичида ёрилиши билан дифференциал ташхис қилиш аҳамиятга эга.

*Даволаш* стационарда олиб борилади. Бошланғич стадияларда даволаш буйрак етишмовчилигини келтириб чиқарган сабабларни даволашга қаратилган. Гемоциркуляция бузилишида, шокда шокга қарши терапия ўтказилади, ўткир заҳарланишларда – заҳарни организмдан чиқариб ташлашга қаратилган тадбирлар (ошқозонни ювиш, гемодиализ, гемофилтрация, гемосорбция, плазмаферез) бажарилади. Олигуриянинг бошланғич даврида диурез стимуляцияси амалга ошрилади. Агар уремия кучайса бемор гемодиализ бўлимига юборилиши керак, у ерда сунъий буйрак қўлланилиши мумкин.

*Башират* ўткир буйрак етишмовчилиги сабаби ва буйрак структураларидаги ўзгаришларга боғлиқ. Кўпчилик ҳолларда ўтказилган ўткир буйрак етишмовчилигидан кейин соғайиш бошланади.

*Сурункали буйрак етишмовчилиги* кўпинча сурункали гломерулонефрит ва пиелонефрит, модда алмашинуви касалликлари, шу жумладан қандли диабет, амилоидоз, шунингдек подагра ва бошқ. билан боғлиқ. Сурункали буйрак етишмовчилиги кўпинча тизимли қизил бўрича, ревматоид артрит, тромбцитопеник пурпура, қоннинг бошқа касалликларида, асосан миелом касаллигида ривожланади. Баъзи ҳолатларда сурункали

буйрак етишмовчилиги туғма касалликлар (буйрак поликистози ва гипоплазияси) билан, ирсий нефрит, ионлантирувчи нурланиш таъсири, кўрғошин билан захарланиш, алкоголь суррогатлари, аналгетиклар, олтин ва платина дорилари, антибиотикларни қўллаш билан боғлиқ. Сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишини фунцияси йўқотилмаган нефронлар сонининг прогрессив камайиши, сақланган нефронларнинг ошиб борувчи юкламаси ва кейинчалик атрофияси билан боғлашади. Бунда сув-туз алмашинуви ва кислота-ишқор барқарорлиги издан чиқиши ортиб боради, азотли шлаклар тўпланиши анча ортади, бу уремия симптомлари намоён бўлишига шароит яратади. Асосий касалликга боғлиқ равишда сурункали буйрак етишмовчилигида сув ва туз ушланиб қолишига мойиллик, артериал гипертензия, ёки, аксинча, сув ва туз йўқотилишига мойиллик ва артериал босим пасайиши устун келиши мумкин. Буйрак функциясининг 10-15% сақланганда уремия ривожланишини махсус парҳез ёрдамида сақлаб туриш мумкин. Функциянинг 10% дан кам сақланганда, ҳатто парҳезнинг энг қатъий тартиби белгиланган бўлса ҳам уремия симптомлари прогрессланиши мумкин, қонни экстракорпорал тозалашга зарурият тўғилади.

*Морфологик ўзгаришлар* сурункали буйрак етишмовчилигининг барча турларида нефросклероз билан хусусиятланади, у асосий касалликга нисбатан қатор специфик белгиларига эга. Масалан, гломерулонефритнинг охириги босқичларида калаваларнинг чандиқли ўзгариши кузатилади, бу буйраклар вазни ва ўлчамлари ўзгаришига олиб келади. Пиелонефритда буйрак паренхимасида учоқли зичлашишлар, чандиқли капсула билан ўралган йирингли бўшлиқлар, косача ва жом шиллиқ қаватида чандиқ ва яралар, буйрак сўргичларининг некрози кузатилади.

Буйрак етишмовчилиги билан боғланган биринчи сезги кеч пайдо бўлиши мумкин, яъни ифодаланган уремик ўзгаришлар содир бўлганда. Эрта шикоятлар умумий хусусиятга эга (масалан, ҳолсизлик, тез чарчашлик, оғиздаги қуруқлик, пасайиши, иштаха камайиши, чанқаш баъзида, тез-тез сийиш). Бемор кўздан кечирилганда юз шишинқароғи, тери рангпарлиги, нафас чиқаришда ҳавонинг мочевина ҳидига ўхшаши диққатни тортади. Кўпинча болдир мушакларида тортишишлар, суяклардаги оғриқлар, уйку бузилиши қайд қилинади. Азотемиянинг бора-

бора ортиши натижасида гўштли овқатларга ижирганиш, кўнгил айнаши ва оч қоринга чусиш, бош оғриши, тинч ҳолатда хансираш, юқори артериал босим пайдо бўлади. Аёлларда ҳайз цикли бузилишлари эрта пайдо бўлади, бачадон қон кетишлари мумкин, эркакларда импотенция ривожланади. Сурункали буйрак етишмовчилигининг терминал босқичига келиб диурез кўпчилик ҳолатларда камаяди, овқатланишнинг турғун иўдан чиқиши юзага келади – беморлар катастрофик равишда озишади, бунда кўпинча катта шишлар шаклланади. Сурункали буйрак етишмовчилигининг терминал босқичига ўтганида перикардит вужудга келади. Бунда тўш ортида ва эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси, оғрик сезилади, беморлар тушакда мажбурий ҳолатни эгаллашади, ўтирган ёки бироз энгашган ҳолатда ёки чап ёнбошида юзи билан паства ётган ҳолда. Аҳволи ёмонлашган сари ҳушини йўқотиш билан бирга тиришиш хуружлари, кучайиб борувчи уқучанлик, ҳаракат безовталаниши, алаҳлаш, кома кузатилади.

Сурункали буйрак етишмовчилигини *даволашнинг асосий тамойили* қонни буйрак томонидан тозаланиши камайганлиги ҳолатига бемор ҳаёт тарзини ва овқатланиш тартибини мослаштиришдан иборат. Бунинг учун қабул қилинаётган оксил миқдори аста-секин камайтирилади, кислоталар, калий, ва кўрсатмалар бўйича натрий қабул қилиш пасайтирилади. Оксил парчаланиши секинлаштирувчи дори воситалари қўлланилади, масалан анаболик стероидлар. Овқатнинг умумий калориялиги кўпайтирилади. Сув ва тузни йўқотишга мойиллик бўлганда уларни кўп миқдорда қабул қилиш тавсия қилинади. Терминал босқичда қонни тозалаш услублари (гемодиализ, гемофилтрация, перитонеал диализ) ва буйраклар трансплантацияси қўлланилади. Сурункали буйрак етишмовчилиги терминал босқичида даволаш тадбирлари олиб борилмаса тезда ўлим билан тугаши содир бўлади.

**Буйрак етишмовчилигининг болалардаги хусусиятлари.** Болалардаги буйрак етишмовчилигининг асосий сабаблари операциядан кейинги шок (асосан чақалоқларда), қусиш билан кечувчи касаллик, ич кетиши, сувсизланиш, ўткир инфекциялар, сепсис, ўткир гемолитик анафилактик реакциялар, нефротоксик заҳарлар билан заҳарланиш, буйракларнинг туғма зарарланиши, буйрак веналари тромбози, оғир касалликларда суяқлик ва

электролитларнинг хаддан ташқари кўп киритилиши хисобланади. Тўзилганидан кейин ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланиши буйракларнинг пўстлоқ некрози билан боғлиқ бўлиши мумкин.

*Консерватив даволаш* бола ёши ва унинг тана вазнини хисобга олган ҳолда олиб борилади, инфузион терапия дори воситаларини киритишнинг қатъий кетма-кетлиги сақланган ҳолда (аввал гепарин, кейин эуфиллин, глюкокортикоидлар, глюкоза инсулин билан, хлорид натрийнинг изотоник эритмаси, кокарбоксилаза, юрак воситалари) амалга оширилади. Гиперкалиемида – кальций глюконати, анаболик гормонлар (гломеруло-нефрит йўқлигида); ацидозда – натрий гидрокарбонати; алкалозда – глюкокортикоидлар, гепарин, верошпирон (гиперкалиемия бўлмаганида).

Ўткир буйрак етишмовчилигида болаларда, асосан ҳаётининг биринчи икки кунлигида башорат жуда ҳам жиддий. Профилактикаси туғма ва ирсий буйрак касалликларни эрта ташхислашдан иборат. Бундай беморларни турли стресс ҳолатларидан асраш керак, уларга эмлашлар мумкин эмас; зарурат бўлганда инфекцион касалликларни фаол даволаш зарур.

*Сурункали буйрак етишмовчилиги* эрта болалик ёшида жуда ҳам кам ҳолларда типик кечади. Сурункали буйрак етишмовчилиги узок вақт компенсацияланган бўлади. Аммо тана вазни ортиши билан декомпенсация даражаси ҳам ортади. Интеркуррент касалликлар, асосан инфекцион, терминал босқичнинг эрта келишига имкон яратади. Махсус кўрсатмалар асосида буйрак кўчириши амалга оширилади.

## ВЕГЕТАТИВ (НЕЙРОЦИРКУЛЯТОР) ДИСТОНИЯ СИНДРОМИ

*Вегетатив дистония синдроми* – юрак, томирлар, ички аъзолар ва ички секреция безлари вегетатив регуляциясининг бузилиши, бирламчи ва иккиламчи пайдо бўлган марказий ва периферик нерв тизимидаги морфофункционал ўзгаришлар натижасида келиб чиққан патология.

*Нейроциркулятор дистония синдроми* ЮҚТ томонидан кўзга ташланадиган турли дисрегулятор ўзгаришлар. Клиник–инструментал текширишлар бундай болаларда бошқа азо ва

тизимларда ҳам ўзгаришларни аниқлайди, шунинг учун амалиётда вегетатив дистония терминига ўрганишган..

Вегетатив дисфункция, ёки дистония синдроми – болалар ва ўспиринлардаги энг кўп патологиядир. Унинг тарқалганлиги, умумийлаштирилган маълумотлар бўйича, 40 дан 60% гача ўзгариб туради. Болаларга қараганда у қизларда 2,5 мартаба кўп. ВСД мультиомилли. Унинг ривожланишида биологик ва мойиллик омиллари комплекси иштирок этади. Улар орасида етакчи рольни ирсий-конституционал аутосом-доминант типигади мойиллик эгаллайди. Одатда вегетатив жавобли тури наслдан-наслга ўтади.

ВСД ривожланишига олиб келадиган компонентларнинг бири сифатида кўпчилик муаллифлар томонидан психоэмоционал зўриқиш таъкидланади. ВСД ривожланишига олиб келувчи омиллар қаторига пре- ва пубертант даврлар киради. Унинг учун нейрогормонал қайта қурилиш, вегетатив лабиллик, психоэмоционал турғунсизлик хос. Шу сабабли, провокацияловчи таъсир омиллари, биринчи ўринда бурун-ҳалқум инфекцияси остида, ВСД тез ривожланади.

#### ВСД синдроми таснифи (Н.А.Белоконь ва муаллиф., 1987)

ВСД нинг бирламчилиги	Етакчи биологик омил	Аввалги вегетатив тонус бўйича вариант	Етакчи аъзовий локализация	Кечиши
Бирламчи Иккиламчи (биринчи ўринда сурункали соматик касаллик.	МНС нинг ре-зидуал-органик зараланиши; Невротик ҳолат; Пубертат давр; Посттравматик давр; Конституционал вегетатив дисфункция; Сурункали декомпенсацияланган тонзиллит ва бошқ.	Ваготоник; Симпатикотоник; Аралаш;  Эйтония: ваготоник белгилари тўрттадан ошмаган, симпатикотоник - иккитадан ошмаган	Ўт чиқарув йўллари, ичаклар дискинезияси Артериал гипер- ёки гипотензияси; Нафас неврози; Функционал кардиопатия	Перманент; Пароксизмал; Латент.

*Таъхис эталони:* иккиламчи вегето-томир дистонияси, МНС нинг резидуал-органик зарарланиши, ваготоник вариант, ўт чиқарув йўллари дискинезияси, артериал гипотония, перманент кечиш.

**Артериал гипертензия синдроми** (син: «гипертоник типдаги нейроциркулятор дистония», «ўспирин» гипертонияси) – бирламчи артериал гипертензия, симпатотоник типдаги томир тонусининг вегетатив функционал бузилиши. Артериал гипертензия ривожланиш динамикасида транзитор, лабил ва стабил босқичлари фаркланади. Транзитор босқичда систолик АБ нинг даврий кўтарилиши диастолик АБ нинг пасайиши фонида ривожланади. Базал систолик босим нормада. Кўз тубида ўзгаришлар йўқ. Лабил босқич учун анча турғун юқори систолик АБ, нормал ёки пасайган диастолик босим, базал систолик босим ошиши хос. Чап қоринча гиперфункцияси ва тўр парданинг гипертензион ангиопатияси кузатилиши мумкин. Стабил босқич систолик, диастолик ва базал АБ нинг юқорилиги билан фаркланади.

**Артериал гипотония синдроми.** Транзитор, лабил ва стабил босқичлари фаркланади. Транзитор босқич систолик АБ нинг даврий пасайиши, диастолик ва базал АБ нинг меъёр атрофида сақланиши билан ажралиб туради. Лабил босқичда систолик АБ нинг диастолик АБ нинг етарли кўтарилиши шаротида анча турған камайиши кузатилади. Стабил босқичи болаларда паст систолик, диастолик ва базал АБ мавжуд бўлганда кузатилади.

#### **Синкопал ҳолатлар.**

*Вазодепрессор (вазовагал)* ҳушидан кетишлар ваготонияли болаларда кузатилади. Уларнинг ривожланиши психоэмоционал стресс, кескин оғриқ, қон кўриниши, ҳаммомда исиб кетиш сабабидан ҳосил бўлади.

*Ортостатик* ҳушидан кетишлар горизонтал ҳолатдан вертикалга тезда ўтишда, узоқ вақт тик турганда, асосан дим хонада пайдо бўлади. Одатда симпатикотонияли болаларда қайд қилинади.

**Цефалгия синдроми.** Анча кўп болаларда зўриқиш бош оғриғи (ЗБО), кам ҳолларда мигрень учрайди. ЗБО бош мия томирлари спазми билан боғлиқ. Клиникаси диффуз, симилловчи, сикувчи хусусиятли, пешона-тепа ва тепа соҳасиларида жойлашган, асосан куннинг иккинчи ярмида пайдо бўлувчи бош оғриқлари билан намоён бўлади.



**Болаларда мигрень** – бу хуружлар орасида патологик симптомлар бўлмаслиги ўароитида бош оғриқлари пароксизми билан хусусиятланувчи синдром. Бош оғриғи хуружи куннинг хоҳлаган вақтида бошланади, лекин кўпинча эрталаб уйкудан кейин қайд қилинади. Бош оғриғи одатда бир томонлама, пешона-чакка соҳасида жойлашган, пульсацияловчи, одатдагича қусиш ва кўнгил айниши, ёруғлик ва/ёки шовқинни кўтаролмаслик билан бирга кечади.

**Вестибулопатия** – вестибуляр аппарат етишмовчилиги билан боғлиқ синдром. Вестибулопатияли болаларда транспортда юриш пайтида, арғимчоқ учиш вақтида бош айланиши, тери қопламларининг рангпарлиги, кўнгил айниши ва қусиш, брадикардия, АБ пасайиши пайдо бўлади.

**Термоневроз** – гипоталамуснинг ё орқа бўлими (симпатикотоник), ёки олдинги бўлими (ваготоник) издан чиқиши натижасидаги терморегуляция бузилиши билан боғланган синдром. Симпатикотоник йўналишдаги термоневрозда тана ҳароратининг психоэмоционал стресс таъсирида фебрил кўрсаткичларгача кўтарилиши аниқланади. Ваготоник термоневрозда тана ҳароратининг субфебриллиги ва совуққа ожизлик кузатилади.

**Функционал кардиопатия** – вегетатив-гуморал регуляция бузилиши натижасида юракда ўзгаришлар ривожланиши билан хусусиятланадиган синдром. Бу синдром куйидаги белгилар билан намоён бўлади: 1) кардиалгия; 2) 1-даражали атриовентрикуляр блокадалар; 3) реполяризация жараёнининг бузилишлари; 4) WPW феномени; 5) митрал клапан пролапси; 6) экстрасистолия, суправентрикуляр нопароксизмал ва пароксизмал тахикардия типидagi юрак аритмиялари; 7) функционал систолик шовқин (Ю.М.Белозеров, 1995).

**Нафас неврози** – нафас тизими вегетатив регуляцияси бузилиши билан хусусиятланувчи клиник синдром. Бу синдром ваготонияда кузатилади, ваготония бронхлар гиперреактивлиги ривожланишига олиб келади. Болаларда ҳаво етишмаслиги, ҳансираш каби шикоятлар бўлади. Кечки ва тунги соатларда ҳансираш хуружлари («псевдоастма»), спазматик йўталлар хуружлари ҳосил бўлиши мумкин. Одатда шу билан бирга қориндаги оғриқ, гиперсаливация қайд қилинади.

**Акротрофневроз** – унинг учун қўл-оёқ дистал бўлимлари кон томирлари вегетатив регуляцияси бузилиши хос. У ваготонияда кузатилади. Бунинг устига болаларда совук ва терлаган қўл ва оёқ панжалари, мрамарсимон кафтлар, акроцианоз, баъзида бармоқлар учлари увишиши кузатилади.

Перманент ёки пароксизмал кечувчи вегетатив дистония синдромида кўпинча ваҳима хужумлари қайд қилинади. Уларнинг пайдо бўлиши психоэмоционал ёки физик зўриқиш натижасида келиб чиқади.

Симпато-адренал хужумларда бош оғришига, кўрқув ва хавотирликка, титрашга шикоят қилишади. Тери қопламлари рангпар, пайпаслаганда иссиқ, шиллик қаватлар курук. АБ кўтарилади, тахикардия пайдо бўлади. Вагоинсуляр хужумлар бола ахволининг кескин ёмонлашиши билан намоён бўлади. Болаларда жуда кўп терлаш қайд этилади. Тери қопламлари совук бўлиб қолади. АБ кескин камаяди. Қориндаги оғрик, кўнгил айниши, қусиш, гиперсаливация хос. Кўпчилик болаларда криз мигренсимон бош оғриғи билан бирга кечади.

### **Таъхисот мезонлари.**

**I. Анамнестик:** вегетатив дисфункциянинг перманент ва пароксизмал ҳодисалари кўринишлари, улар ривожланишининг перинатал ва анча кейинги соматик патология, конституционал-ирсий ва психоэмоционал омиллар, пубертат эндокрин қайта тuzилиш билан боғлиқлигини аниқлаш.

### **II. Клиник:**

**1. Кардиоваскуляр симптомлар** – кардиалгия, юрак ўйнаши, юрак соҳасидаги дискомфорт сезгиси, аритмиялар, систолик босим ошиши билан кечувчи артериал гипо- ёки гипертензия; терининг мрамарсимонлиги, асосланмаган ҳолсизлик, фаолликнинг чекланиши, кучли тез чарчашлик, хушидан кетишлар, бош айланишлари кузатилади. Симпатоадреналли, ваго-инсуляр ёки аралаш кризлар фарқланади.

**2. Ошқозон-ичак симптомлари** – иштаҳанинг турғунсизлиги, ичаклар ва ўт чиқариш йўллари дискинезияси.

**3. Респиратор бузилишлар симптомлари** – ҳаво етишмаслиги сезгиси, нафас олишдан коникмаслик, нафас бўғилиши сезгиси, хансираш.

4. Неврологик симптомлар – кўпинча доимий, кўнгил айниши ва қусиш билан кечадиган бош оғриши, терморегуляция бузилишлари (субфебрилитет ёки фебрил кризлар, улар фаол яллиғланиш жараёни белгиларисиз намоён бўлади); эмоционал лабиллик, кайфият пастлиги, уйқу бузилиши; бемор неврологик статусида прогрессирланувчи ўчоқли бузилишлар бўлмаганда стабил микроўчоқли симптомлар ва вегетатив лабиллик кўринишлари (пай рефлексларининг жонланиши, енгил анизорефлексия, қовоқлар, тил учи ва бармоқлар тремори, тери гипергидрози, дермографизм ўзгариши).

### III. Параклиник:

а) дастлабки вегетатив тонусни текшириш (1981 йили А.М.Вейн томонидан ишлаб чиқилган ва болалик ёшига мослаштирилган жадвалдан фойдаланган ҳолда), вегетатив реактивликни (клино-ортостатик синама, рефлексоген зоналарни кўзғатиш – Чермак кўз-юрак рефлекси, синокардиал рефлекс), фармакологик ва функционал (иссиқ, совук) синамалар, фаолиятнинг вегетатив таъминланганлигини (10-дақиқалик клино-ортостатик синама, кардиоинтервалография) текшириш;

б) реоэнцефалография – қон томир девори тонуси, эластиклиги ҳолатини ўрганиш, қон билан тўлаллигини ва веноз оқимини ўрганиш;

в) электроэнцефалография – маромнинг дезорганизацияси ва десинхронизациясини аниқлаш.

Дастлабки вегетатив тонус (ДВТ)ни А.М.Вейн ва ҳаммуаллифлари (1981) жадвалининг Н.А.Белоконь ва ҳаммуаллифлари (1987) томонидан болалар учун модификацияланган кардиоинтервалографияси (КИГ) ёрдамида аниқлаш мумкин.

Дастлабки вегетатив тонусни қуйидаги интеграл кўрсаткичлар ёрдамида аниқлаш мумкин.

### Дастлабки вегетатив тонуснинг типини аниқлаш мезонлари

ДН микдори нисбий бирл.	ДВТ тип
30 – 90	Эйтония
< 30	Ваготония
90 – 160	Симпатикотония
> 160	Гиперсимпатикотония

Кердо вегетатив индекси:  $ВИ=(1-АДд/ЧСС)100$ .  $ВИ=0$  бўлганда – эйтония,  $ВИ>0$  да – симпатикотония,  $ВИ<0$  да – ваготония.

Хильденбрандт индекси:  $K=ЧСС/ЧД$ , ЧД нафас олишнинг дақиқадаги тезлиги. Меъёрда  $K=2,8-4,9$ .  $K>4,9$  бўлганда – симпатикотония,  $K<2,8$  да – ваготония.

Вегетатив реактивлик (ВР) вегетатив нерв тизимининг ташқи ва ички кўзгатувчиларга тезда жавоб қилиш қобилиятини акс эттиради ва шу сабабли регуляциянинг марказий контури функционал ҳолатини хусусиятлайди. Вегетатив реактивликни баҳолаш учун ҳозирги вақтда аксар КИГ қўлланилади, у вертикал ва горизонтал вазиятларда қайд этилади ва ИН1 ҳамда ИН2 ҳисоблаб чиқарилади (Г.Г.Осокина, 1985). ИН2/ИН1 муносабати орқали ВР ҳолати аниқланади.

Фаолиятнинг вегетатив таъминланиши – вегетатив нерв тизимининг вегетатив реактивликни узоқ вақтгача аниқ даражада сақлаб қолиш қобилияти, бу, умуман олганда, регуляциянинг автоном тизими ҳолатини акслантиради. Вегетатив таъминланишини баҳолаш учун клино-ортостатик синама (КОС) қўлланилади.

КОС га мусбат реакция бўлганда шикоятлар бўлмайди, дастлабкига солиштирганда ЮУТ 20-40% гача кўтарилади, САД ва ДАД жадвалда кўрсатилган меъёрлардан чиқмаган ҳолда ошади, пульс босими пасаяди, лекин 50% гача. КОС нинг патологик вариантларидан бири гиперсимпатикотоник симпато-адренал тизимнинг ортикча кўшилиши билан хусусиятланади. Бунинг устига синамани амалга ошириш пайтида кўпинча болаларнинг юзи қизаради, қизиш сезгиси қайд қилинади. Асимпатикотоник вариантда САД ва ДАД нинг камайиши, ЮҚС нинг компенсатор кўтарилиши кузатилади.

**Вегетатив реактивликни хусусиятловчи ИН2/ИН1  
нисбати кўрсаткичлари**

ИН1 н.б. да	Вегетатив реактивлик		
	Меъёрий	Гиперсимпатикотоник	Асимпатикотоник
< 30	1 – 3	> 3	< 1
30 – 60	1 – 2,5	> 2,5	< 1
61 – 90	0,9 – 1,8	> 1,8	< 0,9
91-160 и >160	0,7 – 1,5	> 1,5	< 0,7

Вегетатив таъминланишнинг аралаш вариантыга симпати-коастеник ва астеносимпатик тааллуқли. Симпати-коастеник вариантда вертикал ҳолатга ўтганда аввал меъёрий ёки гиперсимпатикотоник реакция кузатилади, кейин, 4-6 дақиқадан сўнг – асимпатикотоник.

Стационар шароитларда клиник-анамнестик, кенгайтирилган текширув олиб борилади, дастлабки вегетатив тонус, вегетативлик реактивлик ҳолати аниқланади, ЭКГ бажарилади, ички гипертензия кўринишини текшириш учун кўз туби кўриги, ЭЭГ амалга оширилади. Функционал кардиопатияларда, артериал гипертензияда доривор синамалар, эхокардиография, гемодинамика текширувлари тавсия қилинган. Қўшимча текшириш жараёнга муайян аъзо ва тизим қўшилганда бажарилади.

Клиникада ҳам психолог, ҳам шифокор бажара оладиган махсус текширув услубларидан Айзенк тестини (экстраверсия-интраверсияни, стабиллик-ностабилликни баҳолаш); Симлбергер тестини (шахсият ва реактивлик хавотирлиги даражасини аниқлаш); Розенцвейг тестини (апсихологик стресс вазиятини ва ундан чиқиб кетишни моделлаштиришга ва баҳолашга имкон беради) кўрсатиш мумкин.

Лаборатор текширувларда липид спектрини, қоннинг ивиш тизими ва фибринолизация ҳолатини, катехоламинларни, глюкоза даражасини, сийдик таҳлилинни ва бошқа кўрсаткичларни аниқлаш олиб борилади.

#### ***Дифференциал таъхис:***

Вегетатив дистония сабабларини аниқлаштиришга қаратилган, биринчи навбатда – висцерал тизим органик патологияларини истёсно қилиш.

#### ***ВСД да лаборатор кўрсаткичлар***

<b>Симптомлар ва кўрсаткичлар</b>	<b>Симпатик реакция</b>	<b>Парасимпатик реакция</b>
Эритроцитлар, сони	Кўпайган	Камайган
Оқ қон	Миелоид элементлар томонга силжиш тенденцияси	Лимфоид элементлар томонга силжиш тенденцияси
Лейкоцитлар, сони	Кўпайган	Камайган
Миелоцитлар, сони	Кўпайган	Камайган

Лимфоцитлар, сони	Нормал	Кўпайган
Эозинофиллар, сони	Нормал	Кўпайган
ЭЧТ	Ошган	Секинлашган
Ўпишқоқлиги	Ошган	Пасайган
КИХ	Ацидоз, ишқор резерви камайиши	Алкалоз, ишқор резерви ошиши
Холестерин, даража	Норма ёки пасайган	Ошган
Кальций, даража	Ошган	Пасайган
Калий, даража	Пасайган	Ошган
К/С коэффиценти	Пасайган	Ошган
Кетон таначалар, даража	Ошган	Пасайган
Креатин, даража	Ошган	Пасайган
Мис, даража	Ошган	Пасайган
Ацетилхолин, даража	Пасайган	Ошган

### ВСД ни аниқлаш учун ташхисий дастур

#### *Минимал:*

- анамнестик маълумотларни йиғиш ва таҳлил қилиш.
- физик ва жинсий ривожланишни баҳолаш.
- томир уришини, артериал босимни қўл ва оёқларда аниқлаш.
- юклама билан функционал синама (30 сонияда 20 марта ўтириб туриш).
- дастлабки вегетатив тонусни аниқлаш.
- умумий қон таҳлили.
- умумий сийдик таҳлили.
- нажасни гижжалар тухумига текшириш.
- ЭКГ.
- 3 кун мобайнида 3 соат интервалдаги термометрия.
- невропатолог, кардиоревматолог, отоларинголог, стоматолог, окулист маслаҳатлари.

#### *Максимал:*

- кардиоинтервалография.
- асосий, қолдиқ, кўшимча артериал босимни динамикада текшириш.
- вегетатив реактивликни аниқлаш.
- фаолиятнинг вегетатив таъминланганлигини аниқлаш.

-кўрсатмалар бўйича қоннинг биокимёвий таҳлили.

**Кўрсатмалар бўйича:**

-сийдикни Нечипоренко, Зимницкий бўйича таҳлили;  
Ромбер синамасини текшириш.

-радиоизотопли ренография.

-сийдикни 17-КС, 17-ОКС га текшириш.

-қондаги катехоламинларни, улар метаболитларини сийдикда аниқлаш.

-қанд эгрилиги.

-калла суяклари, умуртқанинг бўйин бўлими рентгенограммаси.

-ЭЭГ, РЭГ

-Доплер – ЭХОКГ, фармакологик синамалар.

-велозэргометрия

-қорин бўшлиги аъзолари УТТ.

-психоневролог, эндокринолог, уролог, гинеколог ва бошқ. маслаҳати.

**Етакчи этиологик омил ҳисобга олинган ҳолда ВСД  
синдромининг дифференциал белгилари**

<b>Етакчи этиологик омил</b>	<b>Белгилар</b>
Миянинг чуқур органик зарарланишини келтириб чиқармайдиган перинатал патология	Унинг борлигини тасдиқловчи анамнез маълумотлари, кейинчалик минимал мия дисфункцияси ва вегетатив регуляция етишмаслиги ривожланиши билан. Биринчи кўринишлар ОИТ дисфункциясига тегишли, ҳаётининг иккинчи-учинчи йилларида – адаптив имкониятларнинг пасайиши, мактабгача ёшда – психозомоционал бузилишлар
Ирсий-конституционал омил	Она насли бўйича ВСД ёки гипертоник касаллик бўйича ирсий оғирлашиш, вегетатив параметрлар беқарорлиги (томир уриши, АБ, субфибрилитет, ошқозон-ичак дискензиялари ва бошқ.) – эрта ёшдан
Ўткир ва сурункали инфекциялар, калла-мия травмалари	Анамнестик маълумотлар

Аллергия	Аллергиянинг клиник кўринишларининг перманент ва пароксизмал вегетатив бузилишлар билан бирга келиши, Охиргилари кўпинча симпатик-адренал кризлар хусусиятига эга
Психоэмоционал ва физик зўриқишлар	Клиникасида эмоционал бузилишлар устун келади, астения, уйку бузилиши, етакчи симпатик-адренал кўринишидаги перманент ва пароксизмал вегетатив дисфункция, гипервентиляцион ва тетаник бузилишлар
Организмнинг эндокрин қайта қурилиши	Пубертант даврда дисгармоник ривожланиш (тез ўсиш). Клиникаси катталардаги ВД га ўхшаш бўлади. Енгил ва ифодаланган эндокрин бузилишлар шароитида кардиал ва томир ҳодисалари (АБ ўзгариб туриши, ортостатик синдромлар); эмоционал турғунсизлик, терморегуляция бузилиши.

**ВСД да даволаш-ташкилий тадбирларнинг алгоритми**

Ташкилий тадбирлар	Даволаш тадбирлари	Самарадорлик назорати
1. Генезалогик ва биологик анамнезни аниқлаштириш. 2. Касаликни чакирган сабабларни аниқлаш ва йўқотиш имкониятлари 3. Мутахассис маслаҳати учун кўрсатмаларни аниқлаш 4. Лаборатор-инструментал текширув ҳажмини аниқлаш. 5. Боланинг кун тартибини ва овқатланиш тартибини	1. ВД сабабаларига таъсир қилиш (сурункали инфекция ўчоқларини, асаб-руҳий зўриқиш юкламаларни йўқотиш; умум мустаҳкамловчи ва чиниктирувчи тадбирлар – конституционал етишмовчилик ва пубертат бузилишларда). 2. Эмоционал сферанинг меъёрлашуви: а) психотерапия; б) ўсимлик келиб чиқиш хусусиятига эга седатив дорилар; в) кичик транквилизаторлар; г) катта ёшдаги болаларда	Бола клиник-функционал ҳолати меъёрлашиши: шикоятлар йўқолиши, пульс ва артериал босим стабилизацияси, ВДнинг висцерал, психоэмоционал ва бошқа ҳодисаларининг йўқолиши: дастлабки вегетатив тонус, реактивлик ва фаоллик таъминланишини хусусиятловчи кўрсаткичлар меъёрлашуви, РЭГ,



<p>ташқиллаштириш. 6. Комплекс терапия самарадорлик назоратини ташқиллаштириш.</p>	<p>енгил таъсирли транквилизаторлар самарасизлигида – нейролептиклар. 3. Вегетотроп дорилар, хуружлараро симптомлар, пароксизм типи ҳисобга олинган ҳолда: а) симпатик фаоллашишни йўқотиш учун – бета- адреноблокаторлар, альфа- адреноблокаторлар, ганглиоблокаторлар; б) ваготонияда – марказий ва периферик таъсир доирасига эга холинолитиклар, ганглиоблокаторлар, симпатик тонус стимуляторлари; в) аралаш пароксизмаларда – беллоид, беллатоминал, белласпон. 4. Алоҳида белгиларни коррекциялаш: а) астеник – сиднокарб, ацефен; б) гипервентиляция бузилишлар – нафас ЛФК; в) вестибуляр бузилишлар – стугерон, дедалон, торекан; 5. МНС да алмашинув жараёнларининг яхшиланиши 6. Микроциркуляция яхшиланиши ва қон томир тонуси меъёрлашуви 7. Массаж, ЛФК.</p>	<p>ЭЭГ маълумотларининг меъёрлашуви.</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------

ВСД терапиясининг асосий турлари комплекс номедикаментоз ва медикаментоз тадбирларни ўз ичига олади. ВСД нинг арзимас кўринишлари мавжуд болаларда вегетатив дисфункциянинг номедикаментоз коррекцияси кўрсатилган, ва

фақат ифодаланган ва/ёки узоқ давом этувчи вазиятлардагина дори коррекцияси қўлланилади.

### **Болалардаги ВСД ни даволаш тамойиллари:**

-конкрет болада ВСД нинг этиологияси ва патогенези ҳисобга олиниши керак, чунки симптоматик терапия вақтинчалик самара беради;

-даволаш комплекс бўлиши керак ва организмга турли таъсир қилиш дориларини ўз ичига олиши керак;

-даволаш узоқ вақт олиб борилиши керак – чунки ВНТ даги ўзгаришлар шаклланишига нисбатан, уларни йўқотиш учун кўп вақт керак бўлади;

-терапия ўз вақтида бўлиши керак, негаки ВСД ни даволаш самараси шунчалик яхшики, агар у вақтлироқ бошланса; патохусусияИТСттик ўзгаришларнинг прогрессирланиши даволаш самарасини пасайтиради;

-патогенетик терапияни ВСД типини ҳисобга олган ҳолда амалага ошириш керак. Турли дастлабки вегетатив тонус ва вегетатив кризда пароксизмлараро ҳолатга аҳамият бериш керак;

-психотерапевтик тадбирлар фақатгина болани эмас, балки ота-оналарга ҳам тегишли бўлиши зарур;

-даволашни педиатр, кардиоревматолог (вегетология ва кардиоцеребрал ўзаро боғланишлар бўйича эрудит невропатолог билан биргаликда) амалга оширади.

ВСД ни йўқотишда меҳнат, дам олиш, кун тартиби меъёрлашиши катта аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда барча жойда болаларда ҳаётининг биринчи йиллариданоқ аклий юкломаси ортиб, физик юкломаси камайиб боряпти. Аммо аклий ва эмоционал зўриқишни фақат физик машғулотлар ёрдамида йўқотиш мумкин. ВСД ли болалар учун энг яхши спорт сузиш, велосипедда учиш, юриш ҳисобланади. Баъзида ВСД ва функционал кардиомиопатияли болаларни асосиз физкультура машғулотларидан озод қилишади. Бунинг устига пайдо бўладиган гиподинамия, психологик стресс, семириш яна ҳам кўпроқ вегетатив дисфункцияни мураккаблаштиради. Боланинг давомийлиги ва чуқурлиги етарлича бўлган уйку ҳам аҳамиятга эга. Тўлиқ физик и психик тинчлик ВСД га ёмон таъсир қилади.

ВСД ни даволаш ва профилактикасида **овқатланиш** муҳим аҳамиятга эга. Эрта атеросклероз ва гипертоник касаллик профилактикаси асослари (кўп емаслик, суюклик ва тузни чаклаш, тез-тез ва кам-кам овқатланиш, гиперкалорияли маҳсулотларни истеъмол қилмаслик) ҳам ВСД ли болалар учун мутлоқ ҳақиқатдир. Симпатикотонияларда кучли чой, қахва ичиш чекланиши тавсия қилинади.

Психовегетатив синдром каби ВСД ни даволашда **психотерапияга** алоҳида аҳамият берилади. Болалар ва ўспиринлардаги психотерапия (аутотренинг, релаксация и бошқ.) чегаравий нерв-психик бузилишлар муносабати билан катта аҳамиятга эга.

**Физиотерапия** ВСД ни даволашда катта муваффақиятларга эришди; ультратовуш, синусоидал модулирланган тоқлар, индуктотермия, электроуйқу, рефлектор-сегментар услубда ёки умумий таъсир қилувчи услуб бўйича гальванизация, бўйин-энса соҳасига парафин ва озотокерит аппликациялари. Асосан дори воситаларини умуртқанинг юқори бўйин бўлимига электрофорези кенг тарқалган. Ваготонияда кальций, кофеин, мезатон билан, симпатикотонияда – 0,5% эуфиллин эритмаси, папаверин, магний, бром билан электрофорез амалга оширилади. Бир курс учун 10-12 муолажа талаб қилинади, 1,5-2 ойдан кейин даволашни қайталаш мумкин.

**Сув муолажалари** ВСД ли болалар учун анча ижобий таъсир кўрсатади. Сузиш, контраст ванналар, елпигичсимон ва циркуляр душ тавсия этилади; симпатикотонияда углекислотали ва сульфид ванналар, ваготонияда – тузли-хвойные (100 г денгиз тузи 10 л сувга с хвойным экстрактом) ва радонли ванналар (35°C). Сув ҳарорати гидротерапияда тана ҳароратидан кўп ҳам паст бўлмаслиги керак, уни доимо пасайтириш зарур, кейин эса сочиқ билан артиб бола иситилади.

**Медикаментоз терапия** номедикаментоз тадбирлар ёки улар билан бирга қўлланилади. Уни энг маълум ва анча кам ножўя таъсирга эга дорилар (валериана, бром, заманулара ва бошқ.) билан бошлаш керак; узоқ давомли даволаш муносабати ила бирданига кўп дорилар тайинлаш мумкин эмас; секин-аста бирини бошқасини билан алмаштирилади, организмга таъсир қилувчи турли услублар ўзгартирилади.

Седатив дорилар МНС тормозланиш ва кўзғалиш механизмларини бошқаради. Уларга тааллуқли доривор ўсимликлар (маврак, дўлана, валериана, ледум, арслонқуйрук, далачай) дамламаси, улар бир вақтнинг ўзида энгил дегидратацияловчи таъсир ҳам қилади, арслонқуйрук билан валериана дамламаси бола умрининг ҳар бир йилига 1-2 томчидан кунига 3 маҳал, Павлов микстураси. Ушбу барча дори воситалари узоқ вақт (6-12 ой ва кўпроқ) 2-4 ҳафтали узиб-узиб бериш курсларини қўланилган ҳолда белгиланади.

Тинчлантирувчи дорилар транквилизаторлар и нейролептикларга бўлинади. Транквилизаторлар тинчлантирувчи таъсир қилади, невротик кўринишларни (курқув, ҳаяжон) камайтиради, вегетотроп хоссаларига эга, функционал кардиопатияларда (экстрасистолияларда, кардиалгияларда), томир дистонияларида (АБ лабиллигини йўтади) яхши самара беради, уйқуга кетишни энгиллаштиради, уларнинг баъзилари талвасага қарши таъсир кўрсатади.

Симпатикотонияда, гиперсимпатикотоник реактивликда бензодиазепин ҳосилалари қўлланилади: седуксен (диазепам) 5-15 мг/кун., тазепам (оксазепам) 15-30 мг/кун., элениум (хлордиазепоксид) 5-15 мг/кун. гача ва бошқ. Бу дориларни дастлабки ваготоник тонуси, реактивлик ва тўлиқ таъминланмаслик, гипотонияга мойиллик мавжуд болаларда ишлатиш мақсадга мувофиқ эмас.

Ваготонияда амизил 1-3 мг/кун. қўлланилади, у марказий М-холинолитик таъсир қилади, орқа мия суюқлиги секрециясини камайтиради. ВСД нинг аралаш вариантларида мепробамат по 0,2-0,8 г/кун., фенибут по 0,25- 0,5 г/кун., беллоид и белласпон (беллатаминал) кунига 1-3 таблеткадан яхши самара беради; Бу дориларга бир вақтнинг ўзида адрено- ва холинолитик фаоллик хос. Ҳамма транквилизаторлар ВСД ли ва функционал кардиомиопатияли болаларга минимал дозалардан бошлаб берилади (1/3-1/2 таблеткадан кунига) ва секин-аст улар дозаси орттирилади. Кичик дозалар, масалан, седуксенники, ички хавотирликни сўсайтириб, беморнинг фаоллигини оширади, кўпроқ дозалари эса катта седатив ва хатто ухлатувчи таъсирга эга бўлади. Кичик дозалар билан даволаш давомийлиги 2 дан 6-12 ойгача ва кўпроқ ўзгариб туради. Аҳвол стабилизация

қилинганда 3-4 ойдан кейин доза биринчи дозанинг 25-30% ни ташкил қилиши мумкин.

Нейролептиклар вегетотроп, антипсихотик антифобик фаоллик хоссасига эга, ташқи кўзгатувчиларга реакцияни камайтиради. ВСД ли болаларда нейролептиклар самара бермаганда “юмшоқ таъсир қилувчи” нейролептиклар қўлланилади, улар беморлар томонидан яхши қабул қилинади: френолон 5- 15 мг/кун., сонапакс (меллерил) мактабгача ёшидаги болаларга 10-20 мг/кун., ўқувчиларга 20-30 мг/кун., терален по 5-15 мг/кун. Седуксен, амизилнинг сонапакс билан комбинацияси бўлиши мумкин. Таъкидлаш керакки, нейролептикларнинг транквилизаторларга қараганда кардиалгияларни даволашда устунлиги мавжуд ва антигистамин ҳамда антидепрессив таъсирлари бор.

МНС стимуловчи дорилар (психостимуляторлар) адренотропик таъсир қилиш хоссасига эга ва ваготоник типдаги ВСД да қўлланилади. Энг кўп тарқалганлари: кофеин, дуплекс. Шизандра мевалари (ҳаётининг 1 йилига 1 томчи), женьшен илдизи (ҳаётининг 1 йилига 1 томчи), эхинопанакс илдизи (ҳаётининг 1 йилига 2 томчи), пушти ранг радиола илдизи (ҳаётининг 1 йилига 2 томчи) дамламалари, элеутерококк экстракти (1/2-1 қошиқдан) қўлланилади. Барча дорилар кунига 3 маҳал овқатдан 30 дақиқа олдин, узоқ вақт, бўлинган курслар билан берилади.

Калла ичи гипертензиясида ВСД ли болаларда дегидратацион терапия яхши самара беради. Шу мақсадда стационарда диакарб кунига бир маҳал схема бўйича (3 кун берилади. 1 кун дам олинади) ёшга оид дозада, фуросемид калий дорилари билан бирга берилади. Таъсир қилишига боғлиқ ҳолда даволаш курсларини йилига 2-3 марта қайтариш мумкин. Уй шароитларида сийдик хаайдовчи ўсимлик дориларини ичиш тавсия этилади (толокнянка, газанда, арча, петрушка, брусника ва бошқ.). Орқа мия секрециясини камайтириш мақсадида ваготонияли болаларга амизил тайинланади. Глицерол, сульфат магний ва цитрал микстураси яхши самара беради. Кўрсатилган терапия узоқ вақт, 6-12 ой давомида берилиши керак.

Функционал кардиопатияли ва усиз келган ВСД ли болаларга калий ва кальций дорилари кўрсатилган: парасимпатик

бўлим сўстлигида калий дорилари (панангин, хлорид), симпатикус пасайганда (ваготония) – кальций дорилари (глицерофосфат, глюконат) ишлатилади. Ваготонияда аскорбин кислотаси, витамин В6, симпатикотонияда - витамин В1, Е яхши таъсир қилади.

Қатор ҳолларда ВСД нинг эслаш қобилиётининг пасайиши, интеллект камайиши, бош оғриғи билан бирга кечганида бош мия томирларида микроциркуляцияни яхшиловчи дорилар: пирацетам, кавинтон, циннаризин мақсадга мувофик.

### **ВСД ли беморларни соғломлаштиришнинг асосий йўллари**

1. Сурункали инфекция ўчоқларини санацияси
2. Интеркуррент касалликларни пухталиқ билан даволаш
3. Кардиотрофик дорилар, йилига 1-2 марта – кўрсатмалар бўйича
4. Седатив дорилар етакчи неврологик синдромларда: ваготоник типда: беллоид, белладонна, атропин, электрофорез кальций билан, симпатикотоник типда: электрофорез магний билан.
5. Тоза ҳавода бўлиш, сузиш.
6. Санатор-курорт даволаш.

### ***ВСД ли болаларни диспансер кузатув ва реабилитация схемаси***

Мутахассислар кўриги тезлиги	Йилига 2 марта – педиатр, ЛОР, стоматолог. Кардиоревматолог – йилига 1-2 марта (шаклларга боғлиқ ҳолда). Кўрсатмалар бўйича – психоневролог, эндокринолог, гинеколог.
Кўрикан ўтказишда эътибор қилиш керак:	Шикоятлар, тез чарчашлик, дастлабки вегетатив тонус, АБ, пульс кўрсаткичлари, юракдаги ўзгаришлар, улар динамикаси, физик юкламага реакцияси. Етакчи синдромни ва вегетатив таъминлашни ажратиш.
Кўшимча текширувлар:	йилига 2 марта: қон умумий таҳлили; сийдик умумий таҳлили; нажасни гижжа тухумларига текшириш; ЭКГ, юкламали функционал нагрузка, вегетатив тонусни

	текшириш, кардио- интервалография.
Соғломлаштиришнинг асосий йўллари:	Сурункали инфекция ўчоқлари санацияси. Интеркуррент касалликларни пухталиқ билан даволаш. Кардиотрофик воситалар, йилига 1-2 марта курслар билан, кўрсатмалар бўйича. Седатив дорилар етакчи невротик синдромда: -ваготоник тип: беллоид, белладонна, атропин, ёқа зонага калийли электрофорез. -симпатикотоник тип: электрофорез магnezий билан. Тоза ҳавода бўлиш, сузиш. 6. Санатор-курорт даволаш
Кузатув давомийлиги	2 йилдан кам эмас, юрак мароми турғун бузилишида – болаликнинг ҳамма даврида
Физкультура билан шуғулланиш	Маром бузилиши ва гипертоник кризларда мусобақа ва спорт тадбирларида иштирок этишдан озод қилиш
Профилактик эмлашлар	Қарши кўрсатмага эга эмас.

### АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ СИНДРОМИ

Ўспиринлик даврида гипертония ҳақидаги маълумот Alvarez томонидан айтилган. Ўз маълумотларига асосан Alvarez шундай хулосага келди-ки, гипертония пайдо бўлиши одам етилиши давригача бўлиши мумкин экан.

Мамлакатимиз адабиётларида ювенил гипертония ҳақида биринчи бўлиб И.Г.Гельман ахборот берган. Муаллиф ўз ишида қайд этдики, ёш пайтида систолик босим ошиши кшпинча юрак-қон томир тизимидаги гипертония томонга биринчи силжиш белгиси бўлиб хизмат қилади, ва шу ошишдан кейингина гемодинамиканинг анча турғун катталиги ошиб боради – диастолик босим. Гипертониянинг анча тўли клиник хусусияти кейинчалик А.М.Гельфанд томонидан ишлаб чиқилган.

Кейинги йилларда кўпгина чет эл ва мамлакатимиз олимлари гипертониянинг ўспирин ва ёш пайтида тарқалишини ўрганишди. Шу билан бирга бу ёшлик гипертониясинин анча кенг тарқалганлигидан далолат беради.

Мавжуд маълумотларнинг турли-туманлиги нафақат ёш гуруҳлар номуаносиблиги билан, балки текширув учун олинган ва шохслар сони ва анча кўп миқдорда артериал босимнинг қайси катталиги артериал гипертензия мавжудлиги ҳақида маълумот бериши бўйича ягона фикр йўқлиги ҳисобига содир бўлган. Америкалик олимлар 150/90 мм сим. уст. ни ҳамма ёшлар учун нормал босим чегараси деб ҳисоблашади. ВОЗ тавсияномаси билан гипертоник касаллар қаторига 160/95 мм. сим. уст. қайд қилинган инсонлар киритилади.

Болалар ва ўспиринлардаги артериал гипертензия болалар ва ўспиринларда – юрак-қон томир тизимининг энг тарқалган касаллиги, у кейинчалик атеросклероз, юрак ишемик касаллиги, церебрал асоратлар, қариялардаги юрак етишмаслиги ривожланиши хавфли омили бўлиб ҳисобланади.

Бирламчи артериал гипертензиянинг бошланишини болалик ва ўспиринлик даврларидан излаш керак, яъни юрак-қон томир ва артериал босимнинг нейроген, гуморал механизмлар шаклланиб бошланганда.

**Артериал гипертензия** – САБ ва/ёки ДАБ нинг ўртача даражаси АБ нинг тарқалиш эгрилиги 95 процентилига тенг ёки ундан ошиқ бўлган ҳолат деб тушунилади.

Артериал гипертензия бирламчи (эссенциал) ёки иккиламчи (симптоматик) бўлиши мумкин.

**АГ нинг этиологик омиллари:**

-яқин қариндошлари орасида гипертоник касаллик бўйича ирсий оғирлашган вазият;

-ортиқча тана вазни;

-шахснинг патохусусиятологик алоҳидалиги;

-оиладаги ноадекват психологик муҳит;

-қон липид таркибининг бузилиши;

-етарли бўлмаган ҳаракат фаоллиги;

-тузга бўлган юқори сезувчанлик пороги;

-симпатикотония ва етарли бўлмаган вегетатив таъминланиш;



- ўчоқли инфекциянинг тез кўзиши;
- перифрик қаршилик ошиши билан гемодинамиканинг гиопкинетик типи;
- физик ва жинсий етилишнинг эрта бошланиши;
- сийдик кислотасининг қон зардобиди ошиши (гиперурикемия).

**Бирламчи ёки эссенциал АГ** – алоҳида касаллик, бунда асосий клиник симптомлари бўлиб САБ ва/ёки ДАБ ошиши ҳисобланади.

**Лабил АГ** – АБ нинг турғун бўлмаган ошиши. Лабил АБ ташҳиси фақат АБ ошиши доимий бўлмаганда белгиланади (динамик кузатувда).

**Иккиламчи ёки симптоматик АГ** – маълум сабабалар – турли аъзо ва тизимларда паологик жараённинг бўлишида АБ нинг ошиши.

**Гипертоник касаллик (ГК)** – сурункали кечувчи касаллик, унинг асосий кўриниши патологик жараён борлиги билан боғланмаган артериал гипертензия синдроми ҳисобланади, АБ ошиши маълум сабаблар билан боғлиқ (симптоматик артериал гипертензиялар).

**Патогенези.** Организмнинг табиий гипотензив (депрессорным) химоя тизимига таалуқли:

а) барорецепторлар тизими (АБ ошганда томирлар девори чузилишига реакция қилади) каротид синусда ва аорта равоғида. АГда барорецепторларнинг янги, анча юқори критик даражага қайта тикланиши содир бўлади, қачонки уларнинг таъсирчанлиги АБ ошишига сезувчанлиги пасайганда улар фаолияти юзага чиқади. Бу билан балким антидиуретик гормон фаоллиги ошиши ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

б) Кинин ва простагландинлар тизими (асосан “А” ва “Е” простагландинлари, улар буйракнинг интертсинал қаватида ишлаб чиқарилади). Меъёрда АБ критик сатҳдан ошиши кинин ва простагландинлар синтезини кучайтиради ва аорта ҳамда синокаротид зона барорецепторлари ишлаб бошлайди, натижада босим тезда нормаллашади. АГда бу химоя механизми бузилган бўлади.

Кинин ва простагландинлар таъсир қилиши: буйрак қон айланиши кучайиши, диурез кучайиши, натрий-урез кучайиши.

Демак, улар идеал салуретиклар ҳисобланади. Касаллик прогрессирланиши билан бу ҳимоя тизимлари камаяди, натрий-урез тушади, натрий организмда ушланиб қолинади, бу охир-оқибат босим ошишига олиб келади.

Бирламчи артериал гипертензиянинг патогенетик механизмлари қатор йиллар давомида Х.М.Марков ва ҳаммуаллифлари томонидан ўрганилган. Олимлар фикрига кўра, болаларда ва ўспиринлардаги бу касаллик моҳияти бўйича “бошқарилиш касаллиги” деб аталади: артериал босимнинг нейрогуморал регуляция тизими фаоллиги ва ўзаро таъсир қилиши бузилади, гипертензия прогрессивланиши билан томирлар структур ўзгариши ривожланади, асосан хужайра мембраналарининг. Мос шароитларда бу ўзаро таъсир қилувчилар бир бирини кучайтиради, охир оқибат бу прессор механизмлар устун келиши ва артериал гипертензия ривожланишига олиб келади. Натрий, калий ва асосан кальций ионларининг трансмембран оқими бузилиши алоҳида ўрин эгаллайди, буларга нисбатан хужайра мембранаси ўтказувчанлиги ошган бўлади. Шу билан бирга саркоплазматик ретикулум томонидан кальций ушланиши пастлиги кузатилади, бу хужайра ичи кальций даражаси ошишига, шунингдек қон томир ва юрак мускул хужайралари контрактил аппарати фаоллиги кўпайишига олиб келади.

Марказий ва периферик гемодинамикани ўрганиш шуни кўрсатдики, болалар ва ўспиринлардаги бирламчи артериал гипертензия бошланғич босқичлари учун циркуляциянинг гиперкинетик типи хосдир, бунда симпатико-адренал тизим фаоллашиши ҳал қилувчи ролга эга.

**Артериал гипертензия клиникаси.** Касаллик бошланғич босқичларида клиникаси аниқ ифодаланмаган, бемор узоқ вақт АБ ошганлиги ҳақида билмаслиги мумкин. Лекин айнан шу даврда у ёки бу даражада ифодаланган қуйидаги носпецифик шикоятлар: тез чарчашлик, жиззакилик, меҳнат қобилиятининг пасайиши, ҳолсизлик, уйқусизлик, бош айланиши ва бошқ. кузатилади. Айнан ушбу шикоятлар билан бемор биринчи марта шифокорга мурожаат қилади.

Артериал гипертензиянинг болалардаги асосий белгилари қуйидагилар:

а) бош оғриқлар: кўпинча энса ва чаккада жойлашган; эрталаблари ёки иш куни охирига келиб “оғир бош”. Одатда оғриқлар горизонтал ҳолатда кучаяди ва юришдан кейин сусаяди. Бундай оғриқлар артериолалар ва веналар тонуси ўзгариши билан боғлиқ. Аксар оғриқлар бош айланиши ва кулоқдаги шовқинлар билан бирга кечади.

б) юрак соҳасидаги оғриқлар: АБ ошиши юрак иши кучайиши (кўтарилган қаршиликни енгиш учун) билан боғлиқлиги учун компенсатор равишда миокард гипертрофияси ривожланади. Гипертрофия натижасида миокард имконияти ва эҳтиёжи орасида диссоциация пайдо бўлади, бу клиникада стенокардия типидagi ЮИК кўринишида намоён бўлади. Бундай ҳолат кўпинча кекса ёшдаги ГҚда кузатилади. Стенокардик оғриқлардан ташқари, юракдаги оғриқлар кардиалгия типидa – юрак чуққиси соҳасидаги узок давом этувчи симилловчи оғриқлар бўлиши ҳам мумкин.

в) кўз олди жимирлаши, кўз олдида парда, чакмоқсимон жимирлашлар ва бошқалар кузатилади. Уларнинг ҳосил бўлиши кўз тўр пардаси артериолаларининг спазми ҳисобига содир бўлади. Ёмон сифатли АГда тўр пардага қон қўйилишлар кузатилиши мумкин, бу кўришнинг тўлиқ йўқолишига олиб келади.

### **Артериал босим даражасини баҳолаш алгоритми**

Ошган артериал босимни баҳолаш учун процентил услуби қўлланилади, у БЖССТ томонидан турли давлатларда олинган маълумотларни таққослаш учун тавсия этилади. Артериал босим ошган ҳисобланади-ки, агар унинг систолик ёки диастолик қиймати популяциядаги ушбу кўрсаткичлар 95-процентилли тарқалиш эгрилигидан ошса. Болалардаги ва ўспиринлардаги артериал босим нормативлари ҳар 15-20 йилда қайта кўрилиши керак. Шу сабабли, болалар ва ўспиринлардаги АБ ёш, жинс, вазн ва бўйин узунлигига боғлиқ, 18 ёшдан катталарда қўлланиладиган АГ ташхислаш услуби бу категория болаларида ишлатилиши мақсадга мувофиқ эмас.

Болалар ва ўспиринларда АГ ташхисоти популяцион текширишлар натижалари асосида тузилган махсус жадвалларни

қўллаш орқали амалга оширилади, ва қуйидаги босқичлардан иборат:

махсус жадвал бўйича бемор ёши ва жинсига таалуқли бўй процентилини аниқлаш; 2-3 дақиқа интервалда амалга оширилган АБни уч ўлчами асосида САД ва ДАД нинг ўртача қийматини аниқлаш;

битта ташрифда уч қарра ўлчанган АБ натижалари бўйича САД ва ДАД нинг ўртача қийматини аниқлаш, жинс, ёш ва бўй процентилига мос келувчи АБ нинг 90 ва 95 процентиллари билан солиштириш; учта ташрифда, ҳар бир ташриф орасида 10-14 кун интервал бўлган, САД ва ДАД нинг ўртача қийматини жинс, ёш ва бемор бўйи процентилига мос АБ процентиллари билан солиштириш.

Агар 10-14 кун интервалли ташрифда аниқланган САД ва ДАД нинг учта ўртача қиймати нормал, юқори ва нормал АБ ёки АГ қийматига тўғри келса мос ташхис қўйилади.

### **Нормал, юқори нормал АБ ва артериал гипертензиянинг критерийлари**

**Нормал АБ** – учта ташрифдаги САД ва ДАД нинг ўртача қиймати ушбу ёш, жинс ва бўй учун 90 процентилнинг ўртача қийматидан кам.

**Юқори нормал АБ** – учта ташрифда САД ва ёки ДАД нинг ўртача даражаси 90 процентил қийматига тенг ёки ундан катта, лекин ушбу ёш, жинс ва бўй учун 95 процентил қийматидан кам.

**Артериал гипертензия** – учта ташрифда САД ва ёки ДАД ўртача қиймати ушбу ёш, жинс ва бўй учун 95 процентил қийматига тенг ёки ундан ошди.

### **Бирламчи ва иккиламчи АГ ташхиси ва дифференциал ташхисоти алгоритми**

**Анамнез йиғиш.** Мақсад: умр анамнези ва касаллик анамнезидан маълумотларни йиғиш, улар тўғри ташхис қўйиш учун ёрдам беради. Анамнез йиғишда қуйидаги маълумотларга эътибор бериш керак:

-шикоятлар (бош оғриши, қусиш, уйқу бузилиши);

-АБ даражаси ва АГ давомийлиги;

-хомиладорлик ва туғруқ патологияси (вақтидан илгари туғруқлар);

-эрта ёшдаги патология (чала туғилганлик, она корнидаги гипотрофия, бронх-ўпка дисплазияси ва бошқ.);

-калла-мия шикасти ва қорин шикасти;

-вақтидан илгари жинсий ривожланиш (иккиламчи жинсий белгилар пайдо бўлиши қизларда 8 ёшгача, болаларда 10 ёшгача);

-пиелонефрит (тана ҳароратининг сабабсиз ошиши эпизодлари, лейкоцитурия, дизурияларнинг анмнезида учраши бўйича тахмин қилиш мумкин);

-аввалги амалга оширилган гипотензив терапия;

-ош тузини кўп истеъмол қилиш (тайёр бўлган овқатни кўшимча тузлашга мойиллик), тана вазни, физик фаолликнинг даражаси ва хусусияти ўзгаришлари;

-алкогол қабул қилиш, чекиш, баъзи дори воситаларини қабул қилиш (амфетаминлар, прессор дорилар, стероидлар ва ностероид яллиғланишга қарши дорилар, трициклик антидепрессантлар, орал контрацептивлар), наркотик воситаларни ва бошқа стимуляторларни, шу жумладан ўсимликдан келиб чиққанларини ҳам (овқат кўшимчалари);

-ГК, бошқа юрак-қон томир касалликлар ва қандли диабет бўйича оғирлашган ирсият (бу касалликларнинг ота-оналарда 55 ёшгача бўлиши);

-рухий ва мухитий омиллар (ўқиш ва иш хусусияти, оиладаги атмосфера, ота-оналар ёки васийларнинг таълим ва эмоционал статуси, оиланинг ижтимоий ва иқИТСодий кўрсаткичлари, уй-жой шароити, ота-оналар меҳнати хусусияти, бир-бирини тушуниш даражаси).

**Клиник текшириш.** Мақсад: тўғри ташхис қўйиш учун ёрдам берадиган симптомларни аниқлаш. Клиник текшириш АГ кўринишини ва нишон-аъзолар зарарланишини аниқлаш, шунингдек иккиламчи АГ ни истеъсно қилиш учун олиб борилади. Мақсадга йўналтирилган объектив текшириш куйидагиларни ўз ичига олиши керак:

Антропометрик ўлчаешлар (тана вазни ва узунлиги, тери бурмалари қалинлиги) – тана вазни индексини – Кетле индексини ҳисоблаш (кг лардаги тана вазнининг  $m^2$  даги тана узунлигига нисбати) ва унинг клиник аҳамиятлилигини баҳолаш;

Артериал босимни қўл ва оёқларда ўлчаш – қўлдаги АБ оёқдаги АБ дан катта ёки унга тенг (аорта коарктациясида);

Тери қопламларини кўздан кечириш: “сутли қахва” рангидаги доғлар (нейрофиброматоз); livedo reticularis (тугунчали периартериит); стриялар (гиперкортизолизм); нейрофиброматоз тугунлар (нейрофиброматоз); тери намлигининг ошганлиги (тиреотоксикоз, феохромоцитома);

Кўз тубини текшириш: артерияларнинг спазми ва қисилиши; геморрагиялар; экссудация; кўрув нерви сўрғичи шиши;

Бўйин соҳасидаги текширувлар: аускультацияда уйку артерияси устида шовқин; бўйинтуруқ веналарининг буртиши; қалқонсимон без шиши;

Юрак-қон томир тизимини текшириш: иккал қўлда томир уришини баҳолаш (томир уриши йўқлиги Такаясу касаллигида); юрак қисқаришлари тезлиги ва мароми; чуққи турткиси; юрак зарбаси; чиқиллашлар, шовқинлар, III ва IV тонлар;

Бронх-ўпка тизимини текшириш: хансираш; хириллашлар;

Қорин бўйлиги аъзоларини текшириш: хажмли тузилмалар, патологик пульсация; қорин аортаси устида шовқин;

Қўл-оёқларни текшириш: периферик артерияларда томир уриши; сон артериясида шовқин; шишлар;

Неврологик статусни текшириш: илгариги мия гемодинамикаси бузилишлари симптомлари;

Таннер шкаласи бўйича жинсий ривожланишни баҳолаш.

### **Турли ёш даврларида артериал гипертензиянинг энг кўп сабаблари**

#### 1 ёшгача бўлган болалар:

-Буйрак артериялари ёки веналарининг тромбози;

-Буйрак артериялари стенози;

-Буйрак туғма нуқсонлари;

-Аорта коарктацияси;

-Бронх-ўпка дисплазияси.

#### 1 – 6 ёшгача бўлган болалар:

-Буйрак артерияси стенози;

-Буйрак паренхиматоз касалликлари;

-Вильмс ўсмаси;

- Нейробластома;
- Аорта коарктацияси;
- Буйрак усти безлари ўсмаси;
- Иценко-Кушинг касаллиги;
- Феохромоцитома;
- Тугунчали периартрит.

#### 7 – 12 ёшгача бўлган болалар:

- Буйрак паренхиматоз касалликлари;
- Реновакуляр патология
- Аорта коарктацияси;
- Эссенциал АГ;
- Иценко-Кушинг синдроми;
- Феохромоцитома;
- Неспецифик аорто-артериит;
- Тугунчали периартериит.

#### Ўспиринлар:

- Эссенциал АГ;
- Буйраклар паренхиматоз касалликлари;
- Реновакуляр АГ;
- Буйрак усти беги пўстлоқ қавати туғма дисфункцияси;
- Феохромоцитома;
- Иценко-Кушинг синдроми;
- Тугунчали периартрит.

### **Артериал гипертензия таснифи**

Болалар ва ўспиринларда АГ нинг 2 даражасини ажратиш мақсадга мувофиқ:

**I даража** – учта ўлчовдан олинган САД ва /ёки ДАД нинг ўртача қиймати ушбу ёш гуруҳи учун аниқланган 95 перцентил қийматига тенг ёки ундан катта (10 мм сим. уст. дан камроқ).

**II даража** (оғир) – учта ўлчовдан олинган САД ва/ёки ДАД ўртача қийматининг шу ёш гуруҳи учун аниқланган 95 перцентил қийматидан 10 мм.сим.уст.дан ва кўпроқ устун келиши.

Агар САД ва ДАД ўртача қиймати турли категорияларга тушса, унда АГ даражаси иккита кўрсаткичнинг анча юқори қиймати бўйича белгиланади. АГ даражаси биринчи

ташхисланган АГ да ва гипотензив дорилар қабул қилмаётган беморларда ҳам аниқланади.

### **Гипертоник касаллигининг ташхисини ва босқичини аниқлаш**

Болалардаги ва ўспиринлардаги АГ ўзига хослигини ҳисобга олган ҳолда (вегетатив дисфункция билан боғлиқлиги, кўпинча лабил хусусиятли АГ), гипертоник касаллиги ташхисини фақат 16 ёшдаги ва ундан катта ўспиринларда бирламчи АГ 1 йил мобайнида ёки кўпроқ сақланганидагина ва эртароқ – нишон-аъзолар шикастланиши мавжуд бўлганда қўйиш мумкин.

Гипертоник касаллик I босқичи – нишон-аъзоларда ўзгаришлар йўқлигини тахмин қилади.

Гипертоник касаллик II босқичи – битта ёки бир нечта нишон-аъзоларда шикастланиш борлиги.

### **Артериал гипертензиянинг дифференциал ташхисоти**

Ташхис қўйишда гипертония аниқланган ҳар бир алоҳида вазиятда ошган босимни тушунишга дифференциал ёндошиш тақоза этилади.

#### ***I. Буйрак генезига эга гипертония***

а) сурункали диффуз гломерулонефритда; анамнезида аксар буйрак патологияси мавжудлиги, энг бошланишида сийдик томонидан ҳеч бўлмаса минимал ўзгаришлар – унча катта бўлмаган гематурия, протеинурия, цилиндрурия бор. ГБ да бундай ўзгаришлар фақат анча чуқурлашган босқичларда бўлади. АБ стабил, жуда катта бўлмаслиги ҳам мумкин, кризлар кам. Буйрак биопсияси ёрдам беради.

б) сурункали пиелонефритда: бактериал табиатли патология, инфекция белгилари бор. Дизурик бузилишлар. Анамнезида – титрашлар билан ўткир яллиғланиш, иситма, белдаги оғриқлар, баъзида буйрак санчиғи. Пиелонефритда буйракларнинг коцентрацион функцияси зиён кўради (фақат 2 томонлама шикастланишда), эрта чанқаш ва полиурия пайдо бўлади. Кўпинча белни уриб кўриш симптоми мусбат. Сийдик таҳлилида лейкоцитурия, катта бўлмаган ва муътадил протеинурия. Сийдикни экиш ало-



хида аҳамиятга эга – колонияларнинг кўп миқдори аниқланади. Бактерурия бўлиши мумкин.

в) поликистоз буйрак ҳам АБ ошиши сабабчиси бўлиши мумкин. Бу туғма касаллик, шунинг учун патология оилавий хусусиятига эга. Поликистоз тез-тез буйрак ўлчамлари катталаниши билан кечади, буйраклар осонгина аниқ пайпасланади, буйракнинг концентрацион функцияси эрта бузилиши кузатилади, чанқаш ва полурия эрта аниқланади.

## **II. Эндоген генезли артериал гипертония:**

а) Иценко-Кушинг синдроми буйрак усти безлари пўстлоқ қавати зарарланиши билан боғлиқ, глюкокортикоидлар чиқиши кескин ошади. Беморларнинг типик кифаси хосдир: ойсимон юз, ёғ клетчаткаси қайта тақсимланиши.

б) феохромоцитома: мия қавати етук хромоаффин тўқимасидан пайдо бўлган ўсма, камроқ ҳолларда аортал паратугунлар ўсмаси, симпатик нерв тугунлари ва чигаллари ўсмаси. Хромофин тўқимаси адреналин ва норадреналин ишлаб чиқаради. Одатда феохромоцитомада катехоламинлар қон ўзанига даврий чиқарилади, бу билан катехоламинли кризлар пайдо бўлиши тушунтирилади. Феохромоцитома клиникаси бўйича иккита вариантда кечади:

1) кризли артериал гипертония;

2) доимий артериал гипертензия. АБ тўсатдан кўтарилади (10 мм сим. уст.дан кам эмас). Аниқ ифодаланган вегетатив кўринишлар: юрак уриши, қалтираш, терлаш, қурқув хисси, ҳавотирсизлик, тери кўринишлари билан намоён бўлади. Катехоламинлар фаол равишда модда алмашинувига қўшилади – қондаги қанд миқдори ошади, шунинг учун криз вақтида чанқаш, кейин эса полиурия кузатилади. АБ нинг ортостатик тушишига мойиллик тўғилади, бу горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтишда хушдан кетиш билан кузатилади (ортостаздаги гипотония). Феохромоцитомада тана вазни камайиши учрайди, бу асосий алмашинув ошиши билан боғлиқ.

в) акромегалия. АБ буйрак усти бези функцияси ошиши ҳисобига намоён бўлади.

г) тиреотоксикоз: буйрак орқали кальций чиқарилиши содир бўлади, бу тошлар ҳосил бўлишига мойиллик яратади ва охир оқибат АБ ошишига олиб келади.

**III. Гемодинамик артериал гипертензиялар** йирик қон томирларнинг бирламчи зарарланиши билан боғлиқ.

а) аорта коарктацияси – туғма касаллик, аорта бўйинчаси соҳасида мускул қавати қалинлашиши. Қоннинг қайта тақсимланиши юзага келади – қисилишдан юқорида, яъни тананинг юқори бўлимидаги томирларнинг қон билан тўлиши юзага келади; оёқ томирлари эса қонни кам олади ва секин қонга тўлади. Касалликнинг асосий белгилари жинсий балоғат ёшига етганда кузатилади, одатда 18 ёшда. Субъектив бош оғриқлари, исиш ҳисси, бурундан қон кетишлар кузатилади.

б) пульс йўқлиги ёки Такаясу синдроми. Синонимлари: панарторит, аорта ёки шохлари панартериити, аорта равоғи касаллиги. Инфекцион-аллергик табиатли касаллик, тез-тез ёш аёлларда учрайди. Аорта деворларининг пролиифератив яллиғланиши кузатилади, кўп дражада интимасининг, некрозлар натижасида бляшкалар ҳосил бўлади, фибриноид бўкиш юзага келади. Анамнезида узоқ субфебрилитет, ва аллергия реакциялар.

Кўл-оёқлар ва мия томирларида ишемик синдром юзага келади, бу ҳушидан кетишлар, бош айланишлар, кўриш йўқолиши, хушнинг қисқа вақт йўқотилиши, қўллардаги ҳолсизликлар билан намоён бўлади. Қон қайта тақсимланиши натижасида артериал гипертензия рвожланади. Бу касалликни “тескари коарктация” деб ҳам аташади. Қўлларда босим пасайган, бунинг устига носимметрик, оёқларда эса босим катта. Кейинчалик вазоренал ёки ишемик гипертония қўшилади. Буйрак шунти пайдо бўлади.

**IV. Марказий артериал гипертониялар, бош мия зарарланиши билан боғлиқ** – энцефалит, ўсмалар, қон қуйилишлар, ишемия, калаа шикастлари ва ҳоказо. Мия ишемиясида гипертензия компенсатор хусусиятга эга ва мия қон айланиши яхшиланишига қаратилган. Гипертония ривожланишида гипоталамик структуралар шикастланиши ва функционал ўзгариши аҳамиятга эга, бу артериал босимнинг марказий нерв регуляцияси бузилиши билан кечади.

**V. Дори артериал гипертонияси:**

- адренергик воситаларни қабул қилганда: эфедрин, адреналин.
- гормонал воситалар (глюкокортикоидлар) билан узоқ даволашда.

- буйракка шикастловчи таъсир қилиши мумкин дорилар (фенацетин) билан даволанганда.

### **Артериал гипертензиянинг давоси ва профилактикаси**

*АБ даволаш мақсади* эрта юрак-томир касалликлари ва ўлим олдини олиш учун АБ нинг турғун нормализациясига эришишдан иборат.

*АГ даволаш масалалари:*

- АБ нинг мақсадли стаҳига эга бўлиш, у мос ёшга, жинсга ва бўй 90 процентилига тенг АБ даражасига эришишидан иборат;
- бемор ҳаёт сифатини яхшилаш;
- нишон-аъзолар зарарланишини профилактикаси ёки уларда мавжуд ўзгаришларнинг қайта ривожланиши;
- гипертоник кризлар профилактикаси.

### **АГ ли болалар ва ўспиринларни олиб боришнинг умумий тамойиллари**

- Бола ёки ўспиринда АГ аниқланганда медикаментоз терапия олиб борилмайди. Номедикаментоз даволаш ва кузатув тайинланади;

- Бола ёки ўспиринда “артериал гипертензия биринчи даражали” тушунчасига мос келадиган АГ аниқланганда, медикаментоз терапия номедикаментоз даволашнинг 6-12 ой ичида сарасизлигида медикаментоз терапия тайинланади;

- Бола ёки ўспиринда гипертензиянинг иккинчи босқичи аниқланганда медикаментоз даволаш номедикаментоз терапия билан бир вақтда олиб борилади;

- Агар ўспирин 16 ёш ва ундан катта ва юқори хавф гуруҳига мансуб бўлса медикаментоз терапия номедикаментоз терапия билан бирга АГ даражасига қармасдан тайинланади;

- Дори танлаш беморнинг индивидуал хоссалари, ёши, бирга келган ҳолатлар (семириш, қандли диабет, вегетатив нерв тизими ҳолати, чап қоринча миокарди гипертрофияси, буйрақлар функционал ҳолати ва бошқ.) дори тайинланади;

- Даволаш минимал дозалардан бошланади ва фақат битта дори билан, натижада ножўя таъсир камайтиради. Агар

препаратнинг етарли бўлмаган таъсири намоён бўлса, ушбу дори воситаси дозасини кўпайтириш мақсадга мувофиқдир;

- Гипотензив таъсир йўқлиги ёки дори воситасини яхши кўтараолмасликда дорини алмаштириш тавсия этилади;

- Тор таъсир қилувчи дорилар берилиши мақсадга мувофиқ, улар АБ назоратини 24 соат ичида бир марта қабул қилганда бажариши лозим;

- Монотерапиянинг самарасизлиги натижасида дори воситаларини кам дозаларда бирга қўшиб қабул қилиш тавсия этилади;

- Гипотензив таъсир баҳоланиши даволаш бошидан, кейин 8-12 ҳафта ичида амалга оширилади;

- Медикаментоз терапиянинг оптимал давомийлиги ҳар бир конкрет вазиятда аниқланади. Медикаментоз даволашнинг минимал давомийлиги - 3 ой, афзалроқ – 6 -12 ой;

- Адекват танланган терапияда узлуксиз даволашдан кейин 3 ой ўтиб дори дозаси секин-аста камайиши мумкин, ҳатто дорини олиб ташлашгача, кейин номедикаментоз терапия бажарилади.

- Номедикаментоз терапия самараси 3 ойда бир марта амалга оширилади.

### **Артериал гипертензияни номедикаментоз даволаш**

Болалар ва ўспиринларни номедикаментоз даволашга кўрсатмалар уларда юқори нормал АБ ёки АГ мавжудлигидир. Номедикаментоз даволаш барча болаларга тавсия қилиниши керак.

Номедикаментоз даволаш ўз ичига қуйидаги компонентларни олади:

1. Ортиқча тана вазнининг камайиши
2. Физик фаолликнинг оптималлашиши
3. Овқатланишнинг рационализацияси

- Шу билан бирга даволаш овқатланишнинг асосий тамойиллари бўлиб хизмат қилиши керак:

- Рационнинг физиологик тўла қимматлилиги, рацион ўзида овқатланишнинг барча омилларини бола ва ўспирин эҳтиёжига мос асосий овқат моддалари ва энергиясига мос ҳолда тутиши керак;

- Натрий ва сув истеъмолини чеклаш, шу билан бирга организмда калий ва магний даражасини кўпайтириш;

- Оптимал ёғ-кислота таркибини сақлаш, парҳез умумий ёғлар миқдоридан 30% дан кам бўлмаган ўсимлик ёғларини тутиши керак.

### **Артериал гипертензияни медикаментоз даволаш**

Ҳозирги вақтда АГ ли болалар ва ўспиринларни даволаш учун 5 та асосий гуруҳ гипотензив дорилари фойдаланилиши мумкин:

- диуретиклар;
- b-адреноблокаторлар;
- ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари;
- кальцийли каналлар блокаторлари;
- ангиотензин II рецепторлари антагонистлари.

АБ ни 24 соат назорат қилувчи узоқ таъсир этувчи препаратлар аҳамиятли. Медикаментоз даволаш олдидан боланинг ўзидан, агар у 14 ёшга кирган бўлса, ва ота-оналаридан медикаментоз дорилардан фойдаланишга рухсат олиш керак.

#### **Диуретиклар**

Диуретиклар болалар ва ўспиринларда АГ ни узоқ вақт мобайнида даволаш учун қўлланилади. Гипотензив воситалар сифатида кам дозалардаги тиазид ва тиазидсимон диуретиклар қўлланилиши мумкин. Қовузлоқ диуретиклари фақат гипертоник кризлар ва буйрак етишмовчилиги мавжуд бўлгандагина қўлланилади.

#### **Гидрохлортиазид (25 мг таблеткалари)**

Дозалаш тартиби:

- болалар: 1-3 мг/кг/кун. перорал 2 қабулга;
- ўспиринлар: 12,5 -25 мг кунига (перорал).

**Алоҳида қайдлар:** ножўя таъсирлар ривожланиши муносабати билан калий, глюкоза, қон липидлари назорати олиб борилиши керак, даволашнинг ҳар 4 ҳафтасида ЭКГ ўтказилиши зарур. Дорининг паст дозалари (6,25 мг кунига 1 маҳал) бошқа гипотензив дорилар самарадорлигини оширади.

#### **Индапамид ретард (1,5 мг ли таблеткалар)**

Дозалаш тартиби:

- ўспиринлар: 1,5 мг перорал кунига 1 маҳал. Доза ошиши амалга оширилмайди.

Алоҳида қайдлар: қондаги калий даражасини назорати, ҳар 8 ҳафта ичида ЭКГ назорати.

#### **β-адреноблокаторлар**

Аввал β-блокаторлар қатор диуретиклар билан бирга болалар ва ўспиринлардаги АГ ни даволашнинг асосий дорилари деб қараларди. Ҳозирги вақтда уларнинг кўпгина ножўя таъсири аниқлаштирилгандан кейин, уларнинг болалар ва ўспиринларда қўлланилиши чекланган.

#### **Пропэрталол (10 и 40 мг таблеткалар)**

Дозалаш тартиби: чақалоқларда: 0,25 мг/кг перорал кунига 3-4 марта (максимал 5 мг/кг/кун); болалар ва ўспиринлар: 0,5-1 мг/кг/кунига перорал 2-3 қабули билан (максимал 8 мг/кг/кунига).

#### **Метопролол (50 мг ли таблеткалар).**

Дозалаш тартиби: ўспиринлар: 50-100 мг/кун 1-2 қабул учун.

**Атенолол (50 мг ли таблеткалар)** Дозалаш тартиби: болалар: 0,8-1 мг/кг/кун перорал 1-2 қабул учун; ўспиринлар: 25-50 мг кунига 1-2 қабул учун.

Алоҳида қайдлар: қонда глюкоза, қанд даражаси назорати, даволаш бошидан ҳар 4 ҳафта мобайнида ЭКГ назорати, бемор эмоционал ҳолати регуляр текшириш, мускул тонусини баҳолаш

### **АПФ (ангиотензин алмаштирувчи фермент) ингибиторлари**

АПФ ингибиторлари юқори самарали, хавфсиз кардиопротектив таъсир қилиши ва буйрак функциясига ижобий таъсир қилиши билан хусусиятланади. АПФ ингибиторлари самарадорлиги кичик ёшдаги болаларни даволашда энг кўп таъсир этиши ҳақида маълумолар бор. Тератоген таъсири туфайли АПФ ингибиторларини юқори сексуал фаоллик мавжуд ўспиринқизларда катта эҳтиёткорлик билан қўллаш керак.

**Каптоприл (25 мг ли таблеткалар)** Дозалаш тартиби: чақалоқлар: 0,05-0,1 мг/кг перорал кунига 1-3 маҳал (максимал 2 мг/кг/кун); болалар: 0,1-0,5 мг/кг кунига 2-3 маҳал (максимал 6 мг/кг/кун); ўспиринлар: 12,5-25 мг кунига 2-3 маҳал.

**Эналаприл** (таблетки по 5, 10 и 20 мг) Дозалаш тартиби: чакалоқлар: 0,05-0,1 мг/кг перорал кунига 1 -3 маҳал (максимал 0,3 мг/кг/кун); болалар: 0,1-0,2 мг/кг/кун кунига 1-2 қабул қилиш учун (максимал 0,5 мг/кг/кун); ўспиринлар: 5-40 мг кунига перорал 1-2 қабул учун.

**Фозиноприл** (таблетки по 10 и 20 мг) Дозалаш тартиби: ўспиринлар: 5-20 мг кунига битта қабул учун.

Алоҳида қайдлар: калий, буйрак функциялари, лейкоцитар формула назоратини ҳар 8 ҳафта давомида олиб бориш керак, қиз-ўспиринларни даволашда хомиладорлик тести ҳар 8 ҳафта олиб борилиш керак.

#### **Кальций канали блокаторлари**

Ҳозирги вақтда болалар ва ўспиринларда АГ ни даволашда пролонгирланган дорилар, дигидроперидин ҳосилалари фойдаланиши мумкин.

**Амлодипин** (5 ва 10 мг таблеткалари) Дозалаш тартиби: болалар – 0,3 мг/кг/кун битта ичиш учун; ўспиринлар – 5-10 мг кунига 1 маҳал.

Алоҳида қайдлар: бемор эмоционал статусини, мускул тонусини тартиб билан аниқлаш тавсия этилади. Оёқлар шиши кузатилиш мумкин.

**Нифедипин ретард** (20 мг ли таблеткалар) Дозалаш тартиби: ўспиринлар: 20 мг перорал кунига 1 маҳал. Доза оширилиши олиб борилмайди.

#### **Ангиотензин II рецепторлари антагонистлари**

Ангиотензин II рецепторлари антогонистлари гипотензив препаратларнинг янги синфи, уларнинг АГ ни даволашдаги ўрни охиригача аниқланмаган. Йўтал туфайли АПФ ингибиторларни қўллаш иложи бўлмаганда улар альтернатив сифатида фойдаланилиши мумкин.

**Лозартан** (50 и 100 мг таблеткалар) Дозалаш тартиби: ўспиринлар: 25-50 мг/кун 1 марта қабул қилиш учун. Дозанинг кунига 100 мг гача ошиши мумкин.

Алоҳида қайдлар: жигар патологияси мавжуд беморларда кичик дозаларни тайинлаш лозим. Буйрак артерияларининг икки томонлама стенозида ёки ягона буйрак артериялари стенозида (буйрак функцияси бузилиши хавфида), буйрак функциясининг

ўртамиёна ва оғир бузилишларида, димланиш юрак етишмаслигида қўлланилмайди.

Симптоматик АГ медкаментоз гипотензив терапияси АГ табиати, АБ ошиш даражаси, гемодинамика хусусияти ва асоратлар мавжудлигига боғлиқ:

- бирламчи ва иккиламчи альдостеронизмда (Na/K индекси ошганлиги) – калий сақловчи дорилар (верошпирон);
- ренал ва томир симптоматик АГ да – АПФ ингибиторлари;
- феохромоцитомада - селектив а-адреноблокаторлар;
- АКТГ да – бирламич гиперальдостеронизмда - дексаметазон;
- сурункали пиелонефритда гипотензив таъсир антибактериал дорилар қўлланилиши билан ҳам чақирилиши мумкин.

Кўпгина симптоматик АГ да (битта буйрак гипоплазияси, буйрак артерияси стенози, феохромоцитома, ўсма, буйрак кистаси, альдостерома, аорта коарктацияси) хирургик даволаш қўланилиши мумкин.

### Шўшилиш ҳолатлари (гипертоник криз)

#### даволаш

**Гипертоник криз** – АБ нинг бирдан ошишига боғлиқ умумий аҳволнинг тўсатдан ёмонлашиши. Гипертоник кризлар кўпинча симптоматик АГ да (ўткир гломерулонефрит, бириктирувчи тўқима тизимли касалликлари, реноваскуляр патология, феохромоцитома, калла-мия травмалари ва бошқ.) ҳосил бўлади.

Болалар ва ўспириларда гипертоник кризларнинг икки типи фарқланади:

- гипертоник кризнинг биринчи типи нишон-аъзолар (МНТ, юрак, буйрақлар) томонидан симптомлар ҳосил бўлиши билан кечади;

- гипертоник кризнинг иккинчи типи вегетатив симптоматикали симпатоадренал пароксизм кўринишида кечади.

Гипертоник кризнинг клиник манзараси умумий аҳволнинг тўсатдан ёмонлашиши билан кечади; систолик АБ кўтарилиши (150 мм сим. уст. дан баланд) ва/ёки диастолик босимнинг (95 мм сим. уст. дан баланд), кучли бош оғриғи, бош айланиши, кўриш бузилиши, кўнгил айнаши, қусиш, титраш, рангпарлик ёки юзнинг гиперемияси, қурқув ҳисси.



**Гипертоник криз йўқотилишнинг асосий мақсади** – асоратлар олдини олиш учун АБ ни ҳавфсиз даражагача пасайтириш. Кескин артериал гипотензия вужудга келиши ҳавфи борлиги учун АБ ни бирдан тушириш мумкин эмас. Одатда АБ меъёргача камайиши (маълум ёш, жинс ва бўй учун 95 процентилдан паст) босқичма-босич амалга оширилади: биринчи 6-12 соатларда АБ ни режалаштирилаётган камайтиришнинг 1/3 гача пасйирилади; биринчи кунлар ичида эса АБ яна 1/3 гача пасайтирилади; кейинги 2-4 кун мобайнида АБ ни тўлик меъёрлаштириш амалга оширилади.

**Гипертоник кризни йўқотиш учун зарур:**

-максимал тинч муҳитни яратиш;

-гипотензив дориларни қўлаш;

-седатив терапия.

Болалардаги гипертоник кризни даволаш учун куйидаги гипотензив дорилар қўлланилиши мумкин:

-вазодилататорлар;

-а-адреноблокаторлар;

-b-адреноблокаторлар;

-кальций канали блокаторлари;

-диуретиклар

**Вазодилататорлар**

**Гидралазин** – тўғри таъсир қилувчи вазодилататор, вена ичига юборилганда энг кўп таъсир қилади, шу билан бирга дарҳол самара беради, мускул ичига юборилганда натижа 15-30 дақиқадан сўнг пайдо бўлади. Дори буйрак қон айланишига таъсир этмайди, ортостатик гипотонияга кам олиб келади. Бошланғич дозаси вена ичига 0,15-0,2 мг/кг. Самара йўқлигида дори дозаси ҳар 6 соатда максималгача (1,5 мг/кг) кўтарилиши мумкин.

**Натрий нитропруссид** - артериал ва веноз дилататор. У буйрак қон айланишини кучайтиради, юрак ҳайдаб чиқаришига минимал таъсир қилади, вена ичига юборилганда АБни назорат қилади. Бошланғич дозаси болалар ва ўспиринларда 0,5-1 мкг/кг/дақ., кейинчалик дозасини 8 мкг/кг/дақ. гача кўтариш билан. Узоқ вақт қўлланганда (>24 соат) метаболик ацидоз ривожланиши мумкин.

## **$\alpha$ -адреноблокаторлар и $\beta$ -адреноблокаторлар**

**Празозин** - селектив  $\alpha$ -1-адреноблокатор. Нисбатан антигипертензив таъсир қилиши билан хусусиятланади. Ошқозон-ичак трактидан тезда сўрилади. Биринчи доза қабул қилинганидан сўнг энг кўп ифодаланган терапевтик таъсири қад қилинади, ортостатик дизрегуляция содир бўлиши мумкин. Шу сабабли дори қабул қилганидан сўнг бемор горизонтал ҳолатда бўлиши керак. Бошланғич дозаси 0,5 мг.

**Фентоламин** - носелектив  $\alpha$ -адреноблокатор, ҳам  $\alpha$ -1-адренорецепторлар, ҳам  $\alpha$ -2-адренорецепторлар қисқа муддатли ва қайтар блокадасини чақиради. Фентоламин қисқа вақтли таъсирли антигипертензив дори ҳисобланади. Феохромацитомадаги гипертоник ризни даволашда қўлланилади. Ножўя таъсири  $\alpha$ -2-адренорецепторларни блокада қилиш билан боғлиқ (юрак уриши, синусли тахикардия, тахиаритмиялар, кўнгил айниши, қусиш, диарея ва бошқ.). Фентоламин 20 мл физиологик эритмасида томчилаб ёки оқим билан вена ичига юборилади (2 мг, лекин 10 мг дан кўп эмас, ҳар 5 дақиқада).

**Атенолол ва эсмолол —  $\beta$ -адреноблокаторлар.**  $\beta$ -адреноблокаторлар қўлланилишига мақсад гипертоник кризда ортикча симпатикотоник таъсирларни йўқотишдан иборат. Бу дорилар АБ кескин ифлдаланган тахикардия ва юрак мароми бузилиши билан келганда қўлланилади. Селектив  $\beta$ -1-адреноблокаторларни қўллаш мақсада мувофиқ.

**Атенолол** 0,7 мг/кг тана вазнига дозасида қўлланилади. Анча оғир ҳолларда, атенололнинг натижаси бўлмаганда эсмолол инфузиялари вена ичига амалга ошрилади.

**Эсмолол** ультра қисқа таъсир қилувчи селектив  $\beta$ -1-адреноблокатордир, ички симпатикомиметик ва мебранастимулловчи фаоллигига эга эмас. Биринчи дақиқа мобайнида дори 500-600 мкг/кг бошланғич дозасида берилади. Натижа бўлмаганда дозаси ҳар 5-10 дақиқада 50 мкг/кг/дақиқа максимал дозагача 200 мкг/кг/дақ. ошириб борилиши мумкин. Ярим парчланиш даври 9 дақиқага тенг, 20 дақиқа давомида эсмолол тўлиқ парчланади ва буйраклар томонидан 24-48 сот ичида чиқарилади. Ножўя таъсир қилиши: гипотензия, брадикардия, миокард қисқариш функцияси пасайиши, ўткир ўпка шиши.

### **Кальций канали блокаторлари**

**Нифедипин** гипертоник кризларни йўқотиш учун самарали дори воситаси ҳисобланади. Дори сублингвал ёки перорал 0,25 мг/ кг дозада қўлланилади. Таъсири 6-дақиқада ривожланади, 60-90 дақиқага келиб таъсирнинг максимуми юзага чиқади.

**Верапамил** ОПСС, артериоляр дилатация, диуретик ва натрийуриетик таъсири натижасида босимни пасайтиради. Дорини 40 мг дозада перорал қўллаш мумкин, унинг самарасизлигида – секин-аста вена ичига 0,1-0,2 мг/кг ҳисобидан.

**Диуретиклар** фуросемид вена ичига 1 мг/кг дозада юборилади.

**Седатив терапия** (гипертоник кризни даволашнинг ёрдамчи компоненти.

**Седуксен** (реланиум) 5 мг таблетка кўринишида ёки 1-2 мл эритма сифатида мускул ичига юборилади.

### **Диспансер кузатув тамойиллари**

Диспансеризация – бу аҳоли, шу жумладан болалар ва ўспиринлар саломатлиги устидан фаол диспансеризация услубидир. Диспансер кузатув остига ГК, юқор нормал АБ, АГ ва ГК бўйича оғирлашган ирсият мавжуд барча бола ва ўспиринлар тушади.

Диспансеризация ўз ичига қуйидаги тадбирларни олади:

-Тиббий ҳисоботга ГК, юқори нормал АБ, АГ ва ГК бўйича оғирлашган ирсият бор барча бола ва ўспирин ёшидаги шахслар олинади;

-Даврий тиббий текширувлар бу шахсларда АГ прогрессирланишини олдини олишга имкон беради;

-АБ меъёрлашувига қаратилган соғломлаштирувчи ва даволаш тадбирларини олиб бориш;

-Жинси ва ёши иноттга олинган ҳолда болалар ва ўспиринларни тиббий-профессионал косольтациялари ва профорентациясини ўтказиш.

ГК, юқори нормал АБ бўйича оғирлашган ирсияти мавжуд болалар и ўспиринлар врач-педиатр томонидан 6 ойда 1 марта кўриқдан ўказилиши керак (текширув антропометрия ва АБ ни уч карра текшириш билан чекланади холос). Кўрсатилган контингент саломатликнинг II гуруҳига киритилиши лозим.

АГ ёки ГК ташхиси тасдиқланганида (эссенциал ёки симптоматик) бола ва ўспирин врач-педиатр томонидан 3-4 ой 1 маротаба текширилади. Диагностик тадбирлар ҳажмини, номедикаментоз ва медикаментоз даволаш тактикасини ва хавф омиллари билан курашиш масалаларини аниқлаш учун кардиоревматолог кўригидан ўтиши керак (АГ да – 6 ойда 1 марта, ГК да – 3 ойда 1 марта). Кўрсатмалар бўйича бола ёки ўспирин нефролог, окулист ва невропатолог маслаҳатидан ўтади. Зарурий текширувлар 1 йилда бир мара қўлланилиши мумкин.

АГ ли болалар и ўспиринлар III гуруҳ соғломлиларга киритилиши мумкин, ГБ ли эса – IV гуруҳга.

Болалар ва ўспиринларни стационар текширувдан ўтказиш учун кўрсатмалар: АБ нинг турғун кўтарилиши, томирли кризлар мавжудлиги, амбулатор шароитларда даволанганликнинг самараси йўқлиги.

### **Артериал гипертензиянинг бирламчи профилактикаси**

АГ бирламчи профилактикаси амалга оширилади:

-популяцион даражада (барча аҳолига таъсир этиш);  
-хавф гуруҳларида (оғирлашган ирсият мавжуд, юқори нормал даражали АБ, тана вазнинг ортиқча бўлган, паст физик фаолликли болаларда).

Профилактик таъсир қўйидагиларга қаратилган бўлиши керак:

-ортиқ тана вазнини пасайтириш ёки нормал тана вазнини сақлаш

-физик фаолликни оптималлаштириш.

### **ГИПЕРТЕРМИК СИНДРОМ**

*Гипертермик синдром* деганда гемодинамика ва марказий нерв тизими томонидан бузилишлар билан кечадиган тана ҳароратининг 39°C дан кўп ошиши тушунилади. Гипертермик синдромда микроциркуляциянинг кескин бузилиши ва организмда метаболик жараёнларнинг декомпенсацияси шароитида иссиқлик ишлаб чиқариш жараёнлари устунлиги билан терморегуляциянинг ноадекват қайта қурилиши кузатилади. Гипертермик синдромни иситманинг патологик варианты деб ҳисоблаш керак,

бунда микроциркуляция бузилиши, метаболик издан чиқишлар ва ҳаётий зарур аъзо ва тизимларнинг ошиб борувчи дисфункцияси билан бирга кечувчи тана ҳароратининг тез ва ноадекват кўтарилиши қайд этилади.

**Иситма** патоген кўзгатувчилар таъсирига жавобан пайдо бўладиган ва тана ҳарорати кўтарилишига йўналтирилган терморегуляция жараёнларининг қайта қурилиши билан хусусиятланувчи организмнинг ҳимоя-мослашиш реакциясидир.

Одатий шароитларда инсонда аъзолар, қон ва мия ҳарорати  $37^{\circ}\text{C}$  даржасида ушланиб турилади. Ушбу ҳароратнинг физиологик силжишлари  $\pm 1,5^{\circ}\text{C}$ . Ички аъзоларнинг меъёрий ва юқори летал ҳарорати орасидаги интервал  $6^{\circ}\text{C}$  ни ташкил этади. Одам тана ҳароратининг  $+43^{\circ}\text{C}$  дан баланд бўлиши ҳаёт билан мос келмайди. Пастки летал ҳарорат – минус  $23^{\circ}\text{C}$ .

Таъкидлаш жоизки, организмнинг физиологик функциялари бузилиши қон ва ички аъзолар ҳароратининг нормал кўрсаткичдан  $\pm 2-2,5^{\circ}\text{C}$  га ўзгаришидаёқ содир бўлади. Организмнинг физиологик функцияси сақланиб турадиган тана ҳароратининг бундай тор доирада ўзгариши терморегуляция жараёнининг аҳамиятини таъкидлайди.

**Терморегуляция** – иссиқлик ишлаб чиқариш ва иссиқлик бериш жараёнларини бошқариш ёрдамида организм ҳароратининг доимийлигини сақловчи физиологик механизмларнинг тўпламидир.

Организмда ҳарорат гомеостазини ушлаб туриш учун иссиқлик берувчи жараёнларнинг иссиқлик ишлаб чиқарувчи жараёнларга мослиги, адекватлиги устидан доимий назорат зарур.

Организмдаги модда алмашинув жараёнлари иссиқлик энергияси ҳосил бўлиши билан бирга кечади. Бунда метаболизмнинг юқори жадаллиги даражаси мавжуд аъзоларда (жигар, буйрак, бош мия, физик ишда – мушак) бошқа аъзо ва тўқималарга нисбатан иссиқлик анча кўп ишлаб чиқарилади.

Организм турли тизим ва аъзоларидаги ҳароратни бараварлаштириш учун иссиқликнинг юқори даражали ҳарорат ҳосил қилувчи аъзолардан иссиқлик бериш имкони мавжуд тана бўлимларига (тери, ўпка) ўтказилиши содир бўлади. Бу жараён жуда катта иссиқлик сиғими бўлган қон ёрдамида амалга оширилади.

Тери орқали иссиқлик берилиши жараёнларининг жадаллиги тери қон томирларидаги қон йўналиши ҳажми ва қон билан тўлиши, шунингдек тер чиқариш фаоллиги билан назорат қилинади.

Етук тўғилган чақалоқ иссиқлик бошқарилиши даражаси бўйича гомойотермли ҳисобланиши мумкин, лекин тана ҳарорати доимий даражада сақланиши содир бўладиган ташқи ҳароратлар кичик диапозони билан. Бу гомойотермия нисбатан нотурғун ва шунинг учун чақалоқлар осонгина исишади ва совиб қолишади. Бу ёшга оид анатомик-физиологик ва чақалоқ организмидаги иссиқлик бошқарувчи механизмлар кескинлиги билан тушунтирилади.

Иссиқлик бошқарувчи тизим етуклиги мезонлари (А.В.Мазурин, И.М.Воронцов; 1986):

Ҳаво ҳарорати 20-22°C бўлганда ректал ҳароратнинг стабиллиги;

Ректал ва аксилляр ҳарорати орасида фарқ мавжудлиги;

Тана ҳарорати кунлик ритми мавжудлиги;

Инфекцион касалликларда иситма ривожланиши.

Вақтидан олдин тўғилиш ва морфо-функционал етилмасликдан ташқари иссиқлик бошқарилиши дисфункциясини турли патологик ҳолатлар (гипоксия, тўғруқ вақтида калла ичи шикасти, марказий нерв тизими зарарланиши билан кечадиган қорин ичи ҳомиладорлик инфекциялари ва ҳ.) чақириши мумкин.

Янги тўғилган болалар иссиқлик ишлаб чиқариш хусусиятлари бошқа иссиқлик энергияси механизмлари устидан камаймайдиган термогенезнинг устунлиги ҳисобланади. Соғлом янги тўғилган болада камаймайдиган термогенез асосан кўнғир ёғ тўқимаси метаболизми ҳисобига амалга ошади. Бунда, янги тўғилган соғлом болада иссиқлик ҳосил қилувчи ёғ тўқимаси захираси тезда камаяди ва неонатал давр охирига келиб у минимумга етиб келишини эсда тутиш керак (А.В.Мазурин, И.М.Воронцов; 1986). Бу вақтга келиб камаювчи термогенез механизмлари етилиб қолади.

Эрта ёшдаги соғлом бола тана ҳароратига кўпгина омиллар ўз таъсирини ўтказиши. Масалан, ухлаш ва оч қолиш вақтида ҳарорат пасаяди, овқат қабул қилиш, мушак юктамалари, руҳий ва ҳиссий зўриқишлардан кейин тана ҳарорати кўтарилади. Ҳароратнинг кунлик ўзгаришини 15-18-соатларда максимал

рақамлари билан ва эрталабки 4-6-соатларда минимал рақамлари билан аниқланади. Бу тафовут кичик болаларда  $0,6^{\circ}\text{C}$  гача, каттароқ болаларда  $-0,3^{\circ}\text{C}$  ни ташкил этиши мумкин. Асосан ҳаётининг биринчи 6 ойлигидаги болалар ҳарорати анча ўзгарувчан.

Иситма организм томонидан иссиқликнинг ҳаддан зиёд ишлаб чиқарилиши ва йўқотилишига бўлган нормал реакциядан умуман фарқ қилади. Бу шу билан боғлиқки, ҳарорат пасайганда (организмнинг об-ҳаво шароитлари сабабли совуши ва ҳ.) ҳароратни бошқарувчи марказнинг ҳароратни меъёрлаштиришга бўлган кўрсатмаси сақланади. Иситмада эса ҳароратни бошқариш мақсадга йўналтирилган ҳолда иссиқлик ишлаб чиқариш ва иссиқлик беришни ҳарорат гомеостазини организм ҳарорати кўтарилиши томон “қайта куради”. Бундан ташқари иситмада ҳарорат гомеостази анча юқори даражага ўзгариши (“термостатнинг янги нуқтасини ўрнатиш”) ҳам нормал термогенез ва терморегуляция маркази фаоллашиши механизмларидан принципиал фарқ қилади.

Модомики, иситма организмнинг носпецифик химоя реакцияси ҳисобланар экан, уни чақирувчи сабаблар ғоят турлитумандир. Амалий мақсадлар учун инфекцион касалликларда пайдо бўлувчи иситмани (инфекцион иситма) ва асептик яллиғланиш, турли тўқимали шикастланишлар ва марказий нерв тизими бузилишлари орқали чақириладиган ноинфекцион иситмани ажратиш қабул қилинган.

Инфекцион генезли иситма энг тез учрайди ва вирусли ёки бактериал табиатли пирогенлар таъсирига жавобан ривожланади.

Ноинфекцион генезли ҳарорат реакцияси анча мураккабдир. Ноинфекцион хусусиятли тана ҳарорати ошиши қуйидагича бўлиши мумкин:

**марказий генезли** (марказий нерв тизимининг турли бўлимлари шикастлари – қон қуйилишлар, ўсма, травма, мия шиши, ривожланиш нуқсонлари);

**психоген генезли** (юқори нерв тизими фаолиятининг функционал бузилишлари – невроз, руҳий бузилишлар, хиссий зўриқишлар, гипноз таъсири);

**рефлектор генезли** (сийдик-тош, ўт-тош касалликларида оғриқ синдроми, қорин параданинг китикланиши ва бошқ.);

**эндокрин генезли** (гипертиреоз, феохромоцитома);  
**резорбцион генезли** (лат ейиш, сиқилиш, кесилиш, куйиш, некроз, асептик яллиғланиш, гемолиз оксил табиатли эндоген пирогенлар ҳосил бўлишига олиб келади);

**дори генезли** (ксантин дори воситаларини, эфедринни, метилен кўкини, гиперосмоляр эритмаларни, антибиотикларни, дифенинни, сульфаниламидларни энтерал ёки парентерал юбориш).

Иситманинг ушбу ҳар бир варианты терморегуляция бузилишининг умумий механизмларига қарамадан патогенези ва клиник манзарасининг ўзига хос хусусиятларига эга. Ноинфекцион генезли температура реакцияси эндоген пирогенларнинг, гормон ва медиаторларнинг марказий ва периферик таъсирлари билан боғлиқ. Ушбу ҳолатда патогенезнинг асосий бўлаги иссиқлик ишлаб чиқарилмасдан иссиқлик беришнинг пасайиши ҳисобланади.

Иситмани тана ҳарорати ошиши даражаси бўйича, иситмалаш даврининг давомийлиги ва ҳарорат эгри чизигининг хусусияти бўйича баҳолаш қабул қилинган:

Ҳарорат кўтарилиши даражасига боғлиқ равишда:

Субфебрил .....	37,2°-38,0°С
Паст фебрил .....	38,1°-39,0°С
Юқори фебрил .....	39,1°-40,1°С
Жуда юқори фебрил .....	41,1°С дан юқори

Иситма даврининг давомийлигига боғлиқ равишда:

Эфемер – бир неча соатдан бир неча кунгача.

Ўткир – 15 кунгача

Ўткир ости – 45 кунгача.

Сурункали – 45 кундан кўп.

Ҳарорат эгри чизиги хусусиятига боғлиқ ҳолда:

**Доимий иситма (febris continua)** – кунлик ўзгариши 1°С дан кўп бўлмаган тана ҳароратининг кўтарилиши билан хусусиятланади.



**Бўшаштирувчи иситма (febris remittens)** – кунлик ўзгариши 1°C дан кўп тана ҳароратининг кўтарилиши билан хусусиятланади. Тана ҳарорати 38°C дан пастга тушиши мумкин, аммо нормал қийматларга етиб бормади.

**Тақрорланиб турадиган иситма (febris intermittens)** – кун мобайнида нормал ва ошган ҳарорат даврлари навбатлашиб туради.

**Бузилган иситма (febris invera)** – эрталабки соатларда тана ҳароратининг юқори рақамларга кўтарилиши билан кунлик ҳарорат ритмининг бузилиши қайд қилинадиган иситма.

**Ҳолдан тойдирувчи иситма (febris hectica)** – тана ҳароратининг юқори рақамларга кўтарилиши ва унинг кун давомида тезда пасайиши билан хусусиятланадиган иситма. Кун давомида тана ҳарорати кўтарилиши ва унинг тушишининг бир нечта босқичлари мавжуд.

**Нотўғри иситма (febris atypia)** – қандайдир қонуният йўқ иситма.

Иситманинг биологик аҳамияти организм табиий реактивлиги ошишига асосланган. Тана ҳарорати кўтарилиши фагоцитоз жадаллиги кучайишига, интерферон синтези кўпайишига, лимфоцитлар трансформация ортишига, антитанчагенез стимуляциясига олиб келади. Кўтарилган тана ҳарорати кўпгина микроорганизмларнинг (кокклар, спирохеталар, вируслар) кўпайишига тўсқинлик қилади.

Аммо, иситма, худди ҳар қандай носпецифик химия-мослашувчи реакция каби компенсатор механизмлар сўсайишида ёки гиперергик вариантда патологик ҳолатлар ривожланиши сабабчиси бўлиши мумкин (масалан, гипертермик синдром). Иситманинг ноҳўш оқибатлари ривожланишига оғирлашган преморбиднинг индивидуал омиллари етарли аҳамиятли таъсир қилиши мумкин. Масалан, юрак-қон томир тизими ва нафас тизими жиддий касалликлари мавжуд болаларда иситма ушбу тизимларнинг декомпенсациясига олиб келиш эҳтимоли бор. Марказий нерв тизими патологияси бор болаларда иситма тиришиш синдроми ривожланишини кучайтиради. Иситмада патологик ҳолатларнинг ривожланишига бола ёши ҳам катта рол ўйнайди. Бола қанчалик ёш бўлса, унинг учун прогрессирланувчи метаболик бузилишлар, мия шиши, трансминерализация ва витал

функциялар бузилиши ривожланиши билан боғлиқ ҳароратнинг тез ва жиддий кўтарилиши шунчалик хавфлидир.

### **Болаларда иситмани даволаш протоколи**

*Болада иситма бўлганда шифокор куйидаги асосий масалаларни ечади:*

- ҳароратни қачон тушириш керак;
- ҳароратни нима учун тушириш керак;
- ҳароратни нима билан тушириш керак;
- ҳароратни қандай тушириш керак.

### *Ҳароратни қачон тушириш керак*

Болаларда ЎРК ни даволаш Миллий дастури ҳароратни туширувчи дори воситаларини тайинлашга кўрсатма беради:

1. Олдин соғлом болаларга:

- тана ҳарорати  $39,0^{\circ}\text{C}$  баланд бўлганда ва/ёки
- мушак зирқирашида ва/ёки
- бош оғриғида.

2. Анамнезида фебрил тиришиш мавжуд болаларда:

- тана ҳарорати  $38,0\text{--}38,5^{\circ}\text{C}$  дан баланд бўлганда.

3. Ҳаётининг биринчи 3 ойлигидаги болаларда:

- тана ҳарорати  $38,0^{\circ}\text{C}$  дан баланд бўлганда.

*Антипиретикларни эрта тайинлаш ҳам куйидаги болаларга кўрсатилган:*

- модда алмашинуви ирсий аномалиялари бор,
- ўтмишда тиришишлар бўлган
- қон айланиш етишмовчилигининг II ва юқори даражаси белгилари мавжуд бўлган;
- нафас етишмовчилигининг II ва юқори даражалари бор;
- дегидратация бор;
- давомли иситмада;
- 2- ва юқори даражали тимомегалияда;
- «оқ» гипертермияда.

Шу билан бирга, иситма туширувчи дор воситаларини ҳароратнинг ҳар қандай кўтарилишида мажбурий тайинлашга қарши аргументларни ҳам инобатга олиш керак:

- иситма касаллиқнинг ташхисий ва прогностик ягона белгиси бўлиши мумкин;

иситма туширувчи терапия касалликнинг клиник манзари расини “яшириши” мумкин, ёлгон хавфсизликни таъминлаган ҳолда;

иситмалаш реакцияси – химоя реакциясидир, иммун жавобни кучайтиради ва х.;

дори воситаларининг ножўя таъсирини қўшган ҳолда иситма туширувчи терадиянинг ўзи ҳам маълум хавф тутати.

### ***Ҳароратни қандай ва нима билан тушириш керак?***

Ҳароратни номедикаментоз тушириш усулларидан фойдаланса ҳам бўлади. Қўшимча суюқлик миқдорини тайинлаш, нафас олиш тезлашиши ва кучайган тер чиқиши ҳамда қоннинг қуюқлашувига олиб келиши сабабли ҳамда сувсизланиш профилактикаси учун ҳар қандай иситмалаётган бемор болага зарур. Бир ёшдан катта болаларда қўшимча суюқлик мевали ва сабзавотли морслар, қайнатмалар, соклар кўринишида берилади. Парҳез чекловлари касаллик хусусияти, преморбид фон орқали аниқланади. Совутишнинг физик услублари тана юзасидан иссиқлик берилишини кучайтиради. Одатда, сув ёки 40-50% ли спиртда ҳўлланган губка билан артиш ва танани ҳар ярим соатда (4-5 марта) 5 дақиқа мобайнида шамоллатиш (пуфлаш) қўлланилади. Улар болада микроциркуляция бузилиши белгилари бўлганда (“ок” типдаги иситмалаш) қўлланилмайди. Ташқи совутишнинг физик услублари болалардаги нейроген иситмада самарали. Ҳароратни тушириш тезлиги 30-60 дақиқада 1-1,5°C. Иситма туширувчи дори воситаларини қўллаш давомийлиги 3 кундан кўп эмас, анальгетикларни – 5 кунгача. Хавф гуруҳи болаларида иситма туширувчи дори воситалари билан медикаментоз терапияни бошлаш керак. Кўпгина дорилар антипиретик таъсирга эга бўлса ҳам иситмани даволаш учун сотувдаги тўрттасигина болалардаги иситмани даволаш учун оптималдир: парацетамол, ибупрофен, напросин ва ацетилсалицил кислотаси (аспирин). Бешинчи дори воситаси – кетопрофен педиатрик амалиётга киритилиш учун тайёрланяпти. Дори воситалари фармакологиясини, ҳосил қилинаётган самара ва хавф нисбатини билиш уларнинг оптимал қўлланилишини таъминлайди.

***Парацетамол.*** Парацетамол (ацетоминофен, тайленол) “периферик” га қараганда кўпроқ простогландинларнинг “церебрал” синтезини камайтиради, ва шунинг учун у антитромбоцитар

(яъни тромбоцитлар функциясини бузмайди) самарасига эга эмас (ёки минимал даражада эга) қон кетишни чақирмайди ва кучайтirmайди. Парацетамолнинг периферик таъсири унинг бошқа НЯҚД га нисбатан устунлигини вужудга келтиради: парацетамол диурезни камайтirmайди, бу мия шишига, токсикозларга, тиришишларга мойиллиги бор эрта ёшдаги болаларда жуда муҳим аҳамиятга эга. Парацетамол антипиретик ва аналгизацияловчи хусусиятига эга. Парацетамолнинг одатий иситма туширувчи ва оғриқ қолдирувчи дозаси 10-15мг/кг, уни кунига 3-4 марта тайинлаш мумкин. Парацетамолнинг кунлик дозаси 60 мг/кг дан ормаслиги керак. Болаларда парацетамол токсиклиги унинг қондаги концентрацияси 150 мкг/мл дан ортик бўлганда намоён бўлади. Жигар касалликлари, жигар оксидазаларини қабул қилиш, катталарда эса – алкогольни, парацетамол токсиклигини оширади. Парацетамолнинг токсиклик самараси унинг гепатотоксиклиги билан боғлиқ:

- биринчи соатларида кўнгил айниши, қусиш, рангпарлик,  
- 2-кундан клиник симптомлари йўқ, лекин трансaminaзалар ошиши бошланади;

- 3-кундан сариклик ривожланади, коагулопатия, энцефалопатия, трансaminaза ва билирубин ошиши, тремор, гипогликемия, ўткир буйрак етишмовчилиги, миокард шикастланиши кузатилади. Узоқ вақт қабул қилганда нефротоксик (каналчали некроз), кардиотоксик (инфарктлар, ишемия) ҳолатлар ва панкреатитлар ҳолатлари баён қилинган. Агар дозаси оширилганлиги ёки кумуляция натижасида жигар, буйрак шикастланиши юзага келган ва болада кўнгил айниши, қусиш, суюқ ич келиши, олигурия, гемаурия, сариклик, гипогликемия ривожланса болага шошилиш равишда ацетилцистеин 140 мг/кг дозада ва кейинчалик ҳар 4 соатда 70 мг/кг дан (ҳаммаси бўлиб 17 доза) бериш зарур.

**Ибупрофен (бруфен, нуروفен).** Одатий бир марталик дозаси 5 мг/кг тана вазнига кучли иситма пайтида 10 мг/кг гача оширилиши мумкин. Ибупрофен кўтараолишлик бўйича ЯҚНД қаториданги энг яхши дориларга киради. Кунлик дозаси 25-30 мг/кг дан ошмаслиги керак. Ўткир дозаси оширилганда минимал токсик дозаси тахминан 100 mg/kg ни ташкил этади. Симptomлари дозага боғлиқ (кўнгил айниши, қориндаги

оғриқлар, летаргия, бош оғриғи, кўрув бузилишлари, метаболик ацидоз). Камёб нохўш таъсирларидан кўнгил айниши ва қусиш билан кечувчи гастропатияни, диареяли ёки чи қотиши билан кечувчи энтеропатияларни, қон кетишларни, олигурияни, тахикардияни кўрсатиш мумкин.

Грипп, ЎРВИ ва сув чечак билан касалланаётган болаларда *астирин* Рея синдромини чақиритиш мумкин. БЖССТ экспертлари АСК ни 12 ёшгача бўлган болаларда иситма туширувчи восита сифатида қўллашни тавсия қилишмайди, бу миллий Формулярда ўз аксини топган (2000). Россия Федерацияси Фармкомитети буйруғи билан АСК ни ўткир респиратор касалликларда 15 ёшдан кейин тавсия қилиш белгиланган.

*Амидопирин* (пирамидон) олдинги йилларда иситмали болалаларда кенг қўлланилар эди, лекин ҳозир гемопоззга нохўш таъсири (лейкопения, агранулоцитозгача олиб келадиган гранулоцитопения), шунингдек аллергия ва бошқа асоратлари (тиришиш синдромини чақиритиш) туфайли ундан воз кечишган. Иситма туширувчи дорилар руйхатидан токсиклиги сабабли фенацетин ҳам олиб ташланган. Фенацетин Цефекон шамчалари таркибига ҳам киради, амидопирин эса – Цефекон-М таркибига. Болаларни даволашда ушбу шамчаларни қўллаш хавфли.

*Анальгин* (метамизол) ни нохўш таъсирлари боис – тиришиш синдромига мойиллик ошиши, буйраклар шикастланиши, гипопластик камқонлик, тўсатдан ўлим туфайли тез ва кенг қўллаш тавсия этилмайди. Метамизол ўлим билан тугайдиган агранулоцитозни, шунингдек анафилактик шокни чақиритиш мумкин. Анальгинни иситма туширувчи восита сифатида кенг ишлатиш БЖССТ томонидан тавсия этилмайди. Анальгин (таблеткалар, шамчалар) бир қабулга 5-10мг/кг дан қунига 3-4 маҳал ишлатилади; кўпинча у парентерал иситма туширувчи дори воситаси сифатида қўлланилади. Анальгиннинг 50-25% эритмаси ҳаётининг бир йилига 0,1-0,2мл дан қунига 3-4 марта қўлланилади.

Одатда иситмани тушириш учун монотерапиянинг ўзи кифоя қилади.

Юқори ҳароратда литик аралашмани киритиш мумкин.

*Аллергик фон мавжуд болаларда* дипразин, димедрол, тавегил эритмаларини киритиш мумкин (эрта ёшдаги болаларга

бир киритишда 0,2мл/хаёт йилига; каттароқ болаларга бир киритишда 0,1мл/хаёт йилига, кунига 3 мартадан кўп бўлмаган тезликда).

**“Оқ иситма” мавжуд болаларда,** яъни қон айланиши марказлашишининг ифодаланган клиник белгилари билан микроциркуляция бузилишларида ЯҚНД қўлланилиши ёки самарасиз, ёки иситмани тушириш учун етарлича самарали эмас. Бундай болаларга фенотиазинлар гурухи дорилари (пипольфен, дипразин, пропазин) 0,25 мг/кг (бир марталик доза) дозада қўлланилади, баъзида дроперидол (0,05-0,1 мл 0,1% эритмаси тана вазнининг кг га) билан бирга ҳар 6-8 соатда. Бу дори воситалари марказий нерв тизими қўзғалувчанлигини пасайтиради, периферик томирларни кенгайтиради ва шу билан микроциркуляция бузилишларини бартараф қилади ва иссиқлик беришни кўпайтиради. Уларни вена ичига ёки мушак орасига қўлланилади. Турғун гипертермияда юқорида келтирилган терапияни новокаиннинг 0,25% эритмасини 2 мл/кг дозада вена ичига юбориш тавсия қилинади. “Оқ” гипертермияда болаларга томирни кенгайтирувчи дорилар берилади. Бир вақтнинг ўзида парацетамол билан бирга никотин кислотасидан бошлаш мумкин. Дори воситаларини икки марта ичишга қўллашнинг самарасизлиги пипольфен ва дроперидолни мушак орасига юборишга кўрсатма бўлади. Қон айланишининг марказлашиши клиник белгилари бор болаларда папаверин ва дибазол дори воситаларини бирга қўллашни ишлатиш мумкин (эрта ёшдаги болаларда 0,2мл/хаёт йилига бир киритишга; каттароқ болаларга 0,1мл/хаёт йилига бир киритишга, кунига 3-4 маҳалдан ошмаган киритиш тезлиги билан). Кучли иситма туширувчи самарасига стероид гормонлар эга: преднизолон 1-2мг/кг/кунига, 2-3 марта қабул қилишга ажратган ҳолда.

***Гипертермик синдромда интенсив терапия.*** Икки йналиш бўйича олиб борилади: гипертермия билан курашиш ва организм хаётий зарур функцияларини коррекциялаш.

1. Тана ҳароратини пасайтириш учун организмни совутишнинг ҳам фармакологик, ҳам физик услубларини қўллаган ҳолда комбинирланган даволаш олиб бориш керак.

2. Фармакологик услубларга, авваламбор аналгин, амидопирин ва ацетилсалицил кислотани қўллаш киради. Аналгин 0,1

мл 50% эритмасини 1 ҳаёт йилига ҳисобидан, амидопиринни — 4% эритма кўринишида 1 мл/кг ҳисобидан киритиш керак.

Ацетилсалицил кислотани (охирги йилларда кўпинча парацетамол) 0,05-0,1 г/кг (парацетамолни 0,05-0,2 г/кг) дозада тайинланади. Гипертермияни даволашда, асосан периферик қон айланиши бузилганда томирларни кенгайтирувчи дорилар — папаверин, дибазол, никотин кислотаси, эуфиллин ва бошқ қўлланилади.

Гипертермик синдромда шошинч ёрдам кўрсатишда антипиретикларни, томирларни кенгайтирувчиларни ва антигистамин дори воситаларини парентерал киритиш тавсия қилинади. Мушак ичига киритиш усулида ушбу дориларнинг бита шприцда комбинацияси мумкин. Кўрсатилган дорилар қуйидаги бир марталик дозаларда ишлатилади (И.В.Маркова, В.И.Калиничева, 1987):

**анальгиннинг 50% эритмаси:**

1 ёшгача — 0,01 мл/кг;

1 ёшдан катталарда — 0,1 мл/ҳаёт йилига.

**Дипразиннинг (пипольфеннинг) 2,5% эритмаси:**

1 ёшгача — 0,01 мл/кг;

1 ёшдан катталарда — 0,1-0,15 мл/ҳаёт йилига.

**папаверина гидрохлориднинг 2% эритмаси:**

1 ёшгача — 0,1-0,2 мл

1 ёшдан катталарда — 0,2 мл/ҳаёт йилига.

3. Совутишнинг физик услублари қуйидаги кетма-кетликда қўлланилади: болани очиш; терини спирт билан артиш; бошига, чов соҳаларига ва жигар соҳасига муз қўйиш; беморни вентилятор билан пуфлаш; ошқозон ва йўғон ичакни зонд орқали муздек сув билан ювиш. Бундан ташқари, инфузион терапия ўтказаятганда барча эритмалар 4°C гача совутилган ҳолда юборилади. Тана ҳароратини 37,5 °C дан пастга тушириш керак эмас, сабаби, одатда ҳарорат бундан кейин ўзи мустақил равишда пасаяди.

Ҳаётий зарур функцияларни коррекциялаш қуйидаги компонентлардан иборат бўлади:

1. Биринчи навбатда болани тинчлантириш керак. Бу мақсадда мидазолам 0,2 мг/кг дозада, диазепам 0,3—0,4 мг/кг

дозада ёки оксипутират натрийнинг 20% эритмаси 1 мл ҳаёт йилига дозасида тақинланади. Литик аралашмаларни қўллаш самаралидир, унинг таркибига дроперидол ёки аминазин 2,5% эритма 0,1 мл дан ҳаёт йилига ва пипольфен худди шундай дозаларда тайинланади.

2. Буйрак усти безлари функциясини тутиб туриш учун ва артериал босимнинг псайганида кортикостероидлар қўлланилади: гидрокортизон 3—5 мг/кг дан ёки преднизолон 1—2 мг/кг.

3. Метаболик ацидоз ва сув-туз алмашинуви бузилишлари коррекцияси амалга оширилади, асосан гиперкалиемия. Охириги ҳолатда глюкозанинг инсулин билан инфузияси ишлатилади.

4. Нафас бузилишлари ва юрак-қон томир етишмовчилиги мавжудлигида терапия ушбу синдромларни бартараф қилишга қаратилган бўлиши керак. Гипертермик синдромни даволашда вазопрессорлар, атропин ва кальций дори воситаларини қўллашдан воз кечиш керак.

**Рея синдроми** – вирус келиб чиқишига эга (грипп, қизамик, сув чечак) иситмани АСК-тутовчи дори воситалари билан даволаш шароитида болалар ва ўспиринларда (кўпинча 4-12 ёшларда) пайдо бўлувчи ва тез прогрессирашувчи энцефалопатия (бош мия шиши) ва жигарнинг ёғли инфилтрацияси билан кечадиган ўткир ҳолат. Рея синдроми билирубиннинг нормал даражаси сақланган ҳолатда гипераммониемия, қон зардобиди АСТ, АЛТ даражаси ошиши (3 нормадан кўпроқ) билан бирга кечади.

Биринчи марта Рея синдроми (Рейе синдроми, ўткир жигар энцефалопатияси, оқ жигар касаллиги) 1963 йили баён қилинган эди. Рея синдроми оксидланувчи фосфорирланиш ва ёғ кислота-ларининг β-оксидланиши бузилиши натижасидаги митохондрияларнинг генерализацияланган шикастланиши ётади. Рея синдроми патогенези охиригача аниқланмаган бўлишига қармасдан, унинг вирусли келиб чиқиш хусусиятига эга иситмалашни ацетилсалицил кислота билан даволашга боғлиқлиги кузатилади.

**Рея синдромининг клиник кўринишлари қандай?**

Вирусли касаллик бошланишидан 5–6 кундан кейин (сув чечакда – тошмалар пайдо бўлгандан 4-5 кундан кейин) тўсатдан кўнгил айнаши ва тўхтовсиз қусиш ривожланади, у психик статус ўзгариши билан (енгил тормозланишдан чуқур комагача ва дезориентация эпизодлари, психомотор қўзғалишгача турланади)



кечади. Анамнезида —ацетилсалицил кислота ёки АСК-гутувчи дориларни иситмани тушириш мақсадида қабул қилганлиги.

3 ёшгача бўлган болаларда касалликнинг асосий белгилари сифатида нафас бузилишлари, уйқучанлик ва тиришишлар, ҳаётининг биринчи йилидаги болаларда эса катта ликилдоқнинг гаранглашиши кузатилади.

Адекват терапия йўклигида бемор ахволининг шиддат билан ёмонлашиши хусусиятли: команинг тез ривожланиши, децеребрацион ва декортикацион вазиятлар, тиришишлар, нафас тўхташи.

Жигар катталашиши 40% ҳолларда учрайди, лекин сариклик кам аниқланади.

Беморлар қон зардобида АСТ, АЛТ, аммиакнинг ошиши хусусиятли.

***Рея синдромида липидларнинг  $\beta$ -оксидланиши бузилишларининг тахминий механизлари***

1. Вируслар экзоген пирогенлар ҳисобланади, улар организмга тушиб иммун тизим хужайралари томонидан эндоген пирогенлар ишлаб чиқарилишини стимуллайди, улардан аҳамиятлилари ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  ҳисобланади.

2. АСК сўрилишидан кейин салицилат метаболизми фаол метаболитлар ҳосил бўлгунича (hydroxyhippurate, gentisate) гепатоцитларнинг митохондрияларда ва эндоплазматик тўрида амалга ошади.

Шундай қилиб, Рея синдроми клиник кўринишлари митохондриял ферментлар туғма нуқсонлари мавжуд шахсларда ***генерализацияланган митохондриял дисфункция*** билан боғланган. Таъкидлаш жоизки, Рея синдроми АСК ни терапевтик дозада қабул қилган беморларда ривожланади, шунинг учун ушбу ҳолатни ацетилсалицил кислотаси дозаси ошиб кетиш ҳолларидан фарқлаш керак. Экспериментда Рея синдроми ривожланишига олиб келмайдиган ***ацетилсалицилат кислота-сининг минимал дозаси йўклиги*** тасдиқланган.

Ушбу хавфли асорат ривожланиши хавфи ацетилсалицилат кислотасини ва салицилатларни кўпчилик давлатларда қўллашга чекловчи тадбирлар қабул қилинишига олиб келди. Дориларни қўллаш инструкциясига Рея синдроми ривожланиши хавфи

мавжудлиги ва унинг клиник кўринишлари ҳақида маълумот киритилши тавсия қилинди. **Қабул қилинган чекловчи тадбирларга мос равишда:** ацетилсалицил кислотаси ва ацетилсалицил кислотани тутувчи дори воситалари сув чечак, грипп ёки гриппсимон ҳолатлар билан касалланаётган ёки соғайиш давридаги болалар ва ўспиринларда қўлланилиши мумкин эмас.

Ҳозирги вақтда ЯҚНД ЎРВК даги иситмани **симптоматик даволашда** кенг қўлланилмоқда. Лекин тана ҳароратини **номедикаментоз** (физик) **усуллар** билан тушириш масалаларига эътибор кам. Тана ҳароратини пасайтиришнинг физик усуллари (танани уксуснинг кучсиз эритмаси билан артиш, йирик артериялар соҳасига муз қўйиш, ҳўл ўраш, иссиқ (совуқ эмас!) ванна, хона ҳароратидаги ректал клизма) нафақат мамлакатимиз, балки хорижий давлатлар адабиётларида ҳам таъкидланади. Иситмалаётган беморларни парваришlashда адекват сув ичиш тартиби, асровчи парҳез, хонани шамоллатиш, беморни “ўрашни” чеклаш каби тадбирларни унутмаслик зарур.

Тана ҳарорати 38,9°C дан паст бўлган болаларга иситма туширувчи дориларни тавсия қилиш, иситмани ёмон кўтариш ҳолларидан ташқари, зарур эмас. Халқаро тавсияларни инобатга олган ҳолда тана ҳароратининг 38,9°C дан баланд бўлишида **ацетаминофен** ёки **ибупрофен** ни ошиб боровчи дозаларда тайинлаш керак. Ёшга оид, кунлик дозировкага риюя қилганда ушбу дориларни яхши кўтараолишлик қайд этилади ва ноҳўя таъсирлар минимал бўлади.

### ТИРИШИШ (ТАЛВАСА) СИНДРОМИ

Марказий нерв тизими шикастланишининг кўп учрайдиган клиник кўриниши. Болаларда тиришишлар анча кўп пайдо бўлади.

Тиришишлар вужудга келишига қатор эндоген ва экзоген омиллар олиб келиши мумкин: интоксикация, инфекция, травмалар, марказий нерв тизими касалликлари. Тиришиш синдроми – тутқанок, спазмофилия, токсоплазмоз, энцефалитлар, менингитлар ва бошқа касалликларнинг типик кўриниши. Кўпинча талвасалар модда алмашинуви бузилишларида (гипокальциемия, гипогликемия, ацидоз), эндокринопатологияда, гиповолемияда

(қушиш, ич кетиши), жуда исиб кетганда кузатилади. Чакалоқларда тиришиш сабаблари асфиксия, гемолитик касаллик, марказий нерв тизимининг туғма нуқсонлари бўлиши мумкин. Тиришишлар, кўпинча эрта ёшдаги болалар касалликларини асоратловчи нейротоксикоз ривожланганда кузатилади.

**Клиник манзараси.** Тиришиш синдромининг кўринишлари жуда ҳам турли-туман ва давомийлиги, пайдо бўлиш вақти, бемор хуши ҳолати, учраш тезлиги, тарқалиши, пайдо бўлиш шакли бўйича фарқланади. Тиришиш хусусияти ва турига патологик жараённинг типи таъсир қилади, у тиришиш пайдо бўлишининг бевосита сабаби ёки чақирувчи ролни ўйнаши мумкин.

**Клоник тиришишлар** – бу, қисқа вақт оралиғида кетма-кет келувчи тез мушак қисқаришлари. Улар ритмик ва норитмик бўлади ва бош мия пўстлоғи кўзғалиши билан хусусиятланади.

**Тоник тиришишлар** узоқ давом этувчи мушак қисқаришлари, секинлик билан бошланади ва узоқ вақт давом этади. Улар бирламчи бўлиши мумкин ёки клоник тиришишлардан кейинок пайдо бўлиши мумкин, умумий ва локал бўлади. Тоник тиришишлар пайдо бўлиши бош миянинг пўстлоқ ости структуралари кўзғалишидан дарак беради.

Тиришиш синдромида бола бирдан атроф муҳит билан алоқасини йўқотади, унинг нигоҳи бесаранжом бўлади, кейин кўз олмалари юқорига ёки ён томонга фиксацияланади. Бош орқага ташланган, қўллар билак-кафт ва тирсак бўғимларида букилган, оёқлар чўзилган, жағлар қаттиқ қисилган. Тилни тишлаб олиш бўлиши мумкин. Нафас ва томир уриши тезлашади, апноэ бўлиши мумкин. Бу клоник-тоник тиришишларнинг тоник босқичи, у бир дақиқадан ортиқ давом этмайди.

Клоник тиришишлар юз мушаклари учиши (тортишиши) билан бошланади, кейин қўл-оёқларга ўтади ва генерализацияланган бўлади; нафас шовқинли, хириллашли, лабларида кўпик пайдо бўлади; тери рангпар; тахикардия. Бундай тиришишлар турли давомийликга эга, баъзида ўлимга олиб келиши мумкин.

**Ташхис.** Ҳаёт анамнези (туғруқ кечиши), касаллик анамнези муҳим аҳамиятга эга (туғруқнинг кечиши). Қўшимча текширув услублари ичидан электроэнцефалография, эхоэнцефалография, кўз тубини текшириш ва кўрсатмалар бўйича — калланинг компьютер томографияси қўлланилади. Тиришиш синдроми

ташхисотида бел пункциялари муҳим аҳамиятга эга бўлади, улар калла ичи гипертензияси, сероз ёки йирингли менингит, субарахноидаол қон кетишлар ва марказий нерв тизими бошқа касалликлари мавжудлигини аниқлашга ёрдам беради.

Шифокор ва ота-оналар учун *фебрил тиришишлар*, яъни 3 ой–5 ёшдаги болаларда пайдо бўлувчи ва иситма билан боғланган тиришишлар алоҳида муаммони ҳосил қилади. Кўпинча юқори ҳарорат билан кечадиган марказий нерв тизими инфекциялари (менингит, энцефалит), шунингдек афебрил пароксизмлар олдин келувчи фебрил тиришишлар ушбу гуруҳга кирмайди. Фебрил тиришишлар оддий ва мураккаб турларига бўлинади. Оддий фебрил тиришишларнинг ўзига хос хусусиятлари: айрим эпизодлар, қисқа давомийлик (15 дақиқадан кўп эмас), генерализацияланган тоник-клоник, клоник ёки тоник хуружлар. Одатда, оддий фебрил тиришишлар ўчоқли неврологик бузилишлари бўлмаган нормал ривожланаётган болаларда пайдо бўлади. Мураккаб фебрил тиришишлар қуйидаги хусусиятлари билан ажралиб туради: давомийлиги 15 дақиқадан кўп, қайталаниши 24 соат ичида, фокал хусусият (мотор фокал пароксизмлар, кўз олмалари девиацияси, нигоҳнинг тўхташи, аура ёки психик статуснинг ўзгариши). Мураккаб фебрил тиришишлардан кейин кўпинча транзитор неврологик бузилишлар қўл-оёқ парези кўринишида пайдо бўлади. Иситма шароитида пайдо бўладиган фебрил эпилептик статус – 30 дақиқа давом этувчи қайталанувчи генерализацияланган тоник-клоник хуружларнинг ривожланиши ҳам бўлиши мумкин.

“Фебрил тиришиш” ташхисини константация қилишда шифокорнинг биринчи масаласи беморга шошилиш тиббий ёрдам кўрсатиш ва ота-оналар билан фебрил тиришишлар табиати ва улар профилактикаси тадбирлари ҳақида тушунтириш суҳбатини ўтказишдан иборат бўлади. Фебрил тиришишларнинг қайта пароксизми ривожланиш эҳтимоллиги етарлича кўп. Шунинг учун ота-оналарга биринчи ёрдам усулларини ўргатиш керак:

- саросимасликка тушмасдан ўзини хотиржам тутиш;
- ёқанинг тугмасини ечиш ва тор кийимдан озод қилиш;
- болани чалқанчасига ётқизиш ва бошини ён томонга буриш;
- қандайдир буюм билан жағларни очишга ҳаракат қилмаслик;

- тана ҳароратини ўлчаш;
- хуруж кечишини диққат билан кузатиш;
- перорал ҳеч қанақа дорини ёки суюқликни бермаслик;
- хуруж тўхтагунча бола ёнида қолиш.

Хуруж тана ҳарорати кўтарилиши билан кечса ҳам совутишнинг физик усулларини, чунончи совуқ ванналар, спирт билан артиш, вентиляторлар қўллаш, клизма, ошқозонни совуқ сув билан ювиш ва бошқаларни фаол қўллашга ҳаракат қилиш керак эмас, сабаби улар чақирадиган дискомфорт боладаги тиришиш синдроми қўзғатувчиси бўлиши мумкин. Тана ҳароратини кучли пасайтириш организмда метаболик бузилишларни чақиради, улар инфекцияга жавобан температур реакциянинг иккинчи тўлқини ҳосил бўлишига олиб келади. Кўпроқ бошни физик совутиш ёрдам беради. Фебрил тиришишларни бартараф қилиш учун биринчи навбатдаги дори воситаси бўлиб диазепам ҳисобланади, у 0,5 мг/кг (0,1мл/кг) дозада парентерал (мушак орасига ёки вена ичига) тайинланади, ёки эритма турида ректал киритиш учун берилади. Шунингдек лоразепам (ативан) ҳам 0,05-0,2 мг/кг дозада, фенобарбитал эса - 10-20 мг/кг дозада тайинланади. Агар тиришишлар бартараф қилинмаса, унда кўрсатилган диазепам (седуксен, реланиум, валиум, сибазон) дозасини 10-15 дақиқадан сўнг бериш, ёки ГОМК нинг 20% эритмаси 100 мг/кг дозада физиологик эритмада вена ичига секинлик билан юборилади. Талвасага қарши дори воситаларидан ташқари преднизолонни киритиш ҳам мумкин. Кўпчилик ҳолларда шифокор ташрифи вақтига келиб тиришишлар тугаган бўлади, ё улар одатда бир неча сониядан бир неча дақиқагача давом этади. Иситманинг генезини ойдинлаштириш, ҳароратни туширувчи дориларни тайинлаш (парацетамол пипольфен ва дроперидол билан бирга), нейроинфекцияни истеъсо қилиш, менингитга тахмин бўлганда лямбал пункцияни бажариш (стационар шароитида), махсус бўлимга беморни госпитализаци қилиш муҳимдир. Тиришишлар қайталаганда – госпитализация бевосита реанимация бўлимига. Агар тиришиш синдроми тугаган бўлса, унда одатда 8-10 кунгача ичишга фенобарбитал ёки диазепам (валиум) тайинланади. Фенобарбиталнинг одатий кунлик дозаси 4-5 мг/кг тана вазнига, лекин эсда тутиш керак-ки, тиришишга қарши терапия бундай

дозаларда фақат курс охирига келиб таъсир этади. Шунинг учун, агар тиришиш синдроми старлича давомли (10 дақиқадан кўп) ёки атипик бўлган бўлса, унда даволашнинг биринчи кунига 3 та қабулга бўлинган фенобарбиталнинг юклама дозасини - 15-20 мг/кг тайинлаш керак; кейинчалик кунига 3-5 мг/кг дан. Бундай дори тайинланишида даволашнинг иккинчи кунига келибоқ қонда фенобарбиталнинг тиришишга қарши концентрацияси вужудга келади. Диазепамни ё шамчаларда, ё ичишга буюрилади. Диазепамнинг бир марталик дозаси шамчаларда 0,2-0,45 мг/кг тана вазнига, ичишга 0,5 мг/кг тана вазнига дозасида тайинланади. Дифенин (фенитоин) ва карбамазепин (финлепсин) каби тутқаноқга қарши дори воситалари фебрил тиришишларда самара бермайди. Фебрил тиришишларнинг қайталаниши эҳтимоллиги, шунингдек уларнинг афебрил тиришишларга трансформацияси хавфи фебрил тиришишлар профилактикаси амалга оширилишини аниқлаб беради. Фебрил тиришишларни олдини олишнинг икки схемаси мавжуд: узоқ давом этувчи (3-5 йил) тиришишга қарши терапия ва интермиттирланувчи профилактика (фебрил тиришишлар ривожланиши хавфи қутилган даврларда). Ҳозирги вақтда тиришишга қарши дори воситаларини ҳарорат туширувчи дорилар билан бирга инфекцион жараённинг биринчи белгиларида интермиттирланувчи тайинлаш тарафдорлари энг кўпдир. Бунда, иситмалаш касаллигининг биринчи белгилари пайдо бўлгандан тўлиқ тикланишдан кейин 2 кунгача диазепам ичишга ёки ректал 0,6-0,8 мг/кг кунлик дозасида (кунига 3 маҳал ичиш учун) тайинланади. Парацетамолни фақат касалликнинг биринчи кунларида берилади.

Шошилиш тиббий ёрдам беришни тақоза этадиган тиришишлар кўпинча болаларда учрайди, асосан эрта ёшдагиларда нерв тизими патологиясида ва унинг эндо- ва экзоген омилларга реакциясида. Тиришишлар ривожланишига мия структураларининг анатомик-физиологик нисбий етилмаганлиги, нерв хужайраларининг қўзғалиш бўсағаси пасайиши, бола организми гомеостазининг зўриқиши ва турғунсизлиги, томир ўтказувчанлигининг ошганлиги ва бошқ. сабаб бўлади.

Шошилиш ёрдам кўрсатиш нуктаи-назаридан ҳамма тиришишлар қуйидаги гуруҳларга ажратилади: 1) энцефалопатик реакция, 2) тутқаноқ, 3) марказий нерв тизимининг органик

шикастланишларидаги, 4) модда алмашинуви бузилишларида, 5) психоген тиришишлар, б) чақалоклардаги тиришишлар.

### **Энцефалопатик реакциялар**

Бу реакциялар болалардаги тиришиш ҳолатларининг энг тез сабаби, унинг негизида мия шиши, бўртиши, диапедезли геморрагиялар ётади.

**Сабаблари.** Кўпроқ эрта ёшдаги болаларда инфекцион касалликлар (грипп, парагрипп, аденовирус инфекция ва бошқ.), гипертония (фебрил тиришишлар), токсик ҳолатлар, гипоксия шароитида учрайди. Уларнинг пайдо бўлишида церебрал органик (баъзида, ҳатто жузий) бўлган дефект, токсик ҳолатлар, гипоксия, аллергияция катта аҳамиятга эга. Тиришишлар касаллигининг бошида, қизамиқда, сув чечакда тошмалар тошиши максимумида, баъзида касаллик охирида вужудга келиши мумкин. Инфекцион касалликларда тиришишларнинг тез-тез хуружлари чин тутқаноқга шубҳа ўйғотади.

**Клиникаси.** Тиришишлар, одатда, клоник ёки клоник-тоник бўлади, даракчиларсиз, 2-3 дақиқадан кўп бўлмаган вақтда давом этади, қайталаниши мумкин, осонгина йўқотилади. Кўк-йўталнинг йўтал пароксизми вақтида миянинг ўткир гипоксияси тиришишлар билан бирга содир бўлиши мумкин. Тиришишларнинг бундай хусусияти тана ҳарорати пасайганда кузатилади.

Тиришишлар хуружларидан сўнг бола ухлаб қолади. Бундай турдаги тиришишларда башорат ижобий, лекин узок давом этган гипертермия тиришишлар билан бирга ўлимга олиб келиши мумкин.

#### Шошилинч ёрдам:

-совутишнинг физик услублари (йирик артериялар, жигар, энса соҳасига муз қўйиш, вентиляторни қўллаш ва бошқ.).

-медикаментоз воситалар: иссиқлик туширувчи аралашма: аналгиннинг 50% эритмаси – мушак орасига хаётининг ҳар йилига 0,1 мл дан (1 мл дан кўп эмас),

-тиришишга қарши дорилар (тозаловчи клизмадан кейин хлоралгидратнинг 3% эритмаси киритилади: 1 ёшгача - 100-20 мл, 5 ёшгача - 20-30 мл, катта болаларга - 40-60 мл клизмада, кунига 2-3 марта қайталаш керак),

-бир вақтнинг ўзида магний сульфатининг 25% эритмаси мушак орасига тайинланади: 1 ёшгача - 0,2 мл/кг, 1 ёшдан катталарга -1 мл ҳаётининг ҳар 1 йилига, лекин 10 мл дан кўп эмас,

-ютиш имконияти бўлганда фенобарбитал берилади: 6 ойгача болаларга - 0,005 г, 7-12 ойлиларга - 0,01 г, 2 ёшгача болаларга - 0,02 г, 3-4 ёшдагиларга - 0,03 г, 5-6 ёшдагиларга - 0,04 г, 7-9 ёшдагиларга - 0,05 г, 10-14 ёшдагиларга - 0,075 г дан кунига 2-3 марта. Шошилиш ёрдам кўрсатилгандан сўнг асосий касалликга қараб неврологик ёки инфекцион бўлимга госпитализация қилиш.

### Тутқаноқ (эпилепсия)

Болаларда тутқаноқ вужудга келишида юқори қўзғалувчанлик билан намоён бўлувчи эндоген, кўпинча генетик мойиллик, ва экзоген кенгайтирувчи омил (нерв тизимининг перинатал шикастланиши, эмлашдан кейинги асёратлар ва бошқ.) аҳамиятга эга. Мактабгача ва мактаб ёшидаги болалар учун хос.

**Клиникаси.** Тутқаноқда тиришишлардан олдин аура – эсни йўқотишсиз турли хусусиятдаги сезгиларни ўз ичига олувчи қисқа давр (1-3 дақиқа) келади. Эрта ёшдаги болаларда аура ҳаракат бесранжомлиги ёки ҳаракатланмаслик (қотиб қолиш) билан, ошқозон-чиак бузилишлари, кўп терлаш, юз гиперемияси билан ифодаланиши мумкин. Кичкина болалар қўлга ундайди, кўзларини қўлчалари билан ишқалайди, катталари кўрув, таъм, эшитув, хид галлюцинацияларини ва бошқ. кўрсатади. Кейин тўсатдан ҳушини йўқотади, унга кучли қичқириш ёки инграш (товуш ёриғининг торайиши) олдин келади, ва тиришиш хуружи бошланади: бола йиқилади, мушаклари тоник таранглашади, кейин клоник тиришишлар босқичи бошланади.

Болалардаги хуружлар тоник босқичнинг устунлиги ва талваса давомийлигининг катталиги билан фарқ қилади. Юз ранги талваса вақтида хуружнинг бошида рангпарликдан хуруж охирида қизил-кўкимтир ранггача ўзгаради. Нафас шовқинли, хириллаган. Оғзидан кўпик чиқади, қон билан бўялган, ихтиёрсиз сийдик чиқиши, ич келиши бошланади, қорачиқлар нурга таъсирланмайди. Талвасадан кейин турди давомийликдаги уйку бошланади. Уйғониши билан болалар бош оғриғига шикоят қилишади.



Шунингдек, болаларда тугалланмаган тиришиш талвасалари деб аталувчи абортив хусусияттаги талваслар кузатилади, бунда тиришишлар аниқ бир мушакларда (юз, кўл ва бошқ.) содир бўлади.

Катта мия ярим шарлари ҳаракат зоналари шикастланиши билан боғлиқ Жексоннинг талвасалари фаркланади. Тиришиш жараёнига пўстлокга контрлатерал зоналар мушаклари ёки мушаклар гуруҳи жалб этилади. Бу талвасанинг ўзига хослиги тоник босқичнинг йўқлигидир. Клоник тиришишлар тўлиқ эс сақланганда пайдо бўлади, кейин кўшни мушакларга тарқалади ва эсини йўқотиш билан кечувчи умумий тиришишларга ўтади ёки хуруж бошланғич клоник босқич билан яқунланади.

Эрта ёшдаги болаларда кўпроқ кичик талвасалар, ёки абсанслар – қисқа вақтли эс-хушини йўқотиш билан келувчи тоник тиришишлар ёки клоник эквиваленти билан, талвасанинг ўзи қисқа, баъзида эътиборсиз қолади.

*Шошилинч ёрдам.* Хуружни йўқ қилиш: танани сикиб турган барча нарсани (камар, қа ва бошқ.) бўшатиш, тоза ҳаво келишини таъминлаш, тишлари орасига юмшоқ тампон қуйиш (тилни тишлашни олдини олиш).

-магний сульфатининг 25% эритмаси мушак орасига: 0,2 мл/кг – кунига 2-3 марта – 1 ёшгача, 1 ёшдан катталарда - 1 мл ҳаётининг ҳар 1 йилига, лекин 10 мл дан кўп эмас.

-диазепамни (седуксен) 0,5% эритма шаклида вена ичига секинлик билан ёки мушак орасига 0,3-0,5% эритма дозасида киритиш самарали (бир киритишга 10 мг дан кўп эмас).

-литик аралашма; анальгиннинг 25% эритмаси (0,2 мл ҳаётининг 1 йилига, 1 мл дан кўп эмас), пипольфеннинг 2,5% эритмаси (0,2-1 мл) ёки димедролнинг 1% эритмаси (0,2-1,5 мл), промедолнинг 2% эритмаси (0,15-0,5 мл). Узоқ давом этган статуста дегидратация тайинланади: эуфилиннинг 2,4% эритмаси (0,3-5 мл – бир марталик дозалар) глюкозанинг 40% эритмасида (10-15 мл),

-фуросемид (лазикс) - 0,5-1 мл 1 % эритмаси кунига 1 -2 мг/кг (кунлик дозанинг ярмини киритиш мумкин);

Кичик талвасаларда шошилинч ёрдам кўрсатилмайди. Госпитализация шошилинч неврологик ёки реанимацион бўлимга.

## Модда алмашинуви бузилишларидаги тиришишлар

Хатто нормал импульсларда тиришишлар пайдо бўлишига сабаб бўлувчи периферик нерв-мушак аппарати қўзғалувчанлигининг паст бўсағаси патология негизини ташкил қилади. Кальций-фосфор, аминокислота, липид ва модда алмашинуви бошқа турли касалликларда кузатилади. Гипокальциемияда тиришишлар - спазмофилия – конда кальций миқдори 6 мг% дан кам бўлганда бошланади, бир вақтнинг ўзида ларингоспазм, ютқин мушаклари спазми (қийинлашган нафас, шовқинли қисқа вақтли тўхташлар билан кечувчи нафас), карпопедал спазмлар (хусусан тетания, кафт ва оёқ панжаси мушакларининг оғрикли спазмлари) бўлиши мумкин.

*Эклампсия* – кўпинча 1-2 ёшли болаларда вужудга келади. Аминокислотали алмашинув бузилишидаги (цистиноз, фенилкетонурия ва бошқ.) тиришишлар ҳаётининг 6-ойидан кейин пайдо бўлади ва кўпинча эпилептиформ хусусиятга эга.

Миклонус-тутқанок (ирсий касаллик) 6-12 ёшда тунги генерализацияланган эпилептик талвасалар билан бошланади, уларга кейинчалик қўл ва оёқнинг проксимал қисмида, танада миоклоник учишлар қўшилади.

Гипогликемия болалардаги тиришиш синдроми сабабчиси бўлиши мумкин, бунда қанд миқдори 2,5-3,5 ммоль/л дан паст, у ошқозон ости беши оролчалари ўсмаларида, гипофизнинг пасайган функциясида, гликогенезда, вегетотомир дистония синдромида ва бошқ. вужудга келади.

*Шошилинч ёрдам.* Яширин ва ошқора спазмофилияли болаларда қуйидагилар тайинланади. Кальций хлоридининг 10% эритмаси 1 чой ёки десерт қошиқда ёки кальций глюконат кунига 0,5-1 г 3 маҳал.

Ларингоспазмнинг энгил хуружларида тоза ҳаво киришига шароит яратилади, юзга совуқ сув сепилади, тил илдизини ва халқумнинг орқа деворини қитиқлаш бажарилади.

Карпопедал спазмда хлоралгидрат (дозалари юқорида кўрсатилгандек) тайинланади, вена ичига 10-15 мл 10% кальций хлорид ёки глюконат эритмаси или глюконата, сўнг кальций ичишга 0,1-0,15 г (кг/кунига) ҳисобида берилади.

Модда алмашинуви бузилиши ирсий касалликларида талвасага қарши, седатив дори воситалар ва дегидратация қўлланилади.

Гипогликемияга шубҳа қилинганда 1-2 қанд бўлаги, 1 қошиқ мураббо ёки асал берилади, оғир ҳолларда вена ичига 20-40 мл 40% глюкоза эритмаси (инсулинсиз), тери остига - 0,5 мл гача 0,1% адреналин эритмаси.

Госпитализация қайта, қийин бартараф қилинувчи хуружларда неврологик бўлимга амлага оширилади.

### **Психоген тиришишлар**

Психоген тиришишлар (неврозларда) нотурғун рухий-хиссий сферали вегетоллабил болаларда кузатилади. Кўпинча 3 ёшдан катта болаларда учрайди.

*Клиникаси.* Ушбу тиришиш тури орасида, авваламбор аффектив-респиратор талваслар (примитив истерик талваслар шакли) учрайди, улар бола ҳаётининг биринчи йили охирига келиб намоён бўлади. Бола қичқириб юборади, кейин чуқур цианозгача борувчи нафаснинг қисқа вақтли тўхташи содир бўлади, тоник-клоникли секин пасаяувчи тортишишлар нафас олиш тикланиши билан кечади. Нафас тўхташи вақтида кўпинча синкопал қоллапс ва ифодаланган рангпарлик кузатилади.

Эффектив тиришишларнинг бошқа турдари ҳам аниқ психоген кўзғалиш билан бошланади: нафас олиши тезлашишидан кейин бола нафас олмасдан, тарқоқ цианоз ривожланишигача тўхтовсиз қичкиради, булар мушаклар тонусининг ошиши, ҳатто опистотонусгача кузатилади, сўнг тоник-клоник тиришишлар бошланади. Респиратор тиришишлар аффектлар билан боғлиқлиги орқали фарқланади. Истерик талваса мактаб ёшидаги болаларда кузатилади, намоёншкорона ҳаракатлар билан юзага чиқади, хуружнинг ўзи эса имитация хусусиятига эга, талваса пайтида қичқириқлар, йиғлашлар, инграшлар, жиддий лат ейишлар. Одатда урчиш тезлиги чин клоник тиришишлар тезлигига етиб бормади, тоник тиришишлар имитациясида кузатув охирига келиб интенсивлиги кучаядиган ғайритабиий ҳаракатлар амалга оширилади. Бунда чин тиришиш талвасасининг вегетатив симптомлари (тер билан қопланган рангпар юз., сўлак оқиши, ихтиёрсиз сийиш

ва бошқ.) йўқ. Тўлиқ эсни йўқотиш йўқ, талваса хакидаги хотиралар сақланади, талвасадан кейинги уйқу бўлмайди.

Шошилчи ёрдам. Психотерапия, кальций глюконати 0,25-0,5 г дан, валериана дамламаси (хаётининг хар йилига 1 томчи).

Чўзилган аффектив-респиратор талвасада юзга совуқ сув сепиш, шаппатилаш мумкин.

Истерик талвасада бемор диққатини қандайдир фаолият турига қаратиш керак: китоблар, ўйинлар, сайр қилиш; болани бир ўзини қолдириш керак.

Госпитализация кўрсатилмаган.

## ИЛОВАЛАР

### БРОНХ-ЎПКА ТИЗИМИ РИВОЖЛАНИШ НУҚСОНЛАРИ ТАСНИФИ

Бутун аъзо ёки унинг анатомик, структур, тўқима элементларининг тўлиқ ривожланмаганлиги билан боғлиқ нуқсонлар:

- а) ўпка агенезияси;
- б) ўпка аплазияси;
- в) оддий ўпка гипоплазияси;
- г) кистоз гипоплазия;
- д) трахеобронхомегалия;
- е) Вильямс – Кемпбелл синдроми;
- ж) туғма бўлакча эмфиземаси.

**Қўшимча дизэмбрионал шаклланишлар мавжудлиги билан боғлиқ нуқсонлар:**

- а) оддий қон айланиши мавжуд қўшимча ўпка
- б) аномал қон айланиши мавжуд қўшимча ўпка;
- в) аномал қон айланиши мавжуд ўпка кистаси
- г) аномал қон айланиши йўқ ўпка кистаси;
- д) гематома ва бошқа ўсмасимон тузилмалар.

**Ўпка структураларининг ғайритабiiй анатомик жойлашиши:**

- а) Картагенер синдроми;
- б) ойнали ўпка;
- в) трахеал бронх;
- г) ярим тоқ вена бўлаги;
- д) бошқалар.

**Трахея ва бронхлар тузилишининг локал бузилишлари:**

- а) стенозлар;
- б) дивертикуллар;
- в) трахея-қизилўнгач окмалари.

**Ўпка лимфа ва қон томирлари аномалиялари:**

- а) ўпка артерияси ва унинг шохлари стенозлари;
- б) ўпка веналарининг варикоз кенгайиши;
- в) локал артериовеноз окмалар;

г) аниқ локализациясига эга бўлмаган артериовеноз окмалар (Рандю-Ослер синдроми);

д) лимфоангиоэктазия ва ўпка лимфа тизими бошқа аномалиялари.

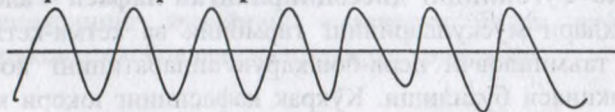
**Трахеобронхомегалия (Мунье-Кун синдроми)** – трахея ва бронхларнинг кескин кенгайиши, уларнинг мушак ва эластик каркаси тўлиқ етилмаслиги сабабидан. Клиник рецидивланувчи бронхит, доимий йўталли, баъзида қон тўплаш, кўпинча оғир нафас етишмовчилиги кузатиладиган бронхоэктатик касаллик сифатида намоён бўлади.

**Вильямс-Кемпбелл синдроми** – бронхлар тоғайларининг туғма нуқсони. Клиник манзарасида кучли бронхообструктив синдром, экспиратор хансираш, йўтал, чийилловчи нафас, ўпкаларнинг эмфиземтаоз шишиши, секин-аста кўкрак қафаси шакли ўзгариши ривожланиши билан кечувчи рецидивланувчи бронхит устунлик қилади.

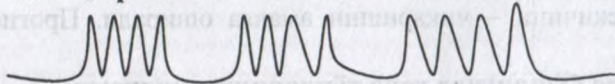
**Картагенер синдроми** – бу туғма комбинирланган ривожланиш нуқсони, триада: ички аъзоларнинг тескари жойлашиши, сурункали бронх-ўпка жараёни ва синусоринопатия билан хусусиятланади, шу билан бирга скелет, юракнинг туғма нуқсонлари, альфа1-антитрипсин танқислиги ҳам бўлиши мумкин. Клиник манзараси рецидивланувчи йирингли бронхит ёки пневмония, боланинг физик ривожланишдан орқада қолиши, аста-секин кўкрак қафаси шакли ўзгариши билан ташкил топади. Ушбу синдромнинг батафсил баёни швейцар терапевти Картагенер томонидан 1933 йили келтирилган ва касалликнинг оилавий ҳолатлари ҳақида маълумот берди, бу унинг ирсий табити ҳақида гувоҳлик беради. Охирги вақтгача фақат ички аъзоларнинг тескари жойлашишигина ирсий деб ҳисобланган, бронхоэктазлар генези бўйича эса фикрлар ҳар хил эди. Бу ўзгаришлар табиати М. Pederson (1975 й.) ишларида очилди, у ҳилпилловчи эпителий киприкчаларида ва сперматозоид думларида ультраструктур нуқсонни аниқлади. Шундай қилиб, нормал ҳаракатига қаршилик қилувчи киприкчаларнинг нуқсони Картагенер синдромли беморларда мукоцилиар транспорт бузилишига олиб келиши исбот қилинди. Бронхларнинг ўз-ўзи тозаланиши битта механизми бузилиши сурункали бронх-ўпка

жараёнига, ринитга, синуситга олиб келади. Лекин қисман беморларда ҳаракатчан киприкчалар ҳам мавжуд, бундай ҳолатда киприкчалар тебранишининг ё асинхронлиги, ё тезлашган тебраниши аниқланди, бу ҳам патология ҳисобланади, сабаби бундай ҳаракатлар самарасиз ва нормал мукоцилиар транспортни таъминлаб бера олмайди. Буни киприкчалар дисфункцияси деб номлашди. Клиник симптомлари эрта болаликда бошланади. Бронхитлар, пневмониялар ва юқори нафас йўллари касалликларининг қайталанишидан кейин сурункали бронх-ўпка жараёни белгилари аниқланади. Қисман беморларда бармоқларнинг охириги фалангалари “ноғора таёқчаси” типига ўзгаради. Шунингдек бурун-ҳалқум шикастланиши (рецидивланувчи синусит, ринит) ҳам даволашга қийин берилади. Картагенер синдроми мавжуд беморларда бошқа нуқсон ва аномалиялар баён қилинган: полидактилия, юрак, буйрак нусонлари, эндокрин безлар гипофункцияси. Ўпкада йирингли ёки шиллиқ-йирингли эндобронхит кузатилади, кейин бронхлар деформацияси билан чегараланган пневмосклероз ривожланади. Ташхислаш қийин эмас. Даволаш худди сурункали пневмониядагидек. Оператив даволашга кўрсатмалар асосий нуқсон тарқалганлиги ва шунга боғлиқ ҳолда ўпка резекциясидан сўнг жараённинг прогрессирлашуви оқибатида жуда ҳам чекланган.

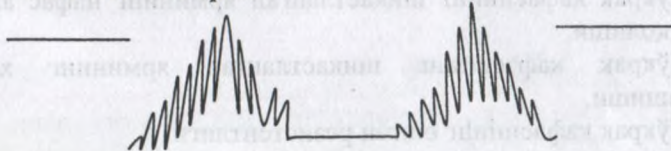
### Нормал нафас мароми



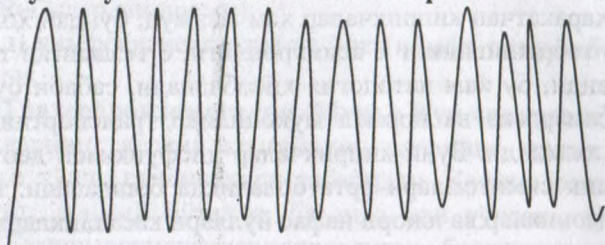
### Биот нафаси



### Чейн-Стокс нафаси



### **Куссмаулниң катта токсик нафаси**



**Биот нафаси** – бир текси нафас ҳаракатларининг ва давомли тўхташларнинг алмашиниши (20-25” миянинг оғир зарарланишида, диабетик комада, агонияда).

**Чейн-Стокс нафаси** – нафас ҳаракатларининг алмашиниши – оддинги тўхташдан сўнг нафас чуқурлигининг секин-аста кўтарилиши, ушбу давр учун максимал нафас чуқурлиги эришилгандан кейин унинг аста-секин минимал нафас чуқурлигигача пасайиши ва тўхташга ўтиши (юракнинг оғир нуқсонлари, миокардиосклерозга олиб келувчи оғир миокардитларда, бош мияга қон қуйилиши билан кечувчи менингитларда, бош мия ўсмаларида прогностик ёмон белги).

**Куссмаул нафаси** – кўшимча нафас мускулатураси иштирокидаги секин ёки тез чуқур нафас ҳаракатлари билан хусусиятланади. Ацидоз.

**Грокко-Фугонининг диссоциирланган нафаси** – алоҳида нафас гуруҳлари мускулларининг гармоник ва кетма-кетликда ишалшини таъминловчи нерв-бошқарув аппаратининг координативон функцияси бузилиши. Кўкрак қафасининг юқори қисми нафас олиш фазасида бўлади, пастки қисми эса нафаснинг навбатдаги босқичини – чиқаришни амалга оширади. Прогностик ёмон белги.

### **Плевра бўшлиғида ҳаво тўпланиши синдроми.**

Кўкрак қафасининг шикастланган ярмининг нафас актида орқада қолиши.

Кўкрак қафасининг шикастланган ярмининг ҳажми катталаниши.

Кўкрак қафасининг ошган резистентлиги.



Шиқастланган кўкрак қафаси томонида овоз дириллашининг йўклиги.

Юрак тумтоқлигининг соғлом томонга силжиши.

Шиқастланган ўчоқ устида коробка товуши.

Ўпканинг шиқастланган қисмида нафас ўтказилмайди.

R-скопик кўкс оралиғи соясининг соғлом томонга силжиши.

Вентиляцион нафас етишмовчилиги синдроми. Бу синдром нафас актида ўпка паренхимаси бир қисми қатнашмаганлигида пайдо бўлади.

#### **Сабаблари:**

**Ўпкадан ташқари:** диафрагманинг шиқастланиши, қовурғалар травмаси, қовурғалараро мускулларнинг шиқастланиши (рахит), плевра зарарланиши.

**Ўпкага оид:** яллиғланган инфильтрланган ателектазлар, пневмоторакс, бронх ўтказувчанлиги бузилиши, бронхоспазм.

Вентиляцион нафас етишмовчилиги синдромида перфузион-вентиляцион барқарорлик бузилади – веноз қон ўпка тўқимасининг вентиляция қилинмайдиган қисмлари орқали ўтади, натижада гиперкапния ва гипоксемия пайдо бўлади.

Гиперемия нафас марказини кўзғайди – нафаснинг чуқурлашуви ва тезлашуви вужудга келади – бу гипоксемияни камайтиришга қаратилган.

**Клиник кўринишлари:** хансираш, цианоз, ҳаяжонланиш, кўп терлаш, гипотермия, АБ ошиши, бронхиал безлар секретиясининг кучайиши – шиллик билан нафас йўллари обструкцияси – ўпкалардаги катарал ходисалар.

**1 ойдан 12 ёшгача бўлган болаларда ЎНЕ нинг  
энг қўп сабаблари**

<i>ЎНЕ нинг 1- 24 ойлик ёшдаги сабаблари</i>	<i>ЎНЕ нинг 2-12 ёшдаги сабаблари</i>
Бронхопневмония: бактериал, вирусли (bronхиолит); аспирация; юқори нафас йўллари нинг беркилиши; Юрак нинг туғма нуқсони	Астматик ҳолат Юрак нинг туғма нуқсони
Астматик ҳолат	Бронхопневмония
Септицемия	Энцефалит
Ётжисм аспирацияси	Полиневрит
Интраторакал аномалиялар	Септицемия
Диафрагма ривожланиши дефектлари	Интоксикация
Томирли ҳалқа	Кукрак қафаси
Энцефалит	травмаси
Интоксикация	Бош-мия травмаси
Муковисцидоз	травматик шок
	Чукиш
	Буйрак
	етишмовчилиги

**БОЛАЛАРДАГИ ЙЎТАЛНИНГ АСОСИЙ САБАБЛАРИ**  
(Зайцева ва ҳаммуаллифлари бўйича, 2003 й.)

<b>I</b>	<b>Нафас аъзолари касалликлари</b>
	1. Юқори ва пастки нафас йўллари нинг респиратор касалликлари:
	- ринит
	- синусит
	- фарингит
	- ларингит (шунингдек, стенозловчи)
	- трахеобронхит
	- пневмония
	- плеврит
	2. Бронхиал астма
	3. Ёт жисм аспирацияси
	4. Сурункали бронх-ўпка касалликлари
	5. Муковисцидоз
	6. Сил
	7. Бошқалар (ўсма ўпка шиши ва х.)
<b>II</b>	<b>Юрак-қон томир касалликлари:</b>
	1. Юрак етишмовчилиги
	2. Юрак нуқсонлари
	3. Перикардит
<b>III</b>	<b>Ошқозон-ичак тракти касалликлари:</b>
	1. Гастро-эзофагал рефлюкс
	2. Диафрагманин г кизилўнгач тешиги чурраси

IV	Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари
V	Дори воситаларига боғлиқ сабабалар ("капотенли" йўтал)
VI	Ятроген сабаблар (постинтубацион синдром)
VII	Чекиш

### БАЛҒАМ КЎЧИРУВЧИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ

(Таточенко В.К. бўйича, 2001 й.)

Дори воситаси	Секрециянинг ошиши	Моториканинг кучайиши
Аммоний хлориди	+	+++
Калий йодиди	+++	+
Гулхайри илдизи (мукалтин)	+	+
Ипекакуана илдизи	+	++
Қизилмия илдизи	++	+
Оққалдирмой барги	-	+
Баргизуб барги	-	+
Ялпиз	+	-
Натрий бензоати	++	-
Арпабодиён меваси	+	-
Афсонак Афсонак	+	-
Терпингидрат	++	++
Эвкалипт	+	-

### ЙЎТАЛГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ

*Дори воситасининг йўталга қарши таъсири*

<i>Марказий таъсирга эга дори воситаси</i>	<i>Периферик таъсирга эга дори воситаси</i>	<i>Аралаш таъсирга эга дори воситаси</i>
1. Наркотик 2. Наркотик бўлмаган	1. Қопловчи 2. Балғам кўчирувчи 3. Маҳаллий анестезияловчи 4. Муколитиклар	
<b><i>Билвосита йўталга қарши таъсирига эга дори воситалари</i></b>		
	Антигистаминли Бронходиллятаторлар Шишга қарши Яллиғланишга қарши	
<b><i>Комбинирланган дори воситалари</i></b>		

## МАРКАЗИЙ ТАЪСИРГА ЭГА ЙЎТАЛГА ҚАРШИ АСОСИЙ ДОРИЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

<i>Дори воситаси</i>	<i>Нозиж таъсирлари</i>	<i>Эрта болалик ёшида қўлланилиши ва дозаси</i>
Робитуссин (Декстрометорфан)	Юкори дозалари нафас марказини босади. Кўнгил айнаши, ич қотишга мойиллик. Ўртамиёна гипотензив таъсир, уйқучанлик.	Алохида кўрсатмаларга биноан
Туссин плюс (гвайфенизин комбинациясидаги Декстрометорфан)	Кўнгил айнаши, қусиш, диарея. Уйқучанлик. Гипотензив таъсир.	2 ёшдан катта болаларда қўлланилади: сироп 1/2 чой қошиқдан кунига 3 - 4 маҳал
Глаувент (Глауцин гидрохлорид)	Уйқучанлик. Тошма, кўнгил айнаши, диарея. Ўртамиёна гипотензив таъсир	Қўлланилмайди
Либексин (Преноксиндиазин гидрохлорид)	Дерматит, крапивница, Квинке шиши. Кўнгил айнаши, қусиш.	0,025 мг (1/4 табл.) дан кунига 3 - 4 маҳал, ичишга
Тусупрек (Окселадин цитрат)		5 мг дан кунига 3 - 4 маҳал, ичишга. Сироп 1/2 чой қошиқдан кунига 3 - 4 маҳал
Синекод (Бутамират цитрат)	Дерматит, кўнгил айнаши, диарея	Болалар учун томчи: 1 ёшгача – 10 томчидан кунига 3 - 4 маҳал ичишга; 1 ёшдан 3 ёшгача – 15 томчидан кунига 3 - 4 маҳал ичишга.
Стоптуссин (Гвайфенизин комбинациясидаги Бутимират натрий)		Болалар учун томчи: тана вазни 7 кг дан кам болалар учун – 8 томчи кунига 3 - 4 маҳал ичишга; тана вазни 7 - 12 кг бўлган болаларга – 9 томчидан кунига 3 - 4 маҳал ичишга.
Бронхолитин	Тремор, ҳаяжонланиш, тахикардия	Қўлланилмайди

**БАЛҒАМ КЎЧИРУВЧИ ВА АРАЛАШ**  
**(балғам кўчирувчи ва қошловчи)**  
**ТАБСИРГА ЭГА ЙЎТАЛГА ҚАРШИ ДОРИЛАР**

<i>Дори воситаси</i>	<i>Таркиби</i>
Бронхикум элексир <sup>1</sup>	Тоғжамбил, квебрахо, наврўзгул
Бронхосан <sup>2</sup>	Ментол, фенхель, арпабодиён, тоғрайхон, ялпиз
Глицерам <sup>1</sup>	Қизилмия
Кўкрак йиғмаси №1 <sup>1</sup>	Гулхайри, тоғрайхон, оққалдирмок
Кўкрак йиғмаси №2 <sup>1</sup>	Оққалдирмок, баргизуб, қизилмия
Кўкрак йиғмаси №3 <sup>1</sup>	Маврак, арпабодиён, қарағай куртаклари, гулхайри, қизилмия, фенхель
Кўкрак эликсир <sup>1</sup>	Қизилмия, арпабодиё мойи, аммиак
Доктор Мом <sup>1</sup>	Қизилмия, райхон, андил, алой ва бошқ. экстрактлари
Ликорин <sup>1</sup>	Қизилмия
Мукалтин <sup>1</sup>	Гулхайри илдизи
Пектуссин <sup>1</sup>	Ялпиз, эвкалипт
Пертуссин <sup>1</sup>	Ледум, чебрец
Термопсис	Афсона

1 – эрта ёшдаги болаларда қўлланилиши мумкин.

2 – 8 ёшдан катта болаларда қўллашга рухсат берилган, бронхиал астмада тавсия қилинмайди.

**БОЛАЛИК ЁШИДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН**  
**МУКОЛИТИКЛАР<sup>1</sup>**

<i>Дори воситалари</i>	<i>Дозаси</i>
Ацетилцистеин АЦЦ	2 ёшгача болаларга: 100 мг дан кунига 2 маҳал ичишга. 2 дан 6 ёшгача болаларга: 100 мг кунига 3 маҳал ичишга. 6 ёшдан катта болаларга: 200 мг дан кунига 3 маҳал ёки АЦЦ лонг ётишдан олдин 1 марта ичишга. Ингаляциялар — 150–300 мг битта ингаляция учун.
Амброксол гидрохлориди Амброгексал	2 ёшгача болаларга: сироп 7,5 мг дан кунига 2 маҳал. 2 дан 5 ёшгача бўлган болаларга: сироп 7,5 мг дан кунига 2-3 маҳал.

	<p>5 дан 12 ёшгача бўлган болаларга: сироп 15 мг дан кунига 2-3 маҳал.</p> <p>12 ёшдан катта болаларга: 1 капсуладан (30 мг) кунига 2-3 маҳал.</p> <p>Эритма ингаляциялари 2 мл дан бир ингаляцияга.</p>
Бромгексин	<p>2 ёшгача болаларга: сироп 4 мг/5 мл 1/2 чой қошиқда кунига 3 маҳал ичишга.</p> <p>2 дан 6 ёшгача болаларга: сироп 4 мг/5 мл 1 чой қошиқдан кунига 3 маҳал ичишга.</p> <p>6 дан 10 ёшгача болаларга сироп 8 мг/5 мл ёки таблеткалар 8 мг дан кунига 3 маҳал ичишга.</p> <p>10 ёшдан катта болаларга — таблеткалар 8 мг дан кунига 3 маҳал ичишга.</p>
Карбоцистеин	<p>2,5 ёшгача болаларга: сироп 100 мг/5 мл: 1/2 чой қошиқдан кунига 2 маҳал ичишга.</p> <p>2,5 дан 5 ёшгача болаларга: сироп 100 мг/5 мл 1 чой қошиқдан кунига 2 маҳал ичишга.</p> <p>5 ёшдан катта болаларга: 2 чой қошиқдан кунига 2-3 маҳал ичишга.</p>

1 – қавс ичида дори воситаларининг асосий сотув номлари келтирилган.

### ТУРЛИ КЛИНИК ВАЗИЯТЛАРДА ТЕРАПИЯНИ ТАНЛАШ

<i>Ўғтал хусусияти</i>	<i>Асосий сабаблари</i>	<i>Терапия</i>
Ўткир	Юқори нафас йўллари ўРК	Шиллик пардаларни намлаш (ингаляциялар, ванналар, ичиш) Ўғталга қарши қопловчи таъсирга эга дорилар Яллиғланишга қарши терапия
	Пастки нафас йўллари ўРК	Шиллик пардаларни намлаш (ингаляциялар, ванналар, ичиш) Муколитиклар, муколитиклар+балғам кўчирувчи дори воситалари Яллиғланишга қарши терапия Асосий касалликни даволаш
	Аспирация, ёт жисм	Нафас йўллари ревизияси, аспиратни, ёт жисмни олиб ташлаш
Ўткир ости	Кўйўғтал	Марказий таъсирга эга йўғталга қарши дорилар (балғам кўчирувчи дорилар билан бирга қўллаш мумкин) Антибактериал терапия

	Риносинуситлар, синуситлар, аденоидлар	Асосий касалликни даволаш, антибактериал терапия ва махсуслаштирилган ёрдамни инobatга олган ҳолда Муколитиклар Бурун-ҳалқум шиллик пардаларини намлаш (интраназал дори воситалари, ингаляция)
--	----------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### Нафас етишмовчилиги шакллари.

<i>Клиник белгилари</i>	<i>Вентиляция</i>	<i>Диффуз</i>
1. Нафас частотаси	Тезлашиш	Меъёр
2. Цианоз		Асосий белги, перифериядан марказ томон
3. Тери ҳолати	Нам, гиперемияланган	Рангпар, қуруқ
4. Мушаклар тонуси	Ошган	Пасайган
5. Нафас чуқурлиги	Пасайган	Ўзгаришсиз
6. Нерв тизими ҳолати	Қўзғалган	Сўст
7. Томир уриши частотаси	Тезлашган, кучли	Кучсиз тўлаликга ва кучланишга эга
8. Р:Д ҳолати	Камайган	Меъёрда
9. Юрак чегаралари	Ўзгармаган	Катталашishi мумкин
10. Юрак тонлари	Аниқ	Бўғиқлашган
11. Акцентлар	Ўпка артерияси устида II тон	Аниқланмайди
12. АБ	Ошган	Пасайган
13. Аускультация	Умумий катарал ходисалар	Кучсиз аускультацион манзара
14. Ички аъзолар томонидан - жигар - буйрақлар - эндокрин тизим	N-ўлчамлар  Сийдик таҳлили ўзгармаган Камдан-кам зарарланади	Катталашган  Сийдикда оксил ва эритроцитлар Буйрак усти беши етишмовчилиги бўлиши мумкин
15. Ташқи нафас кўрсаткичлари - ЎХС - ФЎХС	Анча камаяди  Анча камаяди	Унчалик катта бўлмаган камайиши Катта бўлмаган ошиши
16. Тифно коэффициенти	Меъерий ёки пасайган	Меъерий
17. МОД	Анча катталашади	Меъерий
18. КИО-коэффициент.	Жузий пасаяди	Анча камаяди

### Нафас аъзолари шикастланиши синдромлари

Текширув услублари	Бронхит ва бронхолитлар	Ателектаз	Ўпка инфилтратрацияси	Плеврит	Гомо-секониопневмоторакс	Бўшлик
Кўрик	Нафас ҳаракатлари ўзгармаган	Шикастланган томоннинг нафасда орқада қолиши, узоқ давом этган патологик жараёнда, шикастланган томондаги кўкрак қафасининг калинлашиши ботиши, ўлчамларининг кичрайиши, қовуғалар-аро ораликларнинг торайиши нафас олишда	Хаста томондаги кўкрак қафасининг сиқиклиги	Нафас олишда зарарланган томоннинг орқада қолиши «химоя позицияси», кўкрак қафаси териси шиши, қовуғалараро ораликлар кенгайган, кўкрак қафаси асимметрийси, хаста томоннинг бурттиб чиқиши, баъзида қомпенсатор эмфизема натижа-сида соғлом томоннинг ҳам.		
Пайпаслаш	Товуш титраши меъёрда	Товуш титраши сустлашиши	Қасал томонда товуш титрашининг қатта бўлмаган ёки намоийшқорана кучайиши	Товуш титраши сустлашган ёки йўқ		Товуш титраши кучайган
Тўқиллаги	Перкутор товуш, аниқ тимпанит	Перкутор товуш қисқариши	Перкутор товуш тумтоқлашуви	Перкутор товуш тумтоқ кўкрак тумтоқлигининг паян сайиши, Эллис-Дамуазо-Соколов чизиғи, Рауфус, Гарланд учбурчаклари	Тимпанит, кўкракнинг пастки қисмида горизонтал чизик билан чегараланган «ёрилган хумча» товуши.	Перкутор товуш меъёрий, юқори тимпанит. «ёрилган хумча» товуши



Аускультация	Пуэрил, везикуляр каттик нафас. Курук ва нам хириллаллар, товуш ўтказилиши мезърда	Кучсиз нафас, бронх ўтказувчанлиги тиклангандан сўнг нафас шовкинлари йўқолиши, бронхиал нафас, майда нам хириллаллар бўлиши мумкин.	Нафас пуэрил везикуляр сўстлашган, курук ва нам хириллаллар, кучайган бронхофония	Нафас сусайган. Плевра ишқаланиш шовкини.	Пуэрил, бронхиал, везикуляр, амфорик нафас. "Тушаётган томчи шовкини". Турли тембрдаги нам хириллаллар, бронхофония кучайган.
Кўшни аъзолар ҳолати	Ўзгаради	Нафас олонда шикастланган томондаги диафрагма кўтарилиб кўкс оралигини (юрак, трахея) шикастланган томонга силжитади. Бу энг кўп ателектаз билан чегарадош ўлка қисмларида намоеъ бўлади. Компенсатор эмфизема кузатилади. Бутун ўлка ателектазида, бошқа ўлка кенгайди ва кўкс оралигиндан бўртиб чиқиб туради. Чурра.	Трахея ва юрак силжиши (ателектазларда кучли, инфилтратларда камрок)	Трахея ва юрак соғлом томонга, жигар ва талок пастга силжиган.	Ўзгармайди

## Ҳақилдоқ обструкциясига олиб келувчи энг кўп касалликлар клиникаси

Белги	Вирусли ларинго трахеит	Этилотит	Ҳақилдоқ шиши	Ларинго маляция	Ет жисм	Ларингоспазм	Дифтерия
Этиология	Одатда 1-типдаги парагрипп	Одатда гемофил таёкча	Анафилактик алергик реакциялар	Ривожланиш нуксони	Майда жисмлар	Гипокальциемия	Дифтерия коринебактерияси (Леффлер таёкчаси)
Ёш	6 ой – 6 ёш	3-5 ёш	Одатда 3 ёшгача	Одатда умрининг биринчи йиллариданок	Турли, лекин одатда 1-5 ёш	3 ойдан 2 ёшгача	Турли, аммо кўпинча 1-5 ёш
Преморбидфон	Ҳар хил, лекин кўпинча асоратланмаган	Ҳар хил, лекин кўпинча асоратланмаган	Атопик ёки эксудатив диатез	Бошқа ривожланиш нуксонлари бўлиши мумкин	Асоратланмаган	Рахит, туғма спазмофилия	Асоратланмаган
Касаллик бошланиши	Ёки ўткир (ЎРВК билан бир вақтда ёки бир неча соат ичида) ёки 2-5 кундаги секин-аста ошиб бориши	Ўткир	Бир неча соат ичида ўткир (кўпинча тунда)	Тўғилганидан ёки умрининг 2-ойидан	Тўсатдан, атрофдагилар йўтал, хансираш пайдо бўлиши вақтининг соати ёки ҳатто дақиқасини ҳам айтишади	Тўсатдан	Секин-аста, тана ҳароратининг унчалик катта бўлмаган ошиши, анорексия, бўшашлик, дармонсизлик, фарингит, томоқдаги юпка пардалар билан
Иситма	Кўпинча 39°C дан паст	Одатда 39,5°C дан баланд	Йўқ	Йўқ	Йўқ	Йўқ	Ўртамиёна
Интоксикация	Ўртамиёна ифодаланган	Кескин ифодаланган	Йўқ	Йўқ	Йўқ	Йўқ	Ўртамиёна ифодаланган, лекин кескин бўлиши ҳам мумкин
Нафас олишдаги хуштаксимон шовкин	Шовкинли	Зўрға эшитилади	Зўрға эшитилади	Шовкинли	Ҳар доим ҳам аник эмас	Жарангдор	Секин-аста ошиб боради. Шовкинли
Дисфагия	Йўқ	Ҳа, кучли	Йўқ	Йўқ	Хос эмас, лекин баъзида бўлиши мумкин	Йўқ	Хос эмас, лекин бўлиши мумкин

Товуш	Бўғик, хириллаган	Бўғиклашган, лекин хириллаган эмас	Ўзгармаган	Кўпол, афония, лекин кўпчиликларда меъёрий	Ўзгармаган, лекин бўғик бўлиши мумкин	Нафас олиш пайтида “хуроз кичкириги”	Товушнинг “бурун” оханги, афониягача хириллаган
Йўтал	“Акилловчи” нам йўтал	“Акилловчи” йўтал йўк, умуман йўтал кам	Курук йўтал	Йўк	Хуружсимон, курук, хирахандон, крупоз	Йўк	Секин-аста кучаювчи, афониягача хириллаган курук йўтал
Белги	Вирусли ларинготрахеит	Эпиглоттит	Ҳикилдок шиши	Ларинго-маляция	Ёт жисм	Ларингоспазм	Дифтерия
Хуружларнинг кайта-ланиши	Бўлиши мумкин, лекин доимо ЎРВК шароитида	Типик	Тез-тез, одатда бахоргикузги даврда	Деярли доимий стридор	Бир неча марта	Даволашсиз бўлиши мумкин	Кўпинча хуружлар йўк, лекин кийинлашган нафас прогрессив кучаяди
Бошка белгилар	Ринорея ва ЎРВК нинг бошка белгилари	Сўлак оқиши, дисфагия, тил ил-дизининг кизил ранги, тилча шиши, тризмлар, бемор бошни орқага ташлаган ва олдинга эгилган ҳолатда ўтиришга уринади	Аллергиянинг тери ва бошка белгилари	Нафас чиқаришда “хуроз кичкириги”ни эслатувчи шовкинлар ётган ҳолатда стридор кучаяди	Баъзида нафас олишда карсиловчи товуш, бемор ётишга ҳаракат қилади, кўкс оралиғи силжиши ва ателектаз, ўткир нафас етишмовчилиги	Гипокальциемия симптомлари (Хвос-тек, Труссо, Маслов ва бошқ.)	Шиллик кават билан ёпишган томоқдаги кулранг зич юпқа пардалар, бўйин лимфаденити, бўйин шиши, иситмалашган мос бўлмаган тахикардия, миокардит, юмшоқ танглай фалажи

### Нафас аъзолари шикастланишидаги синдромлар

Текширув усулблари	Бронхитлар, бронхолитлар	Ателектаз	Инфильтрация легких	Плеврит	Пневмоторакс
Кўрик	Нафас ҳаракатлари ўзгармаган	Шикастланган томоннинг нафасда орқада қолиши, узок давомли жараёнда шикастланган томондаги кўкрак кафаси ўлчамлари кичрайиши, ясиллани-	Шикастланган томондаги кўкрак кафасининг сикиклиги	Касал томоннинг нафас олишда ортада қолиши, “химоя ҳолати”, кўкрак кафаси териси шиши, ковурағалараро ораликларнинг кенгайиши, кўкрак кафаси	Касал томоннинг нафас олишда ортада қолиши, “химоя ҳолати”, кўкрак кафаси териси шиши, ковурағалараро ораликлар кенгайган, кўкрак кафаси

		ши, нафас олишда коворгаларро оралликларнинг тортилиши		ассимметрияси, касал томоннинг, баъзида, аксинча соғлом томоннинг компенсатор эмфизема хисобига бўртиши	ассимметрияси, касал томоннинг бўртиши
Пальпация	Товуш титраши меъёрда, баъзида кўпол хириллашлар пайпасланади	Товуш титрашининг сустлашиши	Касал томонда унча катта бўлмаган товуш титраши ёки унинг намоёйишкорана кучайиши	Товуш титраши сустлашган, йўқ	Товуш титраши сустлашган, йўқ
Перкуссия	Перкутор товуш аниқ ёки тимпаник	Перкутор товуш кискариши	Перкутор товушнинг тумтоклашуви, тимпаник оҳангли тумтоклашиш	Перкутор товуш тумтоқ, сон тумтоқлиги, тумтоқликнинг пастга тушувчи чегараси, Эллис-Дамуазо-Соколов чизиги, Раухфус, Гарланд учбурчаклари	Тимпаник товуш, ёрилган хумча шовкини, горизонтал чизик билан чегараланган кўкракнинг пастки кисмларидаги тумтоқлик
Аускультация	Пуэрил, везикуляр, каттик нафас, курук ва нам хириллашлар. Товуш ўтказилиши меъёрда	Нафас шовкиннинг сустлашиши, йўқ бўлиши. Бронх ўтказувчанлиги тикланганда бронхиал нафас пайдо бўлиши мумкин. Майда нам хириллашлар (факультатив)	Нафас пуэрил, бронхиал сустлашган. Курук ва жарангдор нам хириллашлар. Кучайган бронхофония	Нафас сустлашган, шикастланган томондаги ўпканинг пастки кисмларида нафас йўқлиги, шу ерда бронхофония ҳам йўқ	Шикастланган томонда нафас сустлашган, нафас йўқлиги, бронхиал, амфорик нафас. Бронхофония сустлашган, йўқ

### Нафас аъзолари касалликлари дифференциал ташхисоти

Белги	Бронхит	Бронхиолит	Респиратор аллергоз	Пневмония
Этиология	Парагрипп, аденовирус, кизамик, кўкйўтал	РС-вирус, парагрипп, аденовирус	Чанг, овқат, бактериал аллергенлар	Бактериал-вирусли ассоциациялар
Тана харорати	Субфебрил ёки меъёрда	Ўртамиёна ошган ёки меъёрда	Субфебрил ёки меъёрда	Юқори (39- 40°C)

Токсикоз	Ўртамиёна ёки йўқ	Катта	Йўқ	Кескин ёки ўртамиёна ифодаланган
Эксикоз	Йўқ	Бўлиши мумкин	Йўқ	Бўлиши мумкин
Ҳансираш	Ўртамиёна	Катта	Ўртамиёна	Кучли
Йўтал	Аввал курук, кейин нам	Кўкйўталсимон, реприсизларсиз	Курук, спастик, кўпинча хирахандон	Қиска, узук-узук, баъзида оғриқли (плевра қўшилганда)
Перкуссия	Ўзгаришсиз	"Қутича" товуши	"Қутича" товуши	Қисқаланишларнинг локал участкалари
Аускультация	Нафас олишнинг чўзилиши, кўкрак қафаси бутун юзаси бўйлаб курук, турли калибрдаги хириллашларнинг кўплиги	Нафас олиш чўккисида кўп сонли майда хириллашлар, йўталда ўзгарувчи курук ва турли калибрли нам хириллашлар	Қаттиқ нафас фонида даврий курук ва нам хириллашлар	Сустлашган бронхиал нафас, зарарланиш ўчоги устида майда катакчали хириллашлар, крепитация
Жойлашиши	Кўпинча иккитомонлама	Иккитомонлама диффуз	Иккитомонлама	Кўпинча биртомонлама
Рентгенография	Илдиз олди ва номедиал зоналарда томир суратларининг симметрик ўзгариши	Ўпкалар қаппа-йиши, шаффолик пасайишининг унча катта бўлмаган зоналари пайдо бўлиши мумкин	Кучли ўзгаришлар йўқ	Инфильтрация ўчоқлари, кўпинча ўпканинг бир ёки бир нечта сегмент ёки бўлақларини эгалловчи
Қон	Кам ўзгарган	Кўпинча меъёрда, камрок – лимфоцитопения	Эозинофилия (10-20% гача)	Камқонлик белгилари, лейкоцитоз, чапга силжиш, баланд ЭЧТ

### Эрта ёшдаги болаларда шовқинли нафас синдромининг дифференциал-ташхисий алгоритми

Мезонлар	Бронхитнинг обструктив шакллари	Стенозловчи ларингит	Юқори нафас йўллари обструкцияси, тугма стридор	Овқат аспирацияси синдроми	Кўкрак ичи тузилмаси
Бошланиши	Ўткир	Ўткир	Секин-аста	Секин-аста	Секин-аста
Ҳансираш	Экспиратор	Инспиратор	Инспиратор	Экспиратор	Экспиратор
Тана вазияти ўзгарганда нафас	Ўзгармайди	Ўзгармайди	Вертикал вазиятда яхшиланади	Ўзгармайди	Турли ҳолатларда ўзгариши мумкин
Ютиш бузилишлари	Йўқ	Йўқ	Қийинлашиши мумкин	Йўталиб қўйиш, овқатнинг бурундан оқиши	Баъзида қийинлашган

Хал қилувчи таъхисий усул	Бронхоли-тиклардан самара	ЛОР-шифокор кўриги	ЛОР-шифокор кўриги	Рефлюкс, дисфагияга синамалар	Кўкрак ка-фасининг рентгеногра фияси ва бошқа тек-ширувлари
---------------------------	---------------------------	--------------------	--------------------	-------------------------------	-------------------------------------------------------------


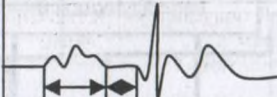
### Болалардаги ЭКГ хусусиятлари

Тишчалар ва интерваллар	Ёш			
	Чақалоқлар	2 ёшгача	Мактабгача	Ўқувчилар
P тишча	R тишчанинг 1/3	R тишчанинг 1/6	R тишчанинг 1/8-1/10	R тишчанинг 1/8-1/10
PQ интервали	0,09-0,12 с.	0,11-0,15 с.	0,11-0,16 с.	0,12-0,17 с.
Q тишча	R тишчанинг 1/3-1/2	R тишчанинг 1/3-1/2	Доимий эмас	R тишчанинг 1/4 дан катта бўлмагани
QRS ком-плекси	0,04-0,05 с.	0,04-0,06 с.	0,05-0,06 с.	0,06-0,08 с.
T тишча	R тишчанинг j кам	R тишчанинг 1/4 кам	R тишчанинг 1/4	R тишчанинг 1/4-1/3

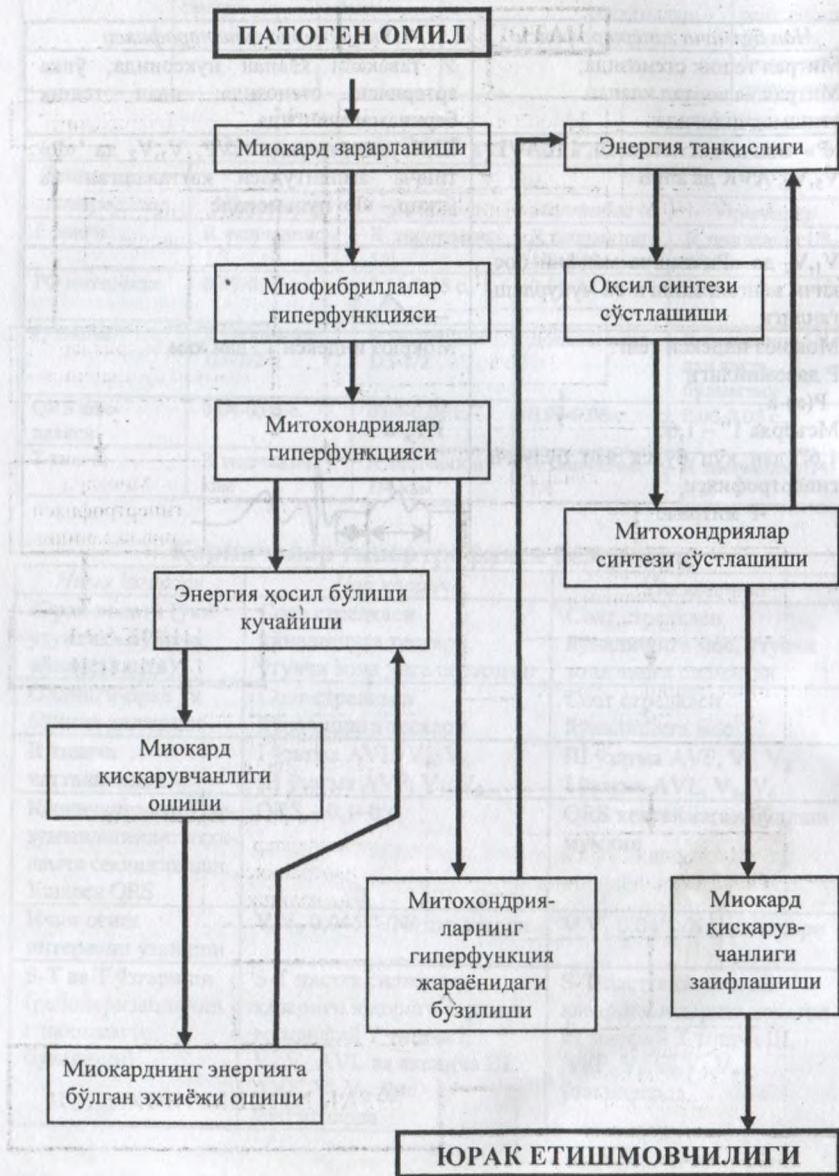
### Қоринчалар гипертрофияси белгилари

Нима ўзгарган	Чап қоринча	Ўнг қоринча
Юрак ҳолати (ўқи узунлиги бўйича айланганлиги)	Соат стрелкаси йўналишига тескари, ўтувчи зона ўнга силжиган	Соат стрелкаси йўналишига мос, ўтувчи зона чапга силжиган
Олдинги-орка ўқ бўйича силжиши	Соат стрелкаси йўналишига тескари	Соат стрелкаси йўналишига мос
R тишча катталашиси	I ўзатма AVL, V <sub>5</sub> , V <sub>6</sub> III ўзатма AVF, V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>	III ўзатма AVF, V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> I ўзатма AVL, V <sub>5</sub> , V <sub>6</sub>
Қоринчалар ичи ўтказувчанлигининг иккиламчи секинлашиши. Уширен QRS	QRS – 0,1–0,4	QRS кенгаймаган бўлиши мумкин
Ички оғиш интервали узайиши	V V <sub>6</sub> 0,045'' /N/ дан юқори	V V <sub>1</sub> 0,04'' /N/ дан юқори
S-T ва T ўзгариши (реполяризациянинг иккиламчи бузилиши)	S-T пастга силжиган, кавариғи юқорига қараган ва манфий T тишча I, V <sub>5</sub> , V <sub>6</sub> , AVL ва аксинча III, AVF, V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> . ўнг ўзатмаларда	S-T пастга силжиган кавариғи юқорига қараган ва манфий T тишча III, AVF, V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> , V <sub>3</sub> , V <sub>4</sub> ўзатмаларда.

## Бўлмачалар гипертрофияси белгилари

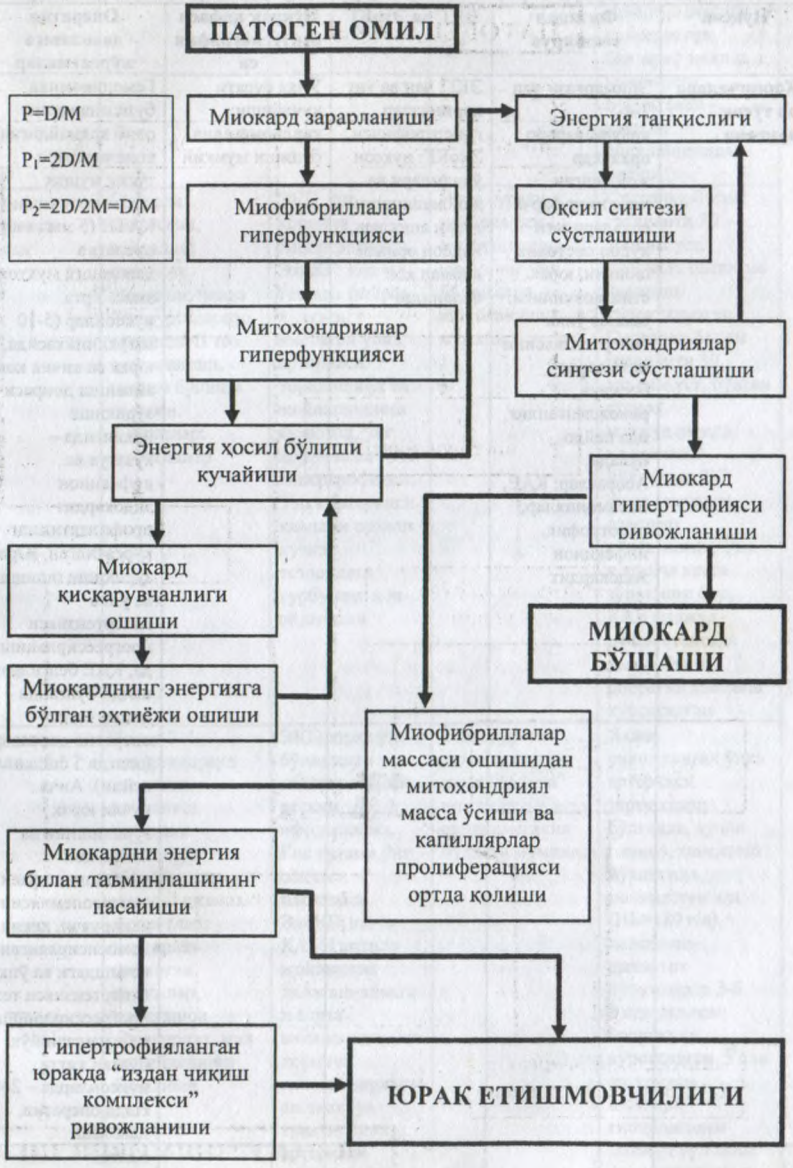
<i>Чап бўлмача гипертрофияси</i>	<i>Ўнг бўлмача гипертрофияси</i>
Митрал тешик стенозида; Митрал ва аортал клапан етишмовчилигида	У тавақали клапан нуқсониди; ўпка артерияси стенозида; овал тешик беркилмаганлигида
«Р» тишча катталашган, I,II,AVL, V <sub>5</sub> ,V <sub>6</sub> , AVR да айри	III,II ўзатмаларида AVF, V <sub>1</sub> ,V <sub>2</sub> да «Р» тишча амплитудаси катталашган ва ўткир – «Р» пульмонале
V <sub>1</sub> ,V <sub>2</sub> да «Р» тишча манфий бос- қичи кенгайганлиги ва чуқурлаш- ганлиги	
Мокрюз индекси тенг: Р давомийлиги Р(к)-а Меъёрда 1" – 1,6" 1,6" дан кўп бўлса чап бўлмача гипертрофияси -Р митрале	Мокрюз индекси 1" дан кам  Р P <sub>к</sub> -а 

### Ўткир юрак етишмовчилиги ривожланишининг механизми





Сурункали юрак етишмовчилиги патогенези



**Болалардаги энг кўп тарқалган юрак туғма нуқсонларининг белгилари**

Нуқсон	Физикал текширув	ЭКГ ва ЭхоКГ	Кўкрак қафаси рентгенография си	Оператив даволашга кўрсатмалар
<b>Қоринчалар ро тўсиқ нуқсони</b>	Эпимаркази чап 3-4-ковургалараро ораликда жойлашган юракнинг барча соҳаларидаги қўпол систолик шовқин, юрак стишмовчилиги, цианоз ўпка гипертензиясини нг склероз босқичи ривожланганлиг ида пайдо бўлади. Асоратлар: ҚАЕ, пневмониялар, гипотрофия, инфекцион эндокардит	ЭКГ: чап ва ўнг қоринчалар гипертрофияси. ЭхоКГ: нуқсон ўлчамлари ва жойлашишини тўғри аниқлаш, нуқсон орқали аномал қон айланиши	Ўпка сурати кучайиши; кардиомегалия бўлиши мумкин	Гемодинамика бузилишларига олиб келмайдиган қоринчалараро тўсиқ мушак қисмидаги кичик ҚАТН (5 мм гача) оператив даволашга муҳтож эмас. Ўрта нуқсонлар (5-10 мм) клиникасида, юрак ва кичик қон айланиш доираси зўриқиши йўқлигида – кўзатув ва инфекцион эндокардит профилактикаси кўрсатилган. Юрак зўриқиши ошиши ва ўпка гипертензияси прогрессирулаши да, ҚАЕ белгилари пайдо бўлганда – ҳамма ёшда оператив даволаш (одатда 5 ёшдан кейин). Анча кучли юрак зўриқишини ва кичик қон айланиш доираси гиперволемиясини чақирувчи, лекин компенсирланган кечиддаги ва ўпка гипертензияси тез прогрессирулашиш и белгилари йўқ бўлган катта нуқсонларда – 2-4 ёшда оператив даволаш.
				Катта нуқсонларда, ҚАЕ

				ни ва кучли ўпка гипертензиясини консерватив бартараф қилиш имконияти бўлмаганда – ташхис аниқланганидан кейин
<b>Ўпка артерияси стенози</b>	Систоли чиқиллаш, ҳайдалиш систолик шовқини; чапда 2-қовургалараро ораликда II тон сустлашиши, цианоз бўлиши мумкин. Асоратлар: аритмиялар	ЭКГ: ўнг қоринча гипертрофияси. ЭхоКГ: клапан тешиги фиброз ҳалқасига нисбатан ўпка артерияси торайишини ва жойлашишини аниқлаш, ўнг қоринча ва ҚАТ гипертрофияси. Ўпка артерияси клапани орқали кучли тезликдаги турбулент қон айланиши	Ўпка сурати меъёрда ёки кучсизланиши; юракнинг ўнг бўлимлари катталаниши мумкин	Систолик босим градиенти 30 мм.сим.уст. бўлганда оператив даволаш кўрсатилмаган. Систолик босим градиенти 30 мм.сим.уст. бўлган стеноз мавжудлигида, клиникаси йўқлигида 3-7 ёшда оператив даволаш кўрсатилган. Ўнг қоринча катта зўриқиши бор, ҚАБ мавжуд кучли стенозда ҳамма ёшда оператив даволаш кўрсатилган
<b>Тетрада Фалло</b>	Чапда 2-4-қовургалараро ораликда ҳайдалиш систолик шовқини, тўғилганидан мавжуд цианоз. Асоратлар: хансираш-цианотик хуружлар, инфекцион эндокардит, мия қон айланиши бузилиши	ЭКГ: юрак ўнг бўлимлари гипертрофияси кескин ифодаланган, Гис тутами ўнг оёқчаси блокадаси. ЭхоКГ: катта ҚАТН устида жойлашган дилатацияланган аорта аниқланади, ўнг қоринча гипоплазиранган чиқарув тракти, ўпка артерияси стенози.	Ўпка сурати кучсизланиши, юрак “этикча” шаклида; кардиомегалия бўлиши мумкин.	Яхши ривожланган ўпка артерияси тармоқлари бўлганда, кучли цианоз, хансираш йўқлигида, полицитемияда (НЬ>180 г/л), хансираш-цианотик хуружларда 3-6 ёшда радикал коррекция кўрсатилган. Ўпка артерияси шохлари гипоплазияси мавжуд бўлганда фақат паллиатив

				оператив даволаш мумкин (томирлараро анастомоз қўйиш), 6 ойли ёшдан кейин амалга ошириш яхшироқ. Хансираш-цианотик хуружларда шошилишч хирургик даволаш кўрсатилган.
<b>Аортал стеноз</b>	Систолик чиқиллаш, ўнгда 2-ковургалараро ораликда систолик шовкин, юрак этишмовчилиги бўлиши мумкин	ЭКГ: чап коринча гипертрофияси. ЭхоКГ: клапан тешиги фиброз ҳалқасига нисбатан жойлашишини аниқлаш билан аорта торайишини аниқлаш, аорта бўшлиғига кавариб турган аортал клапаннинг деформацияланган тавақалари аниқланади, клапан сатҳида коннинг тез турбулент оқими	Ўпка сурати меъёрда, чап коринча гипертрофияси	Ўртамиёна стеноз бўлганда (градиснт АБ<50 мм.сим.уст./i), клиникаси бўлмаганида кузатув кўрсатилган. Кучли стенозда (градиснт АБ>50 мм сим.уст.) ва клиника йўқлиғида – 14-15 ёшда оператив даволаш. Кескин стенозда (градиснт АБ>100 мм.сим.уст.), ифодаланган клиник манзарада, ҚАЕ бўлганда кўрсатмалар индивидуал белгиланади
<b>Бўлмачалараро тўсик нуқсони</b>	Кучсиз систолик шовкин, ўпка артерияси устида II тон иккиланиши ва акценти. Цианоз кчч, склеротик босқич ривожланганда пайдо бўлади. Ўпка гипертензияси. Асоратлар: маром бузилишлари.	ЭКГ: Гис тутами ўнг оёқчаси блокадаси, юрак ўнг бўлимлари гипертрофияси. ЭхоКГ: нуқсонни аниқлаш, бўлмачалараро тўсикдан аномал кон айланишини топиш	Ўпка сурати кучайган (кичик кон айланиш доираси гиперволемияси), юрак бўлимлари гипертрофияси	Нуқсоннинг катта бўлмаган ўлчамларида, юрак ва кичик кон айланиш доираси зўриқишида оператив даволаш кўрсатилмаган. Ўрта нуқсонларда (5 - 10 мм), 2 ва ундан кўп веналарнинг аномал дренажида, лекин юрак ўнг бўлимлари

				зўриқиши ва кичик қон айланиш доираси гиперволемиясида – 3 - 5 ёшда оператив даволаш. Катта нуксонларда ёки юракнинг ҳаддан ташқари зўриқиши билан кечувчи катта нуксонларда, ва кичик қон айланиш доираси прогрессирулаши хавфида, шунингдек ҚАЕ мавжудлигида – ташхис аниқланиши билан ҳамма ёшда, 6 ойлигида яхшироқ, оператив даволаш
<b>Очик артериал йўл</b>	Чапда 2-3-ковургаларо ораликда систолидиастолик шовқин, шу ерда II тон акценти. Цианоз ўпка гипертензиясининг склеротик босқичи ривожланганда пайдо бўлади. Асоратлар: респиратор асоратлар, баталлит, ҚАЕ	ЭКГ: коринчаларнинг қосбирилганга н гипертрофияси, кейинчалик ўнгграмма шаклланишига олиб келувчи чапграмма. ЭхоКГ: узлуксиз характердаги аорта ва ўпка артерияси орасида аномал қон айланиши жойлашиши (рангли доплерография), ўпка артериясида диастолик ёки узлуксиз турбулент, ёки аорта ва ўпка артерияси орасида аномал	Кичик қон айланиш доираси гиперволемияси, юрак чап бўлимлари гипертрофияси	Катта бўлмаган ҳажмдаги шунтда ва ҚАЕ ҳамда ўпка гипертензияси йўқлигида – бир йилдан кейин. Шунтнинг қучли ҳажмида, кичик қон айланиш доираси гиперволемиясида ва компенсацияланган ҳолатда – 6 ойдан кейин. Катта чап-ўнг чикаришида, консерватив бартаф килинмайдиган ҚАЕ ва прогрессирулашувчи ўпка гипертензиясида – ҳамма ёшда ташхис қўйилиши билан

		кон айланиши		
<b>Коарктация аортлар</b>	Артериал гипертензия, сон артериясида пульс суестлашиши, чапда 3-ковургалараро ораликда систолик шовкин, оркадан чап томонда яхши эшитилади. Асоратлар: инсультлар, тана пастки бўлимида ва оёқларда кон айланиши бузилиши	ЭКГ: чап коринча гипертрофияси.  ЭхоКГ: сегментар коарктацияни ёки томирнинг тўлик беркилишини, стеноз жойидан оркада кучли турбулент окимини топиш.	Чап коринча гипертрофияси, коарктация жойида контрастланган кизилўнгачнинг оғиши, ўпка сурати мейёрда	Коарктациянинг ўртамиёна вариантда (градиент АД <50 мм сим.уст.), клиника ва артериал гипертензия йўқлигида оператив даволаш 3-6 ёшда. Кучли коарктацияда (градиент АД>50 мм сим.уст.), артериал гипертензия, клиника мавжудлигида 1 йилдан кейин оператив даволаш кўрсатилган. Критик стенозда (градиент АД>100 мм.сим.уст.), кучли клиник манзарада.
<b>Магистрал томирлар транспозицияси (МТТ)</b>	Тўғилгандан кучли цианоз, Клиникаси кўшилиб келган ЮТН билан боғлиқ. Асоратлар: ҚАЕ, бармоқлар тирноқ фалангалари ва тирноқларнинг “ногора таёқчаси” ва “соат ойнаси” кўринишида деформацияси	ЭКГ: юрак ўнг бўлимлари гипертрофияси.  ЭхоКГ: юракдан томирларнинг ногўгри чиқишини аниқлаш.	Юрак ёнлама ётган “тухум” шаклида, тор томирли тутам, ўпка сурати кучайган; кардиомегалия бўлиши мумкин.	Операция тури ва муддатлари индивидуал танланади. МТТ нинг анатомик коррекцияси фақат бўлмачалараро нуқсон мавжудлигида тўғилгандан кейин 3 ҳафтадан сўнг бўлиши мумкин, сабаби ушбу нуқсонда ўпка гипертензиясининг жуда тез прогрессирлашуви аниқланади
<b>АВ-канал</b>	Пансистолик шокин, юрак етишмовчилиги бўлиши мумкин	ЭКГ: юрак электр ўқининг чапга оғиши.  ЭхоКГ:	Ўпка сурати кучайган; кардиомегалия бўлиши мумкин.	АВ-каналнинг тўлиқ шакли -6 ойликдаги ёшда оператив даолаш кўрсатилган. АВ-

		бўлмачалараро тўсиқ пастки кисмининг атриовентрикул яр клапанлар билан бирикиши соҳасидаги нуқсони, тавақалар аномалиялари, икки ёки умумий атриовентрикул яр канал		каналнинг нотўлиқ шакли – компенсацияланган н ксчишда 3–4 ёшлигида оператив доволаш, юрак стишмовчилиги пайдо бўлганда ёки ўпка гипертензияси прогрессирланганд а – 1 йилдан кейин
--	--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### Ортирилган юрак нуқсонлари семиотикаси

Мезон	Митрал стеноз	Митрал клапан етишмовчилиги	Аорта қуйилиш жойи стенози	Аортал клапан етишмовчилиги
<i>Субъектив шикоятлар</i>	<i>Юракдаги огриқлар, ҳансираш</i>	<i>Доимий бўлмаган шикоятлар, декомпенсацияда - ҳансираш</i>	<i>Чарчаиш</i>	<i>Юрак уриши, юракдаги огриқлар, ҳансираш</i>
<b>Кўрик</b>	Ўриндикдаги мажбурий ҳолат, facies mitralis, бўйинтуруқ веналари пульсацияси, кахксия, обқлар шиши, асцит	Баъзида цианоз, ўрта ўмров чизикдан ташқарида кучайган чўкки турткиси кўринади	Тери қопламларининг рангпарлиги, юрак учи турткиси ўрта ўмров чизигидан ташқарида	Тери қопламларининг рангпарлиги, бўйин веналарининг пульсацияси (каротид ўйини), хамма артериялар кўринади, бошни чайқаш (Мюссе симптоми), тирнок ўриндиги капиллярларининг кўринувчи пульсацияси (Квинке пульси)
<b>Пайпаслаш</b>	Кичик тўлаликдаги ва тарангликдаги пульс, пульс етишмаслиги. Тарқоқ юрак турткиси, аритмия, “мушук хириллаши”, декомпенсацияда – шишлар,	Пульс яхши тўлаликда ва тарангликда. Юрак учи турткиси кучайган, одатда чапга силжиган, баъзида пастга	Пульс кучсиз тўлаликда ва тарангликда, секин. Юрак учи турткиси кучайган, юрак асосида систолик қалтираш (зириллаш)	Пульс тез ва баланд. Юрак учи турткиси тарқоқ, узок давомли ва кучайган, чапга ва пастга силжиган. Сон артерияси устида иккиланган шовкин (Дюрозье шовқини)

	жигар катталашиси, асцит			
<b>Перкуссия</b>	Юрак чегараларининг ўнг қоринча ҳисобига ўннга катталашиси, чап бўлмача ҳисобига чапга ва юқорига, юрак белчаси силликлашади - митрал конфигурация	Чап бўлмача ва чап қоринча гипертрофияси, юрак белчаси силликлашган - митрал конфигурация	Юрак чегаралари пастга ва чапга катталашган – чап қоринча гипертрофияси - аортал конфигурация	Юрак чегаралари пастга ва чапга кенгайган, чап қоринча катталашиси ҳисобига “этикча” шакли
<b>Аускультация</b>	Юрак учиди: I тон қучайиши - қарсилловчи, диастолик шовкин (қўпинча пресистолик, митрал клапан очилиши чиқиллаши бўлиши мумкин (“бедаана” мароми), ҳилпилловчи аритмия. Томирларда: ўпка артерияси устида II тон акценти	Юрак чуққиси: I тон суғлашувчи, систолик шовкин, томирларда: иккиланиш, ўпка артериясида II тон акценти	Юрак чуққисида: тонлар бўғиклашган, томирларда: ўнгда 2-қовурғалароаро ораликда систолик шовкин, у томирларга ва кураклараро ораликқа тарқалади	I тон суғлашиси, 1-ва 5-нукталарда, максимал 5-нуктада эшитиладиган II тоннинг аортал компонентидан кейинок келадиган диастолик пасаювчи шовкин
<b>Эслатма</b>	АБ=90/70. ЭКГ: ўнграмма, чап қоринча систолик зўриқиши белгилари, чап бўлмача гипертрофияси белгилари. Сабаблари: ревматизм (энг кўп). Етишимовчилик, эмболиялар эрта ривожланади, кўпроқ аёллар	АБ=120/80. ЭКГ: чапграмма, чап қоринча диастолик зўриқиши белгилари, чап бўлмача ва чап қоринча гипертрофияси. Сабаблар: ревматизм, эндокардит, узок компенсацияланган, кўпинча эркаклар касалланади	АБ – гипотонияга мойиллик. ЭКГ: чапграмма, чап қоринча систолик зўриқиши белгилари. Сабаблари: ревматизм, захм, ЮТН, кўпинча эркаклар касалланади	АБ=150/406.т. 220/40 б.т. ЭКГ: диастолик зўриқиш билан чап қоринча гипертрофияси белгилари. Сабаблари: ревматизм, захм, чўзилган септик эндокардит, кўпинча эркаклар касалланади



касалланади		
-------------	--	--

### Дисфагиянинг этиологияси ва таъхислаш

<i>Этиологик омиллар</i>	<i>Таъхислаш мезонлари</i>	<i>Текширув услублари</i>
Оғиз бўшлиғи ва ҳалқум ривожланиши нуқсонлари	Чақалоқларда ва 3 ёшгача болаларда	Кўрик, катетерни бурун орқали ўтказиш, ринофарингоскопия
Атрезия, қизилўнғач стенози	Анамнезида хомиладорлик пайтида онасидаги кўпсувлилик, кучли сўлак оқиши, жигилдон қайнаши, биринчи овқатлантирганданок қусиш	Рентгеноконтраст текширув, эзофагоскопия
Аномал томирлар томонидан қизилўнғачнинг қисилиши (аортанинг иккита равоғи, чапда ўнг ўмров ости артерияси жойлашганлиги)	Акроцианоз, хансираш, йўтал бўлиши мумкин	ФЭС, аортография
Невроген бузилишлар	Тўғиш вақтидаги калла ичи шикастлар клиник симптомлари.3 ёшдан катта болаларда	УЗИ
Рефлюкс-эзофагит.	Кучайиб борувчи камконлик, доимий қусиш, баъзида қон қўшилмалари билан, жигилдон қайнаши, тўш ортидаги оғриклар	ФЭС
Қизилўнғачдаги ёт жисм	Тўш ортидаги оғриклар	Рентгенологик текширув, эзофагоскопия
Қизилўнғачнинг чандикли стриктуралари	Анамнезида қуйишга (термик, кимёвий) ёки қизилўнғач травмасига кўрсатма	Рентгенологик текширув, ФЭС
Кўкс оралтидаги ҳажмли жараёнлар	Респиратор ҳодисалар бўлиши мумкин	Рентгеномография
Қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналари	Спленомегалия, қонли қусиш, геморрой, жигарнинг сурункали касалликлари	ФЭС, спленопортография
Кардия ахалазияси	Ҳазм қилинмаган овқат билан қусиш ва ксириш, овқатни ютишдан кейинги тўш ортидаги оғриклар	Рентгенологик текширув, ФЭС
Нерв-мушак бузилишлари	Анамнезида дифтерия, энцефалит мавжудлиги ва бошқ.	Рентгенологик текширув, ФЭС
Психоген омиллар	Кўпинча кизларда – тўш ортида тикин (истерик тикин) сезгиси, бу кўпинча қусиш билан келади	Рино- ва фарингоскопия
Оғиз бўшлиғи ва ҳалқумдаги яллиғланиш жараёнлари	Анамнез, клиник манзара. Стоматолог ва ЛОР шифокори маслаҳати	Рино- ва фарингоскопия

### 1 ёшгача болалардаги қусишнинг этиологик сабаблари ва таъхислаш

<i>Сабаблар</i>	<i>Клиник белгилари</i>	<i>Таъхислаш услублари</i>
Церебрал генезли	Анамнезида тўғиш пайтидаги патологияларга	УТТ

	кўрсатмалар, патологик неврологик симптомлар	
Инфекциялар (бактериал, вирусли ва бошқ.)	Гепатоспленомегалия, лимфатик тугунлар катталаниши, тери ва шиллик пардаларда папулез ва петехиал тошмалар (сепсис, ЦМВ, токсоплазмоз) мавжудлиги	Умумий, биокимёвий қон таҳлили, қўзғатувчиларни ёки антитаначаларни аниқлаш
Ривожланиш нуқсонлари (атрезия, стеноз, кизилўнғач дивертикули)	Она ҳомиладорлиги вақтида ағамнэзидаги кўп сув依ликга кўрсатма, кучайган саливация, респиратор бузилишлар, кекириш	Рентгенологик текширув, ФЭС, РФС
Ошқозон кардиал бўлими етишмовчилиги	Ҳаётнинг биринчи 4 ҳафтасида – физиологик ҳолат, анча кеч босқичларда кучаявчи камқонлик, қонли қусиш – рефлюкс-эзофагитда	ФЭС
Тугма пилоростеноз	Бола ёши 2 ҳафтадан 3 ойгача, овқатлантиришдан 30 дақиқадан кейин қусиш "фонтанли", ошқозонда қолдик овқатлар кўп миқдори. Қусиш массалари нордон, иштаҳа яхши, оч қоринга ич қотиш, боланинг безовталаниши, бармоғини кучли сўриши	Рентгенологик текширув, ФЭГС
Ичакнинг тугма ва орттирилган тугилиши	Ошқозон таркибида нажас хиди ёки қўшимчалари, ич келишининг йўқлиги, қонли стул	Рентгенологик текширув, ФЭС, ФКС
Кардиоспазм (ахалазия)	Ҳазм қилинмаган овқат билан кекириш ва қусиш	Рентгенологик текширув, ФЭС
Моддалар алмашинуви бузилиши	Галактоземия, фенилкетонурия, гипераммониемия ва бошқ.	Лаборатор текширувлар, невропатолог кўриги

**Қусиқ массаларида қон қўшилмаларининг (гематемезис) клиник характеристикаси**

<i>Қасаллик</i>	<i>Қон кетиш сабаби</i>	<i>Қон кетиш тури</i>
<i>Фақат чақалоқларда ва ҳаётнинг биринчи йилидаги кўкрак ёшидаги болаларда</i>		
<b>Мелена</b>		
Тўғилганидан кейин ёки кечроқ ёлғон мелена	Она туғруқ йўлларида, сийнаси сўргичидан қон чиқиши	Оч-кизил қон аралашмаси
2-, 5- кунли чақалоқлар чин меленаси	К витамин етишмовчилиги (гипопротромбинемия)	Қон билан мўл қусиш, қонли чи келиши
<b>Барча ёш гуруҳлари</b>		
<i>Қон кетишлар</i>		
Тромбоцитопения	Тромбоцитлар сонининг камайиши	Ҳазм қилиш трактининг юқори бўлимларидан кўп

		ёки камрок ифодаланган қон кетиши
Лейкоз й панмиелопатия	Тромбоцитларнинг функционал етишмаслиги	Ҳазм қилиш тракти юқори қавати бўлимлари шиллик қаватидан қон кетиши
Гемофилия	VIII й IX омилларининг етишмаслиги	Жароҳатланиш окибати, тишни олишдан кейин
Геморрагик васкулит (анафилактоид пурпура)	Вазопатия	Қонли қусиш жуда хам кам, кўпинча ичакнинг пастки бўлимларидан қон кетиш
<i>Нафас йўлларида қон кетиши</i>		
Бурундан қон кетиш	Кўп сонли сабаблар	Оч ёки қорамтир қон, шилликли қон, суюқ қон
Қон тўплаш, нафас йўлларида қонни ютиш	Кўп сонли сабаблар	Ютилган қон билан қусиш
<i>Ҳазм қилиш трактининг турли бўлимларидан қон кетиши</i>		
Милқдан қон кетиш	Милқларнинг шикастланиши, тишни олиб ташлаш, С гиповитаминози	Капилляр ёки анча массив қон кетиш
Танглай муртақларидан қон кетиши	Яллиғланиш, томир ёрилиши	Қонли балғам, баъзида массив қон билан қусиш
Ҳалқумдан қон кетиши	Яллиғланиш, томир ёрилиши	Капилляр қон кетиши
Жигар циррози, портал гипертензия, талок венаси стенозидаги қизилўнгач веналарининг варикоз кенгайиши	Томир ёрилиши	Массив қон кетиш
Қизилўнгачдаги ёт жисм	Ёт жисм билан жароҳатланиш ёки у билан боғлиқ ярали ўзгаришлар	Қонли шиллик

#### Копрологик синдромлар

<i>Синдром</i>	<i>Сабаб</i>	<i>Визуал кузатув</i>
Орал	Овқатни етарлича чайнамаслик ва унинг ҳазм қилиш тракти	Ҳазм қилинмаган оақат қолдиқлари

	бўйлаб тезлашган ўтиши	
Гастроген	Ошқозон ва ошқозон ости беши секретор этишмаслиги	Ўзгармаган мушак толалари, бириктирувчи тўқима
Пилородуоденал	Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг ифодаланган функционал этишмаслиги	Ўзгармаган мушак толалари ва бириктирувчи тўқима, ўсимлик клетчаткаси
Ошқозон ости беши секретор этишмовчилиги	Панкреатит, дуоденит, гижжали инвазия	Ич келиши суюқ, мўл, сариқ-кулранг, мазсимон, нейтрал ёғлар, мушак толалари аниқланади
Сафро чикариш этишмовчилиги	Холестихоолангит, ўт йўллари ривожланиши аномалиялари	Ич келиши кулранг, ёғ кислоталари кўп, стеркобилинга реакция йўқлиги
Энтерал	Энтерит	Ич келиши суюқ, гомоген, сариқ рангли, нажасда - лейкоцитлар, эпителиал хужайралар, ёғ кислоталари кристаллари, эрувчан оксиллар
Илсоцскал	Энтероколит	Ич келиши шиллик билан, кўпиксимон, нордон хидли, хазм килинмаган целлюлоза билан
Колитли	Колит	Ич келиши шиллик билан, баъзида зич консистенцияли ("кўй нажаси"), лейкоцитлар, эпителиал хужайралар, кон аниқланади

#### Ич қотиши сабаблари

Гуруҳ	Сабаблари	Ич қотиши тури	Патогенетик механизмлари
Бирламчи	Йўғон ичак ривожланиши аномалиялари: мегаректум, мегадолихоколон, аноректал атрезиялар вастенозлар  Йўғон ичак интрамурал нерв тизими ривожланиши аномалиялари (Гиршпрунг касаллиги)	Алиментар (нажас ҳажми камайиш)	Ичакдан ташқари сувни кўп йўқотиш (полиурия ва бошқ.)  Оқат, сувни истеъмол қилишнинг камлиги, озуқада овқат толаларининг камайиши
Иккиламчи	Бирламчи ич	Механик (ичак ўтказувчанлигининг	Ингичка, йўғон ичак ўтказувчанлиги

кетишлар	бузилиши)	бузилиши, орка чикарув тешиги соҳасида тутилиш
Тўғри ичак касалликлари (тушиши, ёриклари, окмалари, проктит)		
Чамбар ичак касалликлари		
МНС касалликлари: болалар церебрал фалажи, психоген ич қотиши		
Периферик нерв тизими касалликлари (от думи , уятчил нерви касалликлари)		
Эндокрин тизими касалликлари (гипотиреоз, кандли диабет)		
Ички аъзолар касалликларидаги метаболик издан чиқишлар (гипокалиемиа, гиперкальциемиа)		
Дори воситалари таъсирлари: висмут, кальций карбонат ангидриди, алюминий гидроокиси, анальгетик ва		

	бошқ.		
Идиоматик	Пропульсия бузилган (инерт чамбар ичак)	Гипо- и дискинетик (ичак таркиби силжиши тезлигининг пасайиши)	Ривожланиш аномалиялари, йўғон ичак аганглиозсегментози, ичак псевдообструкцияси, гипотиреоз ва бошқа эндокринопатиялар, психоневрологик касалликлар, метаболик издан чиқишлар, дорилар

#### Диарея патогенези

<i>Диарея тури</i>	<i>Патогенетик механизмлари</i>	<i>Нажас</i>
Гиперсекретор диарея (сувнинг ва электролитларнинг ичак бўшлиғига ошган секрецияси)	Пассив секреция (ичак лимфатик томирлари шикастланиши билан гидростатик босимнинг катталашishi)	Мўл, сувсимон, копрограммада лейкоцитлар йўқ
	Фаол секреция, аденилатциклаза тизими – цАМФ (ўт кислоталари, узун занжирли ёғ кислоталари; бактериялар эндотоксинлари – ваболи, ичак таёқчаси, термолабил), секретор агентлар  Бошқа ичак ичи иккиламчи мессенджерлар билан боғлиқ секретор агентлар (ич бўшаштирувчи, ВИП, глюкагон, серотонин, простагландинлар, кальцитонин; бактериал токсинлар - стафилококк, клостридиум перфрингенс ва бошқ. )	
Гиперосмоляр диарея (сув ва электролитларнинг пасайган абсорбцияси)	Ҳазм қилиш ва сўрилиш бузилишлари (глютенли энтеропатия, ингичка ичак ишемияси, абсорбциянинг туғма	Полифекалия, стеаторея

	<p>нуксонлари)</p> <p>Мембранали ҳазм қилиш бузилишлари (дисахаридаз етишмовчилик ва бошқ.).</p> <p>Бўшлиқ ҳазм бўлишининг бузилиши (панкреатик ферментлар, ўт кислоталари етишмаслиги)</p> <p>Химуснинг ичак деворлари билан етарли бўлмаган контакти</p>	
Гипер- и гипокинетик диарея (ичак таркиби ҳаракати тезлигининг камайганлиги ёки ошганлиги)	Ичак таркиби ҳаракати тезлигининг ошганлиги (невроген стимуляция; гормонал стимуляция- секретин, панкреозимин, серотонин; фармакологик стимуляция)	Суюқ ёки бўтқасимон, мўл эмас.
	Ичак таркиби ҳаракатининг секинлашган тезлиги (бактериал жойлашиш билан боғлиқ склеродермия)	
Гиперэкссудатив диарея (ичак бўшлиғига сув ва электролитларнинг "ташилиши")	Ичак яллиғланишли касалликлари (яралли колит, Крон касаллиги); цитостатик таъсирга эга ичак инфекциялари (дизентерия, сальмонеллез); оксил йўқотилиши билан боғлиқ энтеропатиялар	Суюқ, мўл эмас, кон, шиллик, копрограммада - лейкоцитлар

#### Овқат ҳазм қилиш аъзоларидан қон кетишининг энг тез сабаблари

Ёш гуруҳи	Сабаблар	
	Юқори бўлимларида	Пастки бўлимларида
Чақалоқлар (30 кундан кичик)	Гастрит, эзофагит. Пептик яра. Она қонини ютиш. Ятроген травма (масалан, назогастрал зонд билан). Коагулопатия. Томирлар ривожланиши аномалиялари. Эзофагеал/гастрал. Дубликатура. Бурун/халқумдан қон кетишлар	Орка чиқарув тешиги ёриқлари. Ҳазм қилиш тракти юқори бўлимларидан қон кетиш. Сутга аллергия. Ўрта ичак буралиши. Коагулопатия. Томирлар ривожланиши нуксони. Энтероколит. Ичак дубликатураси.
Кўкрак ёшидаги	Худди чақалоқлардагидек, шунингдек: медикаментлар, ёт	Орка чиқарув тешиги ёриқлари. Ичак

болалар (30 кундан 1 ёшгача)	жисм, каустик содани ютиш, қизилўнгач варикоз кенгайган веналари	инвагинацияси. Ёнбош ичак дивертикули. Инфекцион диарея. Ҳазм қилиш тракти юқори бўлимларидан қон кетиш. Сутта аллергия. Коагулопатия. Томирлар ривожланиши аномалиялари. Энтероколит
1 ёшдан 12 ёшгача бўлган болалар	Қизилўнгач варикоз кенгайган веналари. Эзофагит. Пептик яра Коагулопатия. Томир ривожланиши аномалияси. Қизилўнгач/ошқозон дупликатураси. Бурун/ҳалқумдан қон кетиш. Орттирилган тромбоцитопения. Турли тсруктур бузилишлар (масалан, ошқозон полипоз)	Ичак дупликатураси. Орттирилган тромбоцитопения. Орқа чиқарув тешиги ёриқлари. Ювенил полип. Ичак инвагинацияси. Инфекцион диарея. Ҳазм қилиш тракти юқори бўлимларидан қон кетиш. Коагулопатия. Томирлар ривожланиши нуқсонлари. Энтероколит. Дупликатура. Ойлавий ёки ювенил полипоз.
		Гассер касаллиги. Геморрагик васкулит. Коллагенос. Орттирилган тромбоцитопения.
12 ёшдан катта ўспиринлар	Қизилўнгач варикозкенгайган веналари Эзофагит Пептик яра	1-12 ёшдаги болаларникидек.

#### Ичак қон кетиши билан бирга кечадиган касалликлар

<i>Касаллик</i>	<i>Асосий белгилари</i>
Умумий қон кетишлар Чақалоклар меленаси. Сепсис.	Ҳаётининг 2 - 5-кунлари; гипопротромбинемия Томирли пурпура ва (ёки) тромбоцитопения
Гемофилия	Ичак қон кетишлари кам
Тромбоцитопения ва лейкоз	Микро қон ктеишлар касалликнинг ўткир даврида хос, касаллик охирида масса қон кетишлар
Вилле-Бранд- Юргенс тромбоцитопенияси	Шиллик қаватларга қаттиқ қон кетишлар
Шенлейн- Генох абдоминал пурпураси	Санчик, сафро ва қон билан қусиш, нажасда қон



Локал яллиғланиш Сальмонеллезлар	қон құшилмалари билан нухат бұтқаси кўринишидаги ич келиши
Бактериал дизентерия Ярали колит Регионар энтерит, Крон касаллиги	Қон билан бирга шиллиқли кўп сонли ич келиши Нажасда қон ва шиллик, юпка пардалар бўлақлари. Кўзиш даврида қон қўшилмалари бўлиши мумкин
Бошқа сабаблар Қизилўнғач веналари варикози	Қатронсимон нажас, кўпинча оч-қизил қон билан қусиш, портал гипертензиянинг бошқа белгилари
Диафрагманинг қизилўнғач тешиги чурраси	Қон құшилмалари билан қусиш бўлиши мумкин
Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги	Қатронсимон нажас ёки яширин қон
Меккел дивертикули, ошқозон эпителийси оролчалари билан энтероген кисталар	Қатронсимон нажас ёки яширин қон, кучли ўткир қон кетиши, кўпинча оғриқсиз
Полиплар (шу қаторда Пейтц – Егерс синдроми), ўсмалар	Қатронсимон нажас, паст жойлашганида қон оч рангли, яширин қон
Тўғри ичак яралари, геморрой, анал ёриқлар	Нажас юзасига қон ёки шилликнинг ёпишиши ёки тоза қон томчилари
Ёт жисм таъсирида (катетер, термометр) супраанал шиллик қаватнинг шикастланиши	Тоза қон қопламалари
Ўткир ичак тутилиши Инвагинация	Шилликнинг кўп сонли порциялари қон ёки қоннинг кичик порциялари билан
Буралиш	Шилликнинг ва оч рангли қоннинг қатта бўлмаган порциялари, яширин қон

**Дизурик бузилишлар синдроми ривожланадиган касалликларнинг  
дифференциал-таъхисий белгилари**

Касаллик	Дизурик бузилишлар синдроми	Бошқа характерли белгилари
Сийдик пуфаги нейроген дисфункцияси: - гиперрефлектор - гипоректор	Поллакиурия, сийдикни тўтаолмаслик, императив чақиришлар, сийдик чиқаришга чақиришларнинг йўқлиги ёки пасайиши, энурез	Кўпинча энкопорез билан бирга келади
	Сийдик чиқаришга чақириш йўқ ёки кучсиз ифодаланган; сийдик тўхташи (сийдик чиқаришлар кам, қатта қисмлар билан, узоқ давом этувчи, бир неча марта,	Кўпинча копростаз билан бирга келади

	қўллар билан қорин олд деворини босишга зарурият пайдо бўлиши)	
Сийдик чиқарувчи тизимнинг микробли-яллигганишли касалликлари (ўткир цистит, сурункали циститнинг кўзиши)	Сийдик чиқаришнинг оғрикли бўлиши, унинг охирида ачишишнинг кучайиши, поллакиурия, императив чақиришлар, сийдикни тўтаолмаслик, энурез, сийдикни қисман ёки тўлиқ тўхташи (кўпинча кичик ёшдаги болаларда)	Қорин пастига оғриқлар, тана ҳарорати кўтарилиши (кичик ёшдаги болаларда), лейкоцитурия, бактериурия, баъзида терминал гематурия (сийдик чиқариш актининг охирида қон томчилари чиқиши), сезилмас альбуминурия
Пиелонефрит (ўткир ва сурункалининг кўзиши)	Сийдик чиқаришда оғриклилик, поллакиурия, дизурия жадаллиги жараёнга сийдик пуфаги ва сийдик чиқарувчи йўллар кўшилишига боғлиқ	Интоксикация симптомлари (тана ҳароратининг кўтарилиши, диспептик издан чиқишлар, менингеал ҳодисалар (эрта ёшдаги болаларда), қорин соҳасидаги ва белдаги оғриқлар (баъзида пастга тарқалувчи), АБ кўтарилиши эҳтимоли мавжуд, лейкоцитурия, бактериурия, гематурия, протеинурия)
Пуфак-сийдик йўли рефлюкси (функционал обструктив уропатия)	Уретрит ва пиелонефрит симптомларига сийишдаги ёнбошдаги ёки белдаги оғриқлар кўшилади, бу буйрақлар жомларининг ҳаддан ташқари чузилиши ҳисобига содир бўлади	Худди шундай (инфекция кўшилганида)
Сийдик-тош касаллиги	Сийдик йўлининг пастки учдан бир қисмида тош жойлашганида: поллакиурия, сийишдаги оғриқлар; тошнинг сийдик пуфагида жойлашишида: поллакиурия, сийишдаги оғриқлар, сийдик окимининг узилиб-узилиб келиши; тош уретрада жойлашганда: сийдик окимининг узук-узуклиги, сийдик чиқаришнинг ўткир тўтилиши бўлиши мумкин	Оғрик синдроми майда ҳаракатчан тошлар бўлганда санчик типиди; паст жойлашган тошларда – оғрикнинг жинсий аъзоларга, сонга тарқалиши, микро- или макрогематурия, кристаллурия, лейкоцитурия (инфекция кўшилиши шароитида)
Сийдик чиқарувчи ва жинсий тизимлар нуқсонлари: – инфравезикал обструкция (уретра клапанлари стенози, сийдик пуфаги бўйинчаси склерози ва контрактураси, уруғ тепалиги гипертрофияси ва бошқ..)	Поллакиурия, сийдикни тўтаолмаслик, императив чақиришлар, энурез, сўст, узук-узук сийдик оқими, сийдик чиқаришнинг қисман тўтилиши бўлиши мумкин	Инфекция кўшилганидаги клиник кўринишлар (ўткир пиелонефритга ўхшаш)

- мегауретер (сийдик йўлининг нейромушак дисплазияси)	Арефлктор сийдик пуфаги типда, сийдик пуфагини бўшатиш физик таъсир ёрдамида амалга ошади, кўллар билан қоринни босиш йўли ила	Физик ривожланишда орта қолиш, инфекция кўшилгандаги клиник кўринишлар (сурункали пислонефритга ўхшаш); икки томонлама жараёнда сурункали буйрак этишмовчилиги эрта ривожланади
- сийдик йўли қўйилиш жойи эктопияси (бўйинча-пуфак, уретрал)	Сийдик чиқариш нормал актида доимий сийдикни тштаолмаслик	Чов соҳалари териси, жинсий лаблар, сонларнинг ички юзаси бўкиши (сийдикнинг доимий оқиб туриши ҳисобига)
- жинсий олат эписпадияси	Физик зўриқишда, йўталда, қулганда сийдикни тўтаолмаслик (сийдик пуфаги сфинктери кучсизлиги ҳисобига), сийишда сийдикни сачратиш	Жинсий олат калталанган, кийшайган ва қоринга тортилган, уретранинг ташки тешиги кенг воронка кўринишида, оралик ва сон териси бўккан, қов суякларни орасидаги диастаз (ўрдак юриш), курбака қорини
- сийдик пуфаги экстрофияси	Тотал экстрофияда доимий сийдикни тўтаолмаслик (худди эписпадиядагидек симптомлар)	Худди жинсий олат эписпадиясидаги каби, ёрқоннинг этилмаганлиги, клиторнинг, кичик ва катта жинсий лабларнинг иккига бўлинганлиги, қорин деворида юмалок нуксон борлиги, у орқали сийдик пуфагининг орқа девори очкизил рангли шиллик қавати бўртиб чиқиб туради, кўпинча киндик йўқ, оралик ва сон териси бўкиши
- уретра дивертикули	Сийишдан кейин сийдикнинг томчилаб узок вақт чиқиши, қориннинг пастадаги “каварик”га қўл билан босганда сийдик оқим билан чиқади; уретранинг орқа девори дивертикулида: қийинлашган ва оғрикли сийиш, сийдик оқими узук-узук бўлиши мумкин.	Жинсий олатнинг вентрал юзасида ўсмасимон тузилма
- уретроцеле	Сийдик чиқарилишининг қисман ушланиши (сийдик пуфаги бўйинчасининг нотўлиқ ёпилишдан)	Шикастланган томондаги белдаги симилловчи, зиркировчи оғриқлар
- фимоз	Қийинлашган сийиш, сийдик ингичка оқим ёки томчилаб чиқади; сийдик чиқаришда боланинг безовталаниши (у жуда кучли кучанади)	Жинсий олат бошчасини очишнинг иложи йўқлиги
Шикастлар: - сийдик пуфаги ёрилиши	Қорин парда ичи ёрилиши: сийдикнинг қорин парда ичига тушиши сабабли мустақил сийдик чиқара олмаслик.	Қорин пастадаги оғриқлар, қорин парда қитиқланиши симптомлари, токсикоз, эксикоз

	Қорин пардадан ташқари: сийиш оғриқли, қонга бўялган кам микдордаги сийдик чиқиши билан кечувчи сийдик чиқаришга чақиришлар	Қов устидаги кескин оғриқ ва шишганлик,Травматик шок бўлиши мумкин (тос суяклари синиши окибатида)
- уретра шикастланиши (шиллик қавати ва қисман мушак қавати бутунлиги бузилиши)	Сийдик тугилиши сийдик чиқариш вақтида оралик соҳасида оғриқ ва шишиш сезгисини чакиради	Уретроррагия (уретрадан қон келиши), оралик соҳадаги гематомалар
- уретра узилиши	Сийдик тугилиши сийдик чиқариш вақтида оралик соҳасида оғриқ ва шишиш сезгисини чакиради	Уретроррагия (уретрадан қон келиши), оралик соҳадаги гематомалар

### Болалардаги гематурия семиотикаси

<i>Гематурия даражаси (анамнез, клиник маълумотлар)</i>	<i>Қасаллик ёқи ҳолатлар бўлиши мумкин</i>	<i>Гематурия даражаси</i>	<i>Гематурия характери (уч стаканли синама ёрдамида аниқланади)</i>	<i>Гематуриянинг клиник ўзига хос хусусиятлари</i>
Жигардан ташқари	Коагуляция ва тромб ҳосил юўлиш тизими бузилишлари	Микрогематурия – кўрув майдонида 20 гача эритроцитлар	Инициал - в начале сийдик иқариш бошида	Рецидивланувчи
Буйрак (гломеруляр)	Гломерулонефрит постинфекцион, IgA-нефропатия, ирсий нефрит	Гематурия – нажасда 20-200 эритроцитлар кўрув майдонида	Терминал – сийдик чиқариш актининг охирида	Турғун
Буйрак (экстрагломеруляр)	Жом тошлари, карцинома, кистоз касаллик, травма, томир нуқсонлари ва касалликлари	Макрогематурия – кўрув майдонида эритроцитлар 200 дан ортик	Тотал (цистоскопия)- бир томонлама - иккитомонлама	Оғрикли
Сийдик чиқарув йўллари	Сийдик йўли: тошлар.		•	Оғриксиз

	Сийдик пуфаги: категеризация дан кейин, инфекция, сил, циклофосфами д.			
	Уртра: травма, уретрит			

### Гематуриянинг ёшга оид сабаблари

Ёш чегаралари	Гематурия сабаблари
Чақалоклик давр, кўкрак ёши	Ўткир инфекция шароитида жигар венаси тромбози (сепсис, энтероколит); нефробластома; гемолитик-уремик синдром (камқонлик ва азотемия билан ирга); буйрак ва сийдик йўллари ривожланиш туғма нуқсонлари (поликистоз, гидронефроз, уртра клапани); метаболик бузилишлар, уролитиаз; чақалокларнинг геморрагик касаллиги
Мактабгача ёш	Травмалар, ташқи жинсий аъзолар шикасти, уртрадаги ёт жисм, геморрагик цистит, ўткир нефрит, геморрагик васкулит, буйрак ўсмаси, ривожланиш нуқсонлари, метаболик нефропатиялар, тромбопатиялар
Мактаб ёши	Цистит, уретропростатит, буйрак травмалари, ўткир ва сурункали нефрит, коллагенозлар ва бошқа иммун нефропатиялар, ўткир пиелонефрит, коагулопатиялар, гипернефроид ўсма, травмалар, дориларни қўллаш (сульфаниламидлар)

### Кучли протеинурия оқибатлари

<i>Оқсил этишмаслиги</i>	<i>Физиологик самара</i>	<i>Клиник кўринишлари</i>
Альбумин	Зардобнинг онкотик босими пасайиши	Шиш, гиповолемия, ортостатик гипотония, гиперлипидемия, альбумин билан

		боғланган дорилар токсиклиги
Антитромбин III	Тромбин инактивацияси бузилиши	Гиперкоагуляция, тромбоз
Комплемент тизимидаги омил	Комплементга боғлиқ опсонизация бузилиши	Инфекцияга резистентлик бузилиши
Юкори зичликка эга липопротеидлар	Холестерин транспорти бузилиши	Тезлашган атеросклероз
Иммуноглобулинемия	Гипоиммуноглобулинемия	Бактериал инфекцияга резистентлик бузилиши
Металларни боғловчи оксиллар (масалан, трансферрин)	Сийдик билан кумуш ва цинкнинг йўқотилиши, темир транспорти бузилиши	Гипохром микроцитар камқонлик (темирга резистент), дисгевзия, жароҳатларнинг ёмон битиши
Орозомукоид	Лпопротеидлипаза бузилиши	Гипертриглицеридемия
Оксил-прокоагулянтлар	IX, X, XII омиллар	Қон кетишларга мойиллик
Тироксин боғловчи глобулин	Эркин глобулин ошиши	Функционал гипотиреоз
Транскортин	Эркин кортизол ошиши	Экзоген Кушинг синдромига сезгирлик
Витамин-0-боғловчи оксил	25-оксихолекальциферол, 1,25-диоксихоле-кальциферол камайиши, ошқозон-ичак трактида кальций сўрилиши бузилиши, паратиреод гормоннинг иккиламчи секрецияси ошиши	Гипокальциемия, остеомаляция, иккиламчи гиперпаратиреоз, фибро-кистозли остейт, мушак кучсизлиги

**Сийдик тутаолмасликнинг асосий сабаблари**

“Шошилинч” тутаолмаслик	Кучли бўшатиш сезгиси сабабли сийдик йўқотилиши
Стресс тутаолмаслик	Сийдикни ҳайдовчи мушак қисқариши йўқлигида корин парда ичи босими ортиши билан боғлиқ сийдик йўқотилиши
Тўлаб кетишдаги тутаолмаслик	Сийдик пуфаги тўлган ва сийдик тез-тез кичик қисмлар билан чиқиши оқибатида
Рефлектор тутаолмаслик	Аномал рефлектор фаоллик билан боғлиқ сийдик йўқотилиши, одатий бўшаниш сезгиси йўқлиги билан намоён бўлади
Чин ёки тотал тутаолмаслик	Сийдик пуфагида унча кўп бўлмаган сийдик тўпланиши ёки усиз сийдикнинг донмий йўқотилиши
Экстрауретрал сийдик тутаолмаслик	Сийдик каналининг тана юзаси билан аномал боғланиши орқали сийдик йўқотилиши

Сийдик тутаолмасликнинг сабаблари

Тўғма сабаблар	Орттирилган сабаблар
<p>Уретрал тутаолмаслик</p> <p>Миеломенингоцеле. Орка мия думғаза сегментлари етилмаганлиги.</p> <p>Бирламчи энурез</p>	<p>Анатомик. Стресс тутаолмаслик. Сийдик чикариш каналининг травматик шикастланиши. Сийдик йўлининг хирургик зарарланиши. Оддий простатэктомия. Радикал простатэктомия. Сийдик чикариш каналининг орка клапанлари трансуретрал резекцияси. Сийдик пуфаги бўйинчаси Y-V пластикаси. Сийдик икариш канали орка стриктурасини баргараф килиш. Тўла сийдик пуфагидаги тутаолмаслик билан обструкция. Простата бези катталаниши. Сийдик пуфаги бўйинчаси контрактураси. Уретра стриктураси. Неврологик. Орка мия травмаси ёки ўсмаси. Дегенератив неврологик касалликлар. “Шошилинч” тутаолмаслик. Сезувчи, яллиғланишли, идиопатик. Ўсма.</p>
<p>Экстрауретрал тутаолмаслик</p>	<p>Мотор (сийдик пуфаги тормозланиши йўклиги). Иккиламчи энурез.</p>
<p>Сийдик пуфаги ағдарилиб қолиши.</p> <p>Эписпадия. Сийдик йўли эктопияси.</p> <p>Очик сийдик йўли.</p>	<p>Пуфак-кин окмаси. Сийдик йўли-кин окмаси.</p>



### Лейкоцитар формула ўзгаришини чақирувчи омиллар

<i>Лейкоцитар формула ўзгариши</i>	<i>Медикаментлар ва моддалар</i>
Нейтрофилез	Кортикотропин, кортикостероидлар, адреналин, эндотоксинлар, гистамин, ацетилхолин, литий карбонати, кўрғошин, симоб тузлари, этиленгликоль, наперстянка дорилари, карбонат ангидриднинг чиқарилаётган нафасда юқори миқдорлари, скипидар, калий хлорати, ҳашоратлар захарлари
Нейтропения	Ўсмага қарши дорилар: L-аспарагиназа, азатиоприн, винбластин; транквилизаторлар – мепробамат ва бошқ.; циклик антидепрессантлар, сульфаниламидлар (шу билан бирга гипогликемик таъсирга эга - хлорпропамид, толбутамид), антитиреоид препаратлар, тиришишга қарши воситалар, витамин А, микробга қарши дорлар - левомецетин, метициллин, ампициллин, новобиоцин, стрептомицин, маргимушнинг органик бирикмалари, метронидазол
Лимфоцитоз	Аминосалицил кислота, гризеофульвин, галоперидол, никотинамид, маргимушнинг органик бирикмалари, кўрғошин ва терахлорментан билан захарланиш
Лимфопения	L-аспарагиназа, кортикотропин, глюкокортикоидлар, литий, никотин кислота, антилимфоцитар зардоб, рентген нурлари билан нурланиш
Моноцитоз	Гризеофульвин, галоперидол, фосфор ва тетрахлорментан билан захарланиш
Эозинофилия	Аминосалицил кислота, пенициллин, сульфасалазин, сульфаниламидлар, тиришишга қарши дорилар, силга қарши препаратлар ва фенотиазин
Эозинопения	Кортикотропин, адреналин, глюкокортикоидлар, никотин кислота, никотинамид
Базофилия	Эстрогенлар, антитиреоид препаратлар
Базопения	Кортикостероидлар, рентген нурлари билан нурланиш, кимётерапия, тиопентал-натрий

**Гемограмманинг алоҳида кўрсаткичлари ўзгаришининг ташхисий аҳамияти**

<i>Белги</i>	<i>Қандай ҳолатларда учрайди</i>
Лейкоцитоз, нейтрофиллар миқдори ошиши билан боғлиқ	Барча ўткир инфекцион ва яллиғланиш касалликларида, шунингдек сурункали касалликларнинг кўзиш даврида. Протозой инфекциялар (безгак), трихомоноз ва бошқ. хуружи даврида
	Сурункали ва ўткир миелолейкозлар. Қон ҳосил қилмайдиган аъзолар ёмон сифатли ўсмаларининг ўсма деструкцияси босқичида. Эритромиелозларда. Ўткир қон йўқотишлардан кейин (ўткир геморагик қон кетишларда). Жараённинг кўзиш даврида трансплантатларнинг битиб кетмалигида (масалан, буйрақлар). Қуйишларда. Катта хирургик аралашувларнинг операциядан кейинги эрта даврида. Массив радиацион зарарланишнинг эрта босқичларида. Коматоз ҳолатларда (уремик, диабетик, жигар комаси). Маргимуш, углерод оксиди билан заҳарланганда. Эпилепсияда.
Асосан лимфоцитлар миқдорининг ошиши билан аниқланадиган лейкоцитоз	Инфекцион ва яллиғланишли касалликларнинг охириги босқичларида. Эпидемик эшак эмида, паппатачи иситмасида, кўкйўталда (қатор вирусли инфекцияларда). Ўткир ва сурункали лимфатик лейкокемияда (лимфобластозларда). Оғир тиреотоксикозда (жуда кам). Радиациянинг кам дозалари билан нурланганда (сурункали нур касаллиги). Инфекцион лимфоцитозда.
Қонда эозинофиллар миқдори ошиши билан аниқланадиган лейкоцитоз	Гельминтларда (трихоцефалез, фасциолез, стронгилоидоз, аскаридоз, эхинококкоз, описторхоз, лямблиоз ва бошқ.) тўқима цикли ва тўқималарда паразит қобиғи ҳосил бўлгунча (бошқа босқичларда – фақат эозинофилларнинг фоиз миқдори ошиши). Аъзоларнинг эозинофил инфильтратларида (эозинофил пневмония ва бошқ.) ярмидан кўп ҳолларда. Коллагенозларда (10% ҳолларда). Диссеминирланган эозинофил коллагеноз касаллигида (ярмидан кўп ҳолларда). Бронхиал астмада (фақат гижжали инвазия кўшилганида, клагенозга ўтишида ва х.). Эозинофил лейкозда. Оилавий-конституционал эозинофилияда (20% ҳолларда).
Қонда нейтрофиллар миқдори камайиши билан боғлиқ лейкопения	Оғир инфекцион ва яллиғланишли жараёнларнинг (сепсис, перитонит ва бошқ.) ҳимоя кучлари декомпенсацияси даврида. Сурункали яллиғланишли касалликларнинг нисбий ремиссия даврида (сил,

	гонорея ва бошқ.). Авитаминозлар билан боғлиқ касалликларда: цинга, пеллагра ва бошқ. Кахексияда, дистрофияда, оч қолишда. Цитостатик касалликда. Сурункали яхши сифатли онлавий (ирсий) нейтропенияда. Сурункали яхши сифатли болалар гранулоцитопениясида – сурункали рецидивланувчи болалар агранулоцитозиди. Циклик нейтропенияда. Аутоиммун лейкопенияларда (дори воситаларига ошган сезувчанликда, коллагенозларда, аллергиянинг баъзи турларида, хомила лейкопениясида). Сурункали бензол интоксикацияда. В12-танқис, гиперхром макроцитар камқонликда. Спленоген лейкопенияда, яъни гиперспленизмда. Ўткир лейкоцитарнинг лейкопеник вариантларида. Сурункали лимфолейкознинг лейкопеник вариантларида.
Қонда лимфоцитлар миқдори пасайиши билан боғлиқ лейкопения	Нур касаллигида (оғир шакли). Цитостатик касалликда. ОИТСда, оғир охириги босқичларида. Сурункали алейкемик миелозда. Сурункали лимфолейкознинг лейкопеник шаклларида.
Моноцитоз	Қон ҳосил бўлишининг моноцитар ўсиши стимуляцияси: мононуклеоз, моноцитар лейкоз, вирусли гепатит, сил, кўпгина аутоиммун жараёнлар (масалан, ревматик эндокардит)
Моноцитопения	Оғир септик жараёнларда, лейкоцитарларда
Нейтрофилез, чапга силжишсиз	Физиологик нейтрофилез: овқат қабул қилиш, тана вазиятини ўзгартириш ва бошқ. билан боғлиқ физик ва психоэмоционал зўриқишлар. тиришишларда, эпилепсияларда. Кучсиз яллиғланиш жараёнларида (юза инфекциялар, абортив инфекциялар, полиартритлар).
	Асоратланмаган ўсмаларнинг эрта босқичларида, оғир бўлмаган тиреотоксикозларда. Дори воситалари ва эритмаларни киритганда.
Нейтрофилез, кучсиз ёки ўртамиёна чапга силжиш билан	Кўзгатувчининг етарли бўлмаган вирулентлиги ҳолатларида ёки яллиғланиш ўчоғининг юза жойлашганлигида ва йирингнинг ташқарига осонгина чиқиши билан кечувчи барча яллиғланишли жараёнларда, ўткир инфекцион ва протозой касалликларининг енгил шаклларида; кўз, кулок, томоқ йирингли жараёнлари. Кенг, лекин чекланган йиринглашишларда. Абсцессни очишдан кейинги операцион даврда ёки жароҳатларнинг маҳаллий йиринглашишида, катарал аппендицитларда. Чўзилган сепсисда, эндокардитда. Парчаланаятган ўсмаларда.

Ядро формуласи чапга силжиши бор нейтрофилез	Кўп сонли ёш шакллар, ҳатто миелоцитлар пайдо бўлиши билан кечувчи юқори патоген микроорганизмлар томонидан чақирилган тарқок яллиғланишли жараёнлар
Нейтропения	Яллиғланишли жараённинг оғир кечишида; инфекциянинг токсик таъсирида; аутоиммун нейтропенияларда. Ядро формуласи ўнгга силжиган нейтропенияда (нейтрофилларнинг гиперсегментланган шакллари устун келади): В12-танқис камқонлик, авитаминозлар, кахексия, оч қолиш.
Эозинофилия	Тулик клиник манзараси давридаги инфекцион касалликларда (скарлатина, гонорея ва бошқ.). Гижжа касалликлари. Турли локализациядаги аллергия касалликлари. Барча яллиғланишли ва аутоиммун жараёнлар, ёмон сифатли ўсмалар ва сил каби сурункали инфекциялар, улар содир бўлиш вақтида аллергия компонент кўшилади, у IgE гиперпродукцияси билан аниқланади. Адашган нервнинг таъсирланиши билан боғлиқ патологиялар (ваготония). Турли тери касалликлари, бунда аллергия компонент ёки бор, ёки касаллик патогенезида ётақчи бўлади (экземалар, псориаз, герпес, кўпгина дерматитлар, микозлар).
	Лейкозлар (миелолейкоз, эозинофил лейкоз). Ирсий эозинофилиялар. Эозинофиллар нсибий миқдори ошишининг кўриниши сифатидаги кўп сонли лимфопениялар (болалар генетик агранулоцитоз, В12-дефицит камқонлиги, сурункали ирсий яхши сифатли нейтропения).
Эозинопения	Инфекцион касалликнинг продроми ва эрта босқичи. “эозинофил патологияларнинг” оғирлашишида. Турли кимёвий бирикмалар, оғир металллар билан заҳарланишда
Базофилия	Сурункали миелолейкоз (эозинофилия билан параллел); эритремия. Сурункали ярали колит, эритродермия ва бошқ.

**Лейкемоид реакциялар типлари**

Лейкемоид реакция	Морфологик субстрат	Лейкемоид реакция кузатиладиган касалликлар
Псевдобластли	Суяк илигида бластларга ўхшаш хужайралар	Хромосомалар генетик нуқсони мавжуд болаларда, иммун агрулоцитоздан чиқиши вақтида
Промиелоцитар	Суяк илиги пунктатида промиелоцитларнинг катта фоизи, тромбоцитар ва эритроцитар куртакларсиз	Токсикоинфекция, иммун агранулоцитоздан чиқиш вақтида. Аллергик дерматит.
Нейтрофил, промиелоцитларгача ёшариши билан	Таёкча ядроли силжиш билан нейтрофил лейкоцитоз	Септик ҳолатларда, ўткир кон йўқотилишнинг ўткир токсик инфекция билан бирга келиши
Эозинофил	Эозинофил лейкоцитоз, суяк илигида эозинофиллар миқдори ошиши	Паразитоз, ўсмалар, аллергиялар, коллагенозлар, аъзоли эозинофилиялар (ўпкалар, плевралар шикастланиши)
Миелопознинг уч ва икки куртаги реакцияси	Нейтрофил лейкоцитоз, тромбоцитоз, эритроцитоз, миелемия (промиелоцитлар, эритрокариоцитлар). Суяк илиги пунктатида миело- и мегакариоцитлар камайиши, бластозсиз	Ўсма (гипернефрома), сепсис, ўсманинг суякка метастазлари, ўткир иммун гемолиз
Реактив цитопения	Лейко- и тромбоцитопения. Гранулоцитопениялар	ДВС-синдромда, крупоз пневмонияда сарф қилиш цитопенияси, даволашда цитостатик препаратлар, нурланиш, алкоголь
Лимфоцитар	Периферик қонда лимфоцитлар миқдори кўпайиши ва инфекция мононуклеоз хужайралар пайдо бўлиши (бластотранс-формацияланган	Инфекцион мононуклеоз, вирусли инфекциялар, инфекция лимфоцитоз,

<p><b>Иммунобласт лимфаденит</b></p>	<p>лимфоцитлар) Фолликулалар марказида бластотрансформацияланган В-лимфоцитлар (иммунобластлар) ва бутун лимфатик тугунлар катталашishi</p>	<p>иерсиниоз Адено- ва энтеровирусли инфекциялар, инфекцион мононуклеоз, мушук тирнашларидан касаллик, дори воситалари аллергия дерматитлари, коллагенозлар, поствакцинал лимфаденитлар</p>
<p><b>Моноцитар-макрофагал</b></p>	<p>Периферик конда моноцитоз ва шикастланган тўкималарда (лимфотугунларда, талокда) моноцитар-макрофагал инфильтратлар (гранулемалар)</p>	<p>Сил, ревматизм, гонорея, паразитар инвазиялар, панникулит (Крисчен – Вебер синдроми)</p>

## Нейтропения сабаблари

### Таъхислаш

Сабаблар	Таъхислаш
Инфекциялар	Нейтрофилларнинг пасайган ишлаб чиқарилиши. Вирусли инфекциялар окцибатдаги суяк иллиги ўтиб кетувчи зарарланиши; камдан-кам холларда оғир ва узок вақтли бўлади.
Кастманн агранулоцитози	Оғир туғма нейтропения, нейтрофиллар сони 500/мкл дан паст, ҳаётга хавф солувчи инфекциялар; аутосом-рецессив наслдан-наслга ўтиш
Яхши сифатли нейтропения	Енгил туғма нейтропения, нейтрофиллар сони 500/мкл дан кўп, инфекциялар кам
Циклик нейтропения	Давомий нейтропения (хар 3 haftaда қайталанadi); кўлинча стоматит бўлади
Токсик нейтропения	Медикаментоз терапиядан кейин, нурланиш, химётерапия ва х.; нейтропения оғир бўлиши мумкин
Озиб кетиш	Витамин В12, фоллий кислотаси ёки миснинг туғма етишмовчилиги
Швахман синдроми	Нейтропения, ошқозон ости бези экзокрин функцияси етишмовчилиги; апластик камқонлик ёки лейкоз; наслдан-наслга ўтиш - аутосом-рецессив
Дори нейтропения	Нейтрофилларнинг кучайган парчаланishi. Анамнезида - дор воситаларни кўллаш, асосан антибиотикларни
Чақалоқларнинг изоиммун нейтропениясси	Оғир туғма ўтиб кетувчи нейтропения, суяк иллиги манзараси меъёрда, оналик антилейкоциттар антитаначалар
Аутоиммун нейтропения	Одагда идиопатик, давосиз ўтиб кетади; оғир бўлиши мумкин; антилейкоциттар антитаначалар.

## Эозинофилиялар сабаблари

Патологик жараён тури	Эозинофилия тез учрайди	Эозинофилия кам учрайди
Инфекцион	Кўп хужайрали организмлар инвазияси (анкилостомоз, шистосомоз, аскаридоз, трихинеллез). Филяриатоз. Эхинококкоз. Паразитлар чақирган Леффлер пневмонияси.	Лимфохорионал вирус. МНТ инфекцияси. Болалар стафилококк инфекцияси. Скарлатина. Хорез. Кўп шакли эритема. Гистоплазмоз.
Аллергик	Бронхиал астма. Мавсумий ринит. Крапивница. Чакалоқларнинг эозинофил колити.	Ангиневротик шиш. Аллергик гранулематоз (Чердж – Страусс синдроми)
Дерматологик	Пемфигус, пемфигоид	Диссеминирланган глиобластома
Ёмон сифатли	Велл синдроми (рецидивланувчи гранулематоздерматит). Эозинофил лейкоз. Ўткир лимфобластли лейкоз. Нолимфацитар ўткир лейкоз. Сурункали миелолейкоз. Қалқонсимон без, тери раки. Ошқозон аденокарциномаси. Ёмон сифатли гистиоцитоз.	Ходжкин касаллиги. Лимфома. Ўпка раки. Ошқозон-ичак тракти ўсмалари. Фиброз гистиоцитоме. Ошқозон ости бези оролчалари ўсмалари.
Аутоиммун	Эозинофил фасцит. Эозинофил миозит. Эозинофил гастроэнтерит. Эозинофил цистит. Леффлер эндокардити. Сурункали гепатит.	Ярали колит. Регионар энтерит. Ревматоид артрит. Ангиит. Тугуни периартериит.
Идиопатик	Эозинофил синдром. Эозинофил ўпка инфилтрати. Ангиолимфоид гиперплазия эозинофилия билан	Тизимли мастоцитоз. Спленэктомиядан кейинги ҳолат
Даволаш билан боғлиқ	Инфицирланган ошқозон-перитонеал шунт	Нур терапияси
Дори воситаларини қабул қилиш билан боғлиқ	Пенициллин. Цефалоспоринлар. Нитрофуранли бирикмалар. Парааминосалицил кислота. Дифенин. Гидралазин. Хлорпромазин.	Варфарин. Каптоприл. Карбамазин.
Туғма ва янги тўғилиши даври	7-моносомия. Оилавий эритрофагоцитар лимфогистиоцитоз. Чала тўғилганлар эозинофилияси	Юрак-қон томир аномалиялари. Билак суяги йўқлиги билан бирга келган тромбоцитопения
	Гипериммуноглобулинемия	Туғма иммунтанкислик



		ҳолатлари (оғир туғма иммунтанкислик синдроми, X-боғланган агаммаглобулинемия
--	--	-------------------------------------------------------------------------------

### Иситмага олиб келувчи сабаблар

Бактериал	Терлама. Бруцеллез
Микобактериал	Сил. Заҳм. Лептоспироз
Спирохетозлар	
Замбуруғли.	Гистоплазмоз. Малярия. Токсоплазмоз
Протозойли	
Паразитар	Стронгилоидоз
Вирусли	Куртларнинг ички аъзолардаги миграцияси. Цитомегаловирус. Эпстайн – Барр вируси
Локал	
Юрак-кон томирли	Инфекцион эндокардит. Инфицирланган аневризма ёки томир протези, ичак-томир оқмаси ҳам. Йирингли тромбофлебит.
Кўкрак бўшлиғи	Эмпиема
Қорин парда бўшлиғи	Сил, бактериал перитонити. Вирусли, бактериал гепатит, амебали холангит. Талоқ, диафрагма ости, жигар, жигар ости, ошқозон ости беши, ўт пуфағи, йўғон ичак, аппендикуляр; чанок, тубоовариал абсцесслар.
Сийдик чиқариш йўллари	Буйрак ичи инфекцияси. Перинефрий инфекцияси. Простата инфекцияси.
Тери ёки суяк	Инфицирланган ётоқ яралари остеомиелит билан ёки усиз. Остеомиелит. Тиш ва жағ инфекцияси.
Қон	Лимфома. Ходжкин касаллиғи. Ўткир лейкоз. Ангиобластик лимфаденопатия. Бошқалар.
Бошқа локализациядаги	Гепатома. Гипернефрома. Бўлмача миксомаси. Ҳар қандай бирламчи ўчоқли метастазлар
Дори воситаларини қабул қилиш	Антибиотиклар (асосан пенициллин каторидаги). Гипотензив. Апрессин. Дифенин. Бошқалар.
Иммунокомплекс касалликлар	Тизимли қизил бўрича. Ревматоид артрит. Ревматизм.
Васкулитлар	Чакка артериити. Тугунли периартрит. Алохидаланган ангиит. Тақаясу артериити. Бошқалар.
Жигар касалликлари	Гранулематоз гепатит
Ошқозон-ичак тракти касалликлари	Ичакнинг яллиғланишли касалликлари. Ушпил касаллиғи.
Марказий нерв тизими касалликлари	Инфекциялар. Ўсмалар.

Камёб касалликлар	Оилавий ўрта денгиз иситмаси. Вебер – Крисчен касаллиги. Циклик нейтропения. Эозинофил фасциит.
Бошқа касалликлар	Саркоидоз. Упка артериясининг рецидивланувчи эмболиялари
Сунъий чакирилган иситма	Мустақил равишда йўқолади
Ташхисланмайдиган ЛНП	Мустақил равишда йўқолади, лекин тўғри ёки нотўғри интерваллар билан рецидивланиб туради. Эмпирик терапияда йўқолади, рецидивлар билан ёки уларсиз.

### Болалардаги субфебрил ҳолатларнинг дифференциал-ташхисий мезонлари

<i>Мезонлар</i>	<i>Ноинфекцион субфебрилитет</i>	<i>Инфекцион субфебрилитет</i>
Ёши	“Жиддий” даврлар	Ҳар қандай ёшда
Субъектив шикоятлар	Уйку бузилиши, кўп терлаш, чарчашлик	Худди шундай шикотлар камроқ кузатилади, бош оғриғи, бош айланиши устун келади
Бошидан ўтказилган касаллар билан боғлиқлиги (ЎРК, тонзиллит)	Йўқ	Қайд қилинади
Антибиотиклар билан даволашдан самара	Йўқ	Даволаш вақтида қайд қилинади
Температур эгрилик	Монотон, эрталабки ва кечкурунги тана ҳарорати орасидаги фарк катта эмас, уйку пайтида меъёрлашиш	Ўзгаришлар анча кам, кечкурунга келиб ошиши билан
Вегетодистония симптомлари ва белгилари	Одатда, мусбат	Кўпинча манфий
Параклиник маълумотлар	Одатда, ўзгаришсиз	Кўпинча ўзгармаган

### Болалардаги узоқ вақтли субфебрилитет ва фебрил ҳолатларнинг таснифи

<i>Этиологиси</i>	<i>Асосий ташхисга боғлиқлиги</i>	<i>Асосий касаллик хусусияти</i>	<i>Тана ҳарорати кўтарилишининг патофизиологик негизи</i>
Нопироген келиб чиқиш хусусиятига эга	Алоҳида аҳамиятга эга	1. Сурункали инфекция ўчоқлари (сурункали тонзиллит ва бошқ.) мавжуд узоқ вақтли субфебрилитет.	Иссиклик алмашинуви даражаси силжиши. Пасайган иссиклик бериш. Иссиклик ишлаб

гипертермия		2. Сурункали инфекция ўчоқларисиз узок вақтли субфебрилитет.	чиқарилиши меъёрда
	Алоҳида аҳамиятга эга эмас	Турли касалликлар ва ҳолатларда субфебрилитет: гипоталамик синдромлар, эндокрин касалликлар (тиреотоксикоз, феохромоцитом ва бошқ.), салицилатлар билан заҳарланиш, ёмон сифатли гипертермия, куйишлар ва бошқ.	Иссиқлик ишлаб чиқариш ошган. Иссиқлик бериш ошган. Иссиқлик ишлаб чиқариш иссиқлик беришдан устун. Меъёрий иссиқлик ишлаб чиқаришда иссиқлик йўқотиш нуқсони.
Пироген келиб чиқиш хусусиятига эга гипертермия	Алоҳида аҳамиятга эга эмас.	1. Инфекцион-аллергик касалликлар: коллагенозлар, сил ва бошқ. 2. Аллергик касалликлар. 3. Гематологик касалликлар (лейкоз, камқонлик). 4. Ёмон сифатли ўсмалар. 5. Бошқа касалликлар.	Гипоталамик set point ошишининг сабаблари: - эндогенли пироген; - иссиқлик бериш пасайиши; - иссиқлик ишлаб чиқарилишининг ошиши

10 21900  
61 19700.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги  
Фан ва Ўқув муассасалари Бош Бошқармаси томонидан  
тасдиқланган.

Босишга рухсат берилди 25.03.2010 й. Бичими 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Офсет босма усулида босилди. 24.2 шартли босма табок.  
Адади 300 нусхада. Буюртма №211

---

Тошкент Тиббиёт Академияси bosmaxonasi  
100048, Тошкент шаҳар, Тараққиёт кўчаси, 103.

ISBN 978-9943-000-83-7



9 789943 000837