

хизматини асосчиси,
ёрни
хотирасигабагишланади

«Тасдиқлайман» ЎзР ССВ Кадрлард



БОЛАЛАР КАРДИОРЕВМАТОЛОГИЯСИ

Ўқув қўлланма

Тошкент - 2004

шстон болалар
Республикани
устозим, тиС
Салома'

ёрқш

Ўзувчи: ТошПТИ нинг неонатология кафедраси мудири, тиббиёт фанлари доктори, профессор:
АЛИМОВ А.В.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг болалар кардиоревматологияси бўйича консультанти,
ТошПТИ нинг педиатрия кафедраси доценти РАХМАТУЛЛАЕВ А.Қ.

Тақризчилар: 1-ТошМИ нинг У1-УП-курслар учун болалар
касалликлари кафедраси мудири, тиббиёт фанлари доктори, профессор:
АХМЕДОВА Д.И.

ТошПТИ нинг поликлиник педиатрия билан реабилитология кафедраси мудири, тиббиёт фанлари доктори,
профессор: ИСРОИЛОВ А.Р.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш Вазирлигининг Кадрлар ва ўқув юртлари Бош бошқармаси ва
вазирлиқнинг ўқув услуб идораси томонидан юқори курс тапабалари, кардиоревматолог магистрлар учун ўқув
қўлланма сифатида тавсия этилади.

Қисқартмалар рўйхати

АГТ - артериал гипертензия
АГ4- - артериал гипотензия
АНА — антинуклеар антитела
АНФ — антинуклеар фактор
АРА — Америка ревматик ассоциацияси
АСЛ-О — антистрептолизин-О
АСК — антистрептокиназа
АСГ — антистрептогиалуронидаза
БДССТ — бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти
БК — Бехтерев касаллиги
БТДК — бикрикувчи тўқиманинг диффуз касалликлари
ГКС — глюкокортикостероидлар
ГКТ - гипертоник касаллик
ГК4- - гипотоник касаллик
ДМ — дерматомиозит
ДНК — дезоксирибонуклеин кислотаси
ИА — инфекцион артрит
ИК — иммун комплекслар
КМП — кардиомиопатия
МАС — марказий асаб системаси
МИТ — меъда ичак тракти
МКП — митрал клапаннинг пролапси

ОХП - остеохондронатиялар
 ПА - псориастик артрит
 РА — ревматоид артрит
 РеА — реактив артрит
 РК — Рейтер касаллиги
 РФ — ревматоид фактор
 СКЮ — системали кизил югурик
 ССД — системали склеродермия
 ТА — травматик артрит
 ТП — тугунчали периартериит
 ЦИК — циркуляцияланувчи иммун комплекслар
 ЭКГ — электрокардиография
 ЭхоКГ — эхокардиография
 ЭЧТ — эритроцитни чўкиш тезлиги
 ЮТС — юрак-томир системаси
 ЮТН — юракни тугма нуқсони
 ЮОН — юракни орттирилган нуқсони
 ЮРА — ювенил ревматоид артрит
 ЮСС - ювенил системали склеродермия
 ЮҚС — юракни қисқариш сони
 ЯҚНП — ялиғланишга қарши ностероид препаратлар
 ФКГ — фонокардиография
 МУНДАРИЖА

Бетлари

СЎЗ БОШИ КИРИШ

1-БЎЛИМ. БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ

1-боб. Юракни тугаа нуқсонлари (Исмаев Б.)	9
2-боб. Юракни орттирилган нуқсонлари (Исмаев Б.)	50
3-боб. Вегетотомир дистонияси	68
4 боб. Митрал клапаннинг пролапси	86
5 боб. Норевматик кардитлар	94
6-боб. Кардиомиопатиялар	109
7-боб. Артериал дискенизия	117
8-боб. Қон айланиши етиншовчилига (Нурмухамедов Х.К.)	131
II-БЎЛИМ. БОЛАЛАР РЕВМАТОЛОГИЯСИ	156
9-боб. Ревматизм	156
10-боб. Ювенил ревматоид артрит	179
11-боб. Реактив артрит	204
12-боб. Инфекцион артрит	213
13-боб. Рейтер касаллига	233
14-боб. Бехтерев касаллиги	237
15-боб. Псориастик артрит	243
16-боб. Травматик артрит	247
17-боб. Системали кизил югурик	247
18-боб. Ювенил склеродермия	266
19-боб. Дерматомиозит	278
20-боб. Тугунчали периартерийт	284
21-боб. Остеоходропатиялар	290

III-БЎЛИМ. КАРДИОРЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОЛАЛАРНИ ДИСПАНСЕР

НАЗОРАТИ	304
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ	322
Мавзу кўрсатгичи	329

СЎЗ ЎШИ

Болалар кардиоревматологик касалликларига қарши кураш тадбирларини ишлаб чиқиш соғлиқни сақлашнинг энг долзарб муаммоси ҳисобланади, чунки улар болалар касалликлари структурасида биринчи ўринлардан бирини эгаллайди.

Кардиоревматологик беморлар сонини ортиб боришга мойиллиги, баъзан даво тадбирларини ўтказилишига қарамай ногарошқни ривожланиши ва беморни эрта ўлимини содир бўлиши тиббиёт йўналишидаги мутахассисларни янғача фикрлашга мажбур қилиб, патологияни асл моҳиятини ва бошқа соҳалар билан ўзаро муносабатини қайта кўриб чиқишга ундайди.

Болалар кардиологияси ва ревматологиясига бағишланган тўлиқ қийматли адабиётлар чоп қилинганига 15-20 йил бўлиб, улар рус тилида баён қилинган ва кам нусхаларда чиқарилган. Шу туфайли ҳозирги кунда фаолият қилаётган барча педиатр ва кардиоревматологларнинг ушбу адабиётлардан фойдаланиши чекланган.

Шу билан биргаликда амалиётдаги шифокорларнинг кардиоревматология йўналишидаги билимлари етарсиздир. Бу ҳолат тиббиёт институти талабалари ва амалиёт шифокорлари учун дастури-амал бўлиши мумкин бўлган махсус қўлланмаларнинг йўқлиги билан тушутирилади.

Муаллифлар томонидан яратилган ушбу қўлланма ҳозирги кунда ягона китоб бўлиб, юқорида қайд қилинган муаммоларни ҳал қилиш учун йўналтирилган. Қўлланма 3 бўлимдан иборат бўлиб, 1-бўлим болалар кардиологияси (8 боб), II-бўлим болалар ревматологияси (12 боб) ва III-бўлим кардиоревматологик касалликларнинг диспансеризацияси масалаларига бағишлангандир. Ушбу бўлимларда болалар орасида кенг тарқалган кардиологик ва ревматик касалликларни замонавий маълумотлар асосида, ягона схема бўйича (этиологияси, патогенези, патоморфологияси, таснифномаси, клиникаси, ташхисоти, давоси ва муҳофазаси) таърифлаб берилган. Қўлланманинг 111-бўлимида кардиоревматологик касалликларнинг диспансеризациясига катта эътибор берилиб, уни амалга ошириш усуллари схематик, оддий тарзда баён қилинган. Бу эса ўз навбатида маҳаллий педиатр, кардиоревматолог ва баъзи тор мутахассисларнинг кундалик фаолиятида енгиллик туғдиради.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, ушбу қўлланмадаги маълумотлар замонавий нуқтаи назарда талқин қилинган бўлиб, ўз вақтида ёзилган ва бугунги кунда тиббиёт институтлари юқори курс талабалари ва кардиоревматолог-магастрлари учун жуда зарур бўлган адабиёт манбаидир.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг бош педиатри, т.ф.д., профессор:
АХМЕДОВА Д.И.

КИРИШ

Болалар кардиоревматологияси — педиатриянинг нисбатан ёш тармоқларидан бири бўлиб, у болалардаги кардиоревматологик касалликларни бирлаштириб ўрганади.

Шифокорларни йигалган тажрибаси шуни кўрсатадики, кўпчиласе кардиоревматологик касалликлар болалик даврида бошланиб, беморни эрта ногиронлигига олиб келади ва кейинчалик авж олиб беморнинг ўлимига ҳам сабаб бўлади. Бундай оқибатга қуйидагилар сабаб бўлади:

1. Ташхисни тўғри ва аниқ қўйишдаги кечикиш (3-6 ой. баъзан 1-2 йилга ва ундан ортиқ).
2. Касалхонадаги (стационар) даvonинг ноадекватлиги.
3. Кардиоревматологик касалликларнинг давосида сиҳатгоҳ (санатория) босқичининг амалга оширилмаётганлиги.
4. Поликлиникада диспансер назоратини талаб даражасида ташкил қил инм аётганл иги.
5. Кардиоревматологик касалликлар билан хасталанган болаларни реабилитация қилиш тадбирларини номукаммаллиги.

Юқорида қайд қилинган сабабларни вужудгв келтирувчи асосий сабабларидан бири мавжуд тиббиёт адабиётларда кардиоревматологик касалликларни тўлиқ баён қилинмаганлиги бўлиб, бунинг устига бу адабиётлар кам тиражда рус тилида чоп этилган. Бу эса, улардан тиббиёт институтларининг юқори курс талабаларининг ва амалиётдаги шифокорларнинг, айниқса кардиоревматологларнинг фойдалиниш имкониятини чеклайди.

Шу сабабли, юқорида қайд қилинган муаммоларни ҳисобга олган ҳолда ва «Ўзбекистон Республикасида кардиоревматология хизматининг ахволи тўғрисида»ги 26.03.1999 йилдаги 3/12-қарорига асосланиб ва уларни ижроси сифатида ушбу услубий қўлланмани тузишни лозим деб топдик.

Услубий қўлланмада болалар орасида кенг тарқалган кардиологик ва ревматик касалликларни замонавий маълумотлар асосида, ягона схема бўйича этиологияси, патогенези, патоморфологияси, таснифномаси, ютиникаси, ташхисоти, давоси ва муҳофазаси ва диспансеризацияси таърифлаб берилган.

1-БЎЛИМ. БОЛАЛАР КАРДИОЛОГЯСИ

Болалар соғлиғини сақлашнинг энг долзарб муаммоси, касаллаиш структурасининг юқори ўринларидан бирини эгалловчи юрак-томир касалликларига қарши кураш тадбирларини ишлаб чиқилишидир. Ушбу масалаларни педиатрлар, кардиоревматологлар ва болалар аҳолисига хизмат кўрсатувчи бошқа мутахассислар ҳал қилиши лозим.

Педиатрик кардиология — педиатриянинг мустақил йўналиши сифатида XX-асрнинг 40-йилларини иккинчи ярмида пайдо бўлди. Ўша вақтларда асосий масала бўлиб, ўткир ревматик жараёни ва унинг кардиологик кўринишларини ташхисоти ва даюси ҳисобланиар эди. Кейинчалик ўткир ревматизмнинг учрашини камайиши билан

кардиохирургиянинг ривожланиши, педиатрик кардиология мутахассисларининг эътиборини ревматик кардитлардан юракни туғма нуқсонлари (ЮТН) ташхисотига ва давосига қаратишига сабаб бўлди.

Шуни таъкидлаш лозимки, кейинги 30 йил ичида болалар кардиологиясида катта муваффақиятларга эришилди.

Педиатр ва болалар кардиологлари фаолиятида фандаги янги ютуқларни қўлланиши туфайли, турли юрак-томир касалликларида қон айланиши физиологиясининг турли ёшдаги хусусиятларини, патофизиологик механизмлари ва морфологик ўзгаришини чуқурроқ тушуниш имкони пайдо бўлди. Юракнинг туғма ва •ортирилган нуқсонлари, бола ривожланишиинг антинатал ва постнатал даврида пайдо бўлган турли этиологияли кардитларнинг ташхисоти яхшиланди.

1-боб.

ЮРАКНИ ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ

Юракни туғма нуқсонлари (ЮТН) - - муаммосининг тиббий ва социал аҳамияти шундаки, у ҳозирги вақтда на фақат бизнинг ватанимизда, балки ер қуррасининг барча ҳудудларида ёши 1-12 ойлик бўлган болалар ўлимининг

асосий сабабларидан ҳисобланади. Ривожланган давлатларда (шунингдек, АҚШ ва Россия да) ҳар йили 35-50 минг бола ЮТН билан туғилади. БДССТ нинг маълумотиға кўра, ЮТН барча чақалоқлар орасида тахминан 1% ни ташкил қилади ва ЮТН касалликларидан 100000 аҳолига 5-6 та бола ўлади. Ҳаётини 1-йили даюмида 54,4% ва 5-йилигача (жаррохлик давосисиз) — 84,4% ўлади.

Статистик маълумотларга мувофиқ, энг кенг тарқалган ЮТН ларида ҳаётнинг ўртача давомийлиги 15 дан 20 йилгача бўлади. Шу сабабли, кейинги йилларда бола ҳаётининг биринчи ойлари ва ёшида жаррохлик давосини ўтказиш тарафдорлари кўпаймоқда. Ҳозирги вақтда кўпгина ЮТН ларини жаррохлик йўли билан бартараф қилиш мумкин. Миокардиопатия, ўпкани бирламчи юқори гипертензияси ва чап қоринча гипоплазияси пороклар умумий сонидан 15% ни ташкил қилиб, нооперабел ҳисобланади.

Этиологияси ва патогенези Н.1.1-схемада кўрсатилган. ЮТН 90% ҳолларда полиген-мультифакториал ирсий мойил касалликларга кириб, касалликни оғирлиги муҳитнинг ноқулай омиллари билан ирсий мойилликнинг биргалигидан боғлиқ бўлади.

Болани ЮТН билан туғилиши хавф омилларига қуйидагилар қиради:

- ота-онасининг ёши (онаси 35 ёшдан катта, отаси 45 ёшдан катта);
- ота-онасининг касб зарарликлари ва (ёки) алкоголизм;
- хомилдорликнинг биринчи триместрида хавфли бўлган - - оғир токсикоз, антибиотиклар, сульфаниламидлар ва (ёки) гормонал препаратлар қабули, онанинг вирусли касалликлари (қизилча ва бошқ.)

И.1.1-схема

Юракни туғма нуқсонларининг патогенези схемаси



Гемодинамикаси. ЮТН ларида гемодинамикани бирламчи бузилиши порокнинг анатомиясига ва посшатал даврда қон айланишини қайта тикланиши хусусиятларига боғлиқ.

ЮТН билан кўпгина болаларда, айниқса бошқа аномалиялар билан биргаликдаги ҳолларида, ҳаётнинг биринчи ойлари критик ҳисобланиб, оғир нафас ва қоп айланиши бузилишлари билан кечади. Хусусан порокларнинг симптоматикаси кам бўлиб, юрак сихасидаги шовқинлар кўпинча бўлмайди ёки кийин фарқланади. Цианоз - «кўкаришли» порокларда ҳам йўқ ёки кам кўринишли бўлади.

10

Гемодинамикани бузилиши натижасида нафас етишмовчилиги ривожланади ва энтерал озикланиш кийинлашади. Шу сабабли, болалар ривожланишда, тана вазни ва бўйини қўшилишида ортда қолади, уларда статик ва мотор функциялар кеч ривожланади, тишларни чиқиши кечикади. Улар респиратор касалликларга ва рахитга мойил бўладилар.

ЮТН ларида компенсатор механизмлардан бири — ўпка гипертензиясидир. Болаларда ўпкага қонга тўлишишигиш ортиши билан кечадиган ЮТН ларида, биринчи босқичда кичик қон айланиш доираси томирларининг кенгайиши содир бўлиб, ўнг қоринча фаолиятини енгиллаштиради. Лекин бошқа химоя рефлекс, ўпка шиши ривожланишини бартараф қилиш учун (Китаев рефлекс), томирлар спазмини чақириб, кичик қоп айланиш доирасида босимни кўтаради. Аввалига, кичик қон айланиш доирасидаги гипертензия функционал таърифли бўлиб, кейинчалик томирлар склерози ривожланиши туфайли органик бўла бошлайди.

Кичик қон айланиш доирасида босим ортган сари қонни чапдан ўнгга шунти камаяди ва унинг йўналиши ўзгаради. Бу босқичда беморларда жисмоний зўриқишдан кейин цианоз пайдо бўлиб, кейинчалик у доимийлашади.

Болаларда ЮТН ни кўкаришли турларида доимий артериал гипоксемия эритроцитлар микдориини ($5 \cdot 10^{12}/л$ - $7 \cdot 10^{12}/л$) ва гемоглобинни ($200-300 г/л$) ортиши билан компенсирланади. Компенсатор механизмлар юрак-томир системасининг турли бўлимлари ва тўқималарни ўсиш ва ривожланишини гарчан таъминласада, лекин бу қобилият тугаб, декомпенсация ривожланади. Декомпенсация стенозда ўткир юрак етишмовчилиги билан, нуқсонда эса — юрак-ўпка етишмовчилиги билан намоён бўлади. Баъзи порокларда аневризма, инсульт, септик эндокардит ривожланади.

Шундай қилиб, ЮТН билан беморда организмнинг барча системалари азият чекади. Химояловчи компенсатор механизм қарама-қарши таъсир кўрсатиб, бу декомпенсацияга олиб келади ва у нафасли, юрак-томирли етишмовчиликларда, мия қон айланишини ўткир бузилишида намоён бўлади.

Таснифномаси. ЮТН ларининг анатомик вариантларини турлилиги, кўп сонли таснифномаларни тузилишига олиб келди. Хегглин бўйича [1963] порокларнинг 3 гуруҳи фарқланади: цианозсиз (аорта стенози ва апохида коарктацияси ва бошқ.); эрта цианоз билан (триада ва тетрада Фалло); албатта ёки ноалбатта кечки цианоз билан (бўлмачалар аро тўсиқнинг нуқсони - БАТН, қоринчалар аро тўсиқнинг нуқсои - ҚАТН, очик артериал йўлак - ОАЙ).

Хозирги вақтда энг кенг тарқалган таснифнома Мардер томонидан тавсия қилингандир (1.1.1-жадвал қаралсин). ЮТН ларини ксчишида 3 та давр кузатилади [К.Ф.Ширяева]: • Биринчиси адаптация, бирламчи мослашиш даври (хаётнинг биринчи кунларидан) — бола гемодинамик бузилишларга мослашади.

»

Юракни туғма нуқсонларининг таснифномаси

1.1.1-жадвал

Гемодинамикани бузилиши	Кўкаришсиз	Кўкаришли
Кичик қон айланиш доирасининг бойиши	Очик артериал йўлак. Бўлмачалар аро тўсиқнинг нуқсони. Қоринчалар аро тўсиқнинг нуқсони. Очик атрио- вентрикуляр канал	Эйзенмейгер комплекси. Магистрал томирларнинг транспозицияси. Умумий артериал поя. Чапга бўлинишлик синдроми
Кичик қон айланиш доирасининг қашшоқлашиши	Алоҳида ўпка артерияси стенози	Фалло касаллиги. Трикуспидал атрезия. Асосий томирларнинг транспозицияси ўпка артериясининг стенози билан. Умумий артериал поя (сохта). Эбштейн аномалияси.
Катта қон айланиш доирасининг қашшоқлашиши	Алоҳида аортал стеноз Аорта коарктацияси	
Гемодинамикани бузилишсиз ⁴	Ҳақиқий ва сохта декстракардия. Толочинов-Роже касялиги. Томирлар вазиятининг аномалияси Томирли халқа.	-

Юракнинг туғма нуқсонларини кечиш даврлари

(К.Ф.Ширяева)

1. Бирламчи мослашиш даври
2. Нисбатан компенсация даври
3. Терминал даври

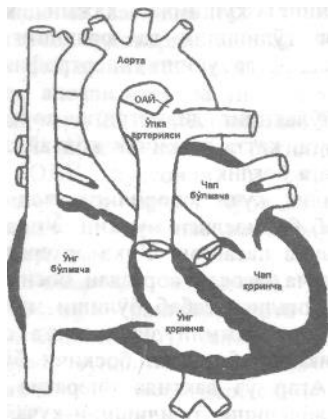
Агар бола бу давр ичида ўлмаса, у холда одатда хаётининг 2-3-ёшида бола ахволи ва ривожланиши яхшиланиб, кейинги даврга ўтади. Иккинчиси — нисбатан компенсация даврда субъектив шикоятлар камаяди ёки бўлмайди. Беморнинг жисмоний ривожланиши ва мотор фаоллиги яхшиланади.

Учинчиси терминал даврида, беморда химоявий мослашиш механизми имкониятлари тугаб, миокардда ва паренхиматоз аъзоларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар ривожланади, ҳамда давога бўйсинмайдиган қон айланишининг бузилиши ортиб, болани ўлими содир бўлади.

Юракнинг кўкаришсиз туғма нуқсонлари Очик артериал йўлак

Очик артериал йўлак (ОАЙ) • бола туғилгандан сўнг, аорта билан ўпка артериясини бирлаштириб турувчи томир ҳисобланади.

Артериал йўлак - - хомилада эмбрионал типдаги қон айланишини таъминловчи, хомила қон айланиш системасининг анатомик структурасидир. Бола тугалгандан сўнг, ўпка орқали нафас олиш бошланиши билан, йўлакни функцияси тугайди ва секин-аста облитерацияга учрайди. Унинг облитерацияга учраш вақти ва механизми хақида турли фикрлар мавжуд. К.Ргес [1955] фикрича, йўлакнинг функцияси бола туғилиши билан тўхтади ёки жуда камайган ҳажмда 15-20 соатдан кўп бўлмаган вақтда давом этади. Нормада йўлакнинг анатомик ёпилиши жараёни 2-8 ҳафта давом этади [Сьпзйе А., 1930].



1.1.1-расм. ОАЙ нинг схематик кўриниши

ОАЙ - кўп учрайдиган нуқсонлардан бири ҳисобланади. М.АббoП [1930] нинг патологоанатомик текширувлари натижапарига кўра, у барча юрак туғма нуқсонлари ичида 9,8% ташкил этади. Клиник статистика маълумотларига кўра, 11-20% ни ташкил этади [Петровский Б.В. 1963; Сази! В., 1966]. Бу нуқсон киз болаларда 2 марта кўпроқ учрайди.

Патологик анатомияси. Артериал йўлак аорта равоғидан чап умров ости артерияси қаршисидан чиқиб, қийшиқ йўналиш бўйича олдинга ва пастга, ўпка стволи иккига бўлинган жойигача тушиб, кўпинча чап ўпка артериясига бирикади. Аорта билан боғланган икки томонлама ўнг ва чап ўлка артерияси билан бирлашувчи йўлак ҳам учрайди [Келхе], 1953]. Йўлак цилиндр шаклда ёки кесилган конус шаклида бўлиб, 10-25 мм узунликда ва кенглиги 20 мм гача бўлади.

Йўлак олдида париял плевра билан ўпка томондаги тугаш жойи перикард билан қопланган. Йўлакнинг олдида чап якилаштирувчи ва диафрагмал нервлар ўтади. Қайтувчи нерв йўлакнинг аортага яқин пастки қисмини ўраб ўтиб, юқорига кўтарилади, йўлакнинг орқа девори билан чап ўпка асосий бронхи ўртасидан ўтади, ўпка артерияси стволи ва тармоқлари кенгайган.

Ўпканинг майда артерия ва артериолалари ўпка гипертензияси ривожланиши билан характерли морфологик ўзгаришларга дорлари мушак фиброзланишига учрайди. Артерио-веноз ва артерио-артериал анастомозлар сони ошади [Архангельская Н.В., 1960, Есинова И.К., 1973]. Юрак ўлчамлари сезиларли катталашади, чап бўлмача ва чап қоринча гипертрофияси ҳисобига, ўпка гипертензияси ривожланганда эса ўнг қоринча гипертрофияси кузатилади. Юрак етишмовчилига бўлганда, барча юрак бўшлиқларининг дилатацияси аникланади.

Гемодинамикаси. Артериал йўлакнинг бекилмаслиги натижасида аорта ва ўпка артериясидаги босимлар градиенти фарқи кислородга тўйинган қоннинг бир қисми аортадан ўпка артериясига, кейин ўпкага ўтади, кичик қон айланиш доираси томирларидан юракнинг чап бўлимларига ва аортага ўтади. Қоннинг кўшимча ҳажми қайта циркуляцияси ўпкада қон томирларининг тўлишиши ва юракнинг чап бўлмача ва қоринчасининг зўриқиб ишлашига ва унинг гипертрофиясига олиб келади.

Қоннинг артериовеноз қуйилиши йўлакнинг диаметрига, аорта ва ўпка артериясида босим кўрсаткичи фарқи, катта ва кичик қон айланиш доираси қон томирлари қаршилиги нисбатига боғлиқ.

Ўпка томири томирларининг қаршилиқ кучи юқорилиги узок вақт қоннинг оқими ўпка гипертензиясига сабаб бўлмаслиги мумкин. Ўпканинг периферик қаршилиги нормал ёки бир қанча пасайган. Ўпка артериясида босимнинг ортиши, баъзан юқори даражагача, асосан аортадан босимнинг ўтказилиши, томирлар кенглиги билан боғлиқлиги сабаб бўлиши мумкин. Қоннинг чапдан унга ўтиши қоринчаларнинг ҳажмий зўриқишига сабаб бўлади [Шираев К.Ф., 1965]. Бу касалликнинг биринчи босқичи бўлиб, бирламчи адаптация босқичи дейилади. Агар ўз вақтида оператив даво муолажалари кўрсатилмаса, бу даврда қон айланиши бузилишини кучайиши ва беморларнинг 20% да критик ҳолат билан тугаши мумкин.

Иккинчи босқич — нисбий компенсация босқичи бўлиб, 2-3 ёшда ривожланади. Бу босқич узок вақт кичик қон айланиши доирасида қоннинг кўпайиши, чап бўлмача қоринча тешиги нисбий стенози, чап бўлмача бўшлиги кенгайиши, ўпка веналарида босимнинг сезиларли ошиши ва ўз навбатида ўпка артериясида босимнинг ошишига ва ўнг қоринчанинг систолик зўриқишини чақиритиши билан характерланади. Ўпкада томирлар қаршилиги норма ёки артериолалар спазми ҳисобига бироз ошган бўлади.

Касаллик узок, вақт кечганда ўпка майда қон томирларида, артериоларида қайтмас склеротик ўзгаришлар вужудга келади. Чап қоринчага ҳажмий зўриқиш камайиб, ўнг қоринчанинг систолик зўриқиши кучаяди. Шундай қилиб учинчи босқич - ўпка томирларининг иккиламчи склеротик ўзгаришлар босқичи бошланади ва у билан бирга клиникада ўпка гипертензияси симптомлари юзага чиқади.

Таснифномаси. Бакулев А.Н. таснифи бўйича 3 та асосий гемодинамик кўрсаткичларга асосланади:

- 1) Ўпка артериясидаги систолик босим ва аортадаги систолик босимнинг нисбати.
- 2) Кичик ва катта қон айланиш доирасидаги томирлар қаршилиги нисбати.
- 3) Қоннинг чапдан ўтиш даражаси.

Ушбу таснифномага мувофиқ (ЗАЙ бор беморлар ўпка гипертензияси тавсифига кўра 4 гуруҳга бўлинади.

Клиникаси. Клиник симптоматикаси ва касалликнинг кечиши гемодинамика бузилиши даражасига боғлиқ. Янга тугилган чақалокда катта ўлчамли йўлак бўлса, ҳаётининг биринчи кунларидан қон айланиш бузилиши ривожланади, қайталувчи пневмония билан тез-тез касалланмб туради. Буларнинг ҳаммаси касалликнинг кечишини оғирлаштиради ва ҳаётининг биринчи йилида 20% ҳолатларда болалар ўлими билан тугайди. Кичик

ўлчамдаги йўлак бўлган беморларда касаллик белгилари секири ривожланади ва огир асоратлар билан кечади. Ўпка гипертензияси билан кечиши К.2еасБгтшп [1971] 14% склеротик ўзгаришли, 5% холатларда бактериал эндокардит ва эндоартерит кузатилади [Бухарин В.А., 1975].

Касалликнинг хақиқий кечишида кам учрайдиган асоратлардан бири йўлак аневризмаси ва унинг ёрилиши. ОАЙ нуксонли беморларни ўртача яшаш умри 25 ёшдан ошмайди [Аббо1 М., 1936].

ОАЙ нинг спонтан бекилиши кам холатларда кузатилиши мумкин.

ОАЙ нуксонли беморларнинг шикоятлари иоспецефик бўлиб, кўпинча: тез чарчаш, зўриқишлардан сўнг хансираш, катта ёшилиларда юракнинг тез уриши ва кўрқув хисси кузатилади. Кўпинча пнШмония ривожланади. Беморлар жисмоний ривожланишдан оркада қолади. Тери копламалари рангпар, эрта ёшдаги болаларда йиғлаганда, кучанган холатларда цианоз, тананинг настки қисмларида, оёқларда кузатилади. Зўриқиш тугаши билан цианоз бирдан кетади. Турғун цианоз каттишрда кўпинча ўпка гипертензиясининг склеротик формаларида бўлади. Кўпинча кўкрак қафасининг "юрак зарби" кўринишида деформацияси, 5-6 коворуга оралиғида чапда, чўкки сохасида кўкрак қафаси пульсацияси аникланади.

15

Кўкрак қафаси пальпациясида юрак асоси сохасида систолик ва систола — диастолик калтираш кузатилади. Юрак чегаралари кенгайган. Артериал босим ва пульсни аниклаш махсус ташхисий маълумотни беради. Типик холатларда, катта артерио -веноз оким бўлганда пульс юқори ва тез бўлади. Артериал босим ўлчанганда, диастолик босимнинг тушиб кетиши хисобига пульс амплитудасининг катталашishi аникланади. Диастолик босим 0 гача тушиб кетиши мумкин. Бу клиник белги эрта ёшдаги болаларда асосий ташхис мезонлардан бири хисобланади [Чернова М.Г., 1969].

Аускультацияда нуксоннинг асосий клиник ташхисий белгиси — дағал «машинасимон» систоло-диастолик шовқин кўкрак қафаси чап томонида II- коворуга оралиғида эшитилади. Шовқин бўйин томирларида ва кураклар ораси сохасида яхши эшитилади. Диастолик компонент нафасни ушлаб турган холатда эшитилади (Валсилва синамаси). Ўпка гипертензияси ривожланиши билан шовқин интенсивлиги пасаяди. Кейинчалик қисқа систолик шовқин эшитилиши мумкин.

Катта ва кичик қон айланиш доирасида босим тенглашганда «афоник» шовқин эшитилади. Касаллик ривожланишининг шу босқичида ўпка артерияси клапани етишмовчилиги кузатилади ва Грехм-Стиллинг махсус дивстолик шовқини эшитилади.

Юрак тонлари аник, ўпка артерияси устида II-тоннинг кучайиши ташхисий ахамиятга эга. Кўпчилик холларда тон нафакат кучайган, балки тарқалган бўлиши мумкин. Ўпка компоненти акцентлашган. Унинг интенсивлигининг ошиши ўпка гипертензияси даражаси тўғрисида фикрлаш мумкин.

Баъзида юрак чўққисида митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги хисобига систолик шовқин, нисбий стенози хисобига мезосистолик шовқин эшитилади. Баъзида улар бирга III-тон билан бирга кўшилиб келади.

Типик холатларда ФКГ ўпка артерияси устида ромбсимон шаклдаги систоло-диастолик шовқин кайд этилади.

Шовқинлар I-тондан кейин унча катта бўлмаган ораликда бошланиб, II-тонда юқори даражага етади, кейин пасаяди. Юрак чўққисида митрал клапаннинг нисбий етишмовчилигидан ромбсимон шаклдаги систолик шовқин, митрал клапаннинг нисбий стенозидан ромбсимон ёки еллигачсимон майда ёки ўрта амплитудали мезодиастолик шовқин фиксация қилинади. Ривожланган ўпка гипертензияси (H1-даражасида) иккала шовқин компонентлари майда амплитудали шовқин сакланиб қолади. Кам холатларда ўпка артерияси клапани етишмовчилиги хисобига майда ва ўрта амплитудали протодиастолик шовқин сакланади.

ЭКГ да хос бўлган махсус ўзгаришлар аникланмайди. Кузатиладиган ўзгаришлар юракнинг зўриқиши ва гемодинамик бузилиш даражасига боғлиқ.

Юракнинг электрик ўқи нормал ёки чапга ўзгарган бўлиши мумкин. Ўпкада сезиларли гапертензия бўлганда иккала қоринчада ҳам гипертрофия кузатилиши мумкин. Артериовеноз қон оқими пасайганда ўнг қоринча гипертрофияси кучлироқ кузатилади.

Ўпка гипертензиясининг склеротик формасида юрак электрик ўқининг ўнгга оғиши, ўнг қоринчанинг алохида гипертрофияси аникланади. Баъзи беморларда Гисс тутами чап оёқчасининг тўлиқ бўлмаган блокадаси кузатилади [КеНБ],,1958].

Рентгенологик текширувда ўпка томирлари сурати кучайиши аникланади. Тасвир интенсивлигини кучайиши қараб артериовеноз окимнинг қай даражада эканлиги тўғрисида фикрлаш мумкин.

Ўпка гипертензиясининг склеротик формасида ўпка томирлари суратида махсус ўзгаришлар фаркланади. Ўпка илдизи сохасида кенг томирлар сояси, периферияда томирлар сурати пасайиши аникланади. Юрак ўлчамлари чап бўлмача ва чап қоринча гипертрофияси хисобига сезиларли катталашади. Ўпка гипертензияси ривожланса, ўнг қоринча катталашади. Ўпка артерияси равоғи шишади, ўзани ва тармоқлари кенгайди. Кўтарилиувчи аорта кенгайди. Унинг чуқур пульсацияси кучайган.

Катетерлаш нуксоннинг ташхисот мезонини ва гемодинамик даражасини аник кўрсатиб беради. Зонд ўпка артериясидан тушувчи аортага йўлак орқали ўтса ва грекча «у» харфи шаклини оладиган холатда бўлса, нуксоннинг ташхиси абсолют хисобланади. Ўнг қоринчадан олинган қон синама билан солиштирилганда ўпка артериясидан қоннинг тўйиниш ошиши 2 об% дан кўп бўлса, етарлича ишонарли ташхисий белги деб хисоблаш мумкин.

Фик усулида иккала қоринчадан қоннинг отиб бериши ва шунт хажми, юрак бўшлиқлари, аорта ва ўпка артериясида босим ўлчанади. Хамма кўрсаткичларни, хисоб натижаларни, катта ва кичик қон айланиш доирасида қон томирлар қаршилиқ кўрсаткичларини хисобга олиб, қон айланишининг бузилиш даражаси ва ўпка гипертензиясининг холати тўғрисида ҳам маълумотига эга бўлиш мумкин.

Нуксонни ташхисотида кўтарилиувчи аортага контраст модда юбориб ўтказиладиган аортаграфия усули ҳам кўп маълумот беради. Ангиограммада бир вақтнинг ўзида аортада ва шу билан бирга ўпка артериясида ҳам контраст

моддани тушганлигани (ОАЙ орқали ўхганлигани) кўриш мумкин.

Ташхисоти. Шундай қилиб, эътиборли ва тўғри текширувлар, нуксоннинг ўзига хос махсус клиник белгилари, ЭКГ ва рентгенологик текширувлар кўп ҳолларда ОАЙ ташхисини тўғри қўйишда имконият яратади. Нуксоннинг «атипик» кечадиган, ўпка гипертензияси кучли ривожланган ҳолларда юракни катетеризацияси ва ангиокардиографияси текширувлари ўтказилади.

Қиссий ташхислаш. Аорта ўпка тўсиқ нуксони, тож томирлар окмаси, қоринчалар аро тўсиқ билан бирга келувчи аортал етишмовчилик ва кичик қон айланиш доирасида димланиш билан кечувчи барча нуксонлар билан қиёсий ташхис қўйилади.

Давоси. ОАЙ нуксони ташхисини қўйилиши, оператив давога абсолют кўрсатма ҳисобланади. Операция учун оптимал ёш 2-5 ёш ҳисобланади. Касалликнинг асоратланган кечишида беморнинг ёши операцияга қарши кўрсатма бўлмайди.

Ўпка гипертензиясининг II-III-гемодинамик гуруҳидаги беморлар операцияга кўрсатма бўлиши мумкин, III-гемодинамик гуруҳида ва қоннинг орқага қайтувчи оқимида операцияга қарши кўрсатма ҳисобланади.

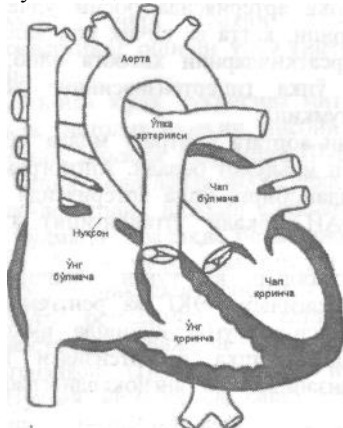
ОАЙ бактериал эндокардит ва эндоартерит ёки юрак етишмовчилиги билан асоратланганда, операция асоратларни даволагандан сўнг ўтказилади.

Простогадандин синтези ингибиторлари, индометацин билан даволаш туғилган кундан бошлаб ўтказилганда яхши самара беради. Таблетка ҳолида қабул қилинади (энтерал), 18-20% ҳолларда вена ичига юборилганда 88-90% ҳолатларда йўлакнинг ёпилиши ҳолатлари кузатилади. Индометацин вена ичига 0.2 мг/кг сут 2-3 кун давомида юборилади. Қарши кўрсатма бўлиб бўйрак етишмовчилиги, энтероколит, қоннинг ивиш факторлари бузилганда ва билирубинемия 0.1 г/л ошганда ҳисобланади. Оператив давода йўлакни бойлаб қўйиш ёки янги IЧ.Рой1ятап [1974, 1988] таклиф этган "катетерлаш" усули билан бекитиш усули яхши натижа беради.

Бўлмачалар аро тўсиқнинг нуксони.

Бўлмачалар аро тўсиқнинг нуксони (БАТН) • тугаа нуксон

бўлиб, иккала бўлмачани ажратиб турувчи тўсиқда тешиқ бўлиши ва шу орқали қоннинг патологик оқими кузатилади.



1.1.2-расм. БАТН нинг схематик кўриниши, кўрсаткич билан нуксон ифодаланган.

Нуксоннинг частотаси тўғрисидаги маълумотлар турли хил. БАТН бизнинг кузатувларга қараганда барча туғма нуксонлар ичида 7,8% ни ташкил этади. Бу нуксонлар кўпроқ кизларда учрайди.

Патологик анатомияси. БАТН нинг анатомик тавсифи турли хил ва нуксоннинг сонига эмас, балки жойлашган локализациясига ҳам боғлиқ.

Эмбриологик кечишига кўра учта гуруҳга бўлинади: бирламчи, иккиламчи ва битта умумий бўлмача.

Бирламчи БАТН - тўсиқнинг пастки қисмда бўлмача қоринча тешигининг устида жойлашади ва тўсиқнинг пастки қирраси бўлмайди. Бу нуксон алоҳида ҳолда жуда камдан-кам ҳолатда учрайди.

Иккиламчи нуксон - кенг тарқалган шакли бўлиб, турли муаллифларнинг фикрича нуксоннинг барча алоҳида турлари ичида 85-98% ташкил этади [Ей\^агсв Е.,1955]. Бу нуксонда бўлмачалар аро тўсиқнинг пастки қирраси сақланган бўлади ва шу белгиси билан бирламчи нуксон туридан фарқланади. Нуксоннинг жойлашган ўрни турли хил бўлади ва шунга асосланиб, 6 та формаси аниқланади. Нуксоннинг кўпинча марказий жойлашуви кузатилади (65%). Иккинчи бўлиб пастки дефект (12%) учрайди ва у пастки ковак венанинг устида жойлашади. Бир неча (кўп) сонли тури марказда жойлашади. Кейинги тури юқориги жойлашуви бўлиб, юқори ковак венанинг қуйилиш жойига яхши жойлашади. Нуксоннинг бу тури кўпинча юқори ковак венага ўнг ўпка веналарнинг аномал даражаси билан бирга келади. Орқа нуксонлар 2,5% ҳолатларда учрайди. Унинг орқа деворини бўлмачанинг девори бевосита ташкил этади.

Иккиламчи нуксоннинг кам учрайдиган тури, нуксонни тўсиқнинг олдинги қисмида жойлашиши ҳисобланади.

Шу ҳолатда нуксонни олдинги қиррасини бўлмача девори ва аортанинг «юрак ичи» бўлими ҳосил қилади.

Битта умумий бўлмача - энг кам учрайдиган нуксон ҳисобланади. Шунтнинг ҳажми ва йўналиши бир неча факторларга, асосан юракнинг ўнг ва чап камераяари анатомио-функционал хусусиятларга боғлиқ [Ваг\сет I., 1948; Ни11 Е., 1949]. Ўнг бўлмачанинг сигими катта бўлганлиги сабабли, чап бўлмачага нисбатан 3-5 мм симоб устуни босим паст бўлади. 1-3 см ли нуксонларда бу босим градиенти қоннинг чапдан ўнгга ўтишининг битта асосий гидродинамик омили ҳисобланади [Оех1ег Б.,1956].

Қоринчаларнинг тўлиш хажми, эластик қаршилиги бўлмача-қоринча тешиги қаршилиги нисбати қоннинг чапдан ўшта оқимиға таъсир кўрсатади. Шунга боғлиқ равишда бемор ҳаётининг ҳар хил даврларида касалликнинг кечиши ва қон оқими ўзгариши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда иккала қоринча девори қалинлиги тенг, эластик чўзилувчанлиғи бир хил бўлади, шунинг учун нуқсон бир оз катта бўлганда ҳам қон оқими жуда катта бўлмайди. Миокард гипертрофияси, диасталик босимнинг ошиши, қоринча эластиклиги бузилиши натижасида чапдан ўнгга ўтувчи қон оқими хажми камаядй.

Нуқсоннинг ўлчами катта бўлган ҳолларда, веноз қон чап бўлмачаға ўтиши мумкин. Кўпинча енгал даражадаги гапоксемия ковак веналар оғзи яқинида жойлашган нуқсонларда кузатилади.

Қоннинг чапдан ўнгга оқиб ўтиши, ўпка томирлари қаршилигини борлиги, ўнг қоринчада босимнинг тезда ошиб кетишиға олиб келмайди. Хажмий зўриқиш ортиши билан ўнг қоринчанинг иши бир неча мартаға ошади.

Узоқ муддатда кўп миқдорда қоннинг ўпка томирларига бориши натижасида кичик қон айланиш доирасида қон динамикаси аста-секин ўпка гапертензиясига олиб келади.

Қон томирлари қаршилиги нормада ёки биров пасайган бўлиши мумкин.

Касалликнинг узоқ кечиши давомида босим ошишининг функционал механизмлари ўпка артериолаларишшг органик обструкцияси билан алмашади.

Юқори гипертензия болаларда кам ҳолларда учрайди ва одатда кўпинча 16-20 ёшдан кейин юзаға чиқади.

БАТН да қон айланишининг бузилишини компенсациясида асосий ролни ўнг қоринча бошқаради. Бола ҳаётининг иккинчи ўн йиллиғида ўнг қоринча етишмовчилиға ва қон айланиши бузилиши кузатилади. Кейинчалик эса чап қоринча етишмовчилиғи ҳам қўшилади.

Клиникаси. Нуқсоннинг клиник симптомлари қон айланишининг бузилиш даражасига боғлиқ ҳолда ва беморнинг ёшиға қараб ўзгариб боради.

Касаллик асоратсиз кечганида беморлар тез чарчашға, жисмоний зўриқишдан сўнг хансираш ва юракнинг тез уриб кетишиға шикоят қилади. Кўрувда тери ва шиллиқ каватлар рангпар, жисмоний ривожланишдан орқада қолаётганлиғи кўриш мумкин. Юрак чегаралари ўнг бўлимларнинг дилатация ва гипертрофияси ҳисобиға чапға катталашиси мумкин.

Аускультатив белгилари: юрак устида, 2-3-қовурға оралиғида чапда сезиларли интенсивликдаги систолик шовқин эшитилади. Шовқин ўпка артерияси стенозида ёки қоринчалар аро тўсиқдагидек дағал шовқин бўлмайди. Шовқин тавсифиға кўра функционал бўлиб, ўпка артерияси фиброз халқасидан қон оқимининг ортиши натижасида юзаға келади. Ўпка артерияси устида П-тон тарқалган ва унинг ўпка компоненти акцентлашганлиғини эшитиш мумкин. Иккиламчи БАТН да ЭКГ да юракнинг ўнг бўлимларининг зўриқиш ўзгаришлари кўриш мумкин ва сезиларли доимийлиғи билан тавсифланади.

Деярли ҳамма беморларда стандарт йўналишларда электик активликнинг ўнг қоринчада ошиши, правограмма қайд этилади. Одатда бурчак + 90° дан + 150° гача диапазонни эгаллайди. Ўнг кўкрак йўналишида (VI, Уа Уг) юқори волтажли К тишча ва бўлмача-қоринча тутамининг ўнг оёқчаси тўлиқ бўлмаган блокадаси қайд қилинади. 11-111-йўналишларда кўпинча Р тишчанинг катталашиси ва ўткирлаши аниқланади.

ФКГ да систолик шовқин IУ-нуқтада, ромбсимон ва елпигичсимон шаклда, кичик ва ўрта амплитудада қайд этилади. Товуш амплитудасининг давомиийли гемодинамик бузилиш даражасига боғлиқ бўлмайди. П-тон тарқалган бўлади ва унинг даражаси ўпка гипертензиясининг ҳолатиға боғлиқ. П-тоннинг аортал ва ўпка компонентлари орасидаги интервал кам бўлса, ўпка артериясида систолик босим шунча юқори бўлади.

Рентгенологик текширувда, олд орқа кўринишида ўпка артериялар сурати кучайган, унинг интенсивлиғи чапдан ўнгга ўтувчи артериал қон миқдорига боғлиқ. Махсус белгалардан бири «ўпка илдизи пульсацияси» ҳисобланади. Юракнинг сояси одатда ўнг бўлимлар ҳисобиға катталашади. Шу билан бирға юракнинг конфигурацияси ҳам ўзгаради, ўпка артериясининг

равоғи биров буртганлиғини кўриш мумкин. Аор-гй'- сояси камайган ва сезиларли дифференция қилинмайди.

Биринчи қийшиқ проекцияда ўнг бўлмача сояси катталашиси ҳисобиға ретрокардиал бўшлиқ торайган бўлади.

Иккинчи қийшиқ проекцияда ҳам ўнг бўлмача ва қоринчанинг катталашганлиғи кўриш мумкин.

Нуқсоннинг ташхисотида энг ишонарли ва аниқ усул - ЭхоКГ усули ҳисобланади. Эхо сигналлар ёрдамида БАТН жойлашуви ва ўлчамини аниқлаш мумкин.

Юракни катетерлаш. Юракнинг ўнг бўлмачасидан чап бўлмачасига зонд юборилади. Қоннинг кислород билан тўйинганлик даражасини ва босим фарқи аниқланади. Юрак бўшлиқларидаги қоннинг кислород билан тўйиниш фарқи 2% (8-10) тенг бўлса, қоннинг чапдан ўнгга оқими тўғрисида фикрлаш мумкин.

Юрак бўшлиқларида кислород билан тўйинганликни, босимни, ўпка қон томирлари қаршилигини аниқлаш гемодинамик бузилиш даражаси тўғрисида ҳулоса қилиш имконини беради.

БАТН да қоннинг чапдан ўнгга ўтишини аниқлашнинг иккиламчи усули бу ангиокардиография усули ҳисобланади.

Бу усулда зонд орқали контраст модда чап бўлмачаға ёки ўпка поясиға гоборилади. Контраст модда чап бўлмачадаги- нуқсон орқали ўнг бўлмачаға ўтади. Жуда ҳам аниқ маълумотларни олиш учун ангиокардиофафик суратни олиш ёки ангиокинематография усули қўлланилади.

Ташхисоти. Нуқсоннинг клиник ташхисоти одатда, махсус аускультатив манзара, ЭКГ ва рентген маълумотларига асосланади. Ушбу нуқсонда ўпка артерияси стенози, қоринчалар аро тўсиқ нуқсони, ўпка гапертензияси билан кечувчи ОАЙ нуқсонлари билан қёсий ташхис ўтказилади.

Кечиши ва оқибати. Бу нуқсон эрта ёшли болаларда хушсифатли кечади, кам ҳолатларда эса, нуқсон қон айланишининг оғир бузилишларига олиб келиши ва бола ҳаётининг биринчи ойларида ўлим билан тугаши мумкин.

Касалликнинг биринчи клиник белгилари 2-3 ёшларда кўринади. Болалар жисмоний ривожланишдан ортда қолади, тез-тез пневмония билан касалланиб туради, жисмоний зўриқишлардан сўнг юрак тез уриб кетиши ва

хансираш кузатилади. Бундай шикоятлар бир неча йил сакланиши мумкин. Ахволнинг сезиларли ёмонлашуви ритмнинг бузилиши билан боғлиқ. Бошқа асоратлардан бири юрак етишмовчилиги хисобланади. Беморларнинг ўртача яшаш умри 37-40 ёшдан ошмайди [Сатрбеи М., 1957].

Нуксоннинг гемодинамикаси ва кечишини ўрганиш шуни кўрсатадики, касалликнинг клиник манзараси турли хил бўлиши мумкин. В.И.Бураковский ва Ф.Н.Ромашовларнинг таснифномаси бўйича БАТН 5 та гуруҳга бўлинади: *I-гуруҳ* беморлари (симптомсиз босқич) учун аниқ бир клиник белгилар хос эмас. Беморлар ўзини яхши хис этади, шикоятлари йўқ.

Кўрув пайтида 2-3-қовурға ораликида чапда систолик шовқин эшитилади. ЭКГ да юрак ўлчамлари меъёрий бўлади.

II-гуруҳ (бошланғич субъектив белгиларнинг бошланиши босқичи) беморларида касалликнинг клиник белгилари кўзга кўринарли бўлади. Юракнинг ўнг бўлимлари катталашади, ўпка артерияси стволи кенгаяди, ЭКГ да юрак электрик ўқининг ўнгга оғиши кузатилади. Ўпка артериясидаги босим 30 мм симоб устунидан ошмайди.

III-гуруҳ (аритмия босқичи) беморларда кичик қон айланиш доирасидаги томирлар склерози натижасида келиб чиқадиган ўпка гипертензияси симптомлари кузатилади. Бу беморларда қоннинг чапдан ўнгга ўтиши кузатилиб, юрак чегаралари катталашуши мумкин. Баъзи ҳолларда ритм бузилиши (қоринча усти пароксизмал тахикардияси, титроқ аритмия, бигимения ва бошқ.), бўлмача ичи ва қоринча ичи ўтказувчанлигини бузилиши ҳолатлари учрайди.

IV-гуруҳ (қон айланиши бузилиши босқичи) беморларида прогрессирланувчи юрак чегараларининг кенгайиши, ўпка қон томирларининг кучли склерози ва қон айланиши етишмовчилиги белгалари кузатилади. Асосан катта қон айланиш доирасида бузилиш 25-30 ёшларда чап қоринча етишмовчилиги белгилари билан намоён бўлади. Беморлар енгил жисмоний зўриқишлардан кейин ҳам ўзларини оғир хис қилиб, ногирон бўлиб қоладилар. Бу пайтда гипоксемия кузатилмаслиги ёки жисмоний зўриқишдан кейин пайдо бўлиши мумкин.

V-гуруҳдаги (терминал босқич) беморларда орқага қайтувчи қон оқими билан кечувчи ривожланган ўпка гипертензияси, баъзида цианоз кузатилади. Беморлардаги кичик ва катта қон айланиш доираси фаолиятидаги оғир бузилишлар, узок стационар даво натижасида ҳам орқага қайтмайди.

Давоси. Ягона муваффақиятли усуллардан бири нуксонни тикиш ёки пластика қилиш йўли билан операция қилиш усулидир.

Нуксонни биринчи босқичида ўпка гипертензиясининг 0 даражасида операцияга кўрсатма берилмайди. Бу беморлар узок вақтгача меҳнат фаолиятини саклаб қолади. Қолган босқичларда, ўпка гипертензияси IV-даражаси ва касалликнинг V-босқичидан ташқари ҳамма пайт операцияга абсолют кўрсатма хисобланади.

Қоринчалар аро тўсиқнинг нуксони.

Қоринчалар аро тўсиқнинг нуксони (ҚАТН) - туғма нуксон бўлиб, ўнг ва чап қоринчапар ўртасидаги тўсиқда нуксон бўлиши билан тавсифланади.

ҚАТН — энг кўп учрайдиган нуксонлардан бири бўлиб, юракнинг туғма нуксони билан туғилган болаларнинг 9-25% ида учрайди [Уооё Р., 1950; КеиБ З., е1 а!1, 1967]. Чегараланган популяциядаги туғилишни ўрганиш жараёни шуни кўрсатдики, ҚАТН барча ЮТН ларнинг 15,7% ни ташкил қилади.

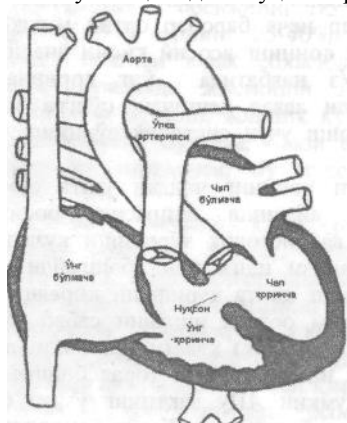
22

Таснифномаси. Қоринчалар орасидаги тўсиқ уч қисмга бўлинади: 1) трабекуляр, 2) кириш ва 3) чиқариш қисмлари. Нуксоннинг жойлашувига қараб қуйидаги турлари ажратилади:

I. Перимембраноз нуксонлар: 1) трабекуляр қисмда; 2) кириш қисмида; 3) чиқариш қисмида.

II. Артерия ости нуксонлари

III. Мушак қисмдаги нуксонлар: 1) трабекуляр қисмда; 2) кириш қисмида 3) чиқариш қисмида.



1.1.3-расм. ҚАТН нинг схематик ифодаланиши, кўрсаткич билан нуксон ифодаланган.

Гемодинамикаси. Гемодинамик бузилишлар юқори босимли ва паст босимли камералар орасидаги боғлиқликни борлиги билан аниқланади. Меъёрда ўнг қоринчадаги босим чап қоринчадаги босимдан 4-5 марта паст бўлади. Қоннинг чапдан ўнгга отилиб ўтишига бир неча омиллар сабаб бўлади ва булардан энг асосийси: чап қоринча учун периферик томирларнинг қаршилиги ва ўнг қоринча учун ўпка тизими томирларининг қаршилигидир. Агар нуксон кичик бўлса, унинг ўзи ҳам қоннинг отилиб ўтишига қаршилик кўрсатади ва ундан ўтувчи қоннинг миқдори ҳам кичик бўлади. Бунда ўнг қоринчадаги босим бир оз кўтарилари, ёки кўтарилмайди. Лекин кичик қон айланиш доирасида қўшимча қон миқдори бўлганлиги учун чап қоринча бир оз катталашуши мумкин.

Агар нуқсон катта бўлиб қоннинг отилиб ўтишига қаршилик кўрсатмаса, систола вақтида чап қоринчадаги қоннинг кўп қисми ўнг қоринчага ўтади, чунки кичик қон айланиш доирасидаги томирлар қаршилиги системик қаршиликка нисбатан бир неча марта паст бўлади. Бунинг натижасида эса ўнг қоринча ва ўпка тизимидаги босим кўтарила бошлайди. Кўпчилиқ ҳолатларда ўпка тизимидаги босим системик босимга ҳам тенг бўлиб қолиши мумкин.

>3

Кичик қон айланиш доирасидаги босимни кўтарилишига таъсир қилувчи омиллар:

1) кичик қон айланиш доирасига ҳаддан зиёд қон миқдорининг қуйилиши;

2) бу ердаги периферик томирлар қаршилигининг ортиши.

Бу омиллар ўпка гипертензиясининг ривожланишига олиб келади, лекин уларнинг ҳар бирини таъсири ўзига хос бўлади. Агар ўпка гипертензияси асосан кўп миқдордаги қон ҳажмининг қуйилиши билан боғлиқ бўлса, гемодинамик ўзгаришлар қуйидагича кечади. Катта қон айланиш тизимидаги минутлик қон оқими доимий бўлганлиги учун, юракда ҳам ўнг, ҳам чап қоринчанинг зўриқиш белгалари кузатилади. Чап қоринчадаги зўриқиш, меъёрагадан бир неча баробар ортик миқдордаги қонни ҳайдаш билан боғлиқ бўлади, бу қоннинг асосий қисми яна нуқсон орқали ўнг қоринчага ўтказилади. Ўз навбатида ўнг қоринча ҳам қарадан ортик қон олганлиги сабабли аввал кенгаяди, сўнгра эса шу миқдордаги қонни ўпкага ҳайдаб чиқариш учун систолик зўриқиш билан ишлайди.

Шундай қилиб, катта миқдордаги қоннинг чапдан ўнгга отилиши натижасида биринчидан кичик қон айланиш доирасида босимнинг кўтарилиши, қоринчаларнинг сифимли ва систолик зўриқиши кузатилади. Шу даврдан бошлаб компенсатор механизм ишга туша бошлайди. Бунга ўпка тизимидаги қон томирлар деворининг қайта қурилиши киради. Бунга сабаб, ўпка томирларининг юқори босим остида ишлаши сабаб бўлади. Томир деворининг қайта қурилиши ўрта (мушак) қаватининг қалинлашуви билан бошланади, натижада томирнинг ички бўшлиғи торая бошлайди ва бора-бора бутунлай ёпилиб кетиши мумкин. Шу вақтнинг ўзига бошқа томирлар деворида склеротик ўзгаришлар бошланади. Баъзи беморларда бу ўнгаришлар бир неча йиллар давом этса, баъзи ҳолларда жуда шиддат билан ривожланиб, тез орада ортга қайтмас ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин. Бу ҳилдаги ўпка томирларидаги ўзгариш (анатомик ёки физиологик) кичик қон айланиш доирасидаги қаршилиқни ошириши ва ўнг қоринчанинг систолик зўриқишига олиб келиши мумкин. Натижада ўнг қоринча гипертрофияга учрайди. Аста-секин нуқсондан қоннинг чапдан ўнгга отилиши камайиб боради ва ўпка тизимидаги қаршилиқ катта қон айланиш доирасидаги қаршилиқдан ортиб кетганда, қоннинг ўнгдан чапга отилиши кузатилади. Бу Эйзенмеиер синдромининг бошланганидан далолат беради. Бу синдромда чап қоринчанинг сифим натижасидаги зўриқиши кузатилмайди, яъни чап қоринчага қўшимча қон оқими келмайди, шу билан бирга ўнг қоринчанинг гипертрофияси кучайиб боради.

Шуни ҳам эътибордан ҳоли қолдирмаслик керакки, нуқсонларни катта ва кичикка бўлиш нисбий ҳисобланади. Агар нуқсон 1 см дан катта бўлса ва аорта диаметрини ярмидан катта бўлса — катта нуқсон ҳисобланади [Найя А., Pyler O., 1972]. Яна бир кўрсаткич, агар ўнг қоринчадаги босим системик босимнинг 1/3 қисмини ташкил қилса, бу кичик нуқсон, агар 3/4 ва ундан юқори бўлса, бу катта нуқсонлигидан далолат беради.

24

Нуқсондаги қон оқими йўналишининг ўнгдан чапга қараб ўзгариши оператив давога қарши кўрсатма бўлиши мумкин, чунки бу ҳолатда операция қилиш жуда хавфли ҳисобланади.

Клиника ва ташхисоти. Кичик ва катта нуқсонларнинг клиник кечиши, даволаш тактикаси ва оқибатлари турлича бўлганлиги учун уларни алоҳида кўриб чиқиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Кичик нуқсонлар. Бу турдаги нуқсонларни Толочинова-Роже касаллиги ёки бўлмаса рестриктив турдаги нуқсонлар деб ҳам аташ мумкин. Нуқсоннинг ўлчами 1 см дан кичик бўлади, ўпка тизимидаги оқимнинг системик қон оқимига нисбати 1,5-2,1 ни ва ўпка тизимидаги босим системик босимнинг 1/3 қисмини ташкил этади. Бундай нуқсонлар барча ҚАТН ларнинг 25-40% ни ташкил қилади. Касалликнинг асосий клиник белгиси юрак соҳасидаги дағал систолик шовкин ҳисобланади. Баъзи болаларда жисмоний зўриқишдан сўнг толиқиш ва хансираш кузатилиши мумкин. Клиник кўрув вақтида касалликнинг **белгилари** яққол ифодаланмаган бўлсада, баъзи беморлар анамнезида юрак етишмовчилиги белгилари аниқланса, бу нуқсоннинг кичрайиб бораётганидан далолат беради.

Бемор болалар яхши ривожланган* кучсиз ифодаланган «юрак буқури» кўриниб туради, чўкки турткиси бир оз кучайган бўлади. Декомпенсация белгилари одатда ифодаланмаган, артериал босим меъёра. Пальпацияда тўш суягининг чап қирраси бўйлаб систолик титраш аниқланади. Аускультацияда юрак тонлари нормада, барча нукталарда дағал систолик шовкин эшитилиб, унинг максимал эшитилиши 111-1 Ў-ковурга ораллигида тўш суягининг чап қирраси бўйлаб аниқланади.

ЭКГ даги манзара асосан меърий чегараларда бўлиб, баъзи беморларда кўкрак йўналишларида чап қоринчанинг зўриқиш белгилари аниқланади.

Рентгенограммада юрак черагалари ўзгармаган ёки бўлмаса баъзи беморларда чап бўлмача ва қоринчанинг катташуви аниқланиши мумкин. Ўпка артерияси катталашмаган, ўпка-томир сурати ўзгаришсиз.

Юрак бўшлиқларини • зондлаш вақтида ўнг қоринча ва ўпка артериясида қонни кислород билан тўйиниш даражасини ортиши кузатилади. Ўнг бўлимлардаги босим ўзгаришсиз ёки бир оз кўтарилган. Чап қоринчага контраст юборилганда перимембраноз қисмда кичик ўлчамли нуқсонни аниқлаш мумкин.

ЭхоКГ да нуқсоннинг ўлчамлари, жойлашуви, чап қоринчанинг ўлчамлари хақида тўлиқ ахборот олиш мумкин.

Шу билан бирга доплер текшируви ёрдамида нуқсондаги оқимнинг йўналиши ва тезлигини аниқлаб, бунинг ёрдамида қоринлар орасидаги босимлар фарқини аниқлаш мумкин. Кичик ўлчамдаги нуқсонларда систолик босимлар фарқи 65 мм симоб устуни ва ундан юқорини ташкил этади.

Кечиши ва оқибати. Кичик нуқсонларнинг кечиши хаёт учун зарарсиз бўлиб, узоқ ва фаол умр кечириш имкониятини беради. 25-40% ҳолатларда нуқсон 4-5 ёшларда ўз-ўзидан беркилиб кетиши мумкин. Шунга қарамай

беморлар доимий кардиолог назорати остида бўлиши керак.

Нуксонга қарама-қарши жойлашган ўнг қоринчанинг деворида эндокарднинг бир оз ингачкалашуви натижасида беморлар бактериал эндокардитга берилувчан бўладилар. Шунинг учун уларга доимий равишда бактериал эндокардитнинг муҳофазаси буюрилади.

Даволаш. Кичик ҚАТН билан беморларга оператив даво тавсия қилинмайди. Шунга қарамай бемор ота-онасининг оператив давога талаби жаррохликка нисбий кўрсатма бўла олади.

Катта нуқсонлар — буларнинг диаметри 1 см дан катта ёки аорта диаметридан 1/2 ва ундан катта бўлади. Катта ва кичик қон айланиш доирасидаги ҳажм нисбати 2:1 ва ундан юқори, кичик қон айланиш доирасидаги босим системик босимнинг 70% ва ундан юқорисини ташкил қилади.

Клиника ва ташхисоти. Бундай беморларда клиник белгалар касалликнинг биринчи ҳафталари ёки ойларида намоён бўла бошлайди, Уларда юрак етишмовчилиги белгалари кучли ифодаланган бўлиб, кўпинча беморларни тезлик билан декомпенсацияга ва ўлимга олиб келиши мумкин. Агар касалликнинг кечиши нисбатан енгил бўлса ота-оналар бола ҳаётининг 1-2-йилларида врачга мурожаат қиладилар. Бунда қуйидаги шикоятлар келтирилади: боланинг жисмоний ривожланишдан ортда қолиши, овқатланишга қийналиши, хансираш, тез-тез респиратор касалликларнинг қайталаниши.

Кўрув вақтида бола жисмонан суст ривожланган бўлиб, «юрак букури» шаклланган бўлади. Чўққи турткиси кенгайган ва кучайган, пальпацияда систолик титраш аниқланади. Бундай беморларда систолик титраш ва систолик шовқин кичик нуқсондагига нисбатан суст ифодаланган бўлади. Кўпчилик беморларда тинч ҳолатда ҳам хансираш ва ўпканинг пастки қисмларида ҳўл хириллашлар аниқланиши мумкин. Пальпацияда жигар катталашган бўлади. Юрак соҳасида систолик шовқин эшитилиб, унинг тавсифи пансистоликдан кичик систоликкача бўлиши мумкин. Шовқин асосан, ИНУ-қовурға ораллигида тўш суяганинг чап қирраси бўйлаб эшитилади.

Рентгенограммада - ўпка томир сурати артериал турда кучайган бўлади. Юрак сояси иккала қоринча ва чап бўлмача ҳисобига кенгайган бўлади. Ўпка гапертензияси ривожланган болаларнинг ўпка суратида периферик томирларни суст кўриниши аниқланади («кесилганлик» белгиси).

ЭКГ да иккала қоринча ва бўлмачалар гипертрофиясининг комбинирланган белгилари аниқланади.

ЭхоКГ текширувда нуқсоннинг жойлашуви, ўлчамлари, қоринча ва бўлмачаларнинг кенгайиши аниқланади.

Қоринчалар орасидаги босимлар фарқининг ўзгариб боришига қараб ўпка гипертензиясининг ривожланиш даражасига баҳо берилади. Катта ҚАТН ларда қоринчалар орасидаги босимлар фарқи 50 мм симоб устуни ва ундан паст бўлади.

Юрак бўшлиқларини зондлаш вақтида ўнг қоринча ва ўпка артериясида босимнинг баландлиги аниқланади. Шу билан бирга ўнг қоринчада қоннинг кислород билан тўйиниши ўнг бўлмачага нисбатан

26

юқорилиги аниқланади. Бу усул ёрдамида шунингдек, кичик ва катта қон айланиши доираларидаги қон оқиш ҳажми ва уларнинг бир-бирига нисбати аниқланади.

Ангиокардиограммада чап қоринчадаги нуқсоннинг жойлашган жойи, унинг катталаги ҳақида ахборот олинади. Қиёсий ташхиси. Катта ҚАТН лар ўнгдан чапга қон отилиши ва ўпка гипертензиясига олиб келувчи юрак туғма нуқсонлари билан қиёслаб фарқланиши керак. Буларга ОАВК, аорта-ўпка артерияси деворининг нуқсони, ОАЙ, юракнинг ёлғиз қоринчаси каби нуқсонлар киради.

Кечиши ва оқибатлари. Катта ҚАТН ларнинг клиник кечиши оғир бўлади ва кўпинча бола ҳаётининг биричи ойларида ўлим оқибатларига олиб келиши мумкин. Шунинг учун бундай беморлар доимий равишда болалар кардиолог назорати остида бўлишлари керак. Агарда қон айланиши етишмовчилиги белгилари аниқланса, бундай беморларга дигитализин ўтказилиши керак бўлади.

Баъзи ҳолатларда касалликнинг клиник белгилари кучли ифодаланган бўлишига қарамай юрак етишмовчилиги белгиларини консерватив усулда компенсация қилишга мувофиқ бўлинади. Кўпинча 11-13 ойлик вақтга бориб бундай беморларда юрак етишмовчилиги янада кучайиб, дорилар ҳам ёрдам бермай қолиши мумкин, баъзи ҳолатларда эса аксинча, нуқсондаги оқим миқдори камайиб, беморларнинг ахволи бир оз яхшиланиши мумкин. Консерватив даво сифатида бундай ҳолатларда дигоксин, фуросемид дори воситалари қўлланилади.

Давоси. Катта ҚАТН бор беморларнинг барчасига оператив даво кўрсатилган.

Очиқ атрио-вентрикуляр канал

Очиқ атрио-вентрикуляр канал (ОАВК) - юрак ичи аномалиялари йигиндисидан иборат бўлиб, ўзаро бир-бири билан қўшилиб кетувчи бўлмачалар ва қоринчалар аро тўсиқнинг нуқсонлари ва бўлмача-қоринчалар аро клапан аппарати ривожланишиининг бузилиши билан изоҳланади.

Барча юракни туғма нуқсонлари ичида ОАВК 2-6% ҳолатларда учрайди.

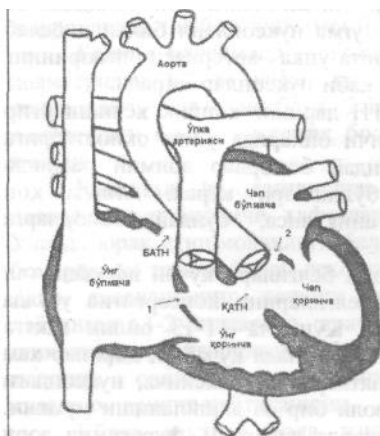
Таснифномаси. ОАВК нинг иккита асосий тури фарқланади: қисман ва тўлиқ. Баъзи муаллифларнинг фикрича эса, бу нуқсоннинг ораллиқ тури ҳам мавжуд.

Нуқсоннинг *қисман очиқ турида* юрак камералари орасидаги боғланиш фақат бўлмачалар соҳасида бўлиб, бунда митрал клапаннинг олдинги тавақасининг иккига бўлиниб қолиши кузатилади. Нуқсоннинг *тўлиқ турида* ҳам бўлмачалар соҳасида, ҳам қоринчалар соҳасида боғланиш бўлиб, бу яхлит тешик кўринишида аниқланади.

Атриовентрикуляр клапанлар эса иккала қоринча учун умумий бўлган тавақалар билан ифодаланиб, уларнинг шакли, катталиги ва бириктириш жойига қараб турли вариацияларда учраши мумкин.

27

ОАВК нинг *ораллиқ турларида* чап қоринча билан ўнг бўлмача орасидаги боғланиш қия кўринишдаги канал ёки Гердобе нуқсонлари билан *ифодаланиши* мумкин.



1.1.4-расм. ОАВК нинг схематик ифодаланиш:

1 — уч тавақали клапандаги нуксон, 2- мирал клапандаги нуксон

Қисман очик турдаги ОАВК

Қисман очик турдаги ОАВК - барча ОАВК ларнинг 70% ини ташкил қилади.

Гемодинамикаси. Гемодинамик бузилишларнинг келиб чиқишида икки асосий омилнинг таъсир кучи муҳим аҳамият касб этади, булар, биринчидан бўлмачалар соҳасида қоннинг чапдан ўнгга ўтиш даражаси ва митрал клапан етишмовчилигидан иборатдир. БАТН да қоннинг чапдан ўнгга отилиши натижасида ўпкада сизимнинг ортиши кузатилади. Асосан ўпка гипертензияси ривожланмайди ёки бўлмаса ўпка артериясидаги босимнинг меърга нисбатан бироз ортиши кузатилади. Юракнинг ўнг бўлимларида қон сизимининг хаддан ташқари ортиши натижасида улар кенгайди. Фақатгина олдинги тавақанинг иккиланиши натижасида митрал клапандаги етишмовчилик кам ифодаланган даражада бўлади.

Клиника ва ташхисоти. Касалшкнинг юпиник белгилари, уларнинг ифодаланиш даражаси ва вақти иккиламчи БАТН нинг клиник белгиларига ўхшаш бўлади. Ундан фаркли равишда клиник белгилар ҳаётнинг **биринчи** йилида яқхолоқ ифодаланиши мумкин ва бемор ахволининг оғарлашуви нисбатан тез ривожланади. Қисман очик турдаги ОАВК ли беморлар ҳолатининг отрлашуви бирламчи БАТН нинг катталиги ва митрал клапан етишмовчилиги даражасига боғлиқ бўлади.

Беморларда жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, жисмоний зўриқишда хазираш, тез-тез респиратор касалликларнинг қайталанишига мойиллик кузатилади. Типик ҳолатларда беморлар рангпар бўлиб, 4-7 ёшда кўкрак қафаси асимметрик шаклга эга бўлади. Лекин, баъзи ҳолатларда қисман очик ОАВК ўспиринларда тасодифан аниқланиб қолиши мумкин, баъзан эса у 1-2 ёшдаёқ юрак етишмовчилиги белгиларини келтириб чиқариши мумкин.

Текширувлар натижасида юрак чегараларини катталашганини, юрак чўққиси соҳасида эса юрак титрашини аниқлаш мумкин. Беморларнинг тахминан 50% ида юрак етишмовчилиги белгилари аниқланади.

Юракнинг қисқарувчанлик фаолияти зарар кўрмайди. Аускультацияда чўққи соҳасида 1-тоннинг кучайганлиги, П-тоннинг эса иккиланиши аниқланади. Кўкрак қафасининг чап томонида П-қовурға оралиғида систолик шовқин БАТН га хос ва чўққи соҳасидаги систолик шовқин митрал регургитацияга хос равишда бўлади.

ЭКГ да юракнинг электрик ўқи чапга оған бўлиб, а бурчак 0° — 60° ни ташкил қилади. Кўкрак йўналишларида асосан ўнг ва баъзида иккала қоринча ҳамда ўнг бўлмачанинг гипертрофияси белгилари аниқланади.

ФКГ да П-тоннинг иккиланиши, П-қовурға оралиғи чап томонда паст частотали систолик шовқин ва нўққи соҳасида 1-тоннинг кучайиши ва систолик шовқин эшитилади. •

Рентгенологик текширувда кардиомегалия аниқланиб, бу иккала қоринча ва ўнг бўлмачанинг катталашуви хисобига келиб чиқади. Ўпка-томир сурати артериал турда кучайган бўлади. Ўпка артериясининг равоғи кенгайганлиги аниқланади.

ЭхоКГ текширув нуксоннинг ташхисотида ҳал қилувчи усул бўлиб, бошқа усулларга нисбатан энг тўлиқ ва тўғри ахбороти беради. ЭхоКГ да БАТН аниқ кўринади, шунингдек клапанлар остида ҚАТН бор ски йўқлигини кўриш мумкин. Шунингдек митрал клапаннинг ҳолати, ундаги иккига ажралишни кўриш мумкин. Допплер усули билаи кланайлардаги регургитация даражасими аниқлаш мумкин.

Юрак бўшлиқларини зондаш вақтида катетернинг бўлмачалар аро тўсиқдан «пастилаб» ўтиши кузатилади.

Шунингдек, ўнг бўлмача соҳасида қоннинг кислород билан тўйиниш даражаси юқорилиги аниқланади. Чап бўлимларда эса қоннинг кислород билан тўйиниши меърий бўлади, бу нуксондан қоннинг бир йўналишда, чапдан-ўнгга отилиб ўтаётганини билдиради. Юракнинг ўнг бўлимлари ва ўпка артериясидаги босим меърада ёки бирмунча кўтарилган бўлади. Митрал клапандаги етишмовчилик даражаси юқори бўлса, ўпка капиллярида ҳам босим кўтарилади.

Ангиокардиографияда чап қоринчадан берилган контраст модда, қоринчалар аро тўсиқнинг уймаси митрал клапаннинг бириктиш жойида аниқланади, шунингдек, чап қоринча чиқарув қисмининг торайиши натижасида нуксонга хос «ғоз бўйи» белгиси аниқланади. Шу билан бирга митрал регургитация ҳам

аниқланади.

Кечиши ва оқибати. Кўпчилик ҳолатларда нуксоннинг кечиши ёмон **сифатли** эмас, лекин беморлар доимий назоратга муҳтождирлар. А.Найях ва

18

29

В.Рулг [1973] ларнинг фикрича беморларнинг ўртача умр давомийлиги БАТН ли беморларникидан бироз қисқароқ бўлади. Касалликнинг оқибати БАТН даги қоннинг отилиб ўтиш даражаси ва митрал регургитациянинг даражасига боғлиқ бўлади.

Қиёсий ташхиси. Касалликни қуйидаги юрак нуксонларидан фарқлаш зарур:

1. Ёлғиз келувчи митрал клапан етишмовчилиги. Агарда митрал клапаннинг етишмовчилиги туғма бўлса, бу нуксонларнинг қиёсий ташхисоти бирмунча қийин бўлади. ЭКГ даги ўзгаришлар бир хил бўлади, рентген текширувида эса чап бўлмачанинг кескин кенгайиши, БАТН йўқлигидан далolat беради. ЭхоКГ ва юрак бўшлиқларини зондлаш усуллари нуксонларни бутунлай фарқлаш имкониятини беради.

2. Иккиламчи БАТН. Бу гуруҳдаги беморларда ЭКГ да юрак электрик ўқининг ўнгга оғиши ва Гис тутами ўнг оёқчасининг блокадаси аниқлади. ЭхоКГ усулида нуксоннинг ҳамма чегараларини аниқлаб, атриовентрикуляр клапанларнинг ҳолатини баҳолаш имкониятини беради.

Даволаш.

1. Жисмоний чегараланишлар йўқ.

2. Бактериал эндокардитнинг муҳофазаси.

3. Юрак етишмовчилиги ривожланган беморларга дигоксин ва сийдик хайдовчи воситалар белгиланади.

4. Хирургик даво — нуксонни тўлиқ тиклаш.

ОАВК нинг тўлиқ тури

ОАВК нинг тўлиқ тури - барча ОАВК ларнинг 30% ни ташкил қилади, шу билан бирга Даун касаллиги бўлган беморларда 25-30% ҳолатларда учраши мумкин.

Гемодинамикаси. Гемодинамик бузилишлар асосини бўлмача ва қоринчалар соҳасида қоннинг чапдан ўнгга ўтиши, атриовентрикуляр клапанлар иш фаолиятининг бузилиши ва ўпка гипертензияси ташкил қилади. Зўриқиш юракнинг барча бўлимларида кузатилади. Юракнинг ўнг бўлмалари кенгаювчан бўлганлиги учун бўлмачалар соҳасида қоннинг оқими чапдан ўнгга кузатилади. Қоринчалар орасидаги нуксон катта ва рестриктив бўлмагашши учун ўнг ва чап қоринчадаги босим бир хил бўлади ва юқори даражали ўпка гипертензияси ривожланади. Бирок касаллиқнинг дастлабки босқичларида ўпка томир тизимининг қаршилиги периферик томир тизими қаршилигидан бироз пастроқ бўлади ва натижада кичик қон айланиш доирасида қон миқдори ошиб кетади. Нуксоннинг жуда катталиги ҳисобига баъзида қоннинг ўнгдан чапга оқиб ўтиши ва натижада артериал гипоксемия кузатилиши мумкин, беморларда сатурация кўрсаткичи 85% гача пасайиши мумкин. Аслида бу нуксон учун цианоз тавсифли эмас, лекин декомпенсациянинг ривожланиши, ўпкадаги

30

обструктив касалликлар ҳисобига беморларда цианоз пайдо бўлиши мумкин.

Юракда кузатилаётган ортиқча сизимдан ташқари атрио-вентрикуляр тавақалардаги етишмовчилик ҳам қўшимча зўриқишни келтириб чиқаради. Шуни ҳам эсдан чиқармаслик керакки, ОАВК нинг тўлиқ турида клапанларда етишмовчилик кузатилмаслиги ҳам мумкин, бу умумий тавақаларнинг фаолияти яхшилигидан далolat беради. Агар етишмовчилик кучли ифодаланган бўлса, кўп миқдордаги қон систола вақтида қоринчалардан бўлмачаларга отилиб чиқади. Юракнинг ўнг бўлимларига зўриқиш кучаяди, чунки ўнг бўлмача чап қоринча чўққисининг траекторияси бўйлаб жойлашган.

Клиника ва ташхисоти. Тўлиқ бўлмаган туридан фарқи равишда ОАВК нинг тўлиқ турида касалликнинг клиник белгилари тез намоён бўлади ва беморнинг ҳаётига хавф соладиган ҳолатга тезда олиб келади. Кўпчилик беморлар ҳаётнинг биринчи йилида ҳаётдан кўз юмадилар.

Ота-оналар асосан тез-тез қайталанувчи респиратор касалликларга, боланинг жисмоний ўсишдан ортда қолишига, доимий хансираш ва тахикардияга шикоят қиладилар. Кўрув вақтида бундай болалар ўсишдан ортда қолган ва рангиарлиги билан ажралиб турадилар. Бола бақариб йиғлаганда бурун-лаб учбурчагида, қўл ва оёқ қафларида кўкариш кузатилади, хансираш кучаяди. Беморларнинг артериал босими меёрда бўлади, лекин декомпенсация вақтида пульснинг тўлилиши суст бўлади. Юрак чегаралари барча йўналишда кенгайган бўлади, пальпацияда чўққи соҳасида систолик «титраш» кузатилиши мумкин. Аускультацияда чўққида 1-тоннинг кучайиши, ўпка артерияси соҳасида П-тон акценти ва нуксонга хос бўлган пансистолик шовқин барча эшитиш нукталарида эшитилади. Баъзан У-нуктада диастолик ЕЮВҚин эшитилиши мумкин. Агар ўпка артерияси стенози ҳам қўшилиб келган бўлса, П-ковурга оралиғи чап томонда систолик шовқин эшитилиши мумкин.

Баъзида каттароқ ёшдаги (4-5 ёш) болаларда кескин цианоз, аускультацияда эса шовқинларнинг деярли эшитилмаслиги ва ўпка артерияси соҳасида Н-тоннинг акценти ва рентгенда юрак ўлчамларининг катталашмагани аниқланиши мумкин. Бу белгилар ривожланиб, ўтиб кетган ўпка гипертензиясининг белгиларидир.

ЭКГ да юракнинг электрик ўқи чапга оғган бўлади, шу билан бирга ўнг қоринча гипертрофияси белгилари ифодаланган. Стандарт йўналитлларда Р тишчасининг катталашуви бўлмача-қоринча ўтказувчанлигининг узайганлигидан далolat беради.

Рентгенограммада ўпка-томир суратининг артериал, баъзида эса веноз турда кучайиши кузатилади. Юракнинг кўндаланг ўлчамлари кенгайган, юрак бели силликланган бўлади. Юракнинг барча кемералари кенгайган бўлади. Юрак бўшлиқларини зондлаганда кўп миқдордаги қоннинг чапдан ўнгга отилиб ўтиши, артериал гипоксемия, кичик қон айланиш доирасида босимнинг ортиши, баъзан системик босим даражасигача етиши мумкин. Ўпка капиллярларида ҳам босим ортиши кузатилади.

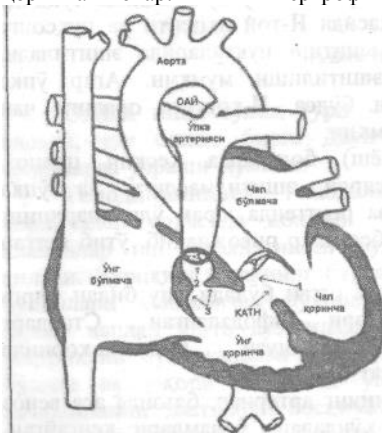
31

Ангиокардиография текшируви ўнг ва чап қоринча, шунингдек қўтариловчи аорта соҳасида ўтказилиши лозим. Ўнг қоринчага контраст юборилганда унинг ҳажмини ва уч тавақали клапан етишмовчилиги даражасини аниқлаш мумкин. Чап қоринчага контраст модда юборилганда эса айнан шу нуқсонга хос бўлган «ғоз бўйни» сурати шиклланади.

Қиёсий таҳлиси. Бу нуқсонни барча чапдан ўнгга қўп миқдорда қон отилиши ва эрта ўпка гинертешиясига олиб келувчи юракнинг туғма нуқсошгаридан ажрата билиш керак. Буларга ҚАТН. айниқса уни ОАЙ билан бирга келиши, МТТ ни катта ҚАТН билан келиши, уч тавақали клапан атризияси ўпка артериясининг стенозисиз келиши ҳолатларини кириштириш мумкин.

Юракнинг қўқаришли туғма нуқсонлари Фалло тетрадаси

Фашио тетрадаси — тўрт хилдаги анатомик ўзгаришни ўз ичига олувчи юракнинг туғма нуқсони бўлиб, ўзгаришлар қуйидагилардан иборат: 1) катта ҚАТН; 2) аорта ўзагининг ўнгга силжиши; 3) ўпка артериясининг стенози; 4) ўнг қоринча миокар.пининг гипертрофияси.



1.1 4-расм. Фалло тетрадасининг схематик ифодаланиши.

Кўрсаткич билан ҚАТН ифодаланган, 1- аорта-нинг ўнгга силжиши, 2 — ўпка артерияси стенози, 3 — ўнг қоринча гипертрофияси, ўнг қоринча чиқарув қисмининг обструкцияси

Нуқсоннинг эмбриологиясида магистрал томирлар ротациясининг бузилиши ва натижада уларнинг орасидаги конуссимон тўсиқнинг олдинга ва чапга силжишини келиб чиқиши ётади. Бунинг натижасида унч чиқарув

32

қисмининг узун ва ингичкалиги, аорта ўз жойига келиб улгурмаганлиги учун, ҚАТН ва аортанинг декстропозицияси келиб чиқади. Нуқсоннинг анатомиясидан энг эътиборни тортадиган қисми, бу ўнг қоринча чиқарув қисмининг анатомиясидир. Б.А.Константинов [1995] таклиф қилган таснифнома бўйича бу қисмининг 4 хил анатомик шакллари учрайди:

- 1) мембраноз -- чиқарув қисмда қон оқимиға қаршилик қиладиган мембрана (ёки бир нечтаси) жойлашган бўлади;
- 2) гипертрофик (тубуляр) шаклида - чиқарув қисмининг бир текисдаги гипертрофияси натижасида унинг бўшлиғи деярли беркилиб қолиши мумкин;
- 3) мултивариант (ёки икки камерали ўнг қоринча) — бунда чиқарув қисмининг бошланиш қисмида жойлашган мушакли ўсмалар, ўнг қоринча чиқарув қисмини унинг бошқа қисмларидан ажратиб қўяди;
- 4) конус тўсиғининг агенезияси — конуснинг тўсига бўлмайди, бу ерда ўпка артерияси ости ҚАТН жойлашган бўлади, чиқарув қисм асосан клапан ости фиброз мембранаси билан тўсилган бўлади. **Гемодинамикаси.** Нуқсондаги гемодинамик ўзгаришлар ўнг қоринча чиқарув қисмидаги торайишнинг даражаси билан ифодаланади. Торайиш қанчалик кучли бўлса, шунчалик кам қон кичик қон айланиш доирасига ўтади, унинг асосий қисми нуқсон орқали аортага ўтиб кетади. Ўнг қоринчадаги веноз қоннинг аортага ўтиши гипоксемияга олиб келади.

Клиникаси. Ўнг қоринча чиқарув қисми ва ўпка артериясининг торайиш даражаси ва шунга боғлиқ равишда веноз қоннинг аортага отилишининг даражаси беморларда клиник белгаларнинг **ифодаланишини** аниқлаб беради. Шунинг учун нуқсоннинг қуйидаги клиник турлари ажратилади:

1. Оғир тури, беморларда цианоз ва хансираш белгилари эрта намоён бўлади. Бу белгилар, асосан, бемор ҳаётининг биринчи ойлардаёқ намоён бўлади.
2. Касалликнинг классик тури • бола юришни бошлаши билан касалликнинг белгилари юзага чиқади.
3. Қўқариш-хансираш хуружлари билан кечувчи оғир тури
4. Кечки цианоз билан тавсифланувчи тури
5. Касалликнинг оқ тури.

Нуқсоннинг оғар турида бола 3-4 ойлик бўлиши билан оға-оналар бола йиғлаши билан лаблари қўқаришига эътибор бера бошлайдилар. Бир ёшга келиб, беморларнинг лабларида, кўзга кўринадиган шилиқ пардаларида доимий цианоз бўлиб, жисмокий зўриқишдан сўнг қўқаришнинг кучайиши кузатилади.

Касалликнинг энг оқир тури **қўқариш-хансираш** хуружлари билан ўтадиган шакли хисобланиб, хуружларнинг кечиши турлича бўлиши мумкин. Баъзи беморларда хуруж қиска муддатли бўлиб, беморлар хушини йўқотмайди, баъзиларда эса узоқ муддатли ва баъзан кома ҳолатигача олиб келадиган даражада бўлади. Тиббиёт адабиётларида бундай хуруж натижасида ўлим ҳолатининг келиб чиқиши ҳоллари ҳам ёритилган.

Хуружлар эрта ёшдаги болаларда ва 2-3 ёш оралиғида кузатилиши мумкин, энг кўп учрайдиш муддат 2-5 ёш

бемор бирдан кўкаради, кучли хансираш кузатилади. Нафаси чуқур ва тез-тез, тахикардия, кучли холсизлик, хушдан кетиш кузатилиши мумкин. Хуруждан сўнг беморлар бир неча соат мобайнида холсиз, қувватсиз ва адинамия ҳолатида бўладилар. Хуружнинг асосий механизми ўнг қоринча чиқарув қисмининг бирдан ёпилиши бўлиб, бу шу ерда жойлашган гипертрофияланган му^алак тўқимасининг қисқариши оқибатида келиб чиқади. Хуруж вақтида систолик шовқиннинг интенсивлиги пасаяди, рентгенда текширилганда ўпка томир суратининг сустлашуви аниқланади. Хуруж оқибатида аортага веноз қоннинг отилиши кучаяди ва гипоксемия ва мияда кислород етишмовчилиги натижасида беморлар ҳушидан кетади.

Фалло тетрадасига ҳос яна бир белги - жисмоний зўриқишдан сўнг кучли толиқишнинг келиб чиқишидир. Бунда бош айланиши, тахикардия, цианознинг кучайиши кузатилади. Юқорида келтирилганларни ҳисобга олиб, шуни айтиш мумкинки, малакали шифокор беморни бирламчи қўрувида унга Фалло тетрадаси ташҳисини қўйиши мумкин.

Беморларни кўздан кечириш вақтида ҳар доим ҳам бу касалликни гумон қилиш мумкин эмас. Чунки баъзи беморларда цианоз борлигига қарамай, улар жисмонан фаол бўладилар, баъзи беморларда эса яққол цианоз белгиларини аниқлаш қийин бўлади. Касалликнинг кечиш оғирлигини баҳолаш учун энг қулай усул бўлиб, уларнинг жисмоний фаоллигини баҳолаш ҳисобланади. Касалликнинг енгил турида беморлар жисмонан фаол бўлиб, цианоз белгилари фақат жисмоний зўриқишдан сўнг кузатилади. Агар беморда тинч ҳолатда ҳам хансираш кузатилса, кўпроқ ўринда ётса, 50-100 метр юргандан сўнг мажбурий ҳолат - тиззалаб ўтириб қолса, бу ўрта оғирликда кечиши ҳисобланади. Агар бемор хансирашнинг зўрайиши оқибатида вақтнинг асосий қисмини ётиш билан ўтказса, 10-15 метр йўлни ҳам босиб ўта олмаса (чунки бунинг натижасида оғир хуруж ривожланиши мумкин), бу касалликнинг оғир тури ҳисобланади.

Кўрув вақтида кўзга ташланадиган шиллик пардалари ва терисида цианозни аниқлаш мумкин. Касалликнинг оғир турида беморларнинг лаблари «чўянсимон кўк» рангда бўлади, енгил турида эса оч-сиёҳ рангда бўлади.

Цианознинг ифодаланишида капиллярлардаги қон оқимининг секинлашуви, тўқималарга кислород беришнинг кучайиши, полицитемия, веноз тизимнинг ривожланиш даражаси, терининг пигментацияси ҳам ахамиятга эга. Узоқ вақт цианоз билан юрган беморларда бармоқларнинг охириги фалангаларининг қалинлашуви, тирноқларнинг соат ойнаси кўринишидаги ўзгариши ва бармоқларнинг «барабан таёқчаси» кўринишидаги ўзгаришлари кузатилади. Рентгенологик текширувлар шуни кўрсатдики, бундай деформация суяклар ҳисобига эмас, юмшоқ тўқималарнинг қалинлашуви ҳисобига келиб чиқади.

Касалликнинг оғир туридаги беморларга тавсифли бўлган мажбурий ҳолат — тиззалаб ўтириш ёки оёқларни қоринга тортиб ётиб олишидир. Оксиметрик текширувлар шуни кўрсатдики — бундай ҳолатда қоннинг кислород билан тўйиниши юқори бўлар экан. Яъни бундай ҳолатда тананинг пастки қисмларидан қоннинг қайтиши тезлашади, бу қайтган қон тўқималарга кислородни беришга улгурмайди, юракка қайтаётган қон таркибида кислороднинг миқдори бир оз кўтарилади ва шу қон мияга боради, мияда гипоксия камаяди. Перкуссияда юрак чегаралари иккала томонга кенгайган бўлади. Аускультацияда қуйидаги белгилар аниқланади: 2-3-қовурга ораллигида тўш суягининг чап қирраси бўйлаб «қуруқ» дағал систолик шовқин эшитилади. Унинг интенсивлиги чиқарув қисмининг обструкцияси даражасига мос ҳолда бўлади. Ўпка артерияси атрезиясида шовқин эшитилмайди.

ЭКГ да юракнинг электрик ўқи ўнгга оғган бўлади, ўнг қоринча гипертрофияси белгалар аниқланади. Баъзи беморларда Р-(2 интервалининг узайиши кузатилади.

Рентгенограммада -- ўнг қоринчанинг кенгайиши ва гипертрофияси ҳисобига ва ўпка артерияси равоғининг пасайиши оқибатида, касалликка ҳос бўлган «ёғоч этикча» шаклини олади. Ўпка томир сурати сусайган бўлади. ЭхоКГ усулида нуксошнинг барча анатомик хусусиятларини аниқлаш мумкин. Яъни ҚАТН нинг жойлашган жойи, анатомияси, аортанинг ўюта силжиш даражаси, ўнг қоринча чиқарув қисмининг анатомияси ва ўпка артериясининг ҳолатига баҳо берилади. Шу билан бирга чап қоринчанинг гипоплазияси даражасини ҳам шу усул билан аниқлаш мумкин.

Юрак бўшлиқларини зондлаш текшируви натижасида ўпка артерияси, ўнг қоринча чиқарув қисми ва ўнг қоринчадаги босимлар фарқини аниқлаш мумкин. Агар ўпка артериясидаги босим 25-30 мм симоб устунини ташкил қилса, ўнг қоринчада системик босимга тенг бўлади. Ангиокардиография усулида ўнг қоринча чиқарув қисми анатомияси, ўпка артерияси ва шохларининг ҳолатига, тож томирлар анатомияси ва аорта ўпка артерияси орасидаги анастомозлар борлигини аниқлаш мумкин.

Кечиши ва оқибати. Касалликнинг кечиши ўнг қоринча чиқарув қисмида стеноз даражасига боғлиқ бўлади. 25% беморлар ҳаётнинг биринчи йилида, уларнинг кўпчилиги биринчи ойда вафот этадилар. 25% беморларда туғилгандан сўнг цианоз бўлмаслиги мумкин, лекин бир неча ҳафта, ой ва йил ўтиб уларда цианоз пайдо бўлиши мумкин. Гипоксемия, цианоз, полицитемиянинг кучайиши, нафақат ўпка артерияси стенозига, балки ўпка артерияси шохларининг тромбози билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Даволаш. Барча беморларга оператив даво кўрсатилган. Лекин касалликнинг кечиш оғирлиги ва чап қоринча гипоплазиясининг даражасига қараб, беморларга паяلياتив ёки радикал коррекция тавсия қилиниши мумкин. Кўпинча чап қоринча гипоплазияси ва ўпка артерияси шохларининг гипоплазияси бор беморларга аорта ва ўпка артерияси тизими орасига анастомоз қўйиш тавсия қилинади. Агар юқорида кўрсатилган муаммолар беморда кузатилмаса, нуксоннинг радикал коррекцияси тавсия қилинади.

Хансираш-қўқариш хуружларини даволаш. Биринчи навбатда беморга қулай ҳолат бериш керак, хонада бўлса ойналарни очиш, сиқиб турган кийимларни бўшатиш тавсия қилинади. Клиника шароитида эса вена ичига сода эритмаси, пропранолол (обзидан, анапринган) иложи бўлса

вена ичига, бўлмаса ичишга бериш керак. Хуружни ечилаётганлигининг белгиси — систолик шовкиннинг пайдо бўлишидир.

Магистрал томирлар транспозицияси

Магистрал томирлар транспозицияси (МТТ) - туридаги юрак туғма нуқсони қоринчалар билан магистрал томирлар орасидаги боғланишнинг бузилиши билан ифодаланади, яъни ўпка артерияси анатомик чап қоринчадан ва аорта анатомик ўнг қоринчадан чиқади. Юракнинг бошқа структураларида ўзгариш бўлмаслиги мумкин. Баъзи китобларда бу нуқсонни оддий транспозиция ёки В-транспозиция деб ҳам номланади.

МТТ кўп учрайдиган юракнинг туғма нуқсонлари қаторига киради. Турли муаллифларнинг маълумот беришича, МТТ барча юрак туғма нуқсонларининг 7-15% ни ташкил қилар экан.

Таснифномаси. Бу нуқсонни таснифлашда унинг анатомик вариантларини, бирга қўшилиб келувчи нуқсонларни инобатга олиш керак. Оддий транспозицияга хос белгалардан бири, бу аорта ва ўпка артериясининг бир бирига параллел жойлашганлигидир. Нормада эса бу икки томирлар бир-бири билан кесишган ҳолатда бўлади.

Шундай қилиб нуқсоннинг таснифида бирга қўшилиб келувчи аномалиялар ҳисобга олинади:

1. МТТ - кичик қон айланиш доирасида қон оқимининг кучайиши ёки ўзгаришсиз қолиши билан:

а) Очик овал тешик ёки БАТН билан;

б) ҚАТН билан;

в) ОАЙ билан.

2. МТТ — кичик қон айланиш доирасида қон оқимининг камайиши билан:

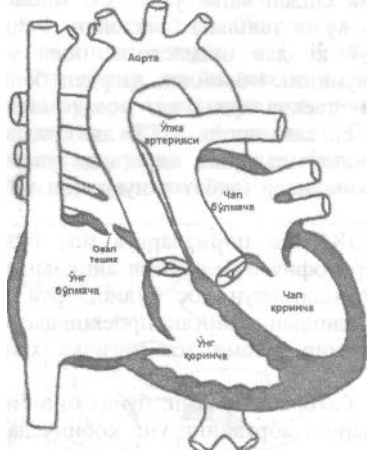
а) чап қоринча чиқарув қисмининг стенози билан;

б) ҚАТН ва чап қоринча чиқарув қисмининг стенози билан, Гемодинамикаси. Агарда соғлом одамда кичик ва катта қон айланиш

доиралари бир-бири билан кетма-кет келувчи босқичлар билан боғланган бўлса, МТТ да иккала доирада қон айланиши алоҳида (параллел) ҳолатда амалга ошади ва беморнинг яшаб қолиши кўшимча коммуникацияларнинг мавжудлигига боғлиқ бўлади. Буларга очик овал тешик, БАТН, ҚАТН, ОАЙ ва бронхиал томирларни киритиш мумкин.

Эмбрионал ривожланиш босқичида пастки қавак венадан келаётган кислородга бой қон овал тешик орқали чап қоринчага, ундан ўпка артериясига ва артериал йўлак орқали (чунки ўпка хали фаолият қилмайди) пастга тушувчи аортага ўтади. Бунда тананинг пастки қисми нисбатан кислородга бой қон билан таъминланади ва яхши ривожланади. Юқори қавак венадан келаётган кислороди кам бўлган веноз қон эса тўғри ўнг қоринчага ўтади ва аортага чиқарилади. Юракнинг миокарди ва бош миёя нисбатан кислороди кам бўлган қон билан таъминланади.

Бола туғилиши билан ўпка ишлаб бошлайди ва иккита алоҳида қон айланиш доираси юзага келади. Бундай ҳолатда табиий тешикларнинг (овал тешик ёки артериал йўлак) ёпилмасдан қолиши бола ҳаётини сақлаб қолади. Лекин кўпчилик ҳолатларда овал тешик очик қолади ва шу ерда веноз ва артериал қонларнинг аралашуви содир бўлади. Митрал ва уч тавақали клапанлар ёпилган пайтда қон кичик доирадан катта доира томонга ва аксинча клапанлар очилган пайтда катта қон айланиш доирасидан кичигага ўтиши кузатилади. Шу тариқа ўнг қоринчага (ва аортага) бирмунча бўлса ҳам артериал қон аралаш ҳолатда келиб ўшади.



1.1.5-расм. Магистрал томирлар транспозициясининг схематик ифодаланиши.

Ўпка артериясининг чап қоринчадан ва аортанинг ўнг қоринчадан чиқиши кўрсатилган

Овал тешик қанчалик катта бўлмасин танага кетаётган қоннинг кислород билан тўйиниш даражаси нормадан анча паст бўлади. Организмни кислород билан тўйинтириш даражасини ошириш мақсадида компенсатор механизм танада айланаётган қоннинг миқдорини оширишга ҳаракат қилади. Лекин кислородга тўйинган қоннинг миқдорини ҳам опгариш керак, шунинг учун кичик қон айланиш доирасида ҳам айланаётган қоннинг миқдори ҳам кўпаяди, ўпка тизимининг ҳажм билан зўриқиши юзага келади, лекин бу ердаги босим кўтарилмайди. Клиника ва ташхисоти. Оддий транспозиция ташхисини кўпинча янги тугалган чакалоқларда қўйиш мумкин. Агарда катта ва кичик қон айланиш доиралари орасида боғланиш бўлмаса бола туғилган захоти ҳаётдан кўз юмади. Тирик қолган болада бутун тана бўйлаб кузатиладиган цианоз аниқланади. Баъзи ҳолатларда тананинг

юқориги қисми пастга нисбатан кучлироқ қўқарганини аниқлаш мумкин. Бундай ҳолат жуда ҳам кам учрайдиган қўшилиб келувчи нуқсонлар: ОАЙ ва предуктал коарктация бўлганда кузатилади. Цианознинг айнан МТТ билан боғликлигини аниқлаб

берувчи белги кислородли текширувдир, агар болага кислород берилганда ҳам қўқариш камаймаса, бу қўпчилик ҳолатларда юрак патологияси билан боғлиқ цианоз ҳақида далолат беради. МТТ ўғил болаларда қўпроқ учрайди, жинслар орасидаги нисбат 3:1 ни ташкил қилади. Чақалоқларда юрак етишмовчилига белгалари кузатилиб, тахикардия, хансираш, жигарнинг катталашуви аникланади. Юрак чўкки турткиси кучайган ва катталашган, периферик пульсация яхши аникланади. Систолик шовқин жуда майин бўлиши ёки умуман бўлмаслиги мумкин.

Нуқсоннинг яна бир ўзига хос томонларидан бири, унинг чақалоқларда эрта ёшда критик ҳолатлар ва цианознинг ривожланишига олиб келишидир. Агарда бола 2-3 ойлик ёшдан яшаб ўта олса, жисмоний ривожланишдан ортда қолиш белгалари кўзга ташлана бошлайди. 1 ёшлик даврга келиб боланинг тана вазни 6-7 кг дан ошмаслиги, бола ўтира олмаслиги, оёқларида тура олмаслиги мумкин. 4-6 ойлик даврдан бошлаб, цианоз сабабли, қўлларида «барабан таёқчалари» ва «соат ойнаси» белгилари пайдо бўлиши мумкин. 2 ёшдан ошган МТТ ли болаларни учратиш жуда қийин, чунки адабиёт маълумотларига қараганда уларнинг 90% бу ёшгача ета олмай ҳаётдан қўз юмадилар (албатта нуқсонни табиий кечишида).

Ҳаётнинг биринчи хафталарида ЭКГ ёш нормаларига мос бўлади, чунки ўнг қоринча ва бўлмачанинг гипертрофияси белгилари аникланади.

Рентгенографиядаги ўзгаришлар нуқсон учун хос бўлиб, эрта ёшда ташхис қўйиш имкониятини беради. Олдиндан олинган проекцияда юрак сояси «ёнбошлаган тухум» шаклида, томир тутами эса ингачка ҳолатда аниқланади.

ЭхоКГ да нуқсонни анатомиясини баҳолаш мумкин, бунда бир-бирига параллел жойлашган магистрал томирларни, аортанинг ўнг қоринчадан ва ўпка артериясининг чап қоринчадан чиқаётганини кўриш мумкин.

Қўшимча равишда очик овал тешик ёки ОАЙ аникланади.

Юрак бўшлиқларини зондлаш текшируви аввал юракнинг ўнг бўлимларидан, сўнгра чап бўлимларидан ўтказилади. Бунда ўнг бўлмача ва қоринчадаги қоннинг кислород билан тўйиниш даражаси қавак веналариникидан юқорилиги аникланади.

Ангиокардиографияда ўнг қоринчадан берилган контраст модданинг аортага ва овал тешик орқали ўтказилган катетердан чап қоринчага берилган контраст модданинг ўпка артериясига чиқишига аниқланади.

Қиёсий ташхиси қуйидаги юракнинг туғма нуқсонлари билан ўтказилади: уч тавақали клапан атрезияси — бунда ЭКГ да юрак elektrik ўқининг чапга оғиши аникланади, ўпка артерияси атрезияси — кичик қон айланиш доирасида оқимнинг кескин камайиши билан тавсифланади, Фалло тетрадаси — дағал систолик шовқин ва юрак етишмовчилиги белгиларининг 3-4 ойдан сўнг пайдо бўлиши.

Кечиши ва оқибати. МТТ янги туғилганлик даврида тезда ўлим ҳолатига олиб келувчи нуқсон ҳисобланади.

Бола ҳаётининг давомийлиги БАТН нинг ўлчамига боғлиқ. 50% беморлар ҳаётининг 1 ойида ва 90% беморлар 1 ёшгача бўлган даврида ҳаётдан қўз юмадилар. Оғир даражада

гипоксия, қон айланишининг етишмовчилиги, ацидознинг кучайиб бориши каби ўзгаришлар ўлимнинг сабаблари ҳисобланади.

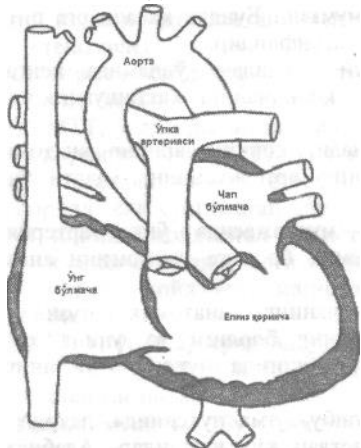
Даволаш. Нуқсоннинг аниқланиши оператив давога тўғри кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Юракнинг ёлғиз қоринчаси

Юракнинг ёлғиз қоринчаси (ЮЁҚ) да - нуқсоннинг асосини иккала бўлмачаларнинг иккита АВ клапан орқали ёлғиз қоринча билан туташуви ҳосил қилади. Юрак уч камерали — иккита бўлмача ва битта қоринчали бўлади.

Қўпинча қоринчанинг тузилиши бир турли, баъзи ҳолатларда ўнг ёки чап қоринча тури бўйича шаклланган бўлиши мумкин. ЮЁҚ барча юрак туғма нуқсонларининг 1,7% ни ташкил қилади.

Этиология ва патогенези. Аввалига ЮЁҚ нинг ривожланишида қоринчалар аро тўсиқнинг агенезияси асосий механизм деб аталган. Лекин изаланишлар шуни кўрсатдики, бу механизм асосий эмас экан. Яъни эмбриологик нуктаи назардан, битта ёки иккала қоринчанинг ривожланмай қолиши шу нуқсонга олиб келиши мумкин деб ҳисобланмоқда.



1.1.6-расм. Юрак ёлғиз қоринчасининг схематик ифодаланиши.

Таснифномаси. Қоринчанинг ички тузилишига қараб:

1. Чап коринча шаклида
2. Ўнг коринча шаклида
3. Иккала коринчаларнинг элементлари сақланган
4. Ўнг коринчанинг чиқарув қисми ёки аниқланмаган тузилиш.

Магистрал томирларнинг жойлашувига қараб: I тип — нормал жойлашуви II тип — аорта ўпка артериясига нисбатан ўнгда жойлашган

III тип — аорта ўпка артериясига нисбатан чапда жойлашган

IV тип — нормал жойлашувнинг акси ҳолатида жойлашган

Гемодинамика. Асосий гемодинамик бузилиш бу умумий коринчада веноз ва артериал коннинг аралашувидан иборатдир. Шу билан бирга аорта ва ўпка артериясига бир хил босимда кон хайдалади. Агарда ўпка артерияси стенози бўлмаса ўпка гипертензияси ривожланади. Кичик қон айланиш доирасида қаршилик кичик бўлганлиги учун унга сизим жихатдан кўп кон кетади ва шунга мос ҳолда умумий коринчага кўпроқ артериал кон келади. Бу жараённинг узок вақт давом этиши ўпка тизимида ҳам қаршиликнинг ортишига олиб келади ва танадаги гипоксемия даражаси орта бошлайди.

Клиника ва таъхисоти. Клиник белгаларнинг ифодаланиши ўпка гипертензиясининг ривожланишига ва системик гипоксемиянинг даражасига боғлиқ бўлади, Умумий клиник текширувлар ва анамнестик маълумотлар асосида тахминий таъхис қўйса бўлади.

Аускультацияда III-IV-қовурға ораллигида тўш суягининг чап қирраси бўйлаб систолик шовқин эшитилади. Баъзи беморларда шовқин бўлмаслиги мумкин. Агарда ўпка артериясининг стенози бўлса дағал систолик шовқин эшитилиши мумкин.

ЭКГ да юрак электрик ўқининг ўнгга оғиши ва ўнг қоринчанинг гипертрифийаси белгилари аниқланиши мумкин. Бундай касалларга ритм ва ўтказувчанликнинг бузилиши ҳолатлари тавсифлидир.

Рентгенограммада юракнинг сояси қўйдаланг ўлчамида кенгайгап бўлади. Кўпчилик беморларда бу «ўнг» қоринчанинг катташувига ўхшаш ҳолатда бўлади.

ЭхоКГ да тўлиқ таъхис қўйилади, қоринчаларнинг анатомияси, магистрал томирларнинг жойлашуви, ўпка артериясининг ҳолати ҳақида тўлиқ ахборот олиш мумкин.

Юрак бўшлиқларини зондаш муолажасида ўпка артериясида босимнинг кўтарилганлиги, унинг системик босимга тенглигини аниқлаш мумкин.

Ангиокардиографияда қоринчанинг анатомик тузилишини аниқлаш, қоринчанинг чиқарув қисмининг борлиги ва унинг ҳолати, магистрал томирларнинг жойлашуви ва қўшимча нуксонларни аниқлаш мумкин.

Кечиши ва оқибати. Юракнинг ушбу туғма нуксониди, деярли 75% беморлар ҳаётнинг биринчи йилида ҳаётдан кўз юмадилар. Адабиётдаги кўрсаткичларга қараганда баъзи беморлар 56 ва 69 ёшгача яшаб ўтганлар [Me1ба J., 1945; Нисбон К., 1965]. Беморларнинг ўртача ёши 6,7 ёшни ташкил қилади.

Оператив давога кўрсатмалар. Касалликнинг кечиш оғирлиги ва оқибатининг ёмонлигани ҳисобга олиб, барча беморларга оператив даво -паллиатив ва радикал операциялари тавсия қилинади. Радикал операцияни бажариш имконияти жуда қийинлиги ва операциядан кейинги асоратларнинг оғирлигини ҳисобга олиб, дунёдаги кўпчилик марказлар

40

паллиатив операцияларни қилишни афзал қўрадилар. Паллиатив операцияларга қуйидагилар қиради:

1. Blе11о1с-Таи\$1й\$ усулида ўпка артерияси ва ўмров ости артерияси орасидаги анастомоз;
2. Olеp операцияси — юқори қавак вена ва ўнг ўпка артерияси орасидаги анастомоз;
3. РоШаp операцияси — юқори ва пастки қавак веналарни тўғридан-тўғри ўпка артериясига улаш.

Уч тавақали клапани атрезияси

Уч тавақали клапани атрезияси - ўнг бўлмача ва ўнг қоринча орасидаги алоқанинг йўқлиги билан таърифланувчи юракнинг туғма нуксонидир. Яъни уч тавақали клапан ўрнига мембрананинг ва шунга мос ҳолда ўнг қоринчанинг гипоплазиясининг ҳам ривожланиши билан тавсифланади.

Таснифномаси.

1. Уч тавақали клапан атрезияси — кичик қон айланиш доирасида қон ҳажмининг ортиши билан:

- а) нормал жойлашган магистрал томирлар ва ўпка артерияси стенозисиз
- б) нормал жойлашган магистрал томирлар, ўпка атрезияси ва катта ОАИ билан
- в) МТТ, ўпка артерияси стенозисиз
- г) корригирланган МТТ, кичик ҚАТН ва ўпка артерияси стенозисиз

2. Уч тавақали клапан атрезияси — кичик қон айланиш доирасида иормал ёки сустлашган қон ҳажми билан:

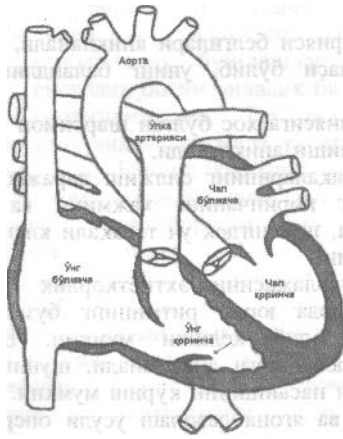
- а) нормал жойлашган магистрал томирлар ва ўпка артериясининг клапан ва клапан ости стенози билан
- б) нормал жойлашган магистрал томирлар, ҚАТН сиз, кичик ОАИ билан
- в) МТТ, ўпка артериясининг клапан ва клапан ости стенози билан
- г) корригирланган МТТ, ўпка артериясининг клапан ва клапан ости стенози билан.

Гемодинамика. Бу нуксон эмбрионал ривожланишга таъсир қилмаслиги, лекин бола тугилгандан кейин тезда ўлим ҳолатига олиб келиши мумкин. Бу очик овал тешикнинг (нуксоннинг баъзи шаклларида ОАИ нинг) кичиклиги ёки тезда ёпилиб қолиши билан боғлиқ бўлади.

Гемодинамикаси деярли барча шаклларида бир хил бўлади. Қавак веналаридан келаётган веноз қон ўнг бўлмачадан, овал тешик орқали чап бўлмачага ўтади ва артериал қон билан аралашади. Бунда БАТН нинг катталиги ахамиятли бўлади. Агар тешик кичик бўлса, ўнг бўлмачада димланиш ҳосил бўлади, у кенгайди, деворлари гипертрофияга учрайди. Ўнг бўлмачадаги босим ортади, қавак веналарда ҳам босим ошади ва веноз

41

Гемодинамикаси. Гемодинамик ўзгаришларнинг даражаси уч тавақали клапаннинг ўнг қоринча ичига силжиш даражаси, тавақаларнинг гапоплазиясининг даражаси ва бўлмачалар аро нуксоннинг бор ёки йўқлигига боғлиқ равишда турлича бўлиши мумкин.



1.1.8-расм. Эбштейн аномалиясининг схематик ифодаланиши.

Анатомик ўзгаришлар натижасида ўпка тизимида қон оқимининг дефицити, уч тавақали клапанда етишмовчилик ва БАТН орқали қоннинг ўнгдан чапга отилиб ўтиши билан юзага келиб чиқади. Ўпка тизимида қон оқимининг камайишининг сабаби, уч тавақали клапаннинг силжиши оқибатида ўнг қоринчанинг ҳажми кескин кичрайиб кетади ва шунга мос ҳолда систолада ўпкага отилиб чақариладиган қоннинг миқдори ҳам кам бўлади. Ўнг бўлмачада эса қўшимча қон миқдори туриб қолаверади, бу ҳолат ҳар бир систоладан кейин кучайиб бораверади. Қоринча систола даврида бўлган вақтда, бўлмача диастола даврида бўлади ва ўз систоласи вақтида ҳамма қонини ўнг қоринчага ўтказа олмайди, чунки қоринчанинг ҳажми кичик, қавак веналардан эса бир хилда қон келаверади. Бунга қўшимча равишда уч тавақали клапан етишмовчилиги оқибатидаги қўшимча ҳажмдаги қон ҳам келиб ўнг бўлмачага қуйилади. Буларнинг оқибатида ўнг бўлмача жуда ҳам катталашиб кетади. Эбштейн аномалиясида ўнг бўлмача икки қисмдан иборат бўлади, яъни асл ўнг бўлмача ва ўнг қоринчанинг бўлмачалашган қисми. Шунинг учун касалликнинг асосий клиник белгилари ҳам ўнг бўлмачанинг катталиги ва веноз қоннинг ўнгдан чапга отилишига боғлиқ ҳолда бўлади.

Клиника ва таъхисоти. Касалликнинг оғир шаклида беморлар озгина жисмоний зўриқишдан сўнг кучли хансираш ва ҳолсизликка шикоят қиладилар. Беморлар 20 ёшга етганда эса, юрак соҳасида огрикларнинг пайдо бўлишига шикоят қиладилар. Қурув вақтида беморларда кўкариш, бўйин веналарининг бўрхилиши ва пульсацияси, бармоқларида «барабан таёқчалари» ва «соат ойнаси» белгилари кузатилади.

Аускультацияда юрак тонлари бўғиқ, айпикса П-тоннинг бўғилиши кузатилади. Кўпинча «от дупури» товуши эшитилиши мумкин. IУ-ковурга ораллигида тўш суягининг чап қирраси бўйлаб майин систолик шовқин эшитилиши мумкин.

ЭКГ да ўнг бўлмачашлиг гипертрофияси белгилари аниқланади, яъни И-стандарт йўналишда баланд Р тишчаси бўлиб, унинг баландлиги К тишчадан ҳам юқори бўлиши мумкин.

Рентгенографияда - Эбштейн аномалиясига хос бўлган шарсимон юрак шаклини ва ўпка томир суратининг сусайиши аниқланади.

ЭхоКГ да уч тавақали клапан тавақаларининг силжиш даражаси ва гапоплазиясини аниқлаш мумкин. Ўнг қоринчанинг ҳажмини ва ўнг бўлмачанинг катталашганлигини аниқлаш, шунингдек уч тавақали клапанда етишмовчилик борлигини аниқлаш мумкин.

Юрак бўшлиқларини зондлаш муолажасини эҳтиёткорлик билан ўтказиш керак, чуқи бундай беморларда юрак ритмининг бузилиши муолажа вақтида юракни тўхташига олиб келиши мумкин. Барча беморларда ўнг бўлмачада босимнинг баландлиги аниқланади, шунингдек чап бўлимларда қоннинг оксигенациясини пасайишини кўриш мумкин.

Даволаш. Нуксоннинг энг асосий ва ягона даволаш усули оператив даво ҳисобланади. Бунда асосан сунъий уч тавақали клапан ва ўнг бўлмачани кичрайтириш операцияси ўтказилади.

Обструкция (сиқилиш) билан кечувчи нуксонлар Алохида ўпка артериясининг стенози

Алохида ўпка артериясининг стенози (АЎАС) • юракнинг туғма нуксони бўлиб, ўпка артерияси клапани соҳасида қон оқими ҳаракатига тўсқинлик (обструкция) нинг мавжуд бўлиши билан таърифланади.

Ушбу нуксон кўп учрайдиган юракнинг туғма нуксонлари қаторига кириб, В.Оаки! нинг [1966] маълумотларига кўра барча юрак туғма нуксонларининг 9,9% ни ва А.Кайая [1963] бўйича 12% ни ташкил қилади.

Таснифномаси. Ўпка артериясининг стенозини таснифлашда асосан ўнг қоринчадаги систолик босимнинг даражасига эътибор берилади. Чунки бу белги нафақат гемодинамик бузилишлар даражасини, балки касалликнинг клиник кўринишини ҳам ифодалайди. **Шунга** асосланган, В.И. Пипия [1964] томонидан тузилган таснифни тавсия қиламиз:

1-босқич — ўртача стеноз, ўнг қоринчадаги систолик босим 60 мм симоб устунидан ошмайди, беморда шикоят йўқ, ЭКГ да ўнг қоринчанинг зўриқиши белгиси.

II-босқич -- ифодаланган стеноз, ўнг қоринчадаги босим 61-100 мм симоб устуни орасида, нуксоннинг клиник белгалари беморни безовта қилади.

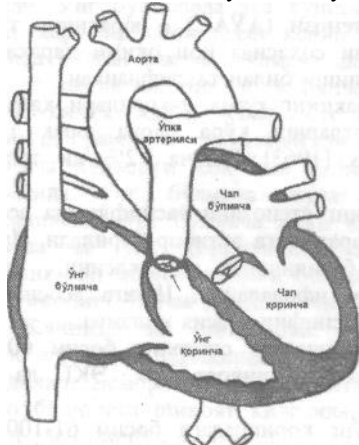
III-босқич - - кучли стеноз, ўнг қоринчадаги босим 100 мм симоб устунидан баланд, клиник кечиши оғир, қон айланишининг бузилиши ҳолатлари аниқланади.

IV-босқич — декомпенсация, миокард дистрофияси ва чуқур

гемодинамик бузилишлар билан ифодаланади, ўнг қоринчадаги систолик босим унчалик баланд бўлмаслиги

мумкин. **Гемодинамикаси.** Гемодинамик бузилишларнинг негизида ўнг қоринчадан чиқиш қисмида тўсиқнинг

борлиги ва унинг даражаси билан ифодаланади. Бунинг хисобига ўнг қоринчадаги босимнинг ортиши эса гемодинамик бузилишнинг асосий механизми бўлиб хисобланади, Босимнинг ортиб бориши стеноз натижасида ҳосил бўлган тирқишнинг катталигига боғлиқ бўлади. Агарда тирқиш, бўлиши керак бўлган тешикнинг 40-60% ни ташкил қилса, шу ҳолатдагида ўнг қоринчадаги босим ортиб боради. Кучли ифодаланган стенозда ҳаттоки 200 мм симоб устунигача бўлиши мумкин. Бундан ташқари юракнинг қисқариш циклида ҳам ўзгариш бўлади, яъни қоннинг ҳайдалиш вақтининг узайиши кузатилади. Систола вақтида тешик орқали қон отилиб ўтади, лекин унинг ҳаммаси ута олмаганлиги сабабли, систоланинг иккинчи даврида ҳам қоннинг ўтиши давом этаверади. Бора-бора ўнг бўлмачада ҳам босим орта бошлайди, унинг гипертрофияси ва дилатацияси кузатилади. Бўлмачанинг катталашуви натижасида овал тешикнинг тавақалари ҳам бир-биридан узоклашиб, бўлмачалар орасида тешикнинг ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Натижада ўнг қоринчадаги веноз қоннинг чап бўлмачага ўтиши ва беморда цианоз белгиларининг кузатилиши мумкин.



1.1.9-расм. Ўпка артерияси стенозининг схематик кўриниши.

Кўрсаткич билан клапан тавақаларининг қалинлашганлиги ва торайганлиги ифодаланган.

Клиника ва таъхисоти. Беморларни безовта қилувчи асосий белги, бу ҳансираш бўлиб, кўпинча у жисмоний зўриқишдан сўнг пайдо бўлади, огир ҳолатларда эса тинч пайтда ҳам кузатилиши мумкин. Мактаб ёшидаги болаларда кўпинча юрак соҳасида огриклар пайдо бўлиб, уларнинг келиб чиқиши тож томирларда қон айланишининг етишмовчилиги билан тушунтирилади. Ўпка артериясининг стенозига циноз хос эмас, лекин баъзан овал тешик очик бўлган беморларнинг лабларида кўкариш кузатилиши мумкин. Юракнинг ўлчами катталашуви хисобига кўрак қафасида горак буқури шаклланиши кузатилади. Бўйин веналарининг буртиши ва пулсацияси аниқланиши мумкин.

Аускультацияда II-III-ковурга ораллигида чап томонда дағал систолик шовқин эшитилади, I-тон кескин қучайган бўлади, II-тон эса сустлашган бўлади. Баъзи беморларда майин диастолик шовқиннинг пайдо бўлиши, ўпка артериясида етишмовчилик борлигидан далолат беради.

ЭКГ да юракнинг электрик ўқи ўнгга оғган, ўнг бўлимларнинг зўриқиши ва гипертрофияси белгилари аниқланади.

Рентгенографияда юрак соясининг ўнгга кенгайиши ўнг бўлмачанинг катталашувидан, чапга кенгайиши эса ўнг қоринчанинг катталашувидан далолат беради. Шу билан бирга чап томондан иккинчи равоқнинг катталашуви, ўпка артерияси ўзанининг кенгайганлигидан далолат беради.

• «П-» •

46

ЭхоКГ - нафақат нуксоннинг анатомиясини, балки ўнг қоринча ва ўпка артерияси орасидаги босимлар фарқини аниқлаш имкониятини беради.

Юрак бўшлиқларини зондлаш вақтида эса ўнг қоринча ва ўпка артериясидаги босимларни аниқлаш натижасида уларнинг орасидаги фарқни аниқлаш мумкин. Шу билан бирга аЕ^гиокардиография қилинганда клапан соҳасидаги сикилишни кўриш мумкин.

Даволаш. Шу кунгача нуксоннинг асосий давоси оператив даво бўлиб хисобланган. Бунда ёпиқ ёки очик усулда ўпка артерияси клапанидаги комиссуралар бартараф қилинган. Лекин ҳозирги кунга келиб, ўпка артерияси клапанли стенозини юрак бўшлиқларини зондаш усули ёрдамида даволаш асосий ўринни тутмоқда. Бунда махсус балонли катетер билан ўпка артерияси клапани соҳасига борилади ва балонни босим остида шишириш натижасида нуксон бартараф этилади. Бу усулнинг жаррохлик усулдан афзалликлари кўп бўлганлиги ва иккала усулнинг ҳам натижаси бир хиллигидан хисобга олиб, ҳозирги кунда фақат шу усулнинг ўзи етарли деб хисобланмоқда.

Аорта коарктацияси

Аорта коарктацияш • юракнинг тугаа нуксони бўлиб, аорта равоғи ва пастга тушувчи аорта орасидаги қисмда (аортанинг бўйинчасида) сегментар торайиш билан таърифланади.

Бу нуксон кўп учрайдиган юракни тугма нуксонлари каторига кириб, янги туғилган чақалоқларда учрайдиган нуксонлар орасида 4 ўринни эгаллайди ва Рyler В. [1980] маълумотларига кўра барча ЮТН ларининг 7,5% ни ташкил қилади. Аорта коарктацияси ўғил болаларда қизларга қараганда 2-2,5 марта кўпроқ учраб экан.

Таснифномаси. 1903 йилда Вoппe1 коарктацияни «етук» ва «инфантил» турларга ажратишни тавсия қилган. Нуксоннинг «етук» турида торайиш қисми ОАЙ дан пастроқда жойлашган ва кичик сегментни торайиши билан

тавсифланади. «Инфантил» турида аорта бўйинчасининг гапоплазияси ва ОАИ ка нисбатан юқоринок жойлашуви билан тавсифланади.

Бу тасниф хозирги кунда қўлланилмайди, чунки бу иккала тури, ҳам катталарда, ҳам янги туғилган чакалоқларда учраши мумкин, шу билан бирга тубуляр турида ички сегментар мембрана ҳам учраши мумкин.

Хозирги кунда кўпроқ куйидаги тасниф Еюмадан фойдаланилади:

1. Коарктацияни ёлғиз холатда учраши;
2. Коарктацияни ОАЙ билан бирга учраши;
3. Коарктацияни ҚАТН билан бирга учраши;
4. Коарктацияни бошқа ЮТН лари билан бирга учраши. Жойлашувига қараб:

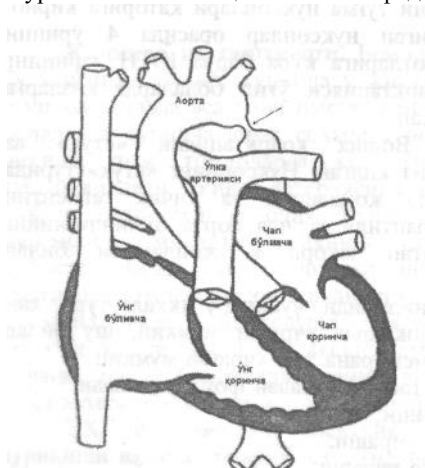
1. Предуктал коарктация — ОАЙ дан тепарокда жойлашган; Постдуктал коарктация — ОАЙ дан пастда жойлашган.

Аорта коарктациясида артериал гипертензиянинг келиб чиқиш механизми тўғрисида иккита гипотеза мавжуд бўлиб, уларнинг қай бири асосий ёки кучли таъсирга эгаллиги исботланмаган. Булар: буйрак ва механик гипотезалардир. Буйрак гипотезасига қўра - - пастга тушувчи аортада қон оқими ва босимининг пасайиши оқибатида буйракларда ишемия кузатилади, натижада ренин-ангиотензин механизми ишга тушади. Қонда кўп миқдорда ренин аниқланиши ва натижада ангиотензиннинг супрессор механизми ишга тушиб, артериал гипертензия кузатилиши мумкин. Иккинчи гипотезага қўра коарктация соҳасида механик сиқилиш оқибатида юқори қисмларда систолик босимнинг ошиб кетиши кузатилади. Балким бу икки механизм биргаликда ўз таъсирини кўрсатиши мумкин, лекин буларнинг аниқ таъсирини исботлаш қўшимча изланишларни талаб қилади.

Гемодинамика. Аорта коарктациясида икки турдаги қон айланиши юзага келади, торайишдан юқори ва пастки қисмларда. Шунинг учун гемодинамик бузилишлар қўшимча нуқсонларнинг борлиги билан турлича ифодаланиши мумкин. Эмбрионал ривожланиш даврида сиқилишдан пастки қисмга қон келиши кенг ОАЙ орқали таъминланади, юқорига қўтарилиб аортага эса қон чап қоринчадан келади, шунинг учун қўпол гемодинамик бузилишлар кузатилмайди. Бола туғилгандан сўнг ўпка тизимида қаршилик пасайиши билан ОАЙ орқали пастга тушувчи аортанинг қон билан таъминланиши тўхтабди. Энди бу қисмга қон торайган қисм ва коллатераллар орқали кела бошлайди ва чап қоринчанинг зўриқиш белгилари кузатилади.

1.1.10- расм. Аорта коарктациясининг схематик кўриниши.

Кўрсаткич билан сиқилиш жойи ифодаланган



Коарктация ОАЙ билан биргаликда келганида пастга тушувчи аортада диастолик босимнинг пасайиб кетиши кузатилади. систолик

босим эса чап қоринча ҳисобига юқори бўлади. Шу пайтгача ОАЙ орқали веноз қон пастга тушувчи аортага ўтади деган тахмин бор эди. Лекин текширувлар шуни кўрсатдики, пастга тушувчи аортадаги қаршилик, ўпка артериясидаги қаршиликдан юқори бўлар экан. Веноз қоннинг ўтиши, ўпкада юқори даражадаги, склеротик ўзгаришлар билан кечувчи ўпка гипертензияси ривожланган холатда кузатилиши мумкин.

Коарктациянинг ҚАТН билан бирга келишида, тезлик билан юқори ўпка гипертензиясининг ривожланиши кузатилади. Агарда ҚАТН кичик ўлчамли бўлса, бу холатда сиқилишдан юқори қисмда артериал босим унчалик баланд бўлмаслиги ва беморларда клиник белгилар кўзга ташланмаслиги мумкин.

Клиникаси. Бу касаллик чакалоқларда ва катта ёшда турлича кечишини ҳисобга олиб, биз уларни алоҳида кўриб чиқишни афзалроқ деб билдик.

Кўкрак ёшида коарктациянинг кечиши. Бу ёш коарктация учун жуда хавфли бўлиб ҳисобланади. Чунки кўпчилик болалар бир ҳафталик ёки ойлик ёшида ўтқир юрак етишмовчилиган нобуд бўладилар. Айниқса коарктация бошқа ЮТН билан бирга қўшилиб келганда касалликнинг оғир кечиши ва критик холатларнинг ривожланиши кузатилиши мумкин. Беморларда оғир ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланади, иштаха сустлиги ва безовталиқ кузатилади. Баъзан кардиоган шок ривожланиши мумкин. Кўкариш фақатгана кўк турдаги юрак туғма нуқсонлари билан бирга қўшилиб келганда учраши мумкин. Янги туғилган чакалоқларда ва айниқса оғир юрак етишмовчилиги ривожланган вақтда аускультацияда шовқин эшитилмаслиги мумкин. Хансираш кўпинча 70-120/минутгача кузатилиши мумкин. Жигар катталашган бўлади, баъзан периферик шишлар кузатилиши мумкин. Чап қоринча етишмовчилигида ўпкада нам кичик пуфакли хириллашлар эшитилади.

Барча қўл-оёқларда пульсация ва артериал босимни ўлчаш коарктациянинг асосий ташхисоти бўлиб ҳисобланади.

Асосан оёқ томирларида пульсациянинг пасайиши ёки йўқлиги ва артериал босимнинг пасайиши кузатилади. **Катта ёшдаги болаларда коарктациянинг кечиши** 5 даврга бўлиб ўрганилади [Ю.Е. Березов, А.В.Покровский, 1965]:

I - критик давр — ҳаётнинг биринчи йили, энг кўп ўлим кузатилиши даври.

II - мослашув даври — 1 дан 5 ёшгача бўлган давр, болалар асосан бош оғриғи, хансираш ва тез чарчашга шикоят қиладилар. Лекин кўпинча умуман шикоятлар бўлмайди.

III - компенсация даври — 5-15 ёш, асосан шикоятлар бўлмайди, касаллик режали врач кўриги вақтида тасодифан аниқланиши мумкин.

IV - нисбий декомпенсация даври — жинсий етилиш даврига мос бўлиб, турли хилдаги шикоятларнинг келиб чиқиши беморларни врачга мурожат қилишга мажбур қилади.

V - декомпенсация даври — 20-40 ёш, беморлар артериал гипертензияга хос шикоятларни билдирадилар.

Ташхисоти. Асосий усул бўлиб, юқорида айтиб ўтганимиздек, қўл-оёқларда пульсация ва артериал босимни ўлчаш ҳисобланади. Кўпинча оёқларда пульсациянинг ва артериал босимнинг пастлиги аниқланади.

ЭКГ да чап қоринчанинг гипертрофияси белгалари ва Гисс тутами оёқчаларидан бирининг блокадаси белгалари аниқланиши мумкин.

Рентгенограммада юракнинг сояси асосан чап қоринча, баъзан эса чап бўлмачанинг кенгайиши ҳисобида катталашган бўлади. Шу билан бирга юқорига кўтарилувчи ва баъзан аорта равоганинг кенгайиши аниқланиши мумкин.

ЭхоКГ да супрастернал позициядан аорта ровоғини ва пастга тушувчи аортани текшириш вақтида нуксонни аниқдаш, унинг пре- ёки постдуктал эканлигани ажратиш мумкин. Шу билан бирга кўшилиб келувчи юрак ёки томирлар нуксони борлигани кўриш мумкин.

Юрак бўшлиқларини зондлаб ва ангиокардиография усулида текширилганда -- торайишдан юқорида ва пастда босимларни ўлчанади, улар орасида фарқни аниқланади. Аортографияда сиқилиш жойини аниқлаш мумкин. Даволаш. Коарктацияни аниқланиши оператив давога аниқ кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Ҳозирги кунда оператив даво билан биргаликда юракни зондлаш усулида ҳам даволаш ўз ўрнини топмоқда. Албатта критик даврдаги чақалоққа зондлаш усулида, балонли дилатация муолажасини ўтказиш бола ҳаётини сақлаб қолувчи усул бўлиб ҳисобланади. Шунинг эътиборига олиш керакки бу интервенцион даво ҳам ўз кўрсатма ва қарши кўрсатмаларига эга. Чет эл муаллифларининг кузатишлари шунинг кўрсатдики, операциясиз ҳар 2-3 йилда балонли дилатация усулини ўтказиб туриб, бола балоғат ёшига етганда махсус томир ичи стентини ўрнатилиши келажакда яхши натижа олиш имкониятини берар экан.

Ҳар иккала усулда ҳам (операция ва балонли дилатация) рекоарктация бўлиш эҳтимоли бор. Бундай ҳолатларда беморга қайта зондлаш муолажаси ёки қайта операция қилиш тавсия қишанади.

2-боб. ЮРАКНИ ОРТТИРИЛГАН НУҚСОНЛАРИ

Юракни орттирилган нуксонлари (ЮОН) • туғилгандан кейин ривожланувчи юрак бўлимларининг турғун ўзгариши бўлиб, уни функциясини бузилишига олиб келади. Бунинг натижасида юрак ичи ва умумий гемодинамикани бузилиши содир бўлади.

Этиологияси. Ҳозирги кунда болаларда ЮОН ривожланиш сабаби кўпинча (тахминан 75,3%) ревматик эндокардит бўлади [К.ОегҒас!, 1973]. Деярли барча митрал, аортал, уч тавақали клапан стенозлари билан оғриган беморларнинг барчасида касалликнинг сабаби бўлиб, ревматизм ҳисоблансада, уларнинг 30-50% ида яққол ревматик хуруж кузатилмаслиги мумкин. Кўпчилик ривожланган мамлакатларда ревматизм ҳолатларининг камайишини ҳисобга олиб, бошқа этилогик омилларнинг аҳамияти ҳам кенг ўрганилмоқда. Кам ҳолларда БТДК, юрак клапанларини ва хордаларини шикастланиши билан инфекцион эндокардит, баъзан кўкрак қафасининг жароҳати бўлади. Юрак клапанлари томирларни Селдингер бўйича катетеризациясининг септик асоратида шикастланиши мумкин. Баъзи болаларда нотўғри ўтказилган вальвулотомиядан кейин митрал етишмовчилик ривожланади. Вирусли эндокардитдан кейин клапанлар порокини ривожланиши мумкинлиги охиригача аниқланмаган.

Бактериал эндокардит оқибатида эса кўпинча клапан структурасининг бузилиши ва етишмовчилик белгиларининг келиб чиқиши кузатилади. Айниқса бактериал эндокардит оқибатида аортал клапан кўпроқ зарарланади. Шундай бўлса ҳам, 30-40% ҳолатларда инфекцион эндокардит ревматизм натижасида келиб чиқиши мумкин.

Бириктирувчи тўқиманинг деструктив ва дегенератив ўзгаришлари ҳам клапанлар фаолиятини ишдан чиқариши мумкин. Бундай ҳолатлар Марфан, Элерс-Данлос синдромларида кузатилиб, кўпинча митрал клапаннинг зарарланиши билан кечиши мумкин. Кўпинча эса митрал клапаннинг идиопатик пролапси ҳам кузатилиб (Барлоу синдроми, митрал клапан пролапси синдроми), бу ҳолат тавақалар ва хордал аппаратнинг миксоматоз ўзгаришлари билан тавсифланади.

Илгари аортал клапан етишмовчилигининг 70% сифилис сабабли келиб чиққан, лекин ҳозирга кўпроқ келиб бу ҳолат камайиб кетган ва фақатгина 1/20 ҳолатда аортал етишмовчиликнинг сабаби сифилисдан деб ҳисобланмоқда.

Клапанларда анатомик етишмовчиликлардан ташқари, нисбий етишмовчилик ҳам кузатилиб, уларнинг сабаблари гипертония, миокардит, юрак туғма нуксонлари оқибатида фиброз халқанинг катталашуви бўлиши мумкин. Кучсиз ифодаланган ва нисбий клапан етишмовчиликлари даво талаб қилмайди ва асосий касалликнинг давосидан сўнг ўз ҳолатига қайтади деб ҳисобланади.

Болаларда ревматизмнинг умум қабул қилинган муҳофазалаш усуллари (хусусан иккиламчи) ва босқичли давосини қўллаш натижасида ЮОН нинг учраши камайди. Лекин ревматизмга қарши курашнинг замонавий босқичида ҳам бир қатор болаларда ўтказилган ревмокардитдан кейин юрак нуксони шаклланиб, бу ҳол муносиб

даво ва реабилитация тадбирларини ўтказишни талаб қилади. А.В.Долгополова [1969] нинг маълумотида кўра, тахминан 14-18% бирламчи ревмокардит билан болаларда юрак нуқсонлари кузатилади. Энг кўп чап бўлмача-қоринча клапаннинг етишмовчилиги (61,89%), камроқ - - бирикмали митрал порок (16,8%), янада камроқ — аортал клапаннинг алохида етишмовчилиги (5%) ва чап бўлмача-қоринча тийнугининг алохида стенози (3,1%) учрайди. Баъзи болаларда 2 та клапанларнинг -- чап бўлмача-қоринча < ва аортал, чап ва ўнг бўлмача-қоринча ва бирикма нороклар (клапан етишмовчилиги ва тийнук стенози) учрайди.

Таснифномаси. ЮОН лари қуйидагича бўлинади:

1. Оддий (бир клапаннинг алохида шикастланиши)
2. Бирикма (бир клапаннинг стенози ва етишмовчилиги)
3. Курама (2 ва 3 клапанларнинг шикастланиши)

Митрал клапан нуқсонлари Митрал клапан етишмовчилиги

Митрал клапан етишмовчилиги - нисбатан кўп учрайдиган орттирилган юрак нуқсони ҳисобланиб, барча юрак нуқсонлари ичида 50% ни ташкил қилади (Г.Ф.Ланг, 1957), болаларда катталарга нисбатан кўпроқ учраши кузатилади. Алохида ҳолда бу нуқсон кам учрайди, кўпинча митрал стеноз билан ёки бошқа юрак нуқсонлари билан бирга қўшилиб келиши мумкин.

Патологик анатомияси. Ревматик жараёнинг бошланғич даврларида митрал клапаннинг четлари емирила бошлайди, натижада систола вақтида клапаннинг тавақалари бир-бирига жипслаша олмайди. Кейинчалик ревматизмнинг склеротик даврига бориб хордал аппаратнинг дағаллашиб ва калтапашиб қолиши кузатилади. Бунинг оқибатида тавақаларнинг ҳаракати чегараланади ва клапан ости стенозининг ривожланишига олиб келади. Баъзида эса коммисураларнинг бир-бирига ёпишиб қолиши ҳам кузатилиб, комбинирланган митрал порокнинг ривожланишига олиб келади.

Бактериал эндокардит оқибатида эса митрал клапан тавақаларининг четлари, баъзида эса тавақанинг ўртасининг ҳам емирилиши ва тешик ҳосил бўлиши кузатилиши мумкин. Кўпинча хордаларнинг узилиши кузатилиб, узилган жойда вегетациялар аниқланиши мумкин.

Папилляр мушакларнинг ишемиyasi ёки инфаркти вақтида улардан бирининг узилиб кетиши ва ўткир митрал клапан етишмовчилига кузатилиши мумкин.

Коллаген ва эластин толалар тузилишининг бузилиши, шунингдек миксоид тўқиманинг дегенерацияси оқибатида хордаларнинг бўшашиб, узунлашиб кетиши ва оқибатда митрал етишмовчиликка олиб келиши мумкин.

Патологик физиологияси. Гемодинамик бузилишларнинг негизда, систола вақтида митрал клапан орқали қоннинг чап қоринчадан чап бўлмачага ўтиши ётади. Қоннинг чап бўлмачага ўтиши систолик хайдалиш фазасидан бошланиб, изометрик бўшашиш даврида ҳам давом этади. Бунга сабаб, юрак даврининг айнан мана шу фазаларида босимнинг юқори бўлиши билан боғлиқ. Қўшимча қон микдорининг қайтиб келиши оқибатида миокарднинг чўзилиши содир бўлиб, чап бўлмачанинг дилатацияси ривожланилади.

Адекват минутлик сигимни таъминлаш мақсадида юрак систола вақтида кўпроқ қон хайдашга ҳаракат қилади.

Буни амалга ошириш учун чап қоринча нафақат қисқариш кучининг ортиши, балки сигим микдорини оширишга мажбур бўлади. Натижада чап қоринчанинг дилатацияси ва гипертрофияси кузатилади. Кейинчалик чап қоринча етишмовчилигининг ривожланиши оқибатида диастола охири босими ва сигимининг ортиши кузатилади.

Чап бўлмачанинг кенгайиши ўпка веналари қуйилиш жойининг кенгайиши ва уларда қоннинг туриб қолишига олиб келади. Бунинг натижасида ўпка веналари ва капиллярларида босимнинг ортиши кузатилади. Юқоридаги ўзгаришлар натижасида ўпка гипертензияси ривожланиб, унинг даражасини ортишига артериолаларнинг спазми ҳам қўшилиши сабаб бўлади.

Митрал клапан етишмовчилигининг охириги босқичларига бориб, ўпка тизимида босимнинг ортиши натижасида ўнг қоринчанинг гипертрофияси келиб чиқиши мумкин. Бу ўз навбатида уч тавақали клапаннинг етишмовчилигига, жигар шиши ва асцит ривожланишига олиб келиши мумкин.

Клиника ва ташхисоти. Компенсация даврида беморларда шикоятлар кузатилмаслиги мумкин. Юракнинг қисқариш фаолиятининг пасайиши ва ўпка гипертензиясининг ривожланиши билан беморларда хансираш ва юрак уриб кетишига шикоятлар пайдо бўлиши мумкин. Димланишнинг кучайиб бориши билан хансираш тинч ҳолатда ҳам кузатилиши мумкин ва беморларда юрак астмаси пайдо бўлиши мумкин. Баъзи беморларда қуруқ ёки нам йўтал пайдо бўлиб, кўпинча болғам қон аралаш бўлиши мумкин. Юрак қисқарувчанлик фаолиятининг пасайиши оқибатида беморларнинг чап томонида оғрик ва оёқларида шишнинг пайдо бўлиши кузатилади.

Беморларнинг ташқи кўриниши ўзгармайди, лекин ўпкада димланиш кучайиши оқибатида акроцианоз белгилар пайдо бўлиши мумкин. Баъзи беморларда кўкрак қафасида «юрак буқури» шаклланиши мумкин. Пальпацияда юрак чўққи турткисининг зўрайиши ва унинг чапга ва пастга силжиши кузатилиши мумкин. Юракнинг чегаралари барча йўналишда, айниқса чапга кенгайган бўлади.

Аускультацияда — 1-тоннинг пасайиши ёки умуман йўқлиги кузатилиб, бу митрал клапанни беркилишининг бузилиши ва регургитация оқибатида келиб чиқади. Ўпка артерияси устида II-тоннинг кучайиши ва баъзан чўққи соҳасида III-тоннинг пайдо бўлиши кузатилади. II-тоннинг сабаби ортикча микдордаги қоннинг чап қоринчага келиб тушиши оқибатида унинг деворларини титрашидир. Нуқсонга хос белги бўлиб, чўққи соҳасида эшитиладиган систолик шовқин ҳисобланади. Шовқиннинг интенсивлиги ўзгарувчан бўлиб, майин, пуфловчи ва дағалгача бўлиши мумкин. Беморни чап ёнбошга ётказилса, шовқиннинг интенсивлиги янада ортади. Шовқин чап қўлтиқ ости соҳасига тарқалиши мумкин. Пульс ва артериал босим ўзгаришсиз бўлади.

ЭКГ да чап бўлмача ва қоринчанинг гипертрофияси белгалари кузатилиши мумкин. Бўлмачаларнинг титраши 30-35% беморларда кузатилиши мумкин.

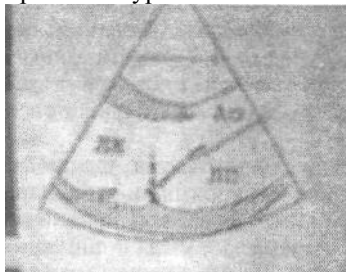
Рентгенограммада юракнинг чегаралари барча йўналишларда, кўпроқ чапга кенгайган бўлади. Юрак «талияси» чап бўлмача кенгайиши ҳисобига йўқолиб кетади.

Эхокардиографияда чап бўлмача ва чап қоринчанинг кенгайиши, диастола охири сигимининг ортиши,

баъзан қисқарувчанлик фаолиятининг пасайиши каби кўрсаткичлар аниқланади. Шу билан бирга митрал клапан тавақаларининг анатомиясини ҳам ўрганиб, етишмовчиликнинг характери, хордал аппаратнинг ҳолати, митрал клапан ҳалқасининг ўлчами ҳақида тўлиқ ахборот олиш мумкин. Шу билан бирга қўшилиб келувчи юрак нуқсонларини ҳам аниқлаш мумкин (1.2.3-расмга қаралсин).

1.2.3-расм. Митрал етишмовчилиги бўлган бемор эхокардиограммасининг схематик тасвири.

Тасвирда митрал клапан тавақаларининг бир-бирига тегмай туриши ва олдинги тавақининг пролапси кўринган.



Юрак бўшлиқларини зондлаш вақтида ўпка артерияси ва артериолаларда тикилиш босимининг ортишини аниқлаш мумкин. Митрал клапан етишмовчилигининг *ташхисот мезонлари*:

1. Юрак чўккисида систолик шовқин
2. I-тоннинг сусайиши ва II-тоннинг пайдо бўлиши
3. Чап бўлмача ва қоринчанинг катталашуви (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенограмма)
4. Клапан аппаратининг бузилиши ва етишмовчиликни аниқланиши (ЭхоКГ, ангиокардиография)

Таснифномаси.

1-тип -- тавақалар ҳаракати бузилмаган ҳолда (ҳалқанинг кенгайиши ва тавақаларнинг перфорацияси) II-тип — тавақаларнинг пролапси III-тип — тавақалар ҳаракатининг чегараланиши.

Даволаш. Митрал клапан етишмовчилигининг асосий давоси хирургик ҳисобланади, лекин эрта декомпенсация даврида ва операциядан олдин консерватив терапияни ўтказиш мақсадга мувофиқ деб ҳисобланади. Бунда қуйлдаги даво тактикасига амал қилган тавсия қилинади:

1. Ётоқ тартиби ва парҳезга риоя қилиш
2. Этиопатогенетик даво (ревматизм ёки бактериал эндокардитни даволаш)
3. Юрак олди зўриқишини камайтириш — сийдик хайдовчилар
4. Юрак иш фаолиятини яхшиловчи препаратлар — гликозидлар

Митрал клапаннинг стенози

Митрал клапаннинг стенози - ёки чап атриовентрикуляр ҳалқанинг торайиши, бу ревматизмнинг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бўлиб ҳисобланади. Бу нуқсон митрал клапан тавақаларининг четларини бир-бирига ёпишиб қолиши билан изоҳланади. Барча орттирилган нуқсонларнинг ичида митрал клапан нуқсонлари 90% ни ташкил этса, шулардан 1/3 қисми митрал стенозга тўғри келади, Нуқсон кўпинча ўрта ёшда ва асосан аёлларда кўпроқ учрайди.

Патологик анатомияси. Ревматизм оқибатида келиб чиқадиган митрал стеноздаги патологик ўзгаришлар мураккаб ва кўпқиррали бўлиб ҳисобланади. Жараённинг асосида тавақалар, фиброз ҳалқа ва хордал аппаратнинг склеротик ўзгаришлари ётади. Стеноз жараёни тавақалар четининг бир-бирига ёпишишидан бошланади, бу асосан клапаннинг кутблари томонидан бошланади. Натижада иккита кутбда иккита коммисура пайдо бўлиб, вақт ўтиши билан улар марказга томон силжий боради ва стенознинг даражаси ортиб боради. Жараённинг кучайиб бориши билан хордал аппарат ва тавақаларнинг қалинлашиб эластиклигининг камайиб бориши кузатилади. Кейинчалик клапаннинг четлари ва ўртасида кальцификатларнинг чўкиши кузатилиши мумкин. Баъзида хордаларнинг қалинлашуви оқибатида клапан остида ҳам стеноз ривожланиши мумкин. Агарда стеноз фақатгина клапан тавақаларининг бир-бирига ёпишиши оқибатида келиб чиқса, унинг анатомик кўриниши -- «тугмача ҳалқаси» шаклида, агар клапан ости тизимлари ҳам торайишда иштирок этса --«балиқ огзи» кўришида таърифланади.

Митрал клапан тепшгининг торайишига қараб стенознинг учта даражаси ажратилади:

- 1) Кучли ифодаланган стеноз — диаметри 0,5 см гача
- 2) Ифодаланган стеноз — диаметри 0,5 — 1 см
- 3) Кучсиз ифодаланган стеноз — 1 см дан катта

Чап бўлмачада босимнинг ортиши ва оқимнинг секинлашуви ҳисобига унда тромблар ҳосил бўлиши ва бўлмачанинг қулоқчасида тўпланиши мумкин.

Нуқсон оқибатида чап бўлмачада, ўпка веналарида босимнинг ортиши кузатилади. Кейинчалик эса артериолаларда ҳам қаршиликнинг ортиши кузатилади. Бунинг сабаби нафақат ўпка томир тизимидаги органик ўзгаришлар, балки вазомотор иннервациянинг бузилиши оқибатида томирлар шазмининг

натижасидир.

Патологик физиологияси. Меъёрда митрал клапан халқасининг юзаси

4-6 см² ни ҳосил қилади, $\sim * \dots \dots \dots \bullet \text{«}'' \text{ТМ}'' \sim > \text{ТМ}_{1, \dots}, 1 \wedge$

— 2 см² дан пасайганда кузатилади, тенг бўлиши мумкин.

Қон оқими йўлида митрал стеноз соҳасида ҳосил бўлган тўсиқ компенсатор механизмлари ишга солиб юборади, юракнинг иш фаолияти бир-неча марта ошиб кетади. Чап бўлмача катталашиб, унда босим ортади, бу қисм юракнинг энг бўш қисмларидан бири бўлганлиги учун, унинг қаршилиқ кўрсатиши тезда сусаади.

Натижада ўпка веналарида босимнинг ортиши кузатилади, бу босим тезда ўпка капиллярига ва артериолаларига берилади.

Чап бўлмача мушак қаватининг бўшашиб кетиши оқибатида унинг қисқарувчанлиги кескин камайиб кетади. Шу билан бирга чап бўлмача деворининг чўзилиб кетиши ва ревматик жараён оқибатида юрак ўтказувчан тизимининг зарарланиши туфайли беморларда титрокли аритмия кузатилиши мумкин. Натижада чап бўлмачанинг қисқарувчанлиги бутунлай нозэффектив бўлиб, бу кичик қон айланиш доирасидаги димланишни янада кучайтириб юборади.

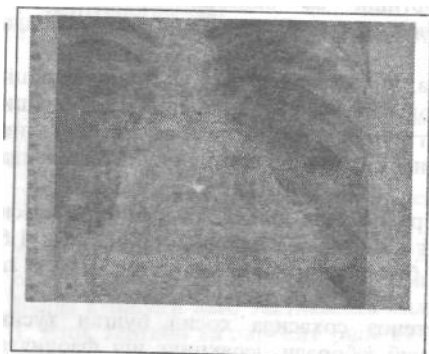
Клиника ва ташхисоти. Агар митрал стеноз кучсиз ифодаланган бўлса, чап бўлмача бу ҳолатни бутунлай қоплаши ва беморларда шикоятлар кузатилмаслиги мумкин. Кичик қон айланиш доирасида димланиш кузатилиши билан беморларда жисмоний ишдан сўнг хансираш ва юракни уриб кетишига шикоятлар пақдо бўлади. Ўпка капиллярларда босимнинг кескин ортиши натижасида юрак астмаси ҳолатлари кузатилиши мумкин. Шу билан бирга беморларда кучли ҳолсизлик, тез чарчаш каби ҳолатлар кузатилади.

Кучли стенозга эга бўлган беморларнинг умумий кўринишида ҳам ўзгариш бўлади, уларда қизил ёноқдар ва акроцианоз белгилари кузатилиши мумкин. Пальпация қилинганда юрак чўккиси соҳасида диастолик титраш — «мушук хириллаши» белгисини аниклаш мумкин.

Аускультацияда чўққи соҳасида 1-тоннинг кучайиши ва митрал клапан очилишини кўрсатувчи II-тонни биргалашиб келиши оқибатида — «бедана сайраши» шовқини келиб чиқади. Пресистола вақтида диастолик шовқинининг эшитилиши митрал стеноз учун хос белгалардан биридир. Пульс ва артериал босим ўзгаришсиз бўлади.

ЭКГ да чап бўлмачанинг зўриқиш белгалари, кейинги боскичларда эса ўнг қоринчанинг ҳам зўриқиш белгилари кузатилиши мумкин.

1.2.4-расм. Митрал стенозили беморнинг рентгенограммаси.



Рентгенографияда чап контур бўйича барча тўртта равоқнинг бўртиб чиқиши кузатилади. Ўпка томир сурати веноз тўр бўйича кучайганлигини аниклаш мумкин (1.2.4-расмга қаралсин).

Эхокардиография усулида митрал клапан тавақаларининг бир-бирига ёпишиб қолганлигини, уларнинг ҳаракатланишининг чегараланиши, халқанинг диаметри, тешикнинг диаметри ва очилиш юзасини аниклаш мумкин. Бундан ташқари, юрак бўлимларининг ўлчамларини, чап қоринчанинг иш фаолияти, минутлик сиғим ва бошқа кўрсаткичларни ҳисоблаш мумкин.

Юракни зондаш усули фақатгина ёрдамчи усул сифатида қўлланилиши мумкин. Бунда қўшилиб келувчи митрал клапан етишмовчилигини аниклаш мумкин.

Ташхисот мезонлари:

1. Аускультацияда 1-тоннинг кучайиши ва диастолик шовқин
2. Рентгенографияда чап бўлмача равоғининг катталашуви.
3. Ўпкада димланиш белгилари (хансираш, ўпка шиши, ўпка артерияларининг кенгайиши)
4. Ўнг қоринчанинг катталашуви (рентген, ЭКГ ва ЭхоКГда) **Таснифномаси.** Митрал клапан кальцинозининг уч хил даражаси ажратилади:

1-даража — кальций фақат тавақаларнинг эркин қирралари бўйлаб ёки комиссураларда алоҳида ҳолда жойлашган бўлади.

II-даража -- тавақаларнинг кальцинози бўлади, лекин фиброз халқага ўтмайди

III-даража кальцинозни фиброз халқага ва атроф тўқималарга тарқалиши.

Кечиши ва оқибати. Касалликнинг кечиши стенознинг даражаси, ўпка гипертензиясининг мавжудлиги ва ўнг қоринчанинг қисқарувчанлик фаолиятига боглиқ бўлади. Енгил даражали стеноз ҳолатида беморлар узоқ вақтгача шикоятсиз юришлари мумкин. Стеноз даражасининг ортиб бориши, қайталанувчи ревматик хуружлар, ўпка гипертензияси, ўнг қоринча етишмовчилигининг келиб чиқиши кузатилганда, беморлар медикаментоз даво

билангина юрса, умрининг давомийлиги 5 йилгача бориши мумкин.

Даволаш. Митрал клапан стенозининг асосий давоси хирургикдир. Лекин охири пайтда адабиётларда йитрал стенозини баллонли валвулопластика муолажаси ёрдамида ҳам даволаш хақида ахборотлар пайдо бўлмоқда. Бу йўл билан асосан туғма митрал стенозни ёки бўлмаса фақатгина коммисуралар бўйича битишиш бўлгак холатлардагина валвулопластика қилса бўлади. Муолажа сон венасига интрадюсер ўрнатиш билан бошланади. Беморда овал тешик бўлган холатдагина у орқали чап бўлмачага ва чап қоринчага катетер билан кириш мумкин. Катетер орқали алмашинувчи сим чап қоринчага бир учи кирган холатда жойлаштирилади ва у орқали баллонли катетер киритилиб, рентген назорати остида митрал клапан соҳасига ўрнатилади. Сўнгра 4—6 атмосфера босим билан баллон шиширилади. Баллонни ўлчами митрал клапан халқасининг ёшга мос ўлчами ёки ангиокардиография орқали халқанинг ўлчамини олиш усули билан танланади. Агар митрал клапан деформацияга учраган бўлса бу усул билан валвулопластикани амалга ошириб бўлмайди.

Операция олди ва ўткир жараён вақтида медикаментоз терапияни амалга ошириш керак.

Даво принциплари қуйидагилардан иборат бўлади:

1. Ётоқ тартиби ва пархез
2. Этиопатогенетик даво
3. Сийдик хайдовчи препаратлар
4. Юрак гликозидлари ва кардиотроп препаратлар.

Аортал клапан нуқсонлари Аорта клапанининг стенози

Аорта клапанининг стенози - якка холда барча орттирилган юрак нуқсонларининг 1,5 — 2% ни ташкил қилади. Лекин бошқа нуқсонлар билан комбинация холатида кўпроқ учрайди.

Патологик анатомияси. Ревматик вальвулит оқибатида аорта клапанининг тавақалари қалинлашади ва дағаллашади. Шу билан бирга клапаннинг чап қоринчага қараган қисмида фиброз тўқима ва клапан тўқимасининг ўзи ҳам ўса бошлайди. Натижада тавақаларнинг эркин учлари бир-бирига ёпиша бошлайди ва клапаннинг тиркиши торая бошлайди. Бу хилдаги коммиссураларнинг ўсиши халқа тарафдан бошланиб, марказга томон интилган бўлади. Фиброз натижасида тавақаларнинг бужмайиши келиб чиқиб, бу холатда клапанда етишмовчилик кузатилиши мумкин. Клапан тўқимасида дегенератив ўзгаришларнинг кучайиб бориши аста-секин кальциноз босқичига ўта бошлайди. Кальциноз ён атрофдаги тўқималарга ҳам тарқалиши мумкин (митрал клапан, қоринчалар аро тўсиқ).

Аортал стеноз натижасида чап қоринча миокардида ҳам ўзгаришлар кузатилиши мумкин. Касалликнинг узок давом этиши, қоринча деворининг гипертрофиясига, у эса ўз навбатида тож томир етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Кардиомиоцитларда дистрофик ўзгаришлар — оксил ва ёғта айланиш жараёни ва охир оқибатда склероз келиб чиқиши мумкин.

Патологик физиологияси. Соғлом аортал клапаннинг юзаси 2,5—3,5 см² ни ташкил қилади. Касалликнинг клиник белгалари бу кўрсаткич 0,8-1,0 см² дан кичик бўлганда юзага чиқади. Бу пайтда клапандаги систолик фадидент ҳам 50 мм симоб устунидан юқори бўлиши кузатилади. Касалликнинг критик турининг клиник белгалари келиб чиқиши учун аортал клапаннинг очилиш юзаси 0,5-0,7 см² га, систолик градиент 100-150 мм симоб устунини ташкил қилиши керак бўлади. Бундай холатда адекват оқимни ҳосил қилиш учун чап қоринча 200-250 мм симоб устунига тенг босимни ҳосил қилиши керак бўлади. Чап қоринчанинг компенсатор хусусиятлари кучли бўлганлиги сабабли, беморлар анча вақтгача нуқсоннинг клиник белгаларини сезмасликлари мумкин. Аввалига гаперфукция чап қоринчанинг кенгайишисиз кузатилади, лекин аста-секин қоринча бўшлиғида ортиқча қон микдорининг сакданиб қолиши билан

унинг тоноген дилатацияси ҳам кузатилади. Франк-Старлинг механизмининг ишга тушиши билан миоген дилатация, яъни мушакларнинг бўшлиғи юзага келиб чиқади. Мушак гипертрофиясининг кучайиб бориши натижасида нисбий тож томир етишмовчилиги келиб чиқади - - юрак мушагининг қон билан таъминланишига бўлган эҳтиёжи мавжуд бўлган томирлар билан қониктира олмайди. Бунинг сабаби гапертрофия ва қоринча ичидаги босимнинг ортиши натижасида келиб чиқадиган тож томирлар қаршилигининг ортишидир. Бундан ташқари, агарда стеноз кучли бўлиб, клапандан қон ингачка оқим билан оқиб чиқса, клапан синусларининг ва тегашли равишда тож томирларнинг қон билан таъминланиши сусаяди.

Клиника ва таъхисоти. Компенсация босқичида бемор томонидан субъектив шикоятлар бўлмайди. Касаллик беҳосдан, бошқа касаллик сабабли врачга мурожат қилинганда ёки муҳофазаловчи текширув натижасида аниқланиши мумкин. Узок муддатли компенсация даврининг мавжудлиги чап қоринчанинг захира кучининг кўплиги билан изоҳланади, яъни чап қоринча узок муддатли гаперфукцияни кўтара олиши мумкин. Шикоятлардан энг биринчи бўлиб, хансираш юзага келади. Аввалига хансираш фақатгина жисмоний зўриқишдан сўнг келиб чиқади, лекин аста-секин юрган вақтда ёки бўлмаса тинч холатда ҳам кузатилиши мумкин. Бошланғич босқичларда хансираш рефлектор равишда, бош миёда қон айланишининг бузилиши оқибатида келиб чиқади. Юрак декомпенсацияси бошлангандан кейин эса, ўпкада қон димланиши оқибатида келиб чиқади. Кўпинча хансираш кечаси уйку вақтида кузатилиб, юрак астмаси ва юрак шишигача ўтиб кетиши мумкин. Юрак астмасининг сабаби чап қоринча деворларининг бўшлиғи сабабли кичик қон айланиш доирасида қоннинг дуриб қолишидир. Бу холатларнинг айнан тунда келиб чиқиши эса адашган нервнинг тонусини тунда ортиши ва бунинг натижасида брадикардия ва тож томирларнинг торайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Юрак соҳасидаги оғриқлар — иккинчи ўринда турувчи шикоят бўлиб, 50-80% беморларда кузатилади. Оғриқ характери жихатдан стенокардияда кузатиладиган ангаоз оғриқ бўлиб, кўпинча жисмоний зўриқишдан сўнг ва баъзида тинч холатда ҳам келиб чиқиши мумкин. Оғриқни кўпинча валидол ёки нитроглицерин билан қолдириш мумкин.

Кейинги шикоятларга бош айланиши ва хушдан кетиш холатлари киради. Кўпинча улар жисмоний зўриқишдан сўнг келиб чиқади. Хушдан кетишнинг сабаби, жисмоний зўриқиш вақтида периферик қаршиликнинг кескин пасайиши натижасида аортада босимнинг пасайиши ва миёда ишемиянинг юзага келишидир. Шунингдек юрак ритмининг бузилишлари (тўлиқ қундаланг блокада, пароксизмал тахикардия ва бошқ.) ҳам хушдан кетиш холатларига олиб келиши мумкин.

Кўпчилик беморларда холсизлик, тез чарчаш кузатилиб, бу холатлар жисмоний зўриқиш вақтида юракнинг минутлик сиграмини етишмовчилиги оқибатида келиб чиқади.

Катта қон айланиш доирасида қон димланиши холатларида беморларда оёқларда шиш, ўнг қовурға ости соҳасида оғирлик ва оғрик

каби шикоятлар кузатилиши мумкин. Баъзида эса беморларни юрак уриб кетиши, маромининг бузилиши ёки бўлмаса «тўхтаб қолиши» га ўхшаш шикоятлар безовта қилиб, булар юрак уриш маромининг бузилиши ёки экстрасистолия оқибатида келиб чиқиши мумкин.

Беморларнинг асосий қисми нормостеник ёки гиперстеник тана тузилишига эга, чунки бу нуқсонда компенсация даври узок бўлганлиги учун беморлар жисмоний ишдан чекланмаган бўлади. Тери қатламлари рангпар бўлиб, бу юракнинг систолик сиграмининг камайишига теридаги томирларнинг спастик реакцияси деб тушунтирилади.

Баъзи беморларда «юрак буқури» шаклланган бўлади, юрак чўққи турткиси чапга ва пастга силжиган бўлади.

Юрак соҳаси пальпация қилинганда чўққи турткиси кўтарилган, қуббасимон шаклда бўлиб, чапга ва пастга силжиган бўлади. Чўққи турткиси баланд бўлишига қарамай периферик пульсация сусайган бўлади. Шунингдек тўш суягининг чап қирраси бўйлаб, П-қовурға ораллигида систолик титрашни аниқлаш мумкин. Шунингдек бундай титраш тўш суяги усти чуқурчасида ҳам аниқланади. Бундай титрашнинг сабаби, торайган аортал клапан тиркиши орқали қон ўтиши вақтида у ўрама ҳосил қилиб, тезлашиб оқиб ўтишидир. Компенсация даврида перкуртор юракнинг нисбий ва абсолют тўмтоқлик чегаралари ўзгаришсиз бўлади. Чап қоринча дилатацияси келиб чиқиши билан бу чегаранинг чапга силжишини аниқлаш мумкин.

Ўнг томонда П-қовурға ораллиги ва У-эшитиш нуқтасида П-тоннинг сусайиши ёки йўқлиги ҳамда дағал систолик шовқинни эшитиш мумкин. Баъзида шовқин узокрокдан ҳам эшитилиши мумкин. Систолик шовқинни ўмров ости ва умумий уйқу артериялари проекциясида ҳам эшитиш мумкин.

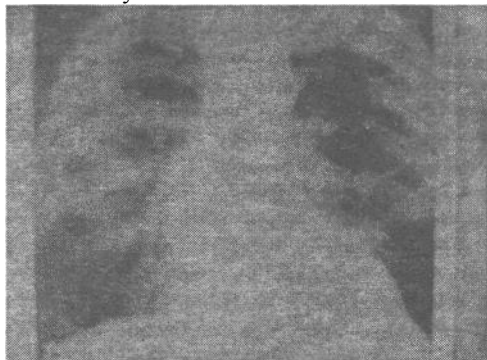
Ифодаланган аортал стенозда систолик ва пульс босимининг пасайиши кузатилади. Периферик пульс кучсиз, ритми пасайган (брадикадия) бўлиб, бу ҳам компенсация белгиларидан биридир.

ЭКГ да миокардга зўриқишнинг ортиши билан юрак электрик ўқининг чапга оғиши, 3-Т сегментининг пастга силжиши, манфий Т тишчасининг пайдо бўлиши кузатилиши мумкин. Шу билан бирга кейинчалик чап бўлмачанинг гипертрофияси белгалари ва ўтказувчанликнинг • бузилиши аломатлари (Р-(2 интервалнинг узайиши) аниқланади.

Рентгенографияда — юрак «талияси» яққоллашган, чап ўпканинг илдизи очилган, чап қоринчанинг равоғи кенгайган ва чўққиси «яссиллашган» кўринишга эга бўлади. Касалликнинг белгилари зўрайиб бориши билан «аортал» конфигурация пайдо бўлади. Чап қийшиқ проекцияда аорта соясининг кенгайиши аниқланиши мумкин. Шунингдек рентгенологик текширувда клапаннинг кальцинозини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Кальцинозлар айниқса қийшиқ проекциялардан яхши аниқланиши мумкин (1.2.5-расмга қаралсин).

Эхокардиографик текширувда чап қоринчанинг гипертрофиясини анншуш ва клапаннинг анатомиясини ўрганиш имконияти туғилади. Бу

текширув ёрдамида клапаннинг тавақаларини сони уларнинг тавсифи, сиқилишнинг тури ва анатомиясини аниқлаш мумкин.



1.2.5-расм. Аортал стенози бор беморнинг рентгенограммаси

Юрак бўшлиқларини зондлаш муолажасида чап қоринча ва аортадаги босим ўлчанади, ҳамда улар орасидаги систолик градиент (босимлар фарқи) ва аортал стенознинг даражаси аниқланади. Чап қоринчанинг вентрикулографияси қилинганда эса аортал стенознинг тури ва анатомиясини ўрганиш имконияти туғилади.

Кечиши ва оқибати. Аортал стенозининг ўзига хос белгиларидан бири компенсация дарвининг узок бўлишидир. Беморлар касалликнинг белгиларини сезмасдан узок вақт яшаб ўтишлари мумкин. Лекин клиник белгиларнинг пайдо бўлиши билан беморнинг аҳоли кескин оғирлашиши мумкин. Анганоэ оғрикдар пайдо бўлган вақтдан бошлаб ўртача умрнинг давомийлиги 3 йилу 11 ойга, чап қоринча етишмовчилиги пайдо бўлгандан сўнг эса 1 йилу 11 ойга, умумий юрак етишмовчилигида эса 7 ойни ташкил қилар экан [В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия, 1989],

Давоси. Нуксоннинг даволаш усули оператив бўлиб, ^УНА таснифномаси бўйича юрак етишмовчилигининг III-IV-синфи аниқланса, операцияга кўрсатма бўлиб хисобланади. Юқорида келтирилган барча клиник белгилар ҳам оғир юрак етишмовчилиги борлигидан далолат берса ҳам оператив даво тавсия қилинади. Юрак етишмовчилиги бор пайтда эса консерватив терапия билан етишмовчилик белгиларини ечиш мумкин (юрак гликозидлари, сийдик хайдовчилар), оғриқ пайтида - коронар томирларни кенгайтирувчилар, антиангинал препаратларни белгилаш мумкин.

Аортал клапан етишмовчилиги

Аортал клапан етишмовчилиги - юракнинг турли нуксонлари орасида 14% ҳолатда учрайди, ундан 3,7% алоҳида ва 10,3% бошқа нуксонлар билан биргаликда учраши мумкин. Кўпинча бу нуксон аорта стенози ва камроқ ҳолатларда митрал ёки уч тавақали клапан нуксонлари билан биргаликда учраши мумкин. Аорта клапани етишмовчилиги кўпроқ ўсмирларда ва ўрта ёшда, асосан эркакларда учраши мумкин. Нуксоннинг асосий сабабларидан бири юрак клапанларининг ревматизм оқибатида зарарланишидир.

Патологик анатомияси. Ревматизм билан зарарланган юрак клапанларидаги ўзгариш асосан бириктирувчи тўқимада кузатилади. Яллиғланиш жараёнининг кучайиб бориши билан клапанлар деформацияга учрайди: тавақаларининг қирралари қалинлашади ва улар қундалангига кичрая бошлайдилар. Тавақаларнинг эркин қирраси ичкарига эгала бошлайди, баъзан эса тўқиманинг бўшашиб қолиши оқибатида осилиб қолади. Натижада тавақалар диастола вақтида бир-бирига тегмай қолади ва етишмовчилик келиб чиқади. Баъзан эса тавақалар бир-бирига ёпишиб қолиши ҳам мумкин, бу маълум даражада стенозни келиб чиқишига олиб келади. Бундай ўзгаришлар натижасида ҳосил бўлган чандиқ тўқимада қон томирлар кам бўлганлиги учун склерозга учрайди, яъни гиалинли қайта тикланиш, баъзан эса охакланиш жараёни кузатилиши мумкин. Аорта клапани етишмовчилигида кальций моддаси майда гранулалар кўринишида эндотелий остида тўплана бошлайди.

Инфекцион эндокардит давом этаётган ревматизмга қўшилиши ёки алоҳида ҳолатда кечиши мумкин. Бунда етишмовчилик клапаннинг тешилиши, йиртилиши ёки четларининг бузилиши оқибатида келиб чиқади. Ўткир инфекцион жараёндан сўнг тавақаларнинг деформацияси чандикланишнинг давом этиши ёки кальциноз оқибатида келиб чиқиши мумкин.

Марфан синдроми ёки бошқа касалликларда аорта клапанининг халқасини кенгайтириш кузатилади, бунинг натижасида эса тавақалар диастола вақтида бир-бирига етиша олмайдилар ва етишмовчилик келиб чиқади. Заҳм оқибатида ҳам аорта клапанида етишмовчилик келиб чиқиши мумкин. Бунда етишмовчиликнинг асосий сабаби нафақат халқанинг кенгайтириш, балки тавақаларнинг деформацияси туфайли ҳам кузатилиши мумкин. Жуда ҳам кам ҳолатларда аорта клапанининг травма оқибатида келиб чиқадиган етишмовчилиги ҳам учраши мумкин. Кўкрак қафасига кучли тўмтоқ зарба урилиши оқибатида аорта клапани зарарланиши мумкин, бу пайтда юрак диастола циклида бўлиши керак бўлади.

Аорта клапанини етишмовчилиги оқибатида юракнинг ўзида ҳам қатор патологик ўзгаришлар кузатилади.

Диастола вақтида ортикча қон микдорининг чап қоринчага қайтиши натижасида унинг диастолик сиғими ортади. Чап қоринчанинг дилатацияси ва кейинроқ гапертрофияси кузатилиши мумкин. Тож томир тизимида ҳам ўзгаришлар бўлиб, булар асосан диастолик босимнинг пасайиши билан боғлиқ.

Патологик физиологияси. Аортал клапан етишмовчилигида қатор марказий ва периферик гемодинамиканинг бузилишлари кузатилиши мумкин. Асосий гемодинамик бузилиш диастола вақтида қоннинг

62

зарарланган клапан орқали яна чап қоринчага қайтиб тушиши билан боғлиқ.

Етишмовчиликнинг микдорий ўлчами чап қоринчага қайтаётган қон микдори билан ўлчанади. Баъзи беморларда бундай сиғим юрак зарб сиғимининг 60-75% ни ташкил қилиши мумкин. Аортал регургитациянинг микдори: тавақалардаги нуксошнинг юзасига, аорта ва чап қоринча ўртасидаги диастолик босим фарқи, диастоланинг узунлигига боғлиқ бўлади. Диастола вақтида юракка қон ҳам чап бўлмачадан, ҳам аортадан (нуксон орқали) келиб тушади. Натижада чап қоринчанинг ҳажми катталашади (дилатация). Бу компенсациянинг биринчи босқичи хисобланиб, тоноген дилатация дейилади. Старлинг қонунига асосан, бундай кенгайтишга жавобан юрак қисқарувчанлигининг ортиши кузатилади. Бу тарздаги юрак зарб сиғимининг ортиши чап қоринчадаги систолик босимнинг ортишига олиб келади. Етишмовчилик оқибатида эса диастолик босим пасайиб, пульс босими ортиб кетади.

Диастолик босимнинг даражаси нафақат регургитациянинг микдори билан, балки периферик томирларнинг қаршилиги билан ҳам ўлчанади. Диастолик босимни бир мунча кўтаришга ҳаракат қилган ҳолда тахикардия юзага келади, диастоланинг узунлиги қисқаради, лекин бу ҳолат горак мушакларининг қон билан таъминланишини бузилишига олиб келади.

Нуксон ривожлани бориши натижасида миоген дилатация юзага келиб, оқибатда чап қоринчанинг етишмовчилиги кузатилади. Юракнинг қисқарувчанлик кучи камайиб, систола вақтида юракда қолаётган қоннинг микдори ортади, диастола охири сиғими ва босими ортади.

Юқорида келтирилган ўзгаришлар оқибатида митрал клапаннинг нисбий етишмовчишига келиб чиқиши мумкин, бу эса кичик қон айланиш доирасида қоннинг димланиб қолишига олиб келади.

Клиника ва ташхисоти. Компенсация босқичида беморда субъектив шикоятлар бўлмаслиги мумкин. Энг биринчи пайдо бўладиган шикоятлар қаторига тахикардия ва хансирашни киритиш мумкин. Юракни уриб кетиши тинч ҳолатда ёки жисмоний зўриқишдан сўнг кузатилиши мумкин. Беморлар кўкрак қафасида ва бошида, бўйин ва периферик артерияларда титрашни хис қилишлари мумкин. Бу ҳолат юрак зарб кучининг ортиши ва пульс босимининг катталиги билан изоҳланиши мумкин. Аввапига хансираш жисмоний зўриқишдан сўнг келиб чиқади, лекин чап қоринча етишмовчилигининг ортиб бориши билан хансираш тинч ҳолатда ҳам кузатилиши мумкин.

Кейинчалик юрак соҳасида оғриқ пайдо бўлиши мумкин, бу шикоят тож томир етишмовчилиги бошланганлигидан далолат беради. Оғриқ кўпинча жисмоний зўриқишдан сўнг пайдо бўлади, лекин баъзида тинч

холатда ҳам кузатилиши мумкин. Оғрик хуружлари вақтида беморнинг систолик босими ортиб кетиши мумкин, баъзида унинг кўрсаткичи 250-300 мм симоб устунигача етиши мумкин.

Баъзи беморларда бош айланиши, хушдан кетиш холатлари кузатилиб, бу бош миyanинг қон билан таъминланишини бузилиши билан боғлиқ бўлади.

63

Ўнг қоринча етишмовчилиги пайдо бўлганда эса беморлар ўнг қовурға равоғи остидаги оғрикқа, оғирликка ва оёқлардаги шишга шикоят қилишлари мумкин.

Етишмовчиликнинг даражаси ортиб бориши билан, аорта тизимида босимнинг кескин ўзгариши билан боғлиқ бўлган белгилар пайдо бўлиб, буларга терининг рангпарлиги (артериолаларда қоннинг тез оқиб ўтиши билан боғлиқ) ва Мюссе симптоми — бошнинг чайқалиши (уйку артерияларининг ўйнаши билан боғлиқ) таълуқли бўлади. Бундай симптомлар каторига капилляр пульс тирноқларнинг бўялиш интенсивлигининг ўзгариши ҳам киради.

Кўрув ва пальпация вақтида юрак чўкди турткисининг кучайиши ва тарқалганлигини аниқлаш мумкин, у чапга ва пастга силжиган бўлади.

Перкуссияда юракнинг нисбий тўмтоқлик чегараларининг чапга ва пастга силжиганлигини аниқлаш мумкин.

Аорта ҳам кенгайган бўлади.

Аускультацияда I-тон бўғиқ, II-тон эса сусайган ёки умуман эшитилмаслиги мумкин. II-тоннинг сусайиши етишмовчиликнинг даражасига боғлиқ бўлади. Асосий диагностик белги - диастолик шовқиннинг эшитилишидир. Бу шовқин тўш суягининг чап қирраси бўйлаб, II-қовурганинг бирикиш жойида ёки юрак чўкки соҳасида эшитилиши мумкин. Шовқин II-тондан сўнг бошланади, баъзан уни қоплаб юбориши мумкин. Клапанда перфорация бўлса, шовқин жарангдор, мусикасимон бўлиб эшитилиб, бемор тик турганда кучлироқ эшитилиши мумкин. Баъзи беморларда эса аортал стенознинг қўшилиши оқибатида систолик шовқин ҳам эшитилиши мумкин. Шу билан бирга кўпчилик холатларда Флинтнинг мезо ёки пресистолик шовқини эшитилиши мумкин. Бунинг сабаби, систола вақтида қоннинг чап қоринчадан катта куч билан хайдалишидир (нисбий стенознинг келиб чиқиши).

Беморларнинг пульси тез, юқорига бирдан кўтарилиб ва шундай пастга тушувчи характерга эга бўлади, яъни тез ва юқори пульс (celeg al a!Ш8). Аортал клапаннинг етишмовчилигига хос белги диастолик босимнинг 60 мм симоб устунидан пастга тушишидир. Баъзида диастолик босим 0 гача ҳам тушиши мумкин. Систолик босим эса аксинча 140—180 мм симоб устунигача кўтарилган бўлиши мумкин. Пульс босими 100-200 мм симоб устунигача кўтарилиши мумкин. Диастолик босимнинг пасайиши аортал клапан етишмовчилиги даражасига боғлиқ бўлади.

Периферик томирларни аускультация қилинганда (сон артерияси) иккиланган Траубе тони ёки иккиланган Дюрозье шовқини эшитилиши мумкин. Бу шовқинни келиб чиқиши фонендоскоп билан томирга босилганда, нисбий стеноз келтириб чиқариш билан боғлиқ.

ЭКГ да юрак электрик ўқининг чапга огиши, миокардда метаболик ўзгаришлар кузатилиши мумкин.

Рентгенографияда юракнинг кенгайиши чап қоринчанинг катталиги ҳисобига кузатилади. Аортанинг кўтарилиб килиши катта катталашган бўлади (1.2.6-расмга қаралсин).

Эхокардиография нуксонни ташхисотида хал қилувчи ўринни тутди. Бу текширув ёрдамида чап қоринчанинг дилатацияси ва гипертрофиясини



аниқлаш мумкин. Клапандаги деформация, етишмовчиликнинг даражаси, чап қоринчанинг диастолик сўғими ҳақда тўлиқ ахборот олиш мумкин.

1.2.6-расм. Аорта клапаннинг етишмовчилиги бўлган беморнинг рентгенограммаси

Юракнинг чап бўлимларини зондаш сон артерияси орқали, Седденгер усулида пункция қилиш билан амалга оширилади. Тензиометрия усулида аортада пульс босимининг ошганлиги ва диастолик босимнинг пасайганлиги аниқланади. Контраст модда юбориб аортография қилинганда эса аорта клапанидан қоннинг чап қоринчага қайтиши кузатилади. Бу усул ёрдамида ҳам аорта халқаси, юқорига кўтарилиб килиши аортанинг ўлчамларини аниқлаш, аортада етишмовчилик даражасини баҳолаш имконияти бор.

Умуман олганда аорта клапаннинг етишмовчилигини ташхисоти уч гуруҳ белгаларни ажратишга асосланган бўлиб, булар: 1. «Клапан» белгилари - диастолик шовқин, II-тоннинг сусайиши, ЭхоКГ даги ўзгаришлар

2. «Чап қоринча» белгилари - унинг дилатацияси ва гипертрофиясини аниқланиши, регургитациянинг ифодаланганлиги

3. Периферик симптомлар - диастолик босимнинг пасайиши, юрак соҳасидаги оғрикдар, бош айланиши, пульсининг ўзгариши, Траубе тони, Дюрозье шовқини..

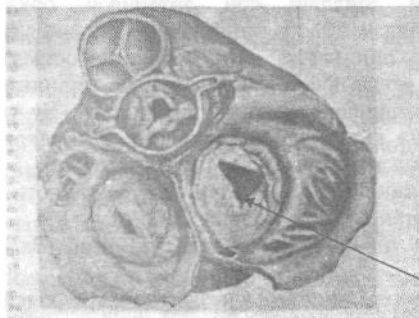
Кечиши ва оқибати. Касалликнинг клиник белгилари узок муддатгача юзага чиқмаслиги мумкин. Компенсация даврининг давомийлиги чап қоринчанинг катта захиравий кучга эгаллиги билан изоҳланади. Лекин симптомлар

пайдо бўлиши билан улар тез орада зўрайиб кетиши кузатилади. Агарда бемор ўз вақтида даволанмаса, касалликнинг биринчи белгилари пайдо бўлиши билан ўлим ҳолати кузатилиши мумкин бўлган ўртача вақт 6,4 йилни ташкил этади. Бактериал эндокардит оқибатида келиб чиққан аортал етишмовчиликнинг кечиши ёмон сифатли деб баҳоланади ва беморнинг ўртача умри касаллик аниқлангандан сўнг 7 ойгача давом этиши мумкин. **Даволаш.** Касалликнинг асосий даво усули оператив бўлиб, бунда зарарланган аорта клапани сунъий клапан билан алмаштирилади. Оператив давога кўрсатма бўлиб, юрак етишмовчилигининг МУНА таснифномаси бўйича IП-IУ- синфлари киритилади. Нисбий компенсация даврида юрак етишмовчилигининг консерватив давоси ўтказилади. Бунда асосан юракка келаётган ва юракдан кетаётган зўриқишни камайтиришга, ҳамда юрак кучини оширишга қаратилган терапия ўтказилиши керак бўлади.

Уч тавақали клапаннинг нуқсонлари

Уч тавақали клапаннинг нуқсонлари - бошқа клапан нуқсонларига нисбатан кам учраши аниқланган, Б.А. Черногубов (1941) малумотларига кўра, барча ревматик касалликларнинг 32,9% ни ташкил қилади.

Патологик анатомияси. Уч тавақали клапаннинг ревматик жараёнга чалиниши тавақаларнинг склерозидан бошланади, сўнгра фиброз халқа ва хордал аппаратнинг бу жараёнга қўшилиши кузатилади. Бу нуқсоннинг ўзига хос хусусиятларидан бири стеноз аниқланган беморларда тинч ҳолатда етишмовчиликнинг кузатилишидир.



1.2.7-расм. Митрал, аортал ва уч тавақали клапан стенозлари бор беморнинг макропрепарати. Уч тавақали клапаннинг комиссуралари битишиб қолган ва клапан оғзи учбурчак шаклига келган.

Уч тавақали клапан

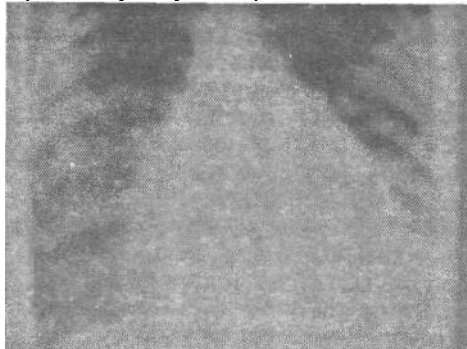
Патологик физиологияси. Уч тавақали клапан стенозида тавақалар ўртасидаги тешик ҳажми 1,5 см² га тенг бўлган ҳолатда ўнг бўлмачадага босим 10-20 мм симоб устунигача кўтарилиши мумкин. Бу ҳолатда ўнг бўлмача ва ўнг қоринча ўртасидаги босимлар фарқи меъёрагидек сақланиб қолади. Агар ўнг бўлмачадаги ўртача босим 10 мм симоб устунидан юқорига кўтарилиб кетса, катта қон айланиш доирасида димланиш кузатилиши мумкин. Буида периферик шишлар, асцит, жигарнинг катталашуви кузатилади.

Уч тавақали клапан стенозида компенсация ўнг бўлмачанинг кенгайиши ва гипертрофияси ҳисобига давом этади. Лекин ўнг бўлмача торайган тешикни узоқ вақт компенсация қила олмаслиги мумкин ва кўтарилган босим осонлик билан ёндошиб турган веналарга тарқала бошлайди.

Уч тавақали клапан етишмовчилигида эса, ҳам ўнг бўлмачанинг, ҳам ўнг қоринчанинг катталашуви кузатилиб, уларнинг пульсациясини аниқлаш мумкин. Бу пульсация уч тавақали клапан стенозида пресистолик, етишмовчилигида эса, систолик бўлиши ўзига хос белгалардан бири бўлиб ҳисобланади. Беморларда жигар шишган бўлади, унинг пульсациясини ҳам аниқлаш мумкин.

Аускультация вақтида уч тавақали клапан шовқинлари ханжарсимон ўсимта остида эшитилади. Стеноз вақтида диастолик шовқин, етишмовчилик вақтида эса систолик шовқин эшитилади.

ЭКГ да ўнг қоринчанинг гипертрофияси, юрак электрик ўқининг нормал жойлашуви аниқланиши мумкин. Рентгенографияда ўнг бўлмача контурининг ва юқори қават венасининг кенгайиши аниқланиши мумкин. Энг ишонарли рентгенологик белгиларга қуйидагиларни киритиш мумкин: юқори қават венанинг кенгайиши, юракнинг ўнг бўлимларининг кенгайиши ва улар контурининг яссиланиши (1.2.8-расмга қаралсин).



1.2.8-расм. Уч тавақали клапан етишмовчилиги бўлган беморнинг рентгенограммаси

Эхокардиографияда клапаннинг деформациясини, нуқсоннинг турини, яъни стеноз ёки етишмовчилик эканлигини аниқлаш мумкин. Бундан ташқари клапан тавақаларининг ҳаракатчанлиги, хордал аппаратнинг ҳолати ҳақида тўлиқ ахборот олиш мумкин.

Юрак бўшлиқларини зондаш муолажаси орқали эса, юрак ўнг бўлимларидаги босимларни аниқлаш,

ангиокардиография усули билан эса, етишмовчилик ёки стеноз борлигини аниқлаш мумкин бўлади.

Даволаш. Агарда нуқсоннинг клиник белгалари яққол ифодаланмаган бўлса, консерватив даво билан ўнг қоринча етишмовчилигини ечиш мумкин бўлади. Агарда консерватив даво самарасиз деб топилса, бундай беморларга оператив даво тавсия қилинади.

Консерватив даво ўз ичига қуйидаги принципларни олади:

1. Ётоқ тартиби ва пархез
2. Этопатогенетик даво
3. Сийдик хайдовчилар
4. Юрак гликозидлари

3-боб. ВЕГЕТО-ТОМИР ДИСТОНИЯЛАРИ

Вегетатив асаб системаси (ВАС) оғишмалари баъзи бир қон айланиш аппарати касалликларида асосий ролни ўйнайди. Бир хил ҳолатларда вегето-томир дистонияси (ВТД) бирламчи сабабий омил сифатида (синус тугунини функционал кучсизлиги, экстрасистолия, импульсни бўлмача-қоринча ўтказувчашюгини секинлашганлиги, артериал гипертензия (АГТ) ва х.к.), бошқаларида эса — мойиллик туғдирувчи фон сифатида (атеросклероз, тахикардия, ҳушсизланиш ва бошқ.) иштирок этиб, органик хасталикларни асоратлайди. >

ВТД нинг ташхисоти — жуда қийин масала бўлиб, маълум билим ва қўникмаларни талаб қилади. Шунинг таъкидлаш лозимки, педиатрлар ёки педиатр-кардиологлар юрак хасталигининг «функционал» табиатини аниқлаб, тинчланишлар, беморни фаол даволамайдилар, ваҳоланки бундай беморларда келажакда юрак-томир системасининг (ЮТС) жиддий касалликлари хавфи бўлиши мумкин.

ВТД -- болаларда энг тез-тез учрайдиган патологиядир. Хозирги вақтда ВТД ни юракни ишемик касалликлари, гипертоник касаллик (ГКТ), бронхиал астма, меъдани яра касаллиги каби психосоматик касалликларига ўтиши мумкинлиги аниқланган. Педиатрлар болаларда ВТД нинг кўринишлари билан жуда тез-тез тўқнаш келадилар, лекин бу масаладаги билимийфони етарсизлиги ва гипердиагностикадан қўрқиш туфайли нисбатан кам ташхислайдилар. Шунинг эса тутиш керакки, болаларда кўпгина неврологик касалликлар соматик патология нисбати остида кечади.

ВАС ниинг тузилиши ва физиологияси рус олимлари И.П.Павлов, И.М.Сеченов, Л.А.Орбели, Б.И.Лаврентьев ва бошқалар томонидан ўрганилган. Хориж адабиётида ВАС патологиясининг биринчи пойдеворини 8.Бап§1ау [1889], Н.Ерртҗег, Б.Не«8 қурганлар.

«* ВТД — марказий ва периферик асаб системасини структураси ва функциясида бирламчи ёки иккиламчи оғишмалар билан боғлиқ, юрак, томирлар, ички аъзолар, ички секреция безларининг вегетатив бошқарувини бузилиши билан белгаланувчи ҳолатдир. ВТД — мустақил нозологик шакл эмас, балки кўпгина патологияларда ривожланувчи синдромдир, шу сабабли ташхисни шакллантираётганда биринчи ўринга ВТД ни сабабини қўйиш мақсадга мувофиқ бўлади. Хозирги вақтда вегетатив дисфункция учун қуйидаги кўп сонли отамалар: «вегетатив дисфункция», «вегетатив невроз», «вегетатив дисрегуляция», «гиперкинетик синдром» қўлланилади. Терапевт-кардиологлар томонидан энг кенг қўлланиладиган отама: «нейроциркулятор дистония» (НЦД) дир. >

НЦД — ЮТС ни бошқарувининг ноадекватлиги билан боғлиқ бўлган унинг функционал бузилиш синдромидир. НЦД отамаси фақат ЮТС даги ўзгаришларни акс эттиради. ^Клиник кўринишига кўра, НЦД нинг кардиал. гапертензив ва гипотензив вариантлари ажратилади. : НЦД отамаси

хасталикни патогенезини кўрсатмайди ва бутун эътиборни ЮТС га жалб қилади, ҳамда бунда бошқа системалардаги бузилишлар кўрув майдонидан ташқарида қолади. ВТД отамаси НЦД дан кўра кенг бўлиб, бу икки тушунча бир хил эмас. Педиатрик клиникада ВТД отамасини қўллаш керак, чунки болаларда алоҳида ЮТС ни шикастланиши жуда кам учрайди. Одатда, вегетатив бузилиши жараёнига на фақат қон айланиш аппарати, балки бошқа системалар ҳам қўшилади.

ВТД эпидемиологияси кам ўрганилган. Лекин ВТД болаларда юрак-томир системасини тез-тез бузилиши бўлиб, 15-20% ни ташкил қилади. ВТД нинг кўп учрашини МИТ ни функционал ўзгариши тўғрисидаги маълумотлар (50-90% ҳолларда болалардаги қорин оғриши органик ўзгаришларсиз кечади) тасдиқлайди.

Замонавий тасаввурга кўра, ВАС марказий ва периферик хужайравий структура комплекси сифатида аниқланиб, организмни функционал даражасини бошқаради. Уз вақтида Дж.Н.Ленгли томонидан илгари сўрилган ҳолат: симпатик ва парасимпатик асаб системаси билан бирга учинчи, энтерал деб номланган системаниннг ҳам мавжудлиги экспериментал тасдиқланган. Кўпгина висцерал системалар ўзининг шахсий асаб бошқарув механизмига эгаллиги кўрсатилган. Бу мустақил қисм сифатида метасимпатик асаб системасини ажратиш имконини берди [Ноздрачев А.Д., 1983].

ВАС структурасида сегментар ва сегментар усти бўлимлари фаркланади. Биринчисига — 4 та алоҳида гуруҳлар бўлиб жойлашган бош ва орқа миёдаги вегетатив марказлар мансуб бўлади:

1. мезэнцефалик (парасимпатик);
2. бульбар (парасимпатик);
3. тораколномбал (симпатик);
4. сакрал (парасимпатик).

Гипоталамус - организмда олий вегетатив марказ хисобланиб, у моддалар алмашувини (оксил, углевод, ёғ, сув ва минерал), энергияни, ҳарорат мувозанати бошқарувини, ички аъзоларнинг барча фаолиятини оптимал даражада ушлаб туради, уйқу ва тетикликни алмашувини таъминлайди. Гипоталамус секретор фаолиятга эга бўлмаган (асаб-ўтказувчи хужайралар) ва нейросекретор хужайралардан ташкил топган ядрога эга. Охиргиси П1-қоринча девори ёнида йиғилган, шунинг учун туғириқ жароҳати ёки туғилишда асфиксия ўтказган болаларда бош суяги ичи босимини ортиши ВТД генезида аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Нейросекретор хужайралар физиологик актив моддаларни ишлаб чиқариб, гипофиздан — гипоталамик нейрогоормонлар ёки рилизинг омиллар чиқишига имкон беради. Гипоталамус, гапофиз ва бошқа эндокрин безлари орасида қайтадиган боғлиқлик мавжуд бўлиб, унинг

ёрдамида безларнинг секретор фаолияти бошқарилади. Гипоталамусда шартли олдинги, ўрта, орқа соҳапарни фарқланади. Ўрта ва олдинги соҳалари парасимпатик асаб системаси (торфотроп зоналар), орқа — симпатик (эрготроп зоналар) бошқарувида иштирок қилади. Гипоталамус бош миёна пўстлоғининг бошқарув таъсири остида туриб, шу билан бирга юрак ва томирларга

пўстлоғнинг таъсири гипоталамус орқали амалга оширилади [Конради Г.П., 1980].

Гомеостаз, шунингдек вегетатив система мутлоқ турғунликни аниқлатмайди, фақат чегара қўйиб, унда фаолиятнинг бузилишсиз тебраниши мумкин. Гомеостазни координацион механизмларида асосий ролни сегментар усти тузилишлари бажаради. «Гомеостазнинг касалликлари» деганда, организмнинг мослашув, химоя ва бошқарув системасидаги етишмовчилик, ортиклик ёки ноадекватлик билан боғлиқ бўлган вегетатив потурғунлик ҳолати тушунилади [Кассиль Г.Н., 1981, 1983].

Этиология ва патогенези. Болаларда ВАС фаолиятининг ирсий-конституционал хусусиятлари ВТД да оилавий мойилликнинг асосий этиологик ва мойиллик тугдирувчи омилларидан биринчисини ишқотлайди. ВТД ли болаларда вегетатив тонусни ўрганиш, уларда вегетатив гомеостаз ҳар икки ота-онасини, кўпинча онасини такрорлашини кўрсатди.

ВТД ва функционал кардиопатиялар билан болаларда генологик анализ касалликни генезида ирсий омилнинг роли катталигини тасдиқлайди. Хусусан, ваготонияли беморларнинг қариндошларида унинг аломатлари билан бир қаторда психосоматик касалликлар: бронхиал астма, нейродерматик, турли аллергия кўринишлари, меъданинг яра касаллиги кузатилади; симпатикотонияли болаларнинг қариндошларида гипертоник касаллик ва гаракни ишемик касаллиги, қандли диабет, тиреотоксикоз, глаукома аниқланган.

Ҳомилдорликни ва туғилишни нобоп кечиши ВТД нинг асосий сабаб ва мойиллик тугдирувчи омилларидан ҳисобланади. Деярли 80-90% ВТД ли болалар жадал, шиддатли, баъзан узок чўзилган туғилиш натижасида туғилганлардир.

Ҳомила ичи ёки туғилишдаги гипоксия бевосита гипоталамусга таъсир қилади ёки Ш-қоринча соҳасида ликворли гипертензияни шакллантиради. Кейинчалик бу болалар ноқулай омиллар таъсирида турли гипотамика етишмовчилиги синдромлари мавжуд бўлган беморларга айланиди. Шунинг алоҳида таъкидлаш зарурки, ВТД бош суяги ичи гипертензияси билан боғлиқдир.

Вегетатив марказлар миёна пўстлоғининг чакка ва пешона бўлақларида жойлашиб, қон айланишининг нисбатан танқислиги туфайли асфиксия ёки туқилишдаги жароҳатларда бу бўлимлар шикастланишга мойил бўлади.

Шунинг ёдда тутиш лозимки, болаларда ВТД синдромини ривожланишига МАС ни орттирилган шикастланишлари (бош суягини ёпиқ ва очик жароҳати, инфекциялар, ўсмалар, интоксикациялар ва бошқ.) ҳам олиб келади. ВАС ни пре- ва антинатал пайдо бўлишининг хусусиятларини текшириш, адренергик асаб боғларини туғма етишмаслиги мумкинлигини кўрсатиб, бу ҳам болаларда ВТД нинг сабаби бўлиши мумкин.

Уйдаги нобоп вазиятлар (оила аъзоларининг ўзаро рухий чиқиша олмаслиги, алкогольни суиистеъмол қилиш, нотўғри тарбиялаш), ақлий чарчаш ва шахснинг хусусий хусусиятлари билан болаларда неврозларни ва ВТД синдромини ривожланиш сабаби бўлиши мумкин.

Соғлиқни сақлаш учун жисмоний, ақлий ва социал таъсирлар керак бўлиб, бунда уларни кучи маълум индивидуал даражадан ортмаслиги зарур.

Бу стимуляция (еи-81ге8х), ҳар бир организм учун зарур бўлиб, ҳаётга импульс киритади ва ақлий, жисмоний фаолиятни ёмонлашувини бартараф қилади. Агар таъсир ушбу болага ортикча бўлса ва давомли таъсир қилса, у ҳолда й18-51ге88 ҳолзти пайдо бўлади. Сурункали ҳаяжонли таъсирда ҳаяжонли ва, вегетатив кўринишларни ўзаро муносабати бузилади ва ВТД ни пайдо бўлишига олиб келади.

Ирсий мойилликдан боғлиқ ҳолда ВТД ни пайдо бўлишида инфекцияцион касалликлар, ички аъзоларнинг сурункали касалликлари, инфекциянинг сурункали ўчоқлари (тонзиллит, тишлар кариеси, гайморит) туртки ва сабабли омил ролини ўйнаши мумкин. Кескин ноқулай перинатал даврда ва ирсий мойилликда вегетатив дисфункция инфекциянинг сурункали ўчоқларида тез пайдо бўлади, лекин бу ҳолатлар бўлмаган болаларда ВТД аломатлари бўлмайди.

Организмда пре- ва пубертат давр, ички секреция безларининг туғма ва орттирилган касалликлари ва бошқа ҳолатлари билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган гормонал дисбаланс вегетатив дисфункцияни чақиради ёки кучайтиради. Мойиллик ҳолатидан озод бўлган болалар, пубертат даврини госпитализациясиз ўтказди, чунки гормонал қайта қурилишда пайдо бўлувчи шикастлар кам бўлади.

ВТД синдромини бошқа туртки омилга гаподинамия, ортикча жисмоний зўриқиш, жаррохлик аралашуви ва нарқоз, ноқулай ёки кескин ўзгарувчи метеорологик шароит, аллергия киради.

Юқорида қайд қилинган барчаси сегментар усти структураларини шикастловчи омилларга кириб, болаларда сегментар вегетатив бузилишлар ўсмалар, кескин остеохондроз, инфекция билан бошиқ бўлиб, нисбатан кам пайдо бўлади.

Орқа миёна туғилишда шикастланишидаги сегментар вегетатив бузилишларнинг патогенези қуйидагича бўлади. Вертебрал артерия симпатик асаб тоаларининг зич тўри билан ўралган бўлиб, унинг деворларида каротид синусидагидек рецептор тузилишлари мавжуд. Уларни кўзғалиши шу томирларни вегетатив иннервациясини бузилишига олиб келади. Гипоталамик бузилишлар иккиламчи бўлиши мумкин бўлиб, вертебробазилар хавзада қон айланишини бузилиши билан боғлиқ.

Сегментар усти вегетатив бузилишларнинг патогенезида хали ноаниқликлар кўп.

Қуйида ВТД ни патогенезининг ишчи схемаси келтирилган (1.3.1-схемага қаралсин).

Таснифномаси. ВТД ни амалиёт учун умум қабул қилинган таснифномаси йўқ. А.М.Вейн ва муал. [1981]

вегетатив бузилишларни: симпатикотоник, ваготоник ва аралаш турга ва латент, перманент (узлуксиз) ва пароксизмал тавсифга ажратишни тавсия қилишган. Вегетатив пароксизма деб, симпатико-адренал, вагоинсуляр ёки аралаш турдаги кризлар ҳисобланиб, ВТД нинг латент ёки узлуксиз шаклида тўсатдан бошланади ва ўтиб

кегади. Вегетатив бузилишлар кўпинча генерализациялашган ёки системали, кам ҳолда локал бўлади. ВТД касалликнинг нозологик шакли эмас, балки бош ёки орқа миянинг турли структураларини, эндокрин безларни, ички аъзоларни ва х.к.

71

шикастланиши натижасидир, шунинг учун ташхисда биринчи ўринга этиологик омил (агар у аниқланган бўлса) қўйилади (мисол: гипоталамик синдром, постгипоксик энцефалопатия, невроз, сурункали тонзиллит, ирсий-конституционал шакл ва х.к.) ва у давони мақсадга мувофиқлигини аниқлайди.

1.3.1-схема

Болаларда вегетотомир дистонияси патогенезининг ишчи схемаси



Асосан бир ёки икки системани шикастланишида ташхисни маълум клиник шаклга киритиб аниқлаштириш мумкин: НЦД ни гипер- ва гипотоник тури, функционал кардиопатия (кардиалгия, экстрасистолия, пароксизмал тахикардия ва бошқ.), МИТ дискинезияси, нафас неврози ва х.к. Узлуксиз кечишда даври (кайталаниш ёки ремиссия) кўрсатилади.

Клиника ва ташхисоти. ВТД нинг клиник симптомлари одатда диффуз, бир вақтда бир нечта системаларни камраб олиб, аммо кўриниши турлича бўлади. ВТД ни ташхисотида гарчан асбобий текширув усуллари ва фармакологик синамалар катта рол ўйнасада, лекин бари бир ҳал қилувчи касалликнинг клиникаси бўлади. Кардиоревматологлар ва педиатрлар ВТД билан болаларда бир вақтнинг ўзида турли аъзоларда оғашмалар бўлишини билиши керак.

Болани кўриги тери қопламларидан бошланади. Ваготонияда юзнинг ранги фвЧ⁴Вчан (болалар тез қизариб ва оқарадилар), қўл панжалари цианотик, нам, совук, бармоқ билан босилганда оқаради; тери қопламларининг мармарлига («томирли зеби-зийнатлар»), бутун танани кескин терлаши, терини ёғликлиги, хусунбўзарга мойиллик, аллергия тошмалар ва нейродермитни бўлиши мумкинлиги кузатилади. Дермофафизм қизил, кўтариловчи бўлиб, болалар юзнинг, болдирнинг, оёқ кафтининг шишига мойил бўлади.

Симпатотонияга терининг қуруқлиги, дерматографизмнинг оқ ёки пуштилиги, терлашни камлиги хос.

ВТД да гипоталамуснинг шикастланишини терморегуляцияни бузилиши тасдиқлайди. Кўпгана текширувлар билан гипоталамусни турли бўлимларини кўзгагиб хароратни юқори кўтариш (симпатик йўналишдаги орқа бўлимлари) ва пасайтириш (парасимпатик йўналишдаги олди бўлимлари) мумкинлиги кўрсатилган.

«Термоневрозлар». болаларда узлуксиз ва пароксизмал вегетатив бузилишга хос кўринишлардир. Болалар юқори хароратни ҳам яхши кўтарадилар, гипертермия хаяжонли ва рухий зўриқишлар фониди, кўпинча эрталабки соатларда пайдо бўлади. Харорат спонтан пасаяди ва амидопирин синамаси ўзгармайди. Хароратни кўтарилиши ёзда тўхтайдиган ва куз-қишқи вақтда чуқурлашади, кўпинча хароратнинг аксилляр асимметриясини кузатиш мумкин. Совуққа чидамсизлик ва баданни увишиши ёки бадан увишишига ўхшаш гиперкинезлар терморегуляцияни бузилиш белгилари бўлиб, кўпинча симпатик-адренал кризнинг бошланишида пайдо бўлади.

Асосий алмашувнинг кучайиши ва периферик томирларнинг спазми туфайли иссиқ ажратишни пасайиши симпатикотонияда гипертермиянинг сабаби бўлади,

ВТД ни турли вариантларида конституциянинг ўзига хос хусусиятлари аниқланган. Симпатикотонияли болалар, гарчан иштахаси юқори бўлса ҳам озгага ёки меёгдаги тана вазнига эга бўлади. Ваготонияда эса болалар тўлаликка мойил бўлиб, лимфа тугунлари, муртак безлари, аденоиди, тимуси катталашган бўлади.

Болаларда ВТД нинг турли вариантларда **функционал кардиопатия ' (ФК)** ва томирли дистониялар

шаклланади. ФК деб, юракда нейрогуморал бошқарувни бузилиши туфайли ўзгаришлар хисобланади. Улар аритмифтар (экстрасистолия, пароксизмал ва нопароксизмал тахикардия), АВ блокадалар, Вольф-Паркинсон-Уайт (УР\0 синдроми, ЭКГ да ЗТ-Т ни ўзгариши, митрал клапан пролапсини баъзи вариантлари сифатида намоён бўлади. Ревматизм/ва миокардитнинг 40-60% ташхисот хатолиги, ЭКГ

74

5Т-Т ни ўзгаришининг энг асосий сабаби вегетатив дисфункциянинг гиперсимпатикония тури хисобланади. Бундай болаларда тинч ҳолатда ва зўриқишда норадреналин ва адреналинни қондаги миқдори 2 баробар ортган. *Психовегетатив синдромнинг* белгиси сифатида хушсизлик (синкопе) алоҳида эътиборга лойиқ, бўлиб, кўпинча болаларда (айниқса кизларда) препубертат ва пубертат даврда кузатилади: тўсатдан эс-хуш бузилиб, 1-3 мин гача йўқолиши, АВ пасайиши, тахикардия билан алмашинувчи брадикардия, совуқ тер, мушак гипотонияси пайдо бўлади.

Синкопени қуйидаги вариантларини ажратиш мумкин:

1. Вазодепрессорли (вазовагал) - - холинэргик фаолликнинг тўсатдан ортиши билан боғлиқ бўлиб, унинг натижасида скелет мушаклари томирларни дилатацияси ривожланади, умумий периферик қаршилик ва АВ кескин пасаяди; мия қон оқими кескин пасайиши билан хушсизланиш тушинтирилади. Вазовагал синкопе — чарчашда, тўйиб ухламасликда, хаяжонли зўриқишда, дим хонада бўлганида, огрикда ривожланади. Одатда бу болалар бошлангич тонусга эга бўладилар.

2. Ортостатик гипотензия туридаги синкопе — горизонтал ҳолатдан вертикалга ўтаётганда, узок тик турганда (клиноортостатик сииамада) ёки катта бўлмаган жисмоний зўриқишда, (3-адреноблокаторлар, нитратлар, диуретиклар қабулида, гаперсимпатикотония фонида митрал клапани пролапси мавжуд бўлган болаларда тўсатдан пайдо бўлади.

3. Каротидли рефлекснинг гаперактивлиги натижасида каротид синусининг "гинерсезгирлиги" синдромидаги - сипкопе. Бу тўсатдан брадикардияни, мпих , аггехС (синус тугуншш рад қилиш), АВ блокадани чакиради.

Шуни эсда тутиш лозимки, синкопе МАС ни (эпилепсия), тўсатдан аритмиялар (болаларда (>Т интервални узайганида қоринчалар фибрилляцияларида, тўлиқ АВ блсжадада синус тугунининг заифлик синдромида), юракнинг (аорта стенози, чап бўлмачанинг миксомаси) ва ўпканинг (бирламчи ўпка гипертензияси) касалликларида кузатилиши мумкин.

Хушсизликка мойиллик кўп ҳолларда аутосом доминаит турда наслдан-наслга ўтади ва болаларда асфиксия, ёки тутилишдаги жароҳатлар кузатилади.

ВТД ни аралаш генезида, кўпинча гипоталамусни шикастланишида кардиалгия (санчувчи огрик, куракка, қўлга, ўнгга узатилувчи, хаяжонланганда, чарчаганда, ҳаво ўзгарганда пайдо бўлувчи, жисмоний зўриқиш билан боғлиқ бўлдеаган, седатив препаратлар таъсирида йўқоладиган), субъектив юрак тепкисини тахикардияда ҳам, юракни нормал фаолиятида ҳам хис қилиш («доимо ўз юраккини сезиш»), АВ ни лабиллиги ва асимметрияси (АВ ни қўллардаги фарқи 10-30 мм симоб устутига) бўлиши мумкин.

ВТД си билан болаларда юракнинг клапан аппарати иннервациясини бузилиши билан . боғлиқ бўлган систолик шовқии аниқланади.

Парасимпатик йўналишли болалар нафас аъзоларига куп сонли тикоятлар билдирадилар. Уларда кичик жисмоний зўриқишда, юракда ўзгариш бўлмаса ҳам, тўсатдан «хансираш» га мойиллик бўлади. Кўпинча бундай болалар кўринарли сабабларсиз чуқур хўрсиниб нафас оладилар, уларда тунги хансираш хуружлари «псевдоастма», невротик йўтал

пароксизмалари («спазматик вагусли йўтал») бўлиши мумкии аа улар транквилизаторлар қабулидан кейин йўқоладилар, ҳамда об-хавонинг тез ўзгаришида кучаядилар. Ваготоникларда нафас ҳаракатлари кам, секин, чуқур бўлади. Бундай болаларнинг анамнезида астматик бронхит ва бронхиал астма кузатилади.

Меъда-ичак дискомфортига шикоятларни кўпинча ваготонияли болалар билдирадилар. Бу кўнгил айниши, қусиш, жиғилдон қайнаши, кекириш, қоринда огрик, спастик қабзиятлар ёки сабабсиз ич кетишлар сифатида намоён бўлади. Шунингдек, тез-тез ютиш ҳаракатлари, сўлак ажрашининг ортиши, тилни қараштлиги, фолликулаларни кучли ривожланганлига, метиоризмга мойиллик, айнқса кечда ва тунда кузатилади. Болаларда ВАС ни сегментар ва сегаентар усти бўлимларини бузилишларида ўт чиқариш йўлларининг дискинезиялари, кейин холецистит пайдо бўлади.

Энцефалопатиялар билан гўдак ёшдаги болаларда меъда-ичак дискинезиялари пилороспазм, перистальтикани кучайиши, қусиш билан, катталарда эса — кадиоспазм билан намоён бўлади.

Болаларда ВТД нинг турли вариантларида асаб системаси томонидаи асосий шикоятлари: бош огриши бўлиб, томирли ва ликвор динамиё бузилишлар (гипертензион-гидроцефал синдром) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бош огришининг сабабларидан бири умуртқани бўйин булимини ва умурқа артериясини шикастланиши бўлиб, уларда доимин интенсив бўлмаган бош огриши мажбурий ҳолатдан ёки бошни кескин орқага ташлаш, жисмоний зўриқишдан кейин кучаяди. Бош огриши синкопш! вертебрал синдром, астенизация билан биргаликда кузатилади. Бундай ҳолатларда умурқани пальпатор текширганда бўйин ва юқори кўкрак соҳаларда огрикли нуқталар аниқланади. Баъзи ҳолларда бош огриши ВТД билан болаларнинг ягона шикояти бўлиб, у турля зўриқишлар, об-хавонй ўзгаришларида кучаяди. Ваготонияда цефалгаянинг мигрен тури (бошнинг бир ярида лўқилловчи огрик кўнгал айнаиши, қусчш, кўпинча ирсий) бўлиши мумкин.

Бошлангич парасимпатик тонусли болаларда тез чарчаш, хотирани пасайиши, ишга қобилятни куннинг биринчи ярида сақланганлиги, бош айланиши, уйқучанлик, бефарқдик, қатъиятсизлик, қўрқоқлик, депрессияга мойиллик, уйқуни бузилиши кузатилади (1.3.1-жадвалга қаралсин).

Симпатикотония билан болалар паришокхотир, ишга **қобилиятлари** айниқса кечқурун ортган, уларда невротик реакциялар ва ҳолатлар (невростения, истерия ва бошқ.) кам,

1.3.1-жадвал

Болаларда бошланғич вегетатив тонусни аниклаш

Мезонлар	Симпатикотония	ВАС ни нсбатан мувозанати	Ваготония
1	2	3	4
1 Клиник симптомлар			
Териси:			
Ранги	Оқамтир	Нормал рангли	Қизаришга мойиллк
Томирли сурати	Аниқланмайди	Аниқланмайди	Мармарлик, оёқ-қўлларда цианоз.
Ёғликлиги	Пасайган	Нормал	Ортган , хусун бузар тошмаси .
Терлаши	Камайган ёки ортган (елимшак)	Нормал	Ортган, оёқ кафти ва товони.қўлтиқ ости гипергидрози (суюқ)
Дермографизм	Пушти, оқ	Кизил, нотургун	Қизил, кўтарилувчи, турғуи
Шишга мойиллик	Аниқланмайди	Аниқланмайди	Хос
Терморегуляция: Тана ҳарорати	Кўтарилишга мойиллик	Нормал	Пасайган
Сесканиш	Йўқ	Хос эмас	Ортган
Днм хонада тура олиш	Қоникарли	Қоникарли	Емон
Инфекцияда ҳарорат	Юкори Озишга мойиллик	37,5-38°С Нормал	Субфебрил, давомли
Тана массаси			Тўлаликка мойиллик, семизлик
Иштаха	Ортган	Нормал	Пасайган
Ташналик	Ортган	Нормал	Пасайган
Юрак-томир системаси: Юракни каскариш сони	Ортган	Нормал	Камайган, нафас аритмияси, бироз жисмоний зўриқишда ҳам тахикардия
Систолик АБ	Нормал ёки кўтарилган	Нормал	Пасайган
Диастолик АБ	Нормал ёки кўтарилган	Нормал	Нормал еки пасайган
Юракни уриши	Хос Бўлиши мумкин	Хос эмас	Бўлмайди Тез-тез бўлади
Кардиалгиялар	Камдан-кам	Хос эмас	Хос Хос
Хушдан кетиш Ётган ҳолатда юрак учида 111-тон.	Бўлмайди	Бўлмайди	
Вестибуляр ўзгаришлар: Бош айланиши, транспортни кўтара олмаслик	Хос эмас	Хос эмас	Хос
	2	3	
Нафас системаси			
Нафас олиш сони	Нормал ёки ортган	Нормал	Нафас камдан-кам, чуқур
Хансирашга,			
хўрсинишга шикоят	Хос эмас	Хос эмас	Хос
Анамнезда ёки			
ҳозирги вақтда	Хос эмас	Хос эмас	Хос
астматик бронхит			
ёки астма Меъда-ичак			

тракти:			
Сўлак чиқиши Қўнгал айнаши, коринда оғрикка шикоят	Камайган Хос эмас	Нормал Хос эмас	Ортган Хос
Ичак моторикаси	Атоник кабзият бўлиши мумкин, перистальтика кучсиз	Нормал	Спастик кабзиятлар, метеоризмга мойил- лик, ич кетиши, ўт чиқариш йўллари дискинезияси
Сийиши Энурез Аллергик реакциялар	Бир-бир, кўп Бўлмашш Камдан-кам	Нормал Бўлмайди Камдан-кам	Тез-тез, кам Тез-тез Тез-тез
Лимфатик тугунлар- ни, муртак безлари, аденоидларни катталашиши	Бўлмайди	Камдан-кам	Хос
Оёкда кечги ва тунги оғрик	Бўлмайди	Бўлмайди	Хос
Корачиғ Бош оғриши	Кенгайган Бўлади	Нормал Камдан-кам	Торайган Хос, айникса мигренсимон
Эхтирос	Қизиқувчан, эхти- росли, кизиккон, кайфияти ўзгарув- чан	Мувозанатли	Сусайган, апатик, депрессияга мойил, ипохондрик ва невра- стеник шикоятлар кўп
Жисмоний фаоллиги	Эрталаблари ортган	Етарли	Пасайган
Рухий фаоллиги	Паришонхотирлик, эътиборсизлик, фикрни жамлашга қобилиятсизлик	Нормал	Фикрни жамлаш қобилияти яхши, эътибори коникарли, тушгача катта бўлма- ган фаоллик
Уйқу	Кеч ухлаш, эрта уйғониш, уйқуни безовталиги	Яхши, тинч	Чуқур, давомли, фаол тетикланишга секин ўтиши
Вегетатив парок- сизмалар	Кўпинча АБ ни кўтарилиши, тахи- кардия, хароратни кўтарилиши, этни увишиши, кўрқув хиссиёти	Бўлмайди	Кўпинча хансираш, кўп терлаш, коринда оғрик, қусиш, бош оғриши, АБ ни ва хароратини пасайиши
Қон таҳлиллари			
1	2	3	4
Эритроцитлар Лейкоцитлар Лимфоцитлар Эозинофиллар ЭЧТ	Кўпайган Кўпайган Нормал Нормал Ортган	Нормал Нормал Нормал Нормал Нормал	Камайган Камайган Кўпайган Кўпайган Камайган
ЭКГ маълумотлари			
ЮКС	Тахикардия	Нормал	Брадикардия
Синусли аритмия	Бўлмайди	Камдан-кам бўлади	Хос
P_{m11} амплитудаси	Ортган	Одатдагидек	Пасайган
Интервал $P < 3$ (P-K)	Қисқарган ёки нормал	Нормал	1-II-даражали блокада- гача узайган
Тцъу5 тишча	Текислашган, иккифазази, тинч ёки ортохолатда манфий	Нормал .	Баланд, учли
Интервал 3-T	Тинч ёки	Нормал	Изочизикдан юқорига

	клиноортосинамада изочизикдан пастга силжиган		силжиши
--	---	--	---------

ВТД си билан болаларда МАС нинг турли органик шикастланиш кўринишлари: бош мия иннервациясини оғишмалари, ҳаракат бузилишлари (мушак дистонияси), кўл бармоқларини қалтираши, бутун танани ва кўлларни гиперкинетик тортишишлари аниқланади.

Бошқа симптомлардан ваготония учун кўз қорачиғини торайиши, энурез, оёқларда оғрик (асосан кечқурун ва тунда), тез-тез сийиш; симпатикотония учун кўз қорачиғини кенгайиши, кўзни қуруқлиги ва ялтираши, қуёшни ёмон кўтариш хос бўлади.

Вегетатив дисфункциянинг болалардаги кўринишларидан бири жинсий етилишнинг бузилиши (тўхташи, барвақтлиги, тухумдонлар дисфункцияси) бўлиб, у МАС нинг назорати остида гипоталамус-гипофиз-буйрак усти беи — гонадалар системаси билан аниқланади.

Болаларда ВТД нинг латент ёки узлуксиз кўринишлари фонида вегетатив кризлар (пароксизмалар) бўлиши мумкин. Улар бир неча минутдан бир неча соатгача давом этади. Вагоинсуляр пароксизмалар бронхиал астма хуружларини ёки бўғилишни, кучли терлаш, қоринда оғрик билан кўнгл айнаиши ва қусиш, мигренсимон бош оғриши, АБ ни хушсизланишдаражасигача пасайиши, бради- ёки тахикардия, аллергия тошма ва квинке шишларини қамрайди. Қонда ацетилхолин ва гистаминни миқдори ортган. Симпатик-адренал пароксизмалар бош оғриши, АБ ни ортиши, кескин тахикардия пароксизмагача («юррак эпиплексияси»), ҳароратни кўтарилиши, оғизнинг қуруқлиги, баданни увишиши, полиурия, ҳавотир ва кўрқув ҳиссиёти билан намоён бўлади. Кўпгина муаллифлар ҳақли равишда пароксизмал тахикардияни гипоталамуснинг шикастланиши билан боқ бўлган симпатик-адренал тавсифли вегетатив кризнинг кўриниши деб ҳисоблайдилар; шунинг учун ҳам пароксизмал тахикардияга жуда кўп, турли вегетатив манзаралар ҳамроҳлик қилади.

Гипоталамик синдромда ВТД сифатидаги ўзгаришлар асосан симпатикотоник (гипоталамусни орқа бўлими), кам — парасимпатик (гипоталамусни олди бўлими) бўлиб, кўпгина вегетатив (ноэпилептик) пароксизмалар намоён бўлади. Бунда ВТД нинг симптомлари нейроэндокрин бузилишлар ва термоневроз билан уйғунлашиши мумкин. Психоэмоционал ўта зўриқиш ёки жароҳат неврозларни пайдо бўлишига тўртки бўлиб, А.М.Вейн ва муал. унда кардиоваскуляр системани 3 синдромини ажратадилар:

1. Диздинамик — АБ ни лабиллиги билан намоён бўлади.
2. Дизэстетик — юрак соҳасидаги оғрик билан тавсифланади.
3. Дизритмик — турли дизритмиялар билан таърифланади. Неврозларда ВТД нинг хусусияти узлуксиз ва пароксизмал

бузилишларнинг полисистемалига, лабиллига, симпатик-адренал йўналишдалигидир. Ккўпинча неврозларнинг бошқа кўринишлари (тиклар, логоневроз, энурез) ҳам бўлади. Клиникада невроз ва гипоталамик синдром билан беморларни фарқлаш жуда қийин бўлади. Болаларда гипоталамик синдромда вегетатив бузилишлар психоэмоционалдан олдин, неврозда эса — ундан кейин пайдо бўлади.

ЮТС нинг кўпгина касалликларини пайдо бўлишида ВАС катта рол ўйнайди. Бу юрак-томир касалликларининг эрта ва таъсирчан муҳофазасига асос бўлмоғи лозим. ВТД истесно қилиш усули билан ташхисланади, яъни турли аъзоларда бирламчи патологиянинг йўқлигига ишонч бўлиши керак. ВТД ни тасдиқлаш учун қатор текширувларни ўтказиш зарур. Вегетатив гомеостазни текшируви ўз ичига бошланғич вегетатив тонусни, реактивлики ва фаолият таъминотини олади.

Бошланғич вегетатив тонус — тинч ҳолатдаги вегетатив кўрсаткичларнинг стабил тавсифи бўлиб, шикоятлар, клиник симптом — ЭКГ ва кардиоинтервалография (КИГ) маълумотлари тавсифи билан аниқланади. ЭКГ тахлилида ахборот олиш мумкии. Ваготония учун брадикардия ёки сиусли аритмия, Р,, ,,, тишча амплитудасини пасайганлиги, АВ блокадани 1-П-даражаси, Т, , , у5 тишча баланд, учли, эрта реполяризация синдроми белгилари хос бўлади. Симпатикотонияда сиусли аритмия бўлмайди. ритм стабил, Р,, ,,, тишчани амплитудаси ортган, Р-К интервали торайган, Т, и у5 тишча амплитудаси пасайган ёки у манфий, 8-Т сегменти изочизикдан пастга силжиган.

ЮТС да бошланғич вегетатив тонусни аниқлаш, КИГ ни амалиётда қўлланиши туфайли тайинли бўлади. Симпатикотонияга тинч ҳолатдаги ёки вертикалдан горизонтал ҳолатга ўтишдан кейин (ортоталиноминама) кучланиш индексини 90 шартли бирликдан ортиқлиги, ваготония учун 30 шартли бирликдан кам, эйтония учун 30 дан то 90 шартли бирликда бўлади. КИГ ни бошланғич кўрсаткичига боланинг рухий хусусиятлари таъсир қилади. 7 дан 15 гача ёшдаги соғлом болаларнинг деярли ярмида бошланғич эйтония, 40% да ваготония ва 10% да симпатикотония аниқланган [Осокина Г.Г.].

Организмнинг ташқи ва ички кўзгатувчимларга қарши вегетатив реакциясини ўзгариши вегетатив реактивлик деб ҳисобланади. Вегетатив

реактивликни баҳолаётганда бошланғич даража тўғрисидаги гомеостазнинг қонуни (Уайлдернинг «аввалги мазмун» қонуни) [У11с5ег,1967] иноватга олиниб: физиологик ҳолатнинг бошланғич активлиги қанчалик баланд бўлса, унинг импульслар таъсиридаги нисбатан ўзгариши шунчалик кам бўлади. Шу сабабли турли сунъий равишда кўзгатишли синамаларда ваготонияли болаларда вегетатив кўрсаткичларнинг ўзгариши симпатикотонияга нисбатан кўп.

ВАС ни фаоллаштириш ва реактивлигини аниқлаш учун фармакологик синамалар (адреналин, инсулин билан), физиковий (совуқлик, иссиқлик), рефлексоген зоналарга таъсир (Даньин-Ашнернинг кўлоракли рефлекс, синокаротидли) текширувлари ўтказилади. Реактивликни текшириш учун энг қулай, ЮТС фаолияти кўрсаткичи ва нафас олиш сонидир.

АВ блокада, У-синдроми ёки ЭКГ да 5Т-Т • ўзгариши кўринишидаги ФК да дориворий синамани (атропинли,

аймшнли ва калий-обзиданли) клиноортосинама билан ўтказиш кўрсатилган, ВТД билан барча болаларда бош суяги ичи гипертензиясини аниқлаш мақсадида текшириш кўрсатилган, чунки у ташхисланишига нисбатан анчайин кўп учрайди. Бош суяги ичи гипертензияси клиник бошнинг тери ости веналарини кенгайиши; бошни катталашиши, перкутор товушнинг қутчасимонлиги билан намоён бўлади. Икки проекциядаги краниографияда бош суяганиннг бутун равоқи бўйича бармоксимон ботиб киришликлар, кучли сужланиш ва гиперкальцификация билан чокларни айрилиши ва арра бўлиб қолиши, томир манзарасини кучайиши, диплоитик веналарни кенгайиши, баъзан турк эгарига киришнинг кенгайиши, гадроцефал синдром билан биргалигида бош суяги равоқини ингичкалашиши кузатилади. Клиник аниқ мия бузилишлари бўлмаганида эхоэнцефалография кўп холларда коринчалар системасидаги бузилишларни кўрсатади.

ВТД билан болаларда электроэнцефалограмма - 0-диапазонли пароксизмалар билан алмашиб турадиган десинхронлашган а-ритм, унинг асимметрияси, амплитудали мазмунни камайиши ва р-ритмни ёмонлашиши, эпилептик ва неэпилептик вегетатив пароксизмаларни киёслашга ёрдам беради.

ВТД билан беморларни текширишда реоэнцефалография катта маълумот бериб, томирларни тонуси ва эластиклигани, уларнинг дистониясини ва веноз оқимни қийинлашганлигини, тонусни яримшарли' асимметриясини кўрсатади.

ВТД да биокимёвий тахлилларда дислиппротеидемия, электролитли бузилишлар, катехоламинлар ва ацетилхолин микдорини ўзгариши, гипер-ва гапокоагуляция аникланади.

Кўшимча текширув усулларига электромиография (мушакли электрогенезнинг сешентар усти, сегментар 'ва аралаш **бузилиш** вариантларини аниқлаш имконини беради), топофакс электротермометрия ва бошқалар киради. ВТД билан болаларни

текширишда окулист, невропатолог, эндокринолог, отоларинголог маслаҳати зарур.

Комплекс текширувдан кейин ташхис ифода қилинади, масалан: бош суяги ичи гипертензияси синдроми, сурункали тонзиллит, ВТД нинг ваготоник тури, ФК (АВ блокадани 1-даражаси) ёки: пубертат давр, ВТД синдромининг (ирсий шакли) аралаш тури артериал гипертензия билан, ФК (бўлмача экс^асистолияси), ўт чиқариш йўллари дискинезияси.

Давоси. Болаларда ВТД нинг давоси қийин ва анчайин даражада хал қилинмаган масаладир. У шифокордан ва ота-оналардан катта эътибор, тажриба, қатъийлик талаб қилади. ВТД да «умумий невроз» аломатлари бўлиб, бунда биринчи ўрида юрак-томир системаси ҳам таъсирланади, шу сабабли бемор психоневрологга эмас, балки педиатр ёки кардиоревматологга мурожат қилади ва бу хол улардан ВТД нинг даво тадбирларини яхши билишлари кераклигани талаб қилади.

Болаларда ВТД ни *даво принциплари* қуйидагилар:

1. Маълум бир болада ВТД нинг этиология ва иатогенезини эътиборга олиш зарур, чунки симптоматик даво вақтинчалик эффект беради.
2. Даво комплексли бўлиши ва организмга турли таъсирларни камраши керак.
3. Давони узоқ ўтказиш мақсадга мувофиқ, чунки ВТД даш ўзгаришларни бартараф қилиш учун кўп вақт талаб қилинади.
4. Даво ўз вақтида ўтказилиши зарур, чунки ВТД да даводан эффект у қанчалик эрта бошланишига боғлиқ ва касаллик авж олгани сари давонинг эффективлиги камайд.
5. Патогенетик давони албатта ВТД нинг турини (ваго- ёки симпатикотоник) узлуксиз ва пароксизмал кечишини ҳисобга олиб ўтказиш керак.
6. Психотерапевтик тадбирлар на фақат болага, балки ота-онага ҳам тегашли бўлиши керак.
7. Давони вегетология ва кардиocereбрал муносабат саволларида билимли бўлган педиатр, кардиоревматолог билан гтсвропатолог биргаликда олиб боради маъқул.

ВТД ни асосий даво кўринишлари номедикаментоз ва медикаментоз тадбирлар комплексини ўз ичига олади. ВТД ни аломатлари кам бўлган болаларга (вегетатив лабил) вегетатив дисфункцияни иомсдикаментоз коррекцияси кўрсатилган ва фақат белгиларнинг ксскин ва/ёки узоқ мавжуд бўлишида дори препаратлар қўлланилади. ВТД ни бартараф қилишда меҳнатни, дамни ва кун тартибини меёрлаштиришни аҳамияти катта. Ҳозирги вақтда бола ҳаётининг биринчи штидан ақлий зўриқишни ортиқлиги ва жисмоний зўриқишни зса пасайиши (гигиодинамия) кузатилмокда. Лекин ақлий ва ҳаяжонли тарангаикни фақат машқлар ёрдамида бартараф қилиш мумкин. ВТД да, айниқса симпатикотоник турида болаларни силкинишсимон ҳаракатли спорт (сакраш, кураш, карате) билан шуғулланиши мақсадга мувофиқ. эмас. Кўпинча ВТД ва функционал кардиопатия билан болаларни асоссиз жисмоний тарбия маънулотяридан озод қилинади. Бунда пайдо бўлувчи гиподинамия, рухий таъсир, семириш вегетатив дисфункцияни янада орттиради. Болани етарли даражада ухлашининг аҳамияти ҳам катта бўлиб, беморни телезшиттиришларни узоқ кўришини чеклаш лозим. Болаларга актив санатор-курорт давоси ва даволовчи жисмоний тарбия кўрсатилган. Шунинг доимо эсда тутиш лозимки, ВТД га тўлиқ жисмоний ва рухий ором ёмон таъсир кўрсатади.

ВТД ни давоси ва муҳофазасида овқатланиш маълум аҳамиятга эга. Эрта атеросклероз ва гипертоник касалликнинг муҳофазаланиш асослари (кўп овқат емаслик, тез-тез, кам-кам овқатланиш, суюқлик ва тузни ҳамда юқори калорияли маҳсулотларни чеклаш) ВТД билан болалар учун ҳам тегишлидир. Симпатикотонияда аччиқ чой, кофени танаввулини чеклаш тавсия қилинади.

Психовегетатив синдром сифатида ВТД ни давосида психотерапияга катта аҳамият берилади ва шифокор уни бола ва ота-она билан ўтказиши керак. Болалар ва ўсмирларда чегаравий асаб-рухий бузрилишлар сонининг кўпайиши туфайли, психотерапевтик даво усулининг роли ортмокда. Сухбат жараёнида шифокор беморнинг тавсифли хусусиятларини, оиладаги муҳитни ва имкони борича рухий шикастловчи омилни аниқлайди. ВТД билан болапарни даволаш натижаси шифокор билан алоқани чуқурлигига боғлиқ, Педиатр психовегетатив синдром билан болага даво тайинлаётганида, уни эффективлиги ва фойдалигига ўзининг ишонини кўрсатиши

керак.

Болаларда хусусий психотерапия индивидуал, гурухли, оилавий бўлиши мумкин. Ота-оналар билан ишлаш («мухит психотерапияси») зарур, чунки худди шундай оғигамапар улардан бирида (кўпинча онада) ҳам аниқланади. Онанинг болага рухий шикастловчи таъсири «она неврози» деб аталади. Қариндошларнинг нотўғри хағги-харакати боладаги рухий хаяжоннинг бузилишларини сақлайди ва чуқурлаштиради.

Физиотерапия — ВТД ни даволашда катта ютуқларга эришган бўлиб, ультратовуш, синусоидал модуллашган тоқлар, индуктотермия, электроуйку, рефлектор-сегментар услубдаги ёки умумий таъсир усулидаги гальванизация, бўйин-энса соҳасига парафин ва азокерит аппликацияси, умуртқани юқори бўйин бўлимига дориворий электрофорез (ваготонияда — кальций, кофеин, мезатон билан; симпатикотонияда - - 0,5% эуфиллин, папаверин, магаий, бром билан, даво курсига 10-12 муолижа тавсия қилинади; 1,5-2 ой дан кейин давони қайтариш мумкин) қўлланилади.

Суви муолижа - - ВТД билан болаларга анчайин ижобий таъсир кўрсатади. Сузиш, контраст (карама-қарши) ванналар, елпигачли ва циркуляр душ тавсия қилинади; симпатикотонияда углерод оксидли ' ва сульфидли ванналар, ваготонияда — шўр-нинабаргли (100 г денгиз тузи 10 л нинабарг экстракти сува) ва радонли ванналар (35°C) қўлланилади. Гидротерапияда сувнинг харорати тана хароратидан бироз паст бўлиб, уни аста-секин пасайтирилади, кейин болани дағал сочиқ билан артиб, иситилади.

Умуртцани массажи — ВТД билан болаларни даволашда хали кенг қўлланилмапти.

Игнарефлексотерапия — болаларда хозирча чекланган холда энурезда, бронхиал астмада, нейродермитда қўлланилмоқда. Лекин

шубҳасиз игнарефлексотерапия келажакда болалардаги ВТД ни даволашда асосий ўринни эгаллайди.

Медикаментоз терапия — қуйидагича тайинланади:

1. Юқорида қайд қилиб ўтилган тadbирлардан кейин ёки улар билан бирга тайинланади;
2. Давони энг маълум бўлган ва салбий таъсири кам препаратдан бошлаш мақсадга мувофиқ бўлади;
3. Узоқ вақт даволанишлик сабабли, бирданига кўп препаратларни тайинламаслик керак ва аста-секин бирини бошқаси билан алмаштириб, организмга турли таъсир усулларини галма-гаддан қўлланади.

Седатив препаратлар — МАС ни тормозланиши ва кўзғалишини бошқаради. Уларга доривор ўсимликларнинг (чўл ялпизи, дўлана меваси, сарик чой, валериана) шарбати кириб, 1-2 томчидан/ёшига кунига 3 маҳал, узоқ вақт (6-12 ой ва ундан ортик), 2-4 хафтадан узиқ-узиқ курсларда тайинланади.

Психолептиklar (тинчлантирувчи воситалар) — транквилизаторлар ва нейролептиklarга бўлинади, Транквилизаторлар тинчлантирувчи таъсир кўрсатиб, асабий кўринишларни (кўркув, ваҳима, хавфсираш) камайтиради, вегетотроп хусусиятга эга бўлиб, функционал кардиопатияларда, томирли дистонияларда яхши эффект беради, уйкуга кетишини енгаллаштиради, баъзилари талвасага қарши таъсир кўрсатади. Симпатикотония ва гиперсимпатикотоник реактивликда бензодиазепин унумлари: седуксен (диазепам 5-15 мг/сут) тазепам (оксазепам 15-30 мг/сут), элениум (хлордизепоксид 5-15 мг/сут) қўлланади. Ушбу препаратларни ваготоник тоиусли болаларга бериш тавсия қилинмайди. Ваготонияда амизил 1-3 мг/сут дан қўлланилиб, у М-холинolitik марказий таъсир кўрсатади ва орқа мия суюқлиги секрециясини камайтиради. ВТД нинг аралаш вариантыда мепробомат (0,2-0,8 г/сут), фенибут (0,25-0,5 г/сут), беллоид ва беласпон (беллатаминал суткасига 1-3 табл дан ортик эмас) яхши эффект беради. ВТД ва функционал кардиопатия билан болаларга барча транквилизаторларни минимал дозадан (суткаеига 1/3-1/2 табл дан) бера бошлаб, уларни секин оширилади. Дориларни тушликдан кейин ёки кечки соатларда берган маъқул. Кичик дозаларда давонинг муддати 2 ойдан 6-12 ойгача ва ундан ортик бўлиб, 1-2 ой мобайнида узиқ-узиқ курслар билан ўтказилади, кейин препаратнинг суткали дозасини 1/3 га камайтирилади. Ахвол стабиллашгандан 3-4 ойдан кейин препаратнинг дозаси бошланғич дозанинг 25-30% ни ташкил қилади. Агар давонинг эффективлиги камайса, у холда препаратни алмаштириш зарур. Ижобий натижага эга бўлинганда, препарат аста-секин бекор қилинади.

Нейролептиklar вегетотроп хусусиятга ва антипсихотик, антифобик активлигга эга бўлиб, ташқи кўзғатувчиларга реакцияни камайтиради. ВТД билан болаларда транквилизаторнинг нозффективлигига «юмшоқ таъсирли» нейролептиklar: френолон (5-15 мг/сут), сонепакс (меллирил — мактабгача ёшдагиларга 10-20 мг/сут, ўқувчиларга 20-30 мг/сут), терален (5-15 мг/сут) қўлланилади. Седуксен, амизилни сонепакс билан биргаликда қўлланиши мумкин. Шунини таъкидлаш лозимки, кардиалгаяни даволашда нейролептиklar (френолон, сонепакс) транквилизаторлардан устунлик қилиб, тераленни антигистамин ва антидепрессив хусусияти ахамиятлидир.

ВТД ни неврозлар ва неврозсимон холатлар билан биргалигига невропатологни маслахатидан кейин кўрсатма бўйича антидепрессантлар тайинланади. Улар астения, депрессия кўринишидаги невротик холатларни бартараф қилиб, ғам-гуссани камайтиради, кайфиятни яхшилайдди. Бу мақсадда имизин (мелипрамин - 12,5-50 мг/сут), амитриптилин (25-50 мг/сут), азафен (100 мг/сут гача) ва уларни комбинацияси қўлланилади. Шунини эсда тутиш лозимки, ушбу препаратларни ортик дозада қўлланиши салбий таъсирларга, хусусан кескин холинolitik эффектга олиб келади.

Психостимуляторлар -- МАС ни фаоллаштирувчи воситалар бўлиб, адренolitik таъсирга эга ва ВТД ваготоник турида тайинланади. Булардан кенг тарқалгани кофеин, дуплекс, сиднокарб (5-10 мг/сут дан кунни биринчи ярмида 2-4 ой мобайнида) препаратларидир.

ВТД ли болаларда бош суяга ичи гипертензия синдромида енгил дегадратацион терапияни қўллаш кўрсатилган. Бу мақсадда стационарда диакарб ёшига мос дозада кунига 1 маҳал схема бўйича (3 кун бериб, 1 кун танаффус), фурасемид калий препаратлари билан биргаликда қўлланилади. Эффектга боғлиқ холда даво курсларини йилига 2-3 марта қайтариш мумкин. Орқа мия суюқлигини секрециясини камайтириш мақсадида ваготонияли болаларга

амизил тайинланади. Глицерол, магаий сульфат ва цитрал эритмаларидан тайёрланган микстура яхши эффект беради. Кўрсатилган даво давомли, 6-12 ва ундан ортиқ ой мобайнида ўтказилиши лозим. Бош суяги ичи жарохатини ўтказган болаларда ВТД ни клиникаси кескин бўлган холларда, сўрдириб қайтарувчи таъсирдаги препаратлар: лидаза (32-64 ЕД дан кун ора, даво курсига 10-15 инъекция), бийохинол, ФиБС (0,5-1 мл дан) билан даво курсларини қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Эффективликка боглиқ холда даво курсларини йилига 2-3 марта қайтариш мумкин.

ВТД хотирани, идрокни пасайиши, бош оғриши билан биргаликдаги холларида МАС да алмашув жараёнини яхшиловчи препаратлар: глютамин кислотаси (0,5-1 г дан суткасига 2-3 махал 30 овқатланишгача ёки овқатдан кейин, курснинг давомийлиги 1-2 ойдан 1 йилгача), метионин (0,25-0,5 г дан кунига 3 махал 30 овқатланишгача), аминолон ортиб борувчи дозада (0,25-0,5 г дан кунига 2-3 махал, 1-2 ой мобайнида), ноотропил ёки пирацетам (0,4-1,2 г/сут), энцефабол (0,05-0,3 г/сут) кўрсатилган. Микроциркуляцияни яхшилаш учун стугерон (0,012-0,025 г дан суткасига 2-3 махал), трентал (0,03-0,1 г дан суткасига 2-3 махал), кавинтон (1,5-5 мг дан кунига 2-3 махал) тайинланади. ВТД си липид алмашувини, қон ивиш системасини бузилиши билан биргаликда никотин кислотасини (0,005-Л 0,05 г/сут) қўллаш кўрсатилган.

ВТД да доимо эътиборни ичакларни мунтазам бўшалоқликка қаратиш зарур, чунки қабзият барча организмнинг ва ЮТС нинг фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. Нажас келишини пархез (лавлаги, олхўри), ўсимликлардан тайёрланган сурғи ва шам дори ёрдамида маромлаштириш тавсия қилинади. Вегетатив пароксизмаларни давоси анчайин мураккаб бўлиб, вегетатив криз вақтида даво тадбирлари унинг структураси ва хуружсиз даврдаги вегетатив тонус билан аниқланади. Симпатикотонияли болаларда симпатик-адренал кризларни даволашда психотерапия, имкони борича парентерал транквилизаторлар, седатив препаратлар, нейролептиklar, (3-адреноблокаторлар (обзидан, анаприлин, 1 мг/кг галлик дозада) қўлланилади. АБ ни юкорилигида ва гипертермияда а-адреноблокатор пирроксан тайинланади. Агар кризни пайдо бўлиш вақти аниқ бўлса, у холда препаратларни бир неча соат ёки кун, ёки маълум мавсумдан олдин бериш лозим.

Бошланғич ваготонияли болаларда парасимпатик кризни пайдо бўлганда, уни тинчлантириш, валериана, женьшень, кордиамин настойкасини бериш керак. Шунингдек, антидепрессантлар, белладонна препаратлари, атропинни тери остига, димедрол ёки пипольфенни мушак орасига қўлланилади. Эпилептоген табиатли вегетатив пароксизмаларнинг давосига талвасага қарши препаратлар (фенобарбитал, дифенин, финлипсин), транквилизаторлар (феназепам, мепробомат, седуксен) қўшилиб, уларни беришни хуружлар аро даврда ҳам давом эттириш Парт.

4-боб. МИТРАЛ КЛАПАННИНГ ПРОЛАПСИ

Митрал клапаннинг пролапси (МКП) • юракни клапан аппаратининг ва функциясини бузилишининг кенг тарқалган шакли хисобланади ва чап коринча систоласи даврида табақаларни, кам холларда табақани чап бўлмача бўшлиғига букилиши билан таърифланади.

1887 йилда Сий"ег ва ВоҒШоп қон хайдалиши билан боглиқ бўлмаган ўртасистолик чертки (товуш) аускультатив феноменини (нодир ходисасини) биринчи бўлиб тасвирлаб бердилар. Турли муаллифлар бу чертки-товушларни пайдо бўлиш сабабларини турлича талкин қилганлар. Лекин бу аускультатив кўринишларнинг б.евосита сабаблари ^B.Baгloу ва муал. [1963-1968] нинг текширувларидан кейин маълум бўлиб, улар антиоксидантларга чап бўлмача бўшлиғига митрал клапан (МК) табақасини ўзига хос осилиб туришини биринчи бўлиб аниқладилар. Улар систолик шовкин ва черткиларни МК ни орқа табақасининг баллонсимон деформацияси ва тавсифли ЭКГ кўринишларини «аускультатив — ЭКГ синдроми», кейин «карсилловчи клапан синдроми», «чертки ва шовкин синдроми», «митрал клапаини орқа табақасини аневризматик букилиши», «Baгloу синдроми» деб атадилар ва белгиладилар, £1еге8а(у К.М., 1979). «Митрал клапаннинг пролапси» отамаси биринчи бўлиб I.M.Kя1ey [1966] томонидан тавсия қилинган. МК нинг табақасини пролапси юракнинг фик аускультатив кўринишсиз МКП холатини биринчи бўлиб тасдиқдаб, уни тасвирладилар. Муаллифлар бу нодир ходисани МКП нинг «соков» варианти деб атадилар.

Болаларда МКП ни учраши популяцияда 2,2 дан 14% гача тебранади [Павлова М., Величкова Д., 1982; 5ayaşe B.O. e1 a!, 1983]. Кардиологик беморлар орасида у кўп бўлиб, одатда 7-15 ёшлик даврда, баъзан чақалоқларда ҳам аниқланади.

Таснифномаси. МКП ни ягона таснифномаси йўқ. Туғма ва орттирилган МКП мавжуд бўлиб, табақатарни пролабирланиши алохида (бирламчи МКП) ёки асосий касалликларни хамрохловчи синдром (иккиламчи МКП) асорати сингари пайдо бўлади. МКП аускультатив (товушлар ва/ёки кечкисистолик шовкин кўринишдаги ўзига хос аускультатив ўзгаришлар билан) ва соков (тавсифли аускультатив симптомлар йўқ ва пролабирланиш факат ЭхоКГ да аниқланади) бўлади. Аускультатив шакли кўпинча кизларда учрайди, сокови ўгил болалар ва кизларда бир хилда тарқалган.

Патологик анатомияси. МКП ни оғар холларида МК табақалари макроскопик баракали, парашютсимон кўриниб ўзига хос оқамтир-қулранг тусга эга, кўпинча жараёнга орқа табақа жалб қилинади. Хордалар қалинлашади ва фиброз ўзгарган, чўзилган ва ингичкалашган бўлиши мумкин. Баъзан АВ тешикнинг дилатацияси аниқланади. Шу билан бир вақтда клапанли тешикни кальцифицирланиши мумкин (кўпинча Марфан касаллигида). Баъзан патологик ўзгаришлар трикуспидал клапанда ҳам аниқланади.

МКП да гастологик табақалар ва хордаларда миксоматоз материалнинг кўп микдордагилиги кузатилади.

Миксаматозни бўялганда, МК табақаларининг стромасида гаалурон кислота ва хондроктин-сульфатни қўшгаги ва яллиғланишли жараённинг бўлмаслиги билан тавсифланади. Клапан стромасида нордон мукополисахаридларни кўп йиғилиши билан коллагенли структурани анча пасайгани аниқланади.

Клапанлар пролапсининг кўплиги синдроми (ггшШр1е Яорру уа1уез) ҳам мавжуд. Кўпинча МКП билан трикуспидап, камдан-кам - аортал клапан пролапси биргаликда кузатилади. Алохида МКП дан фарқди кўплик пролапсда кўпинча ЮЕ ривожланади.

Этиология ва патогенези, МКП - полиэтиологик синдром. Уни бириктирувчи тўқимани ирсий шартланган касалликлар (Марфан, Элерс-Данлос касаллиги ва бошқ.), ривожланишнинг кичик аноматаялари билан биргалиги пролабирланиш генезида клапан аппаратини структурали ноетуклигани ахамиятлигини кўрсатади. Баъзи муаллифларнинг хисоблашича, МКП да миксатомоз клапан тўқимасини тугалланмаган дифференцирланиши натижаси бўлиб, у ирсий детерминирланган. МКП ни пайдо бўлишида пайли игшарнинг тузилиш ва клапан табақаларига бириктиш аномалиялари, шунингдек папилляр мушаютар структурасидаги оғишмалар катта ахамиятга эга.

Кейинги вақтда МКП нинг бирламчи ва иккиламчи шакллари генезида вегетатив бузигишнинг ахамияти тасдиқланган. Алоҳида МКП ни аускультатив шаклини пайдо бўлишида табақани ноетуклиги зарур бўлиб,

МК, чап қоринча ва бўлмача функциясини нейрогуморал бошқарувини бузилишида пролабирланиш кузатилади. МКП ни соқов ҳолатлари клапан аппаратининг вегетатив иннервациясини бузилиши натижасидир.

Симпатикотонияда МКП гиперкинетик синдром билан боғлиқ бўлиб, чап қоринча деворлари ва қоринчалар аро тўсиқнинг ҳаракатчанлиги ортган, бўшлиқдарни кам тўлишига олиб келувчи тахикардия, папилляр мушакларни ва МК табақаларини систолада яқинлашувига, пайли ипларни кучсиз таранглашувига ва охир натижада МКП га олиб келади.

Ваготоник турдаги вегетатив бузилиш ҳолларида табақаларни пролапси чап қоринча ва бўлмача қисқаришларини орасидаги интервални ортиши (АВ ўтказувчанликни тўхташи фонида) туфайли пайдо бўлади.

МКП ни генезида ирсий омил маълум ахамиятга эга. Бу ҳодиса оиланинг бир неча аъзоларида аниқланган [Мекзта V. е1 а1. 1981]. I-даражали қариндошлар орасида МКП ни учраши 21-30,5% ни ташкил қилади [Бочкова Д.Н. ва бошқ., 1981; Сёеп У.У. е1 а1. 1983]. Наслдан-наслга бириктирувчи тўқима структураларининг хусусиятлари ва вегетатив таъсирланишнинг тавсифи ўтиши гумон қилинади.

МКП ни иккиламчи шакллари пайдо бўлиш сабаблари турличадир. КМП да кўп ҳолатлар миокардиал теория билан тушунтирилади. Чап қоринча миокардининг турли ўзгаришлари МК ни дисфункциясига систола вақтида уни чап бўлмачага осилиб туришига олиб келиб, клапан-қоринча диспропорцияси (МК қоринча учун катта ёки қоринча МК учун кичик) гапертрофик КМП да, констриктив перикардитларда, мушакли дистрофия-ларда пролапси чакиради.

ЮТН да МКП ни тарқалиши 10-37% ни ташкил қилади [БеЮп В.С., 1983; 5ауаҗе О.В. е1 а1., 1983]. У кўпинча бўлмачалар аро ва қоринчалар аро тўсиқнинг нуқсонларида, Эбштейн аномалиясида аниқланади. ЮТН да табақачарни пролабирланиши клапанни бевосита шикастланиши (иккиланиш, ингичкаланиш, табақани катталаниши, шунингдек «клапан-қоринчали диспропорция», гемодинамик бузилишлар билан боғлиқ.

МКП болаларда юракнинг ревматик шикастланишида ҳам аниқланади. Ревмакардитда табақаларни пролабирланиши АВ тешиқнинг дисфункцияси, папилляр мушакларни ва клапанни шикастланиши билан боғлиқ. Болаларда- иккиламчи МКП ритм ва ўтказувчанликни бузилишида аниқланади.

Шундай қилиб, МКП туғма ёки ортирилган феномен бўлиб, эмбриокардия натижасили ва ирсий ёки мультифакториал генезли бўлади.

Клиника ва таъхисоти. Болаларда МКП нинг аускультатив ва соқов шакллари ажратилади (1.4.1-жадвалга қаралсин). Бу шакллар билан болалар ёмон кечган хомиладорликдан ва асоратланган туғирикдан туғилиб, кўпчилигида бош суяга ичи гипертензион синдроми аниқланади. Кўпчилик беморларда астеноневротик синдром, психоэмоционал лабиллик, вегетатив бузилишлар мавжуд.

1.4.1-жадвал Болаларда МКП нинг клиник вариантларини қиёсий-таъхисот мезонлари

Белгилари	МКП ни аускультатив шаклининг вариантлари			МКП ни соқов шаклини вариетлари			
	1	2	3	оралик	симпатикотоник	дистоник	ваготоник
Аускультация	Алоҳида черткилар	Уртасистолик чертки билан кечкисистолик шовқинни биргалиги	Кечки-, голосистолик шовқин	МКП га хос бўлган аускультатив белгилар бўлмайди			
Ривожланишнинг кичик аномалиялари	Одатдаги микдорда	Ортган	Кўп	Ортган	Одатдаги микдорда		
Бошланғич вегетатив тонус	Гиперсимпатикотония, симпатикотония	Симпатикотония, дистония	Дистония, ваготония	Симпатикотония		Дистония	Ваготония
Тинч ҳолатда кучланиш индекси, шартли бирлик	218,5±19,7	108,6±28,3	28,3±3,4	152,4±12,4	164,3±18,5	42,4±7,8	8,7±2,5
Вегетатив реактивлик	Асимпатикотоник, нормал	Гиперсимпатикотоник		Гиперсимпатикотоник	Асимпатикотоник	Гиперсимпатикотоник	
МКП ни тавсифи ва чуқурлиги, мм	Кечкисистолик 4,2±1,3	Кечкисистолик ; 7,2±1,4	Голосистолик 9,1±0,8	Кечкисистолик 4,0±0,9		Голосистолик 3,9±0,7	
Т _у , тишча, мм	3,6±0,6	1,4±0,3	0,6±0,2	3,1±0,4	3,6±0,4	5,8±0,7	10,2±2,3
Кардиоторакал индекс, %	45,3±5,4	39,2±6,0	34,3±5,4	45,9±5,5			

МКП нинг аускультатив шакли билан болаларнинг ярмида ҳаётини 1-2-йилида анганалар бошланиб, 2/3 қисмидан ортигида 7-8-йилида сурункали тонзиллит шаклланади.

МКП билан болаларда шикаятлар бўлмаслиги мумкин ва у тўсатдан ўзига хос аускультатив ўзгаришларга кўра

аникланади. 10-12 ёшдан катта болалар кўкрак қафасидаги огрикка, юракни ўйнашига, хансирашга, юракни нотекис уришига, бош айланиши, бош оғриши, холсизликка шикоят қиладилар. Кўкрак қафасининг чап ярмида оғрик санчувчи, сиқувчи, зирқировчи бўлиб, 5-20 мин давом этади ва мустакил ёки транквилизаторлар қабулидан кейин ўтади. Бош оғриши кўпинча эрталаб, чарчаганда, хаяжонланганда, уйқуни бузилишида, хавотирда, бош айланишида пайдо бўлади. Хансираш, чарчаш, холсизлик гемодинамик бузилишларнинг кескинлиги билан эмас, балки вегетатив дистония синдроми билан боғлиқдир.

Клиник кўрикда астеник тана тузилиши, баланд бўйлик, озгинлик. майда бўғимларда ўта ҳаракатчанлик, мускулатурани кучсиз ривожланганлиги, танглайни готиклига, скелетни тутаа деформацияси («тўғри орка» синдроми, воронкасимон кўкрак қафаси, кифоз, сколеоз) этиборни ўзига тортади. Баъзи ҳолларда тана тузилишининг Марфан касаллигига ўхшашлиги аникланади

МКП нинг аускультатив шаклида кўпчилик болаларда ривожланишнинг кичик аномалиялари одатда кўп бўлади.

МКП га алоҳида ўрта- ва кечкисистолик чертки, кечкисистолик шовкин билан бирга ёки алоҳида кечкисистолик шовкин каби тавсифли аускультатив аломатлар хос бўлади. Алоҳида черткилар кўпинча мезосистола даврида аникланиб, чап бўлмача бўшлиғига табақаларни максимал букилиши вақтида хордаларни ўта таранглашиши билан боғланган. Улар МКП нинг нотурғун ўзгарувчан аломати бўлиб, тик ҳолатда, 2/3 ҳолларда юрак учида яхши эшитилади. Беморларнинг ярмидан ортиғида кечкисистолик шовкин чертки билан биргаликда бўлади.

Систолик шовкин черткидан эшитилиб, Н-тонгача давом этади, турғун бўлиб, горизонтал ва вертикал ҳолатларда эшитилади. Шуни эсда тутиш лозимки, черткисиз алоҳида кечкисистолик шовкин ревматик омилли митрал етишмовчиликда, гипертрофик МКП да, папилляр мушакларни дисфункция синдромида аникланади. МКП га гумон бўлганида болани орқага, чап ёнбошга етган, ўтирган, тик турган ҳолатларида эшитилади. Аускультация маълумотлари ва МКП ни кескинлиги ЭхоКГ да тўлиқ мос келмайди, лекин давомли шовкин кескин бўлганида, алоҳида чертки эса -бироз пролабирланганда эшитилади.

Аускультатив симптоматика бўлмаганида (МКП нинг соков шакли) ташхисни ЭхоКГ тасдиқлайди; уни гумониди кардиалгая, аритмиялар, ЭКГ да реполяризацион ўзгаришлар ёрдам беради. Касалликнинг иккиламчи шаклида товуш симптоматикаси аникланмаслиги мумкин, чунки порокнинг шовкини МКП нинг аускультатив аломатларини яширади.

МКП билан болаларни текшираётганда ВАС ни ҳолатини аниклаш катта аҳамиятга эга. Сўров-таблицасига ва КИГ маълумотларига кўра [Вейн А.М. ва бошқ., 1981] бошланғич вегетатив тонусни баҳолаш аускультатив шаклли болаларда ВАС нинг симпатикотоник йўналишлиги аникланади. Бу юқори катехоламинемия ва пешоб билан катехоламинларни суткали экскрециясини ортиши билан тасдиқланади [Саййеу Р.А., 1983].

Клиноортосинамада кўпинча систолик ва диастолик АБ ни ортиши, пульсни кескин тезлашиши аникланади. Баъзи ҳолларда ортостатик гапотензия пайдо бўлиб, у бош айланиши, холсизлик, хушсизликни (синкопе) сабаби бўлади ва обзидан қабулидан кейин йўқолади. МКП нинг жуда оғир вариантларида кўпинча брадикардия ва парасимпатик активликнинг бошқа белгилари юқори катехоламинлар даражаси фонида аникланади.

МКП нинг соков шакли билан болаларда вегетатив дистонияни барча вариантлари аникланади, лекин уларда вегетатив дисфункция кам аникланади, чунки вегетатив гомеостаз бошқарувини адаптацион-компенсатор механизми яхши бўлади.

Реполяризация жараёнини бузилиши (Т тишча амплитудасини пасайиши, стандарт ва чап кўкрак усулларида, баъзан 8-Т сегментни пастга силжиши) МКП ни аускультатив шаклида жуда тавсифли ЭКГ оғишма ҳисобланади.

Клиноортосинамада ЭКГ да ЗТ-Т ни ўзгариши 2 маротаба кўп учрайди. МКП ни соков шаклида ЭКГ ўзгаришлар тинч ҳолатда бўлмайди, клиноортосинама вақтида реполяризацион оғишмаларни учраши ва кескинлиги ўзгармайди.

МКП да (З-Т интервални узайиши ва аритмия каби ЭКГ аломатлар катта оқибатий аҳамиятга эга. Юрак ритминини бузилишини аниклаш уни қайд қилиш усулидан боғлиқ бўлиб, давомли монитор текширувида МКП да аритмия 2 баробар кўп аникланади. Бўлмачали ва ўнг қоринчали экстрасистолия МКП билан болаларда экстракардиал генезли бўлиб, вегетатив бузилишлар билан боғлиқ; буни гувоҳи бош суяги ичи гипертензияси синдроми, ВТД мавжудлигида юракда органик ўзгаришларни бўлмаслиги, экстрасистолия сонини тунда камайиши, жисмоний зўриқишда йўқолиши, рухий кучли таъсирда кўпайиши бўлади.

ЭКГ да АВ ўтказувчанликни секинлашуви МКП ни аускультатив ва соков турларида учрайди. Аускультатив шаклида у юракни қисқариш сонини ортиши билан боғлиқ бўлиб, тахибоғлиқ тавсифли блокадалар гувоҳлик беради; соков шаклида эса - блокада нормал ёки секин ритм фонида учрайди. МКП билан болаларда ЭКГ да юракни турли камералари гипертрофияси белгалари бўлмайди, иккиламчи МКП да эса бу асосий касалликдан боғлиқ бўлади.

ФКГ да черткилар аускультатив ва юқори частотали диапозонда кам сонли осцилляция сифатида қайд қилиниб, амплитудасига кўра П-тондан ортмайди. Кечкисистолик шовкин ва черткилар максимум юрак учи соҳасида жойлашиб, лекин шовкин чап қўлтиқ ости соҳасига, ўнгга Д1-ковурга ораллигига ўтказилади. Бир- ва иккиўлчамли ЭхоКГ маълумотида кўра, МК олди табақасини пролапсида систолик шовкин чап қўлтиқ ости соҳасига, орқа табақаси пролапсида эса - кўкрак қафасини олд юзасига ўтказилади.

Митрал етишмовчилигисиз МКП ни аускультатив шаклида кўкрак қафасининг рентгенограммасида юрак нормал ўлчамга эга ёки ўлчами

кичик («томчи»), бир вақтда ўпка артерияси ёйи бўртиши аникланади. МКП ни соков шакли билан болаларда рентгенологик оғишмалар бўлмайди. МКП ни иккиламчи шаклида юракни ўлчамлари асосий касаллик бўйича аникланади.

МКП билан болаларда велоэргометрия ёрдамида жисмоний иш қобшгаятини ва зўриқишга толерантликни пасайиши, Т тишча амплитудасини U_{23} усулларда 5 мм гача ортиши ва U_{56} усулларда пасайиши аникланиб, обзидан қабул қилгандан кейин ушбу ўзгаришлар баргараф бўлади.

ЭхоКГ МКП ни аниқлашда энг информатив ноинвазион усул бўлиб хисобланади. МКП ташхисоти учун ЭхоКГ да табақани букилиши аускультатив аломатларда 2 мм дан ортиқ бўлиши керак, уларни бўлмаганида - 3-5 мм. Аускультатив шаклида 2/3 ҳолатларда кечкисистолик табақалар пролапси аниқланади. Соқов вариантида голосистолик пролапс 3 баробар кўп учрайди. МКП билан барча болаларда МК ва чап қоринча миокардининг кинетикасининг бузилиши аниқланади.

Аускультатив шакли билан болаларда кечкисистолик пролапсда пролабирланишни чуқурлиги 3 дан 11 мм гачани ташкил қилади, соқов шаклида голосистолик пролапсда эса 3 дан 5 мм гача. Демак, пролабирланиш чуқурлиги ва аускультатив ўзгаришлар орасида маълум боғлиқлик мавжуд экан. Иккиўлчамли тартибдаги ЭхоКГ текширувининг кўрсатишича, МКП да кўпинча ҳар иккала митрал табақа ва кам ҳолларда - бир орқа табақа пролабирланади.

МКП ни оилавий вариантлари ЭхоКГ да аускультатив шаклида соқовга нисбатан 3 марта кўп учрайди; бунда МКП барча қариндошларда соқов бўлиб, асосан пробандни онасида аниқланган.

ЭхоКГ усулининг камчилиги - МКП да бактериал вегетацияни аниқ ташхислашнинг иложксини йўқдигидир, чунки табақалар паҳмоқлашган ва қалинлашган бўлиб кўринади.

Алоҳида МКП ни аускультатив шакли билан беморларда клиник ва асбобий маълумотларни таққослаш уни 3 та клиник вариантларини ажратиш имконини беради:

1. Алоҳида чертқиларда кам стигматизация, ЭКГ реполяризация жараёнини бироз ўзгариши, ВАС фаолиятида симпатикотоник йўналиш, юрак ўлчамларини нормаллиги, ЭхоКГ да катта бўлмаган кечкисистолик пролапс, эмоционал нотурғунлик, йиғлокилик.

2. Беморларда чертки ва кечкисистолик шовқин билан ривожланишнинг кичик аномалиялари сонини кўплиги, ЭКГ да реполяризация жараёнларни пасайиши, юрак ўлчамларини кичрайиши, табақаларни ўртача чуқурликда пролабирланиши, симпатикотоник ёки аралаш турдаги ВТД нинг аломатлари.

3. Ёнг оғир МКП да алоҳида кечки-ёки голосистолик шовқин, Марфан касаллиги билан фенотипик ўхшашликни бўлиши мумкинлиги, ЭКГ да ST-T ни кескин ўзгариши, юрак ўлчамларини кичиклиги билан ўпка артерияси ёйини бўртиши, табақаларни катта чуқурликда кечки-ёки голосистолик пролабирланиши, аралаш турдаги вегетатив

дисфункцияни компенсатор ваготония билан бирлиги кузатилади.

Баъзи ҳолларда вариантларга ажратиш жараёнининг босқичларини кўрсатиши мумкинлигани катталик кузатувлар тасдиқлайди.

ВАС фаолиятининг йўналишига боғлиқ ҳолда МКП ни соқов шаклида қуйидаги клиник вариантлар: симпатико-, ваго- ва дистония фонидага МКП ажратилади. Бундан ташқари, ўтадиган (оралиқ) варианты ҳам мавжуд бўлади.

Қиёсий **ташхисоти**. МКП ни турли этиологияли (туғма, ревматик, инфекцион эндокардит туфайли) МК етишмовчилиги билан қиёслаш лозим. Кескин митрал етишмовчиликда қиёслаш мураккаб эмас, чунки бунда чап атриомегалия, ЭхоКГ да тавсифли клапан ўзгариши, юрак етишмовчилиги ва бошқалар аниқланади.

МКП ни МК нинг ўрта ўтқир ревматик шикастланишидан фарқдашда синчиклаб йиғилган анамнез, шунингдек ревматик вальвулитни ЭхоКГ аломатлари (табақаларни қалинлашиши, МК ни олдинги табақасини эрта диастолик ёйилиши тезлигини ва миокардни қисқарувчанлик қобилятини пасайиши, чап бўлмачани дилатацияси) ёрдам беради. Бунда систолик шовқин кўпинча хордал тусли кечки-ёки голосистолик бўлиб, чертқилар бўлмайди.

Адекват давода МКП йўқолади.

Оқибати. Алоҳида МКП нинг оқибати қутлуғ бўлади. МКП ни анчайин жиддий асоратлари - қучли митрал регургитация, ҳаётга хавф солувчи аритмия, инфекцион эндокардит хисобланади. Ушбу асоратлар МКП синдромининг беозорлиги ҳақдаги ҳом ҳаёлларни йўқ қилади, Асорат пролабирланишнинг ўлчамдан умуман боғлиқ эмас. Адабиёт маълумотларига кўра, болаларда МКП да жиддий асоратлар кам учрайди, лекин бунга қарамай муҳофазаловчи тадбирларни ўтказиш талаб қилинади.

Давоси. МКП - ВТД нинг хусусий кўринишини бириктирувчи тўқималарни бузилишлари билан ёки уларсиз биргалиги бўлиб, давоси умум мустаҳкамловчи ва вегетотроп таъсуротларни тайинлашга асослангандир.

Болаларда МКП нинг комплекс давосини асосий қисми бўлиб номедикаментоз терапия: психотерапия, физиотерапия, сувли муолижалар, массаж, игарефлексотерапия хисобланади. Медикаментоз терапия ВТД ни бартараф қилишга, миокардни нейродистрофиясидан ва инфекцион эндокардитдан муҳофазалашга йўналган. МКП ни аускультатив шаклининг III-клиник варианты билан болалар актив терапияга муҳтож бўладилар. Бунда миокардда алмашувли жараёнларни яхшиловчи препаратлар (калий оротат, панангин, рибоксин, кокарбоксилаза, витамин В₆ ва бошқ.), седатив воситалар (валериана билан пустырник настойкаси, Павлов микстураси ва бошқ.) ва транквилизаторлар (седуксен, тазепам, фенибут ва бошқ.) тайинланади. Қоринча экстрасистолалари (эрта, гурухли ёки мультифокалли), анамнезида синкопе билан реполяризация жараёнини кескин бузилишларида болаларга р-адре-ноблокаторлар тайинланади. Айниқса бу препаратлар МКП ни ()-Т интервални узайиши билан беморларга кўрсатилган бўлиб, кўпинча обзидан 0,5-2 мг/кг дозада 4 қабулга 2-3 ой мобайнида берилиб, аста бекор қилинади.

Обзидан на фақат антиаритмик таъсир қилиб қолмай, балки пролабирланишни камайишига имкон беради. МКП ЮЕ билан асоратланганида юрак гликозидлари қўлланилади. Пайли ипларни узилиши туфайли оғар митрал регургитациясида МК ни протез ёки ампулопластика билан алмаштирувчи хирургик даво кўрсатилган.

МКП нинг аускультатив шаклини I-II-клиник варианты ва соқов шаклини ўтадиган варианты билан болаларга симпатикотония билан боғлиқ бўлган вегетатив бузилишларни давоси кўрсатилган. Номедикаментоз терапия билан бирга транквилизаторлар ва седатив воситалар қўлланилади. Бу болаларга жисмоний тарбия билан шуғулланишга мусобақаларда иштирок этишни чеклаб руҳсат берилади. Инфекцион эндокардитни антибактериал муҳофазаси жаррохлик муолижалар вақтида кўрсатма бўйича ўтказилади.

МКП ни соқов шакли билан болапарни даво тадбирлари вегетатив дисфункциянинг тавсифи ва кескинлиги билан

белгиланади. Нормал жисмоний меҳнатга қобилияти бўлганида ва ЭКГ да нейродистрофия манзараси бўлмаганида, уларга жисмоний тарбия ва спорт билан шугулланиш тавсия қилинади. Инфекцион эндокардитнинг антибактериал муҳофазаси кўрсатилмаган.

Боланинг ёши билан МК даги ўзгаришларни авж олиши мумкинлигини ва МКП ни аускультатив шакли билан болаларда оғир асоратларни пайдо бўлиши мумкинлигини инобатга олиб, кардиоревматологда йилига камида 2 марта ЭКГ ва ЭхоКГ ни қайд қилиш билан кўриқда бўлиши керак. МКП ни соқов шакли билан болаларни йилига 1 марта текширилади.

5-боб. НОРЕВМАТИК КАРДИТЛАР

Норевматик кардитлар - бу юракнинг яллиғланишли касаллиги бўлиб, бунда асосан миокард шикастланади. Ушбу касалликнинг ташхисоти яхшиланиши туфайли, ҳозирги кунда унинг аниқланиши ортиб бормоқда.

Этиологияси. Болаларда юрак мушагининг яллиғланиш жараёни кўпинча инфекцион касалликларда ривожланади.

Хар бир инфекцион касаллик, қўзғатувчисидан қатъий назар, миокардит сифатида асорат бериши мумкин. Аммо, касалликнинг энг кенг тарқалган этиологик омилли вируслардир. Болаларда вирусли кардитлар, бактериаллидан кўра кўп учрайди, чунки болалар касалликларида бу инфекция юқорн ўринни эгаллаб, болапар жамоасида кенг тарқалган (Коксаки, учук, ЕСНО вируси), кўпгина вируслар кардиотроп хусусиятга эга, болаларда иммунокомптитент тузилма номукамалдир. Вирусли миокардит Коксаки вирусларининг В гуруҳига мансуб I- дан 5- гача турлари (39%). камроқ - А гуруҳига мансуб 1, 2, 4, 5, 8, 8, 16-турлари, ЕСНО вирусларини 1, 4, 6, 9, 14, 19, 22, 25, 30-турлари томонидан чақирилади [Бочаров Е.Ф., 1978, 1980; М.Спх(, Е.Вел, 1979]. Англияда 1965-йилда Коксаки В₅ вируси эпидемиясида 22% болалар, яъни 1160 та бола вафот этган. Коксаки омилли кардитни пайдо бўлиши 3 парсага боғлиқ:

1. Фаслга -Коксаки вируси ёз ва куз ойларида тарқалади; . 2. Ёшга - Коксаки вируси 1 ёшгача болаларда кўпроқ учрайди; 3. Жинсга - Коксаки вирусли кардит ўғил болаларда кўп учрайди.

Коксаки А ва В вируси онадан хомилага транспланцентар юқади ва хомиланинг ички аъзоларини дессиминациялашган зарарланишини чакиради. Болаларда ҳозирги вақтда миокардни ривожланишида респиратор вирусларнинг ҳам роли ортмоқда. А туридаги гриппда миокардит 9,7%, В туридаги гриппда - 6,6% беморларда учрайди [М.Кгеипйег, 1970]. Бунда юракдаги ўзгаришлар кўпинча асосий касалликдан соғайиш билан йўқолади. А.В.Мазурин ва муаш. (1974) миокардит билан асоратланган УРВИ ли болаларда люминесцентли усул билан вирусологик текширувда бир нечта вирусларнинг: фипп, парагрипп, аденовирусларни биргалигини аниқлаганлар. Цитомегалия, оддий учук, қизилча вируслари ҳам этиологик омил бўлиши мумкин. Бактериал кардитлар кўкрак ёшидаги болаларда киндик, тери, отоген сепсис туфайли, катта ёшдагиларда эса гематоген остеомиелитда пайдо бўлади. Кардитларни токсоплазма инфекцияси ҳам чақириши мумкин, айниқса, туғма шаклини. Замбуруғли кардитлар, сурункали касалликлар билан оғриган беморларда, давомли антибактериал даво ўтказиш туфайли ривожланади. Аллергик миокардит баъзан эмлашдан кейинги жараён, бронхал астма, сурункали экзема, респиратор аллергиялар фонида ривожланади. Баъзи болаларда аллергия кардитлар пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, хлорофиппт, сульфаниламид препаратларини қўллашдан кейин пайдо бўлади. Охириги йилларда норевматик кардит келиб чиқишида ирсий омилнинг таъсирига эътибор кучаймоқда.

Патогенези. Норевматик кардитнинг патогенезидаги кўпгина саволлари жуббоқлигича қолмоқда. Инфекцияларда миокардга токсик ва метаболитик таъсир кузатилади (1.5.1-схемага қаралсин).

Ҳозирги вақтда норевматик кардит иммунологик ҳодиса сифатида таърифланади. Вирусли кардитни ривожланишини тушунтирувчи 2 нуктаи назар мавжуд. Биринчисига кўра, вирус миокард хужайрасига кириб, уни бевосита шикастлайди ва субхужайра тузилмаларида чуқур метаболитик ва морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Иккинчи нуктаи назарга кўра, юрак тўқимасига кирган вирус, унинг антиген тузилмасини ўзгартиради ва шу сабабли улар аутоантителалар пайдо бўлишини тезлаштириш хусусиятига эга бўлади. Иммун омилларни патоген таъсири бевосита миокарднинг қисқарувчи аппаратига, томир деворларига ёки бириктирувчи тўқима тузилмасига қаратилган бўлиши мумкин. Болаларда кўпинча барча компонентлар бир вақтда шикастланади.

Ўткир ва сурункали кардитларнинг патогенези одатда турли хилдир. Ўткир кардитнинг патогенезида инфекцион омилнинг таъсири, яллиғланиш медиатрларининг (брадикинин, гистамин, серотонин, простогландинлар ва бошқ.) ажралиши, дархол турдаги гаперергик жараёни (ИК лар таъсиридаги ўткир иммун яллиғланиш) пайдо бўлиши билан томирлар

ўтказувчанлиги ва хужайра инфильтрациясини ортиши, томирлар деворини шикастланиши (Артнос феномени турида) ахамиятга эга бўлади.

1.5.1-схема

Болаларда норевматик кардитларнинг патогенези с х е м а с и



ИК ларни тузилиши, ўлчамлари, йиғилиш жойлари турлиликка ва миокарддаги репаратив жараёнларга боғлиқ ҳолда ўткир кардитнинг оқибати хавфсиз ёки хавфли бўлиши мумкин. Сурункали кардитда қўзғатувчи ҳал қилувчи ролни ўйнамайди ва касаллик асосида аутоиммун бузилишлар ётади. Аутоантитела (антикардиал антитела) ва/ёки ўзгарган

иммун толерантлик фонида аутоаллергенлар билан сенсibiliзациялашган лимфоцитларнинг ўзаро таъсири юз беради. Иккиламчи аутоантигенларга жавобан, одатда, агрессив бўлган антикардиал антитела пайдо бўлади.

Увдай ҳолатнинг сабаби супрессорларни кам ҳосил бўлиб, ҳеяпер таъсирини фаоллашишига ва В-лимфоцитлар гаперстимуляциясига олиб келади.

Таснифномаси. Ҳозирги вақтгача болалардаги норовматик кардитларнинг умум қабул қилинган таснифномаси йўқдир, лекин мавжуд таснифномалар шифокорларнинг амалий фаолиятида танланган ҳолда қўлланиб келади.

Бизнинг фикримизча, амалиётда қўллаш учун, Н.А.Белоконовнинг 1984 йилда қайта ишлаб, таклиф қилган болалардаги кардитлар таснифномаси жуда қулайдир (1.5.1-жадвалга қаралсин).

1.5.1-жадвал

Болалардаги норовматик кардитнинг ишчи таснифномаси

(Белоконов Н.А.)

Касалликнинг пайдо бўлиш даври	Туғма (антенатал) .- эртаги ва кечки Орттирилган
Этиологик омил	Вирусли, вирус-бактериал, бактериал, паразитар, замбуруғли, иерсиниозли, аллергия (дориворий, зардобли, поствакцинал), идиопатик
Шакли (асосан жараёнинг жойлашишига кўра)	Кардит Юракнинг ўтказувчи системасини шикастланиши
Кечиши	Ўткир - 3 ойгача Сурункали 18 ойдан ортиқ (қайталанувчи, бирламчи-сурункали) : димланишли, птертрофик, рестриктив вариант
Кардитнинг оғирлиги	Енгал, ўрта оғирлик, оғир
Юрак етишмовчилигининг шакли ва даражаси	Чап қоринча етишмовчилигининг IД1А, НБ, III-даражаси Ўнг қоринча етишмовчилигининг IД1А, НБ, III-даражаси Тотал

Оқбат ва асорати	Кардиосклероз, миокард шертрофияси, ритм ва ўтказувчанликнинг бузилиши, ўпка гипертензияси, клапанни шикастланиши, констритив миоперикардит, тромбозмболик синдром
------------------	--

Болалардаги нореваматик кардитда юрак белгилари ва даражаси 1.5.2-жадвалда кўрсатилган. етишмовчилигининг

Касалликнинг турли вариантларида юқорида қайд қилинган таснифнома асосида ташхисни ифодалаш мисоллари:

1. Нореваматик кардит, эртаги туғма, юракни ўтказувчи системасини шикастланиши билан ўрта ўткир кечиши, оғир, тотал юрак етишмовчилиги, ритм ва ўтказувчанликнинг бузилиши.
2. Нореваматик кардит (вирусли), сурункали-қайталанувчи кечиши, рестриктив вариант, ўрта оғирликда, чап қоринча етишмовчилигининг ПА-даражаси, чап қоринча миокардининг гапертрофияси.

1.5.2-жадвал

Болалардаги нореваматик кардитда юрак етишмовчилигининг белгилари ва даражаси

Даражаси	Етишмовчилик тури	
	Чап қоринчалик	Унг қоринчалик
I	Юрак етишмовчилиги белгилари ором пайтида бўлмайди ва ортиқча ҳаракатдан кейин, таҳакардия ёки хансираш тарзида пайдо бўлади, жигарнинг ўлчамлари меёр чегарасида қолади.	
ПА	Меёрга нисбатан ЮҚС дақиқасига 15-30% ва нафас олиш сони 30-50% кўпайган	Жигар қовурға ёйи остидан 2-3 см чикқан
ИБ	Меёрга нисбатан ЮҚС дақиқасига 30-50% ва нафас олиш сони 50-70% кўпайган, акроцианоз, хира йўтал, ўпкада майда пуфакчали хўл хириллаш бўлиши мумкин	Жигар қовурға ёйи остидан 3-5 см чикқан; керкиш, бўйин томирлари бўртиши
III	Меёрга нисбатан ЮҚС дақиқасига 50-60% ва нафас олиш сони 70-100% ва ундан ортиқ кўпайган, ўпка шиши бўсағаси ва шиши	Гепатомегалия, шиш синдроми (юз ва оёқларнинг шишиши, гидроперикард, асцит

Туғма (антинатал) нореваматик кардитлар

Туша кардит ташхиси, агар юрак патологияси хомила ичидаги даврида ёки туғириклонада кузатилса, аниқ деб, агар улар бола ҳаётининг биринчи ойларида интеркуррент касалликларсиз пайдо бўлса ва ёки анамнез маълумотларида хомиладорлик даврида онанинг касалликлари қайд қилинган бўлса, гумонли деб ҳисобланади.

Туғма ёки антинатал кардитлар инфекцион омилнинг бола юрагига хомила ичида ривожланишининг турли давларидаги шикастловчи таъсири натижасида келиб чиқади ва улар эртаги (эртага фетопатия - хомила ичида ривожланишининг 4-7-ойларида) ва кечки (кечки фетопатия - хомила ичида ривожланишининг 7- ва ундан кейинги ойларида) бўлиши мумкин. Туғма эртаги кардитларда морфологик субстрат сифатида албатта фиброэластоз (эластик тўқиманинг ортиқлиги билан) ёки эластофиброз (фиброз тўқиманинг ортиқлиги билан) аниқданганлар киради. Туғма кечки кардитда эса, морфологик оддий яллиғланишли жараён кузатишб, фиброэластоз ва эластофиброз ривожланмайди.

Туғма эртаги кардитларда макроскопик дилатация ва чап қоринча миокардининг гипертрофияси, уни эндокардини анчайин калинлашиши туфайли кардиомегалия кузатилади.

Туғма эртаги кардитнинг ҳар иккала вариантларида, юрак ҳасталигининг биринчи белгилари бола ҳаётининг биринчи 6 ойлигида (кам ҳолларда 2-3-йилда) пайдо бўлиб, жисмоний ривожланишда орқада қолиш, бўшаганл^х, рангаинг оқамтирлиги, овқатлантириш вақтида чарчаш, кардиомегалия, юрак буқури, тонларнинг бўғиқлиги, шовқиннинг бўлмаслиги ёки митрал клапан етишмовчилигидаги систолик шовқин ва давога рефрактерлик кузатилади.

Туғма фиброэластозда ЭКГ да: С)К5-комплекслар вольтажининг юқорилиги, ритмнинг регид тез бўлиши (кўпинча аритмиясиз ва ўтказувчанликнинг бузилишисш), чап қоринча миокардининг гапертрофияси билан унинг субэндокардиал бўлимларини ишемияси белгилари (ST сегменти изочизикдан пастга силжиши билан Т тишчанинг манфийлиги); постмиокардитик эластофиброзда юракнинг электрик ўқи чапга оғиши, қоринча ичи ўтказувчанлигини бузилиши, иккала қоринчанинг зўриқиши, II, III, АУР, У₅₋₆ усулларда (3 тишчанинг чуқур бўлиб, даво таъсирида ижобий ўзгариши мумкин.

Рентгенологик ўпка сурати кўпинча меёрда ёки бироз веноз оқим бўйича кучайган бўлади. Фиброэластоз учун

юракнинг шарсимон, постмиокардитик эластофиброз учуи эса трапециясимон шакли хос. Юрак бўшлигининг катетеризацияси ва ангиокардиографиясида чап қоринча' миокарди қисқарувчанлигини бузилиши аломатлари билан ўртача иккиламчи ўпка гапертензияси аниқланади.

Тўғма кечки кардитларда патоморфологик текширувда юракнинг бир вақтда 2 ёки 3 қобилини, ўтказувчи тизимларини, баъзан тожсимон томирларини шикастланганлиги, кардиосклероз ва миокард гипертрофияси аниқланади. Каспшлик клиникасида қуйидаги экстракардиал аломатлар:

овқатлантирилаётганда холсизланиш, кўп терлаш, 2-5 ойлигидан бошлаб вазн қўшилишидаги етишмовчилик кузатилади. Баъзи беморларда марказий асаб тизимида ўзгаришлар бўлиб, тўсатдан безовталаниш хуружлари билан хансирашнинг, кўкарикнинг кучайиши, талваса синдроми, хушни йўқотиш пайдо бўлади. Кардиал аломатларда миокард гипертрофияси, кўтарилувчи юрак учи турткиси, юрак чегараларининг ўртача кенгайиши, кўпинча тонларнинг баландлиги «ўртага» кардитлардагидан кам, юрак етишмовчилиги, шовқини бўлмаслиги аниқланади. Тахи- ёки брадикардия, тахи- ёки брадиаритмия хос бўлади. Тўлиқ АВ-блокада туфайли брадикардия ва бошланишида экстрасистолия бўлади.

Тўғма кечки кардитда ЭКГ да ритмнинг бузилиши, АВ-блокадалар, Гисс тутами шохчаси блокадалари, чап қоринча ва бўлмачанинг зўриқиши, кўпинча Т тишчанинг мусбатлиги бўлади. Рентгенофаммада юрак сояси жуда катта бўлмайди ва кардиоторакал индекси кўрсатгачи турғун бўлиб, даво таъсирида кўрсаткичларнинг тўлиқ меёрлашиши мумкин. Шундай қилиб, кечки кардитлар кечилиши бўйича кўпроқ орттирилганга ўхшайди.

Орттирилган норовматик кардитлар

Орттирилган кардитлар клиник хусусиятлари ва кечилишига кўра ўткир, ўрта ўткир ва сурункалига бўлинади. Ўткир кардитлар барча ёшда учрайди, лекин уни оғир шакли 3 ёшгача бўлган болаларга хосдир. Улар вирусли инфекция фонда ёки ундан кейин пайдо бўладилар. Бунда бола организмнинг илгаридан сенсбилизациялашганлиги муҳим ўрин эгаллайди. Айрисимон беги катталашган болаларда туғилгандаги вазнининг катталига, касаллик бошлангунга қадар вазн қўшилишидаги ортиқчилик, керкишга мойиллик, полиадения, аденоид ва муртак безларининг гиперплазияси, экссудатив диатез ва ЎРВИ га ўта мойиллик кузатишб, уларда касаллик анчайин оғир кечади ва сурункалига мойиллик бўлади. ЎРВИ аломатлари сўниб борган сари, шикастланган юракнинг экстракардиал белгилари (иштаханнинг пасайиши, холсизлик, тунлари безовталаниш ва инграш, таъсирчанлик, кўнгил айнаши ва қусиш) асосий бўла бошлайди. Баъзан йўтал узок сақланиб, тана холати ўзгарганда кучаяди. Биринчи кардиал аломатлар юракнинг чап қоринча етишмовчилига белгилари: хансираш, ўпкадаги хириллаш, тахикардия тарзида намоён бўлади. Кейин эса, ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари: пешобни камайиши, тўқималарни керкиши, жигарни катталашуши кузатилади. Юрак буқури бўлмайди ва бу касалликни ўткирлигидан далолат беради. Юрак учи турткиси кучсизланади ёки умуман аниқланмайди. Ўткир диффуз кардитларда юрак чегаралари кўпинча ўртача, баъзан эса кескин кенгайган бўлади. Юрак учи соҳасида аускультацияда I-тоннинг бўғиклиги ёки умуман эшитилмаслиги кузатилади. Шовқин бўлмайди ёки у функционал бўлиб, папиляр мушакларнинг дисфункцияси билан боғлиқдир. Митрап клапан етишмовчилигидага систолик шовқин касаллик оғир, кескин кечган ҳолларда ва юрак апчайин

•р'

катталашганда аниқланади. Тўлиқ АВ-блокадада юрак учи соҳасида нотурғун қарсақли «замбарак товушли» I-тон эшитилади. Жараёнга юракни ўтказувчи тузилмаси қўшилганлигидан кескин пароксизмал тахикардия хуружлари далолат беради.

Ўткир кардитнинг ЭКГ тахисот мезони бўлган, (2К5-комплекслар вольтажининг пасайиши, касалликнинг биринчи 2-3-хафтасидагана ахамиятли бўлиб, кейинчалик вольтаж меёрда ва баланд ҳам бўлиши мумкин. Юракнинг электрик ўқи, қайси қоринча мушаги кўпроқ зўриққанлигига боғлиқ ҳолда, ўнгга ёки чапга оғиши, реполяризация жараёни миокард инфаркти даражасига ўзгариши хосдир. Юракни ўтказувчи тузилмаси шикастланганида ЭКГ да АВ-блокаданинг II-III-даражаси билан баъзан экстрасистолия ва қоринча ичи блокадалари аниқланади. Кўкрак қафаси рентгенограммасида ўпка суратини анчайин кучайиши, юракни чап қоринча ҳисобига хиёл катталашуши кўринади. Кардиомегалия касаллик I ойдан ортиқ давом этганлигидан далолат беради. 1/3 қисм беморларда тимомегалия бўлади.

Одатда 50% ўткир кардитли беморлар соғайиб, қолганларида кардит ўрта ўткир ва сурункали кеча бошлайди. Ўрта ўткир кардитларда юрак етишмовчилиги, ЎРВИ дан кейин 4-6 ой ўтиб, аста-секин ортади. Унга ўткир кардитнинг барча кўринишлари хос бўлиб, лекин юрак буқури, тонларнинг баланд бўлишини, митрал клапан етишмовчилигидаги систолик шовқинни, ўпка артерияси устида II-тоннинг акценти, даво ўтказилишига қарамай кучаяи юрак етишмовчлигини сақланиши кузатилади. ЭКГ да ригид ритм, юракни электрик ўқини чапга оғиши, АВ ва қоринча ичи ўтказувчанлигини бузилиши, чап қоринча ва иккала бўлмачанинг (кўпроқ чапининг) зўриқиши, Т тишчани мусбатлиги аниқланади. Рентгенологик ўпка суратини ўртача кучайиши, юрак сояси шаклининг трапециясимон ўзгариши кўрилади ва аломатлар кўпинча турғун бўлади.

Сурункали кардитлар - кўпинча мактаб ёшигача ва мактаб ёшидаги болапар орасида 2 вариантда учрайди:

- 1) ўткир ёки ўрта ўткир кардитнинг давоми сифатида;
- 2) бошлангач даврида аломатсиз ривожланувчи бирламчи-сурункали кардит.

Гўдак ёшдаги болаларда касалликнинг сурункали кечилиши тўғма кардитнинг ривожланиши туфайли бўлади. Агар ўткир ёки ўрта ўткир бошланган кардит белгилари даво таъсирида 2-3 ой мобайнида камайса ва 7-8 ойда йўқолса, лекин 1 йил ва ортиқ вақт ўтиб касаллик қайтапана, кардитнинг бундай тури «сурункалш қайталанувчи» дейилади.

Сурункали кардитларнинг ангиокардиофафик ва аутопсия текшируви маълумотлари, уларнинг 2 вариантини фарқдаш имконини беради.

1. Чап қоринча бўшлигининг катталашуши ва унинг миокардини озгана гипертрофияси, кескин кардиосклерози, чап қоринча миокарди қисқарувчанлигани бузилиши билан - «димланишли ёки дилатацион

вариант (СК I)».

2. Кескин гапертрофия туфайли чап коринча бўшлиғининг бироз кичиклашиши - «гапертрофик вариант» ва миокард гипертрофияси

ёки усиз чап коринча бўшлиғининг кескин кичрайиши - «рестриктив вариант» (СК II).

Хар иккала гемодинамик вариантнинг клиник манзарасига давомли нисбатан аломатсиз кечиш хос бўлиб, қуйидаги экстракардиал белгилар аниқданади: жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, чарчаш, холсизлик, кўнгал айнаши, қушиш, қорин оғрига, қайталанувчи пневмония, тери қопламанинг оқамтирлига, рангаи оқариб кетиши, тиришиш, безовталаниш, хушни йўқотиш хуружлари, қуруқ йўтал, гепатомегалия.

Сурункали кардитларнинг умумий белпшари билан бирга, хар бир вариант учун хос бўлган белгилар хам аниқданади (1.5.3-жадвалга қаралсин),

Норевматик кардитларнинг ташхисот мезонлари:

Асосий мезонлари:

1. Кардит ривожланишининг инфекция, айниқса вирус билан боғлиқлига ёки ноинфекцион омиллар (зардоблар, вакциналар киритиш, узоқ вақт доривор моддалар қўллаш ва бошқ.) билан боғлиқлигига аниқ далолат;

2. Миокарднинг шикастланиш белгилар: юрак ўлчамларининг катталашиши (клиник-рентгенологик), 1-тоннинг кучсизланиши, юрак маромининг бузилиши;

3. Кўпинча томир кенгайтирувчи дори таъсирқда хам йўқолмайдиган кучли юрак оғриғи;

4. ЭКГ даги патологик ўзгаришлар: юракнинг қўзғалувчанлиги, ўтказувчанлига, автоматизмини тургун, баъзан давога рефрактер бузшши;

5. Чап коринча етишмовчилиги аломатларининг эрта пайдо бўлиши, кейинчалик ўнг коринча етишмовчилигани қўшилиб, тотал юрак етишмовчшигогининг ривожланиши;

6. Зардоб ферментлари фаоллигани ортиши.

Қўшимча мезонлари: ирсий мойиллик, аллергик тайёрлик, бемордага РеА, айниқса, иерсиниозли РеА нинг клиник манзараси, фаоллик жараёнининг паст ёки ўртача даражаси, ўтказилаётган давога қарамай касалликнинг чўзилувчан кечишга мойиллиги.

Қиёсий ташхисоти. Норевматик кардит ташхисини қўйишда, клиник белгилари ўхшаиғ бўлган касалликларни истесно қилиш лозим бўлиб, уларнинг турлилиги аввало боланинг ёшига боғлиқдир, Норевматик кардитларнинг қўқрак ва эрта ёшдаги болаларда қиёсий ташхисоти - 1.5.4- жадвалда кўрсатилган.

Эрта ёшдаги болаларда кардитларнинг ЮТН лари билан қиёсий ташхисоти анчайин оғир бўлиб, кўпинча АВ коммуникациянинг (АВК) нотўлиқ шакли, Эбштейн аномалияси, туғма митрал клапан етишмовчилиги билан ўтказилади.

АВК учун тембри ва муайян жойи бўйича икки хар хил систолик шовқин, ЭКГ да ўнг коринча ва ўнг бўлмача миокардининг гапертрофияси, Гис тутами ўнг шохчасининг нотўлиқ блокадаси белгилари, рентгенологик текширувда ўпка суратининг артериал оқим бўйича кучайиши, чап коринча мйокарди пульсацияси амштитудасин^ коникарли бўлиши хосдир.

1.5.3-жадвал

Сурункали кардитларнинг 2 вариантшш қиёсий-ташхисот белгилари

№	Аломатлар	Сурункали кардитнинг 1-варианти (СК I)	Сурункали кардитнинг II-варианти (СК II)
К л и н и к			
1.	Жисмопий ривожланиш	Тана вазншнинг камомати	Тана вазни ва бўйшшг камомати
2.	Тўқ қизил кўқарик	Камдан-кам	Кўпинча
3.	Юрак учи турткиси	Кенгайган, кучсиз	Кўтарилувчи, жойлик
4.	Юрак буқури	Кўпинча, катта	Бўлиши мумкин ва кичик
5.	Юрак чегаралари	Кескин кенгайган, асосан чапга	Ўртача ёки кескин хар икки томонга
6.	Юрак тонпар	Кўпинча бўғиклашган	Баланд, кдрсилловчи 1-тон
7.	Шовқинлар	Митрал клапан етишмовчилигидаги систолик шовқин	Шовқин йўқ ёки баъзан чапда II-ковурга оралигида систолик шовқлн
8.	Юракни қискариш сони	Тахакардия	Брадикардияга мойиллик
9.	Хансираш	Тахипноэ турида	Тахи- ва диспноэ
10.	Жигарни катталашиши	3-5 см	5-10 см, асцит
Электрокардиографик			
1.	Вольтаж	Баланд ёки паст	Баланд
2.	Ритми бузилиши	Кўшгача	Камдан-кам
3.	АВ ўтказувчанлик	Меёрда, баъзан тезлашган	Секшшашган

4.	Қоринча ичи ўтказувчанлиги	ёки секинлашган	Анчайин секинлашган
5.	Гис тутами шохларининг блокадалари	Меёрда, биров секинлашган	Кўпинча (50% дан кўп холларда)
6.	Электрик ўк	Чапга огган	Чапга ёки ўнгга огган
7.	Бўлмачани зўриқиши	Ўртача	Анчайин, айниқса чапи
8.	Қоринчаларни катталашиши	Асосан чапи	Иккаласи ёки кўпроқ ўнгги
9.	Ty5_6 тишча	Манфий ёки мусбат	Кўпинча мусбат
10.	5Ty5_6 сегменти	Изоачетрик, баъзан изочизикдан пастга силжиган	Кўпинча ва анчайин изочизикдан пастга силжиган
Рентгенологик			
1.	Ўпка сурати	Уртача кучайган	Кескин кучайган
2.	Юракнинг шакли	Митрал, трапециясимон, аортал	Худди митрал ёки аортал стенозагидек

1.5.4-жадвал

Кўкрак ва эрта ёшдаги болаларда миокард шикастланишининг қиёсий таххисот белгилари

Аломатлар	Ўткир миокардит	Сурункали (туғма кардит [^])	Гипертро-фик кардио-миопатия	Иккиламчи кардиопатия
1	2	3	4	5
Клиник анамнези				
Ўтказилган инфекция билан боғлиқлик	Доимо	Йўқ	Йўқ	Кўпинча
Касалликни биринчи белгаларини пайдо бўлиши	Барча ёшда	Хаётнинг 1-йилида	Текширил-ганда	Текширил-ганда
Хаёт анамнези				
Хомиладорлар токсикози	Йўқ	Кўпинча	Йўқ	Йўқ
Хомиладорлик давридаги онанинг ўткир касал-лари	Йўқ	Ха	Йўқ	Йўқ
Хомиладорликни бўлиниши хавфи	Йўқ	Йўқ	Ха	Йўқ
Бола тушиши, ўлик туғилиш	Йўқ	Ха	Ха	Йўқ
Илгариги абортлар	Йўқ	Ха	Ха	Йўқ
Кариндошларидаги юрак-томир касалликлари	Йўқ	Кам	Доимо	Кўпинча
Онанинг сурункали касалликлари	Йўқ	Ха	Йўқ	Йўқ
Бола вазнини туғилганда	Йўқ	Ха	Йўқ.	Йўқ
пастлиги	Йўқ	Ха	Йўқ.	Йўқ
Бола жисмоний ривожланишини ортда	Йўқ	Ха	Йўқ	Йўқ
қолиши	Йўқ	Ха	Йўқ	Йўқ
Нокулай преморбид мухит	Йўқ	Ха	Йўқ.	Кўпинча
Аллергик касалликлар	Кўпинча	Йўқ	Йўқ.	Кўпинча
Юрак етишмовчилиги:				
чап қоринча	Доимо	Доимо	Кам	Йўқ
ўнг қоринча	Доимо	Кўпинча	Йўқ	Йўқ
Тахлилхона текширув маълумотлари				
ЭЧТ ни ортиши	Кўпинча	Йўқ	Йўқ	Йўқ
Гемоглобинош пасайиши	Кўпинча	Кам	Кам	Кам
Лейкоцитоз	Кўпинча	Кам	Йўқ.	Йўқ
Кон зардобадаги умумий оксилни камайиши	Кўпинча	Кўпинча	Йўқ	Йўқ
АСТ фаоллиги	Ортган	Ортган	Меёрда	Меёрда

Рентгенологик текширув маълумотлари				
Кардиоторакал муносабат	0,61-0,75	0,61-0,75 ва баланд	0,55 гача	0,56-0,6
ЭКГ - кўрсаткичлари				
<3 тишча, мм	2,0 гача	2,1-4,0	4,0 дан ортик Меёрда	2,1-4,0
Т тишча амплитудаси	Пасайган	Ортган	Меёрда	Меёрда
(2К8 комплексини				
вольтажи	Пасайган	Меёрда	Меёрда	Меёрда
рК5 комготексини			Меёрда	
давомийлиги	Меёрда	Секинлашган	Кискарган	Меёрда
Р-С) оралиги	Узайган	Кўпинча меёрда	Меёрда ёки	Меёрда
(5-Т оралиги	Узайган	Кўпинча меёрда	қискарган 120 гача	ДОеёрДа ёки узайган
КЖС, 1 мин	161-200	100-130	Йўқ	Ш№130
Гетеротопли ритм	Камдан-кам	Йўқ Кўпинча	Йўқ Иўқ	"Иў* Йўқ Иўқ
Экстрасистолия	Камдан-кам	Кўпинча		
Пароксизмал тахикардия	Камдан-кам			
Юрак ритмини мураккаб бузилиши	Йўқ	Кўпинча	Йўқ	Йўқ
Гипертрофия -чап бўлмачани	Камдан-кам	Кўпинча	Йўқ Йўқ	Йўқ
ўнг бўлмачани чап	Камдан-кам	Кўпинча	Биопотенци-ални кучайи-ши	Биопотенци-ални кучайи-ши
коринчани	Кўпинча	Доимо	Йўқ	Йўқ
ўнг коринчани	Кўпинча	Кўпинча		Йўқ
ФКГ - к		рсатгачлари		
1-тон амплитудаси	Пасайган	Кўтарилган	Меёрда	Пасайган ёки меёрда
И-тон амплитудаси	Пасайган	Кўтарилган ёки меёрда	Кўпинча кўтарилган	Меёрда
1-тонни бўлиниши	Камдан-кам	Кўпинча	Камдан-кам	Иўқ
Юкори амплитудали: 111-тон	Йўқ	Камдан-кам	Кўпинча	Йўқ
1У-тон	Камдан-кам	Камдан-кам	Кўпинча	Йўқ
Систолик шовқин	Юрак учи устида киска; кўпинча бўлмайд	1У-к;овурга орасида чап-да систолани 2/3 клсмида	Юрак асоси ва 1П-1У-ковургалар орапигида чапда систолани 2/3 клсмида	Юрак учи устида киска
ЧхоКГ - кўрсаткичлари				
Чап коринчани охиригисистолик диаметри	30% га ортган	50-100% га ортган	Камайган ёки меёрда	Меёрда
Чап коринчани охиригидиастолик диаметри	30% га ортган	50-100% га ортган	Камайган ёки меёрда	Меёрда
Чап бўлмача диаметри	Кўпинча меёрда	30-50% га ортган	Меёрда	Меёрда
Ўнг бўлмача диаметри	50-100% га ортган	30-50% га ортган	Меёрда ёки 30% га ортган	Меёрда

Эбштейн аномалияси фойдасига, касалликни пайдо бўлиши билан ўтказилган ЎРВИ орасидаги боғлиқликни йўқлиги, клиникасида унг коринча етишмовчилиги белгиларини устунлиги, ўпка гипертензиясиз ўнг бўлмачанинг катталаниши, ЭКГ да чап коринча миокарди гипертрофияси ва гипоксиясининг бўлмаслиги гувоҳлик қилади.

Туғма митрал клапан етишмовчилигивда шовқинни туғилганда аниқланиши, тонларнинг баландлиги, узок вақтгача касалликни ижобий кечиши, рентгеноскопияда кардиомегалияни ва ЭКГ да миокард шикастланиши белгиларининг бўлмаслиги, лекин шовқиннинг дағал бўлиши хал қилувчи ахамиятга эга бўлади.

Норевматик кардитнинг катта ёшдаги болаларда қиёсий ташхисоти 1.5.5-жадвалда кўрсатилган.

1.5.5- жадвал

Норевматик кардит, бирламчи ревмокардит ва миокардиодистрофиянинг қиёсий ташхисоти

Аломатлар	Норевматик кардит	Бирламчи ревмокардит	Миокардиодистрофия
Касалликни фаслийлиги Ёши	Баҳор-куз ойлари Хар қавдай	Куз-киш ойлари Кўпинча мактаб ва мактабгача	Бўлмайди Кўпинча мактаб
Сурункали ўчоқли инфекцияни мавжудлиги	Бўлиши мумкин	Кўпинча	Кўпинча
Олдинги касалликлар	ЎРВИ, баъзан ўткир инфекцион касалликлар, вакцинация	Сурункали тонзиллитнинг қайталаниши, ангина, кизилча, баъзан ЎРВИ	
Инфекцион касаллик билан миокарддаги ўзгаришнинг ривожланиши оралиғи	2-5 кун, баъзан кўп	10-15 ва кўпроқ кунлар	Аниқланмаш
Касалликни бошланиши	Кўпинча ўрта ўткир, баъзан ўткир, бирламчи-сурункали	Ўткир, ўрта ўткир	Аста-секин
Тана ҳарорати	Кўпинча меёрга, баъзан субфебрил	Фебрил, кўпинча субфебрил	Кўпинча, субфебрил
Касаллик бошланишида юрак соҳасида оғрикка, юрак уришига, хансдорашга, чарчашга шикоят	Кўпинча давомли	Камдан-кам	Кўпинча, қисқа
Артралгиялар	Камдан-кам, кўпинча миалгия	Кўпинча, артрит бўлиши мумкин	Кўпинча
Астенизация аломатлари Юрак чегараларини кенгайтиши	Кўпинча Кўпинча	Камдан-кам Кўпинча	Доимо Аниқланмайди
Тонларни эшитилмаслиги Систолик шовқин	Кўпинча Қисқа, кучсиз, баъзан Боткин-Эрба нуктасида	Кўпинча Юрак учи устида давомия, кўпинча қўлтиқ ости соҳасига ўтказилади	Камдан-кам Боткин-Эрба нуктасида қисқа, нозик
Диастолик шовқин Қон айланиши	Жуда камдан-кам	Кўпинча	Бўлмайди
бузилишини аломатлари	Кўпинча	Кўшшча	Бўпшйди
ЭКГ - ўзгаришлар			
Ритми номотоп бузилишлари:	Кўпинча	Кўпинча	Камдан-кам
Тахикардия	Камдан-кам	Кўпинча	Камдан-кам
Брадикардия	Камдан-кам	Кўпинча	Камдан-кам
Аритмия	Кўпинча	Камдан-кам	Камдан-кам
Ритмнинг гетеротоп бузилишлари (экстрасистолия, кўчма ритм, парасистолия, титрокли аритмия, пароксизмал тахикардия)	Кўпинча	Камдан-кам	Жуда камдан-кам
Бўлмача-коринча блокадаси	50% беморларда	50% беморларда	Камдан-кам
Т-тишчани ўзгариши	50% беморларда	Камдан-кам	Кўпинча
3-Т сегменти силжиши	25-33% беморларда	33% беморларда	Кўпинча
СЖ8 комплекси			
вольтажнинг пасайиши	33% беморларда	Камдан-кам	Хос эмас
ФКГ - ўзгаришлар			
1-тон тузилишини			
бузилиши ва ампли-	Анчайип	Яккол	Камдан-кам

тудасини пасайиши			
Ш-тонни кучайиши	Кўпинча	Кўпинча	Мумкин
Систолик шовқин	Кўпинча	Доимо	Мавжуд
Рентгенологик - ўзгаришлар			
Юрак чегараларини кенгайиши	Кўпинча	Кўпинча	Бўлмади
Пасайган амплитуда-ли сууст пульсация	Кўпинча	Кўпинча	Камдан-кам
Кардиоторакал муносабат кўрсаткичи	Ортган	Ортган	Ўзгаришсиз
Тахлиллардаги ўзгаришлар			
Гемограмма ўзгариши	Бироз лейкоцитоз, лейкопения бўлиши мумкин	Лейкоцитоз, лейкоцитар формулани чапга силжиши билан, давомли	Лейкопения, лимфоцитоз
ЭЧТ ии ортиши			
Ўткир даврийлик курсаткичши ортиши	Бироз, кўпинча Кучсиз равишда. кўпроқ меёрада	Якхол, кўпинча Анчайин, давомли	Бўлмади Кучсиз кўринишда, қиска вақтли

Давоси. Болаларда норевматик кардитларнинг давосини 2 босқичда олиб бориш мақсадга мувофиқ бўлади:

1. Ўткир даврида ёки қайталанганда - стационарли;
 2. Тиклаб, ушлаб турувчи даво даврида - уйда поликлиника шифокори кузатуви остида ёки сихатгоҳларда.
- Касалликнинг давосини олиб боришда қуйидаги ташкилий тадбирларни амалга ошириш лозим:

1. Аввалги касалликни аниқлаш;
2. Кардитнинг сабабларини аниқлаш;
3. Болани госпитализацияси;
4. Мутахассисларнинг маслаҳат кўригига кўрсатмани аниқлаш;
5. Тахлилхона-асбобий текшируотар хажмини аниқлаш.

Болалар ўткир ёки сурункали кардитнинг қайталанган даврида стационар шароитида даволанадилар, Беморларга ётоқ тартиби, даво пархези, этиотроп, патогенетик ва симптоматик даво курсатилгандир. Даволашда ҳаракат тартибини тўғри ташкил қилишнинг аҳамияти катта бўлади. Ётоқ тартибига кардитнинг ўткир даврида барча беморлар риоя қилмоғи шарт бўлиб, давом этиш муддати жараёнинг оғирлигига боғлиқ бўлади ва 3-5 ҳафта, оғир ҳолларда 8 ва ундан ортиқ ҳафта давом этади.

Таом тўла қийматли бўлиб, ош туши чекланган, калий тузлари ортиқроқ бўлиши лозим. Ичимлик тартиби, ажратиб чиқарилган пешобнинг миқдорига боғлиқ.

Кардитларнинг этиологик давоси ишлаб чиқилмаган. Антибактериал даво эрта ёшдаги болаларда асоратлардан муҳофазалаш мақсадида ўтказилади.

Патогенетик давонинг асосини ялғиланишга қарши дориларнинг тайинланиши ташкил қилади. Кардитнинг ўткир даврида тез таъсир қилувчи ЯҚНП лар: ацетилсалицил кислотаси (суткасига 0,15-0,2 г/ёшига ёки 50-60 мг/кг вазнига), индометацин. метиндол (суткасига 1-2 мг/кг вазнига), вольтарен, ортофен (2-3 мг/кг), ибупрофен. ибуклгш (10 мг/кг) тайинланади. Агар ўтказилаётган давога қарамай, жараён ўрта ўткир ёки сурункали кечип!га ўтса, беморга қўшимча узок, таъсир қдлувчи аминохинолин препаратлари (делагил - 5-8 мг/кг, ёки плаквенил - 10 мг/кг вазнга) тавсия қилинади.

Касалликни юрак етишмовчилиги билан диффуз жараёнида ўрта ўткир кечиб, сурункалига мойиллик бўлган ҳолларда, юрак ўтказувчи тизимини шикастланишида глюкокортикоидлар кўрсатилгандир. Преднизолш ичишга 1-1,5 мг/кг вазнга хиеобидан 1 ой муддатга қўлланилиб, кейинчалик 3 ёшгача бўлган болларда ҳар 3-4 кунда кечки дозадан бошлаб, 1/3-1/4 таблеткага, катта ёшдагиларда эса 1/2 таблеткага камайтирилади. Етарсиз таъсир бўлганда, преднизолоннинг ушлаб турувчи дозасини - 0,5 мг/кг суткасига бир неча ҳафта мобайнида берилади, Касалликнинг ўткир даврида гипосенсибилловчи препаратларни (димедрол, диазолин, кетотифен, пипольфен, супрастин, фенкарот, гисталон ва бошқ.) тайинлаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Юқорида қайд қилинганлар билан биргаликда юрак-томир етишмовчилигининг ҳам давоси амалга оширилади.

Юракни қисқарувчанлигани яхшилаш учун, юршс «диксечдлар*»: қўллгшилиб, кўпинча дигоксин тайинланади. У 0,03-0,05 мг/кг вазнга гўйинтирнш дозасида (ҳар 8 соатда, 3 кун мобайниза) за кейинчалик тўйинтириш дозасининг 1/4-1/5 қисми миқдорида уишаб турувчи дозада (қунига 2 марта), ЭКГ ва пульс назорати остида ичишга берилади, Ақурия ва олигурия бўлган ҳолларда, гликозидлар эҳтиёткорлик билан қўлланишди. Клиник ва асбобий маълумотларни меёрлашиши дори қабулини тўхтатишга кўрсатма бўлади.

Беморларда юрак етишмовчилиги билан ўткир кардитларнинг давосида пешоб хайдовчи препаратларга алоҳида аҳамият берилади. Юрак етишмовчилиганинг босқичига қараб, кардитларда диуретиклар қуйидаги режада тавсия қилинади:

- Чап қоринча етишмовчилигининг 1-Н А даражасида - веришпирон (альдактон, спиралактон, спирекс) - 1-4 мг/кг вазнга;
- Чап қоринчанинг II А даражаси + ўнг қоринчанинг II А-Б даражаларида - фуросемид - 2-4 мг/кг вазнга ичишга ва веришпирон;
- Тотал етишмовчиликнинг II Б-III-даражасида - фуросемид ёки лазикс парентерал ҳолда веришпирон билан,

эффект бўлмаган ҳолларда бринальдикс ёки урегит (1-2 мг/кг вазнга) қўшилади.

Пешоб хайдовчи препаратлар шифохонада ҳар куни 1-1,5 ой мобайнида тайинланиб, агар тотал юрак етишмовчишги II А-Б даражада сақланса, унинг қабули уй шароитида ҳам (хафтасига 2-3 марта) давом эттирилади.

Юрак метаболизмини яхшилаш мақсадида вена ичига поляризацияловчи аралашма (10% тлжжоза эритмаси 10-15 мл/кг,

юборилаётган ҳар 3 лр глюкозага 1 ЕД дан инсулин, панангин -1 мл/ёшига, 2-5 мл 0,25% новокаин эритмаси) томизилади; рибоксин, калий оротат, панангин, витамин В₂ билан фолат кислотаси, кальций пангомот (витамин В₁₅), кальций пантотенат (витамин В₅) ичилади.

Аноболик гормонлар (нерабол, ретаболил) касаллик бошланганда 1,5-2 ой ўтиб тавсия қилинади, чунки уларни эрта даврда қўллаш касалликни қайта авж олишига олиб келиши мумкин.

Стационар даво 4-6 ҳафтадан бир неча ойгача давом этиши мумкин. Стационар даврдан сўнг 8-12 ой ўтиб, болалар санатор (сихатгоҳ)-курорт даво олишлари зарур.

Муҳофазалаш - чора-тадбирлари тўлиқ ишлаб чиқилмаган.

б-боб. К АРДИОМИОПАТИЯЛАР

Кардиомиопатия (КМП) - юрак мушакларини номаълум ва ноаниқ этиологияли ўткир, ўрта ўткир ёки сурункали касаллиги бўлиб, кўпинча эндокардни, баъзан перикардни зарарланиши билан учрайди, лекин атеросклеротик генезли бўлмайди. Касалликни ушбу таърифни КМП ҳақидаги фаннинг асосчиларидан бири I.Соосл\У1п [1982] таклиф қилиб, у 1984 йилда БДССТ экспертлари томонидан асос сифатида қабул қилинган.

КМП ни асосида қисқарувчи миокардни зарарланиши (бирламчи миокардиал касаллик) ётиб, унинг энг асосий белгиси бўлиб кардиомегалия ва юрак етишмовчилиги ҳисобланади. Бундан юракни клапанларини шикастланиши, коронар кон айланиши, катта ва кичик доира томирларида

кон айланишини ўзгариши туфайли пайдо бўлувчи касалликлар истесно қилинади.

Таснифномаси. Кўпгана муаллифлар КМП ни бирламчи, идиопатик, эссенциал ва иккиламчи, симптоматикка ажратадилар.

Касалликларни халқаро таснифномасида [БДССТ, 1980] идиопатик КМП га эндомиокардиал фиброз, обструктив ва нообструктив гипертрофик КМП, констриктив ва оилавий КМП, ноаниқ африка КМП си (Беккер касаллиги) қиради. Симптоматик КМП гуруҳига: юракни амилоидозда, гликогенозда, мукополисахаридозда, тиреотоксикозда ўзгариши, таомли ва алмашувчи КМП ва бошқалар киритилган.

КМП нинг энг муваффақиятли таснифномаси .Г.Р.Соойшп томонидан таклиф қилинган бўлиб, гемодинамик ўзгаришларга асослангандир.

Кардиомиопатиянинг таснифномаси

[Соосл\уш, ОаМеу, 1972]. .

1. Димланишли ёки дилатацион кардиомиопатия
2. Гипертрофик кардиомиопатия:
 - а) обструкцияли
 - б) обструкциясиз
3. Рестриктив ёки облитерланувчи кардиомиопатия:
 - а) паритетал фибропластик Леффлер эндокардити
 - б) Девиснинг эндомиокардиал фибрози

Димланишли (дилатацион) КМП

Димланишли (дилатацион) КМП (ДКМП) - барча ёшдаги болаларда ва катталарда учраб, унга кардиомегалия, миокардни қисқарувчанлик фаолиятини профессионоланувчи камайиши, гемодинамикани бузилиши, кардиотоник воситаларни ноэффективлиги хос бўлади.

Этиологияси. Н.А.Белоконов, М.Б.Кубергерни [1987] маълумотида кўра, болаларда ДКМП камдан-кам ҳолларда идиопатик бўлиб, одатда аутопсия ва биоптатда ялғиланиш, яъни миокардит, хусусан хомила ичидаги ҳаётнинг 7-ойидан кейин ривожланувчи фетал миокардит тасдиқланади. Бунда респиратор гуруҳи вируслари ва Коксаки гуруҳи энтеровируслари [Е.А.Надеждина ва муал., 1978; Н.А.Белоконов ва муал., 1984], паразитар касалликлар, организмга озуқа маҳсулотлари билан тушувчи захарли химикатлар, таомли кўшимчалар, ўғитлар ва бошқа моддалар [М.Я.Студеникин, Е.А.Надеждина, 1976] асосий ролни ўйнайди. Гипоксия ва меёрдан ортик, жисмоний зўриқишга ҳам маълум даражада аҳамият берилади. Шундай қилиб, ДКМП полиэтиологик бўлиши мумкин ва уқда миокарддаги натижавий жараён қуйидагача бўлади: миокардиосклероз —> кардиомегалия —> юрак етишмовчилиги.

Клиникаси. Касалликнинг яққол белгилари одатда ўткир ресагоаторли касалликлар вақтида ёки увдан кейин намоён бўлиб, шу

туфайли ревматизм, инфекцион миокардит деб хато ташхисланади. Кўрикда хансираш, рангаарлик, юрак ўлчамларини анчайин ёки кескин катталашиши, тонларини сусайиши, «туёқ дупури» ритми, эмбриокардия, чап қоринча дилатацияси натижасидаги нисбатан митрал етишмовчилик туфайли майин, баъзан дағал, систолик шовқин аниқланади. Баъзан диастолик шовқин ҳам эшитилиб, натижада бирикма (комбинациялашган) митрал пороки деб хато ташхис қўйилади. Пульс тезлашган, етарсиз ёки ёмон тўлаликда, кўпинча аритмик ёки альтёрнирланувчи бўлади. ДКМП нинг типик ҳолатларида ўпкада димланишли хириллашлар, жигарни катталашиши, оёқларда шиш ва касалликнинг охириги босқичида - асцит, гидроторакс, гидроперикард кузатилади. ЭКГ да реполяризация даврини ўзгариши, айниқса чап қўқрак усулларида - Т тишчани текисланиши, манфийлиги, 5-Т сегментни депрессияси, (^КЗ комплекси вольтажининг пастлиги, шунингдек ритм ва ўтказувчанликнинг турли бузилишлари - синусли тахакардия, экстрасистолия, титрокли аритмия, пароксизмал тахикардия; бўлмача ичи, Гис тутами шохлари, АВ 1-П-, баъзан 111-даражали блокадалари қайд қилинади.

Тахлилхона маълумотлари (қонни умумий тахлили, оксил фракциялари, сиал кислотаси даражаси, ДФА-синамаси) одатда жиддий ўзгаришсиз бўлади.

Рентгенологик текширувда - юрак чап бўлимлар ҳисобига анчайин ёки кескин катталашган, пульсация сусайган. Юракни кўп ўқли рентгеноскопиясида чап қоринча ёйи соҳасида баъзан пульсациянинг «соқов» зоналари аниқланади, ўпка тасвири ўзгармаган ёки веналарни қонга тўлганлиги туфайли кучайган. Вентрикулография ёрдамида чап қоринча бўшлиғининг кескин дилатацияси, уни орқа девори ва қоринчалар аро тўсиғини гипокинезияси, чап қоринчанинг диастолик ва систолик ҳажми орасидаги фарқни камайиши аниқланади.

ДҚМП нинг кечиши ва оқибати ёмон. Касаллик аниқлангандан кейин бир неча ой ёки йилдан сўнг, интенсив даво ўтказилишига қарамай, беморда юрак етишмовчилигидан ўлим содир бўлади.

Баъзан ДҚМП анчайин узоқ вақт яширин кечиб, касалликни мавжудлигани фақат кардиомегалия ва ЭКГ даги ўзгаришлар кўрсатади. Лекин гемодинамик бузилишлар пайдо бўлиши билан беморнинг ахволи жадал ёмонлашади. Ортиб борувчи юрак етишмовчилигида, юракни деворий тромбларини бош мия, буйраклар, қорин бўшлиғи, қўл-оёқлар, тоғсимон томирлар, ўпка артериясига эмболияси туфайли тўсатдан ўлим кузатилиши мумкин. Баъзи ҳолларда тромбоэмболия ДҚМП нинг биринчи манифест кўриниши бўлиши мумкин.

Рестриктив ёки облитарланувчи ҚМП

Рестриктив (констриктив) ва облитератив (битиб қолувчи) ҚМП ларни - 1.Р.Ооос1\^т ва муал., [1961] ДҚМП гуруҳидан ажратиб, уларни баъзи бир гемодинамик ва морфологик хусусиятларини кўрсатганлар.

Констриктив ҚМП да қоринчалар девори ригидлашиб, диастола даврида юракни қонга тўлишиши қийинлашади.

Гиподиастолия веноз томирларда қонни димланишига олиб келади ва юракдан қонни хайдалиши камаяди.

Облитератив ҚМП да қоринчалар деворини каттиклашиши билан бирга уларнинг бўшлиғи юрак ичи деворий тромбларни пайдо бўлиши ҳисобига облитерланади.

Бирламчи констриктив ҚМП га эндомикардиал фиброэластоз (ЭМФЭ) таълуқлидир. ЭМФЭ эрта ёшдаги болаларда кўп учрайди. Текширувчиларни [Р.П.Пьянов, Н.М.Трофимович, 1967; Л.Ф.Тернова ва муал., 1976] аниқлашича, 2 ёшгача бўлган болаларнинг патологоанатомик текширувида ЭМФЭ 3,2-5,8% ҳолларда учраган. ЭМФЭ да эндокард ундаги эластик ва коллаген толаларини кўп ўсиб кетиши туфайли каттиклашади ва қапинлашади. Юрак мушакларини субэндокардиал қаватига фиброз тўқимани ўсиши кузатилади. Миокард гапертрофияланган ва чандикли ўзгарган. Субэндокардиал қаватнинг фибрози натижасида миокардни компенсатор қобилияти анча чекланган. Баъзан жараён асосан юракни ўнг бўлимларида жойлашади ёки тотал шикастланиши аниқланади. ЭМФЭ ни, умуман бирламчи ҚМП сингари сабаби ноаниқ.

Н.А.Белоконов (1985) хаётий эндомикардиал биопсия ва аутопсия маълумотларига асосланиб, ЭМФЭ ни эрта фетал даврдаги (хомилдорликни 4-7 ойи) туғма кардит каби кўради. Ҳақиқатдан, алоҳида бирламчи ЭМФЭ билан бир қаторда ЮТН ларида (аорта коарктацияси, аорта стенози, чап қоринча гипоплазияси) иккиламчи ЭМФЭ кузатилади. Касалликни энзимопатиялар билан алоқаси маълум. Шундай қилиб, ЭМФЭ полиэтиологик бўлиши мумкин.

Юрак етишмовчилиги аломатларини пайдо бўлиши кўпинча респиратор касалликлар билан бир вақтда содир бўлади. Хансираш, «ингрокли» нафас, акроцианоз, баъзан умумий цианоз хуружлари, адинамия, рангпарлик, терлаш, қисқа ва хира йўтал аниқланади. Баъзи ҳолларда адинамия қўзғалувчанлик билан алмашиниб, хушни йўқотиш, гипотермия эпизоди бўлиши мумкин. Юрак катталашган, бир қатор беморларда юрак буқури сезилади, юрак тонларини кескин бўғиқлашганлиги, тахикардия, эмбриокардия, протодиастолик шовқин эшитилади. Кам аускультатив маълумотларни кардиомегалия билан бирлиги ЭМФЭ га тавсифли ҳисобланади.

Рентгенологик - юрак ўлчамларини, асосан чап қоринча ҳисобига катталаниши, ёки ёйлари текислашган айлана шаклида катталашган юрак соясини суст пульсацияси, ўпкада - веноз тўла қонлик аниқланади. Чап бош бронхни катталашган юрак билан эзилиши туфайли, чап ўпкани ателектази кузатилади.

ЭКГ да - ўнг кўкрак усулларида 5 тишчани чуқурлашани, ва чап кўкрак усулларида К тишчани баландлашиши ҳисобига, (^КЗ комплексини вольтаж катталашади, У₅₋₆ усулларда 5-Т сегментини депрессияси ва Т тишчани инверсияси ёки изоэлектриклиги кўрилади. Эktopик ритм ва блокадалар тез-тез қайд қилинади.

ЭМФЭ ни кечиши юракдаги ўзгаришнинг жойлашиши ва морфологиясига, боланинг ёши ва клиник манзарани оғарлигига боғлиқ. ЭМФЭ ни яшинсимон, ўткир ва сурункали кечиши фарқланади.

Яшинсимон шакли асосан ўнг юрак шикастлангандан кузатилади. Гемодинамикани хомила ичида бузилиши туфайли бола чала тугилади ва хаётининг биринчи соатлари ва қунида ўлади [Н.А.Барлмбаева ва муал., 1978; Н.С.Кисляк ва муал., 1978]. ЭМФЭ нинг ўткир шаклини биринчи аломатлари, одатда хаётни 3-6-ойларида пайдо бўлади. Касалликни сурункали кечиши кўпроқ мактабгача, мактаб ёшидаги болаларда учрайди ва узоқ вақт касаллик яширин кечади ёки продромап белгилар - жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, ҳолсизлик, иштахани пасайиши, ҳаракатли ўйинлар вақтида хансираш кузатилади. ЭМФЭ ни сурункали шаклида ташхисот хатоликлари тез-тез бўлиб, ўпкадаги димланишли хириллашлар «сурункали пневмония», каттапашган (димланишли) жигар «гепатит» сифатида баҳоланади ва рентгенологик текширувда фавқулудца аниқланган кардиомегалия ташхисни қайта қўйишга мажбурлайди.

Облитератив ҚМП га эндомикардиал фиброз (ЭМФ) ва париетал фибропластик Леффлер эндокардити таълуқлидир. ЭМФ да касалликнинг гемодинамик ва клиник хусусиятлари эндокард фиброэластозиникига ўхшайди, лекин удан фарқди эластик тўқима бутунлай бўлмайди ёки кам микдорда бўлади. Миокард эндокарддан бошланувчи жуда кўп микдорда фиброз тўқимадан иборат бўлиб, юрак учи соҳасида фиброз тўқима мушак қаватини перикардгача тўлиқ эгаллаб, кўпинча қоринчалар, айниқса чап қоринча бўшлиғини облитерловчи деворий тромблар аниқланади. Клиник прогрессирланувчи димланишли юрак етишмовчилиги, тромбоэмболия кузатилади. Баъзан клапанли пороклар (одатда, митрал етишмовчилиги) симптомлари устунлик қилиб, баъзи ҳолларда миокард инфаркти ривожланиши мумкин.

Париетал фибропластик Леффлер эндокардитида тромбларни пайдо бўлиши билан эндокардни деворий

шикастланиши ва ўзгариши хос бўлади. Е.О.Обеп (1975) ни маълумотига кўра, эндокарда ўзгариш 3 босқичда ўтади: некротик, тромботик ва фиброзли. Эндокард қаттиклашиб, чўзилувчанлиги камаяди, шу сабабли «констриктив» эндокардит деб аталади. Бунда кардиомегалия, тахикардия, турли аритмиялар ва шишлар, юрак астмасы хуружлари, тромбоэмболик асоратлар билан эозинофилия биргаликда кузатилади. Эозинофилия 50% ва ортик бўлиши мумкин. Баъзан гиперэозинофилия касштликини клиник манзарасидан олдин аниқланиб, уни терминал босқичда йўқолади.

Касаллик 33% ҳолларда ўткир юқори иситмалаш ва тез прогрессиранувчи гемодинамик бузилиш билан кечади. Секин, сурункали • кечиш ҳам кузатилиши мумкин, бунда юракдаги ноанқ ўзгаришлар аста-секин ўзига хос бўлиб боради.

Хозирги вақтда Леффлер эндокардити иммунологик конфликт билан боғлиқ бўлган системали эозинофилли васкулитни («эозинофилли колагеноз») варианты сифатида кўрилади ва касаллиكنинг энг оғар тури ҳисобланади.

Гипертрофик КМП

Гипертрофик кардиомиопатия (ГКМП) - юрак мушаклари толаларини кескин гипертрофияси ва унинг таранг-эластиклик хусусиятини бузилиши билан боғлиқдир. Касалликини обструкцияли ва обструкциясиз тури фаркланади.

Обструкцияли ГКМП да оқим йўллари бўшабини етарсизлиги ва қоринчаларни диастолик тўлишини қийинлашганлиги туфайли, чап қоринчадан қонни хайдалишига динамик тўсиқ бўлади. Шу сабабли, идиопатик гипертрофик субаортал стеноз (ИГСС) деб номланган. Обструкция қоринчалар аро тўсиқнинг асимметрик гипертрофияси билан боғлиқ бўлади.

ГКМП генетик боғлиқ касаллик бўлиб, 33% ҳолларда оилавий тавсифга эга [З.ҒапК, Е.ВгаигшаМ, 1968].

Эгизакларда ГКМП ни текширган \У.А.ІлН1ег (1972) нинг фикрича, касаллик ёлғиз геннинг мутацияси натижасидадир. ГКМП ли беморларда миокард гипертрофияси компенсатор тавсифли эмас, балки спонтан бўлиб, бунда миокардни ривожланиш даврида катехоламинлар ва ўсиш омилини ортикдиги ахамиятли бўлади.

Клиникаси. Обструкцияли КМП да хансираш, юрак уриши, стенокардия туридаги юрак соҳасидаги оғрик, бош айланиши, хушни йўқотиш кузатилади. Пульс тезлашган. Юрак турткиси кучайган ва иккиланган бўлиб, у чап бўлмачанинг гипертрофияси ва дилатацияси билан боғлиқ. Тўшнинг чап қиррасининг 1У-У-ковурғалар орасида ўзгарувчан интенсивликдаги систолик шовқин эшитилади.

Рентгенологик юрак думалок, митрал ёки аортал конфигурацияли ва аорта гапоплазияга учраган.

Ташхисотда ЭКГ ни ахамияти катта бўлиб, унда чап қоринчани зўриқиши ва гипертрофияси билан бирга бўлмача комплексини ўзгариши (Р-гш1га1е, баъзан Р-ри1топа1е) аникланади. Қоринчалар аро тўсиқнинг гапертрофияси ва/ёки фиброз ўзгариши аломати сифатида, юракни горизонтал ҳолатида чап кўкрак, І-, ва АУЪ усулларда ёки вертикал ҳолатда ІІ-ІІІ- ва АУР усулларда патологик ^ тишча қайд қилинади.

ИГСС ли беморларда энг кўп ритмни бузилиши бўлмача тахикардияси, қоринча тахикардиясининг пароксизмаси, қоринчалар фибрилляцияси, титрокли аритмия сифатида кузатилади.

ЭхоКГ текширувида қоринча аро тўсиқнинг кескин гипертрофияси аникланиб, уни қалинлиги чап қоринча орқа деворини қалинлигидан 1,3 марта ортик бўлади, бўшлиқ кичрайиб, чап қоринчани систолик ҳажми камаяди.

ИГСС билан бир қаторда ўнг қоринчани обструкцияли КМП учраб, у ўпка артериясининг инфундибуляр стенози сифатида намён бўлади [ЯЛ.Рапопорт, Н.А.Белоконов, 1976].

Обструкцияли ГКМП ни кечиши жуда турлича бўлиб, баъзан, касаллик узок вақт яширин кечиб, унинг аломатлари ортга қайтиши мумкин. -Лекин кўпинча касаллик прогрессираниб, беморни ахволи оғарлашган сари, обструкция симптомлари секин йўқола бошлайди, чап қоринчада диастолик босим ортади ва у ёмон оқибат белгиси ҳисобланади. Ўпкада ва кейин катта қон айланиш доирасида димланиш аломатлари пайдо бўлади. Кўп беморларда бўлмачани турғун фибрилляцияси ривожланиб, юрак ичи тромбларини пайдо бўлишига ва тромбоэмбодик асоратга мойиллик туғдиради.

Давоси - жуда оғир масала бўлиб, фақатгина мукамал ўйлаб амалга оширилган давогина беморнинг умрини узайтиради. ДКМП нинг давосида -юрак гликозидлари танлов воситаси ҳисобланади.

Чап қоринчани тез ортувчи бўшашида, ўпка шиши хавфида, кескин шиш синдромида строфантин К, коргликон, дигоксин ва бошқа юрак гликозидларини парентерал киритиш кўрсатилган. Кардиомегалияни кескин даражасида, строфантин К ни қўллаш, қоринча фибрилляцияси каби салбий таъсирга сабаб бўлиши мумкин. Шу сабабли, бундай ҳолларда, анчайин «юмшоқ» коргликонни тайинлаш хавфсиздир. Юрак гликозидларини парентерал қўллаганда, изотоник эритма билан пананган, кокарбоксилаза, аскорбин кислота, эуфиллин биргаликда томир ичига томчилатиб юборилади. Строфантин К ва коргликон препаратларини таъсирининг қисқа вақтлиги ва қўллашнинг ноқулайлиги туфайли, улар давони фақат бошланғич даврида тайинланиб, 5-7 кундан кейин дигоксин таблеткасини ушлаб турувчи дозасига ўтказилади.

Юрак гликозидларини билан тўйинтириш стационарда, ушлаб турувчи даво уй шароитида шифокор назорати остида давом эттирилади. Шу даврда ЭКГ ва пульс кўрсаткичлари назорат қилиб турилади. Агар брадикардия ва аритмия пайдо бўлса, зудлик билан даво коррекцияланади.

Идиопатик ДКМП да юрак гликозидларини барча эҳтиёт чораларини кўриб тайинланади, чунки унда миокарддаги морфологик ўзгаришлар кескин бўлиб, препаратнинг терапевтик ва токсик дозаси жуда яқин бўлади.

Интоксикацияга гипокалиемия, гипомагнемия, гаперкальциемия, кислота-ишқорий ҳолатни. бузилиши мойиллик туғдиради.

Хавфли аритмияни (қоринчали, бўлмачали, тугунчали тахикардиялар, бўлмача титроғи, тез-тез политоп экстрасистолиялар), айниқса уни бўлмача-қоринчали блокада билан бирга кўринишини тез бартараф қилиш зарурати бўлганида томир ичига томчилатиб 60-100 мл 2% натрий цитрат эритмаси юборилади. Дигиталисли аритмияни томир ичига изоптин инъекциясини қилиб, тез тўхтатиш мумкин. Изоптинни дозаси: 1 ёшгача -0,025% эритмадан 0,3-0,8 мл, 1 ёшдан 5 ёшгача - 0,8-1,2 мл, 5-10 ёшларда 1,2-1,6 N01, 10-14 ёшларда - 1,6-2 мл бўлади.

Препаратни керак бўладиган микдорини 5 мл изотоник эритма ёки глюкоза билан биргаликда, 20-30 сек мобайнида юборилади.

КМП ли беморларда изоптин, на факат юрак гликозидларийи меёрдан ортик қўлланишида, балки тахиаритмияларда ҳам энг хавфсиз ва эффектив препаратдир. Олинган эффектив мустахкамлаш учун изоптинни таблеткада - суткасига 1-3 таблетка (40-120 мг) тайинланади. Бундан ташқари ДКМП да препаратни узоқ вақт, минимал дозада (10-20 мг суткасига 2 маҳал) тайинлаш мақсадга, мувофиқ бўлиб, у миокардни катахоламинларга бўлган юқори сезгирлигини сусайтириб, юрак ишини яхшиланишини таъминлайди.

Шишлар бўлганида пешоб хайдовчи препаратлар тайинланади. Диурезни ортиши циркуляциядаги қон хажмини ва шу туфайли юракка зўриқишни, марказий веноз босимини ва кичик қон айланиш доирасидаги босимни камайтириб, ўпка вентиляциясини яхшилади, хансирашни камайтиради ва х.к.

Катта, айниқса бўшликли шишларда диуретик препаратлар шиш синдроми анчайин камайгунга қадар, ҳар қуни тайинланади. Лекин шуни унутмаслик лозимки, пешоб хайдовчи препаратлар билан узлуксиз даво, шишларни рефрактерлигига мойиллик туғдириб, жуда жиддий салбий қўринишга олиб келади. Шу сабабли, агар беморнинг ахволи тақозо қилса, уларни цикллар билан - 4-5 кун мобайнида 2-5 кунлик интервал билан тайинланади. Калий сакловчи препаратларни бемор 10 кунлик курслар билан 5-10 кун танаффус қилиб қабул қилиши мумкин.

Пешоб хайдовчи воситаларни назоратсиз қўллаш организмни сувсизланишига, гапокалиемига, гипонатриемия, гапохлоремик алкалозга олиб келади. Бунда ҳолсизлик, уйқучанлик, ташналик, қўнгил айнаши, анорексия, АБ ни пасайиши, диурезни камайиши, шиш синдромини жадаллашиши пайдо бўлиб, азотемия мушакларни талвасали қисқариши, тромбоземболия бўлиши мумкин. Шунинг учун, кундалик чиқарилган суюқлик микдорини ва систематик АБ ни ўлчаб, ҳар 4-5 кунда қонни биохимик таҳлили аниқланади. Даво жараёни мобайнида диуретик препаратнинг эффектив дозаси танланади. Рефрактерли шишларда диуретикларни алмаштириш ёки турли йўналишдаги пешоб хайдовчи воситаларни биргаликда қўллаш зарур. Периферик шишлар анчайин камайдигандан ёки йўқолгандан кейин, даводаги эффектив ушлаб туриш учун салуретик препаратлар даврий, ҳафтада 1-2 марта қабул қилинади.

ДКМП ни давосида глюкокортикоидлар қўлланилиб, улар катта бўлмаган дозаларда юракнинг углевод ва энергетик алмашувига ижобий таъсир кўрсатиб, юракни бир қисқаришдаги ва минутдаги хажмини орттиради, юрак гликозидлари эффективини, диурезни кучайтиради. Глюкокортикоидларни тайинлаганда беморнинг ахволи сезиларли яхшиланиб, иштаҳаси ва тана массаси ортади. Преднизолон суткасига 0,5 мг/кг вазнга ҳисобида тайинланиб, даво курси - 2-3 ой, кейин 2-3 ой танаффус бўлади.

ДКМП да интенсив терапия беморнинг бутун ҳаёти давомида ўтказилади. Оқилана танланган комплекс даво, беморнинг ахволини гарчан вақтинчалик бўлсада, яхшиланишига олиб келади. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, бир қатор беморлар давога рефрактер бўладилар. Ўлим юракнинг қисқарувчанлик фаолиятини кескин ва қайтмас даражадаги камайиши туфайли содир бўлади. Реанимацион тадбирлар одатда ўлик эффект бермайди. Идиопатик КМП ли беморнинг кун тартиби қон айланиши етишмовчилигининг даражасига боғлиқ.

Гемодинамикани ўртача қўринишдаги бузилишларида бемор ярим ётоқ тартибига риоя қилиши зарур; болалар боғчасига ва мактабга бориши мумкин эмас. Санатор-курорт даво кўрсатилмаган. Эмлашлар таъқиқланади. Декомпенсация даврида (Е ПБ-Ш) госпитализация ва ётоқ тартиби зарур.

Обструкцияли ГКМП нинг давоси ўз хусусиятига эга. Компенсация босқичида юрак гликозидлари кўрсатилмаган, чунки уни кардиотоник эффекти чап қоринчани обструкциясини янада кучайтиради. Миокард тонусини пасайтириш мақсадида р-адреноблокаторлар анаприлин (обзидан, индерал, пропранолол) систематик тайинланади. Бунда хансираш камайиб, стенокардия ва аритмия кам пайдо бўлади. Шуни таъкидлаш лозимки, р-адреноблокаторларнинг дозаси аниқликни талаб қилиб, адабиёт маълумотларига қўра, катта диапазонни - 40 дан 320 мг/сут ташкил қилади. ИГСС да изоптиннинг катта дозасидан ижобий эффект кузатилади.

Кейинги йилларда, обструкцияли КМП ни жаррохлик давоси ҳам қўлланилиб, бунда қоринчалар аро тўсиқни қисман резекцияси амалга оширишмоқда. Операциядан кейин босимни кўрсатгичи камади, митрал регургитация йўқолади ва чап қоринчада диастолик босим пасаяди. Лекин операциядан кейинги ўлимлик ҳам юқориликча қолмоқда.

Қиёсий таҳисоти. Кўкрак ва эрта ёшдаги болаларда миокард шикастланишининг ГКМП билан қиёсий таҳисот белгилари 1.5.4-жадвалда кўрсатилган.

7-боб. АРТЕРИАЛ ДИСКИНЕЗИЯЛАР

Артериал дискинезиялар (АД) - болалар ва ўсмирлар орасида кўтарилган артериал гипертензия (6-14%) ва пасайган -- артериал гипотензия (3-20%) ҳолда учрайди. Уларни пайдо бўлишига субъектив бузилишлар олиб келиб, уларнинг ўз вақтидаги таҳисотида асосий мезон бўлиб, АБ ни ўлчаш ҳисобланади. Шу билан бирга болаларнинг ёшлари бўйича АБ нинг нормативлари масаласи жуда мураккаблигича қолмоқда. Системали АД гомеостазнинг асосий ўлчами бўлиб, қўпгина асабий ва гуморал бошқарув таъсирига мойил бўлади. АД нинг даражаси боланинг ёшидан, жинсидан, жисмоний ва жинсий ривожланишидан, ақлий ва жисмоний зўриқиш даражасидан, йил фаслидан, сутканинг вақтидан ва бошқалардан боғлиқ бўлади. Акселерация жараёнлари ҳам, бунга кучли таъсир кўрсатади. Шу сабабли, АД ни баҳолаш кейинги йилларда бир неча бор қайта қўриб чиқилди. Болалар ва ўсмирларда АД нинг нормативлари ёшига ва жинсига қараб бўлиниш асосида ишлаб чиқилгандир. Аммо акселерация туфайли болалар ва ўсмирларда календарли ва биологик ёши ўртасида қўпича фарқ пайдо бўлиб, қўпгина кўрсаткичлар катталигини маълум ўзгаришларига олиб келади.

АД ни даражасига шунингдек иклимий-географик зоналар ҳам таъсир қилиб, бу ҳудудий нормативларни зарурлигини кўрсатади.

Артериал гипертензия

Артериал гипертензия (АГТ) - кенг тарқалганлиги ва умумий ўлимлик структурасида эгаллаган юқори ўрни туфайли муҳим бир социал-иқтисодий ва тиббий муаммо ҳисобланади. Эпидемиологик текширувларнинг кўрсатишича, турли келиб чиқишдаги АГТ лар юракнинг ишемик касалликларини, мия ва буйрак касалликларини хавф омилли бўлиб қолмоқда. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, болалар ва ўсмирлар орасида АГТ нинг учраши кенг чегарапарда бўлиб, энг кўп учраши препубертат ва пубертат даврга тўғри келиб, 6-14% ни ташкил қилади.

АГТ - артерияларда қон босимини ортиши бўлиб, патологик ҳолат ва касалликни симптоми ҳисобланади ва артериал қон оқимиға қаршиликни ортиши ёки юракдан ҳайдалаётган қон миқдорини кўпайиши ёки ҳар иккала омилни биргаликда иштироки билан боғлиқ.

Бир қатор педиатр ва терапевтларнинг фикрича, болалар ва ўсмирларда ўтувчи ва биров кўтарилган АД пубертат даврдаги ўзига ҳос нейрорэндокрин бошқарув билан боғлиқ гиперреактивликнинг оқибати бўлади. Лекин бошқаларнинг ҳисоблашича, бундай ҳолатлар гипертония олди ёки гипертоник касалликнинг (ГКТ) бошланғич босқичи ҳам бўлади. Болалар ва ўсмирларда АГТ ни моҳиятига бўлган турли фикрдаги қарашлар таъхисни расмийлаштиришда қийинчиликларға сабаб бўлади.

Бирламчи АГТ нинг ўзига ҳос клиник кўринишларини, уни лабиллигини ва турли оқибатини (АБ нормаллашиши, стабилизацияси ва ГКТ га эволюцияси) инобатға олиб, БДССТ қувватлаган, «чегаравий артериал гипертензия» отамасини қўллаш мақсадға мувофиқдир. У болалар ва ўсмирлардаги АГТ нинг катталардаги ГКТ билан боғлиқлигини таъкидлаб, касалликни босқичли эканлигини кўрсатади, шифокорға таъхисни шакллантиришға ёрдам беради. Демак, 2 бир-бирига яқин, лекин бир хил бўлмаган ҳолатларни, яъни чегаравий АГТ ва ГКТ ни фарқлаш лозим [М.С.Кушаковский, 1982].

Шуни эсда тутиш лозимки, ГКТ ўсмирлик ва болалик ёшларида кам учрайди ва бу таъхис узоқ вақт кузатувдан ва ҳар томонлама текширилгандан кейин қўйилади.

Этиология ва патогенези. Ҳозирға вақтда, АГТ ни кўпгина муаплифлар мия пўстлоғи нейронлари дистрофияси ва озикланишини бузилишқда организмнинг химоя-компенсатор жараёни сифатида таърифлайднлар. Касалликни ривожланишида мойиллик туғдирувчи ва сабабий омилларнинг аҳамияти шак-шубҳасиздир.

ГКТ ни пайдо бўлиши, кечиши ва оқибатида генотипик омиллар маълум аҳамиятға эға. Бирламчи АГТ ли болалар ва ўсмирларнинг 45-65% да ирсий мойиллик аниқланади.

Болалар ва ўсмирларда бирламчи АГТ ни келиб чиқишға асаб-рухий зўриқишлар, гиподинамия, семизлик, ош тузини кўп истемол қилиш, жисмоний ривожланишни тезлашиши, спорт тўғаракларида эрта иштирок этиб жисмоний зўриқишлар каби хавф омиллар олиб келади. Бунда организмнинг ички омиллари, маълум системаларнинг адаптацион механизмларининг етишмовчилиги, ҳиссиёт реактивлигини ортиклиги катта аҳамиятға эға. ГКТ нинг этиологияси ҳозирғача ноаниқлигача қолмоқда.

Г.Ф.Ланг (1922) томонидан тақдим қилинган нейроген теория кўп ерда тан олинган бўлиб, унга кўра, ГКТ ривожланишида вегетатив асаб тизимининг симпатик қисми ва унинг медиаторлари — адреналин ва норадреналин иштирок қилади. Олимларни ҳисоблашича, АБ ни кўтарилишида асосий патогенетик омил бўлиб, гипоталамус структурасининг гиперреактивлиги, олий асаб фаолиятида асабий бузилишлар асосида томирни торайтирувчи симпатик диминантларни шаклланиши бўлади. Бу ўзгаришлар катахоламинлар, кортикостероидлар, ангиотензин гиперсекрециясини чақиради.

Бирламчи АГТ да симпатик-адренал-системани, айниқса, уни адренал звеносини фаоллашуви етакчи механизмлардан бири бўлиб, уларни иштирокида гемоциркуляцияни гиперкинетик тури шаклланади. ГКТ шаклланишида на фақат симпатик таъсирни кучайиши, балки уни қабул қишшини ўзгариши ҳам муҳим рол ўйнайди. Олимларни ҳисоблашича, ГКТ мойилликни ирсий узатилиши симпатик тугунларда норадреналлиши захираланишини бузилиши шаклида содир бўлади [М.С.Кушаковский, 1977]. Болаларда чегаравий АГТ циклик аденозин-монофосфатни (цАМФ) камайиши ва циклик гуанозинмонофосфатни (цГМФ) йигилиши кузатилиб, а-адренорецепторларни ҳусусан периферик артериолаларни фаоллашуви билан намоён бўлади. Булар артериоларнинг спазмиға ва периферик қаршиликни ортишға олибкелади [Р.Э.Мазо, Б.А.Надеждина, 1985]. Гипертензияни гемодинамик эволюциясини асосида ЮТС фаолияти бошқарувини нейрогуморал механизмни ўзгариши ётади. Болаларда бирламчи АГТ учун циркуляциянинг гиперкинетик тури жуда тавсифли ҳисобланади. Шундай қилиб, болаларда бирламчи АГТ қонни минути хажмини ортиши билан бошланиб, резистив томирларни нисбатан торайиши билан кечади. Кайд қилинган бузилиш асосида артериолалар тонусини ортиши ва кўпайган чиқаришда деворларни адекват бўшашишини мумкинмаслиги ётади. Кейинчалик маълум шароитларда систолик гипертензия систоло-диастолика трансформирланиши мумкин. Бирламчи АГТ авж олиши ва циркуляцияни гиподинамик алмашуви, ҳусусан қон айланишини зуқинетик ва гипокинетик турларини шаклланиши асосида қон айланиши системасини бошқарувининг физиологик механизмларини функционал ҳолатини ўзгариши ётади.

Таснифномаси. Ҳозирға вақтда қўлланилаётган таснифномани М.Я.Студеникин тақлиф қилган бўлиб, унга кўра гипертоник ҳолат қуйидагича фарқланади:

1. Гипертоник турдаги томирли вегетодистония
2. Гипертоник касаллик
3. Симптоматик (иккиламчи) гапертония.

Клиникаси. АБ ни кўтарилиши кўпинча жинсий етилиш даврининг бошида: қизларда 11-13 ёшда, ўғил болаларда - 12-14 ёшда кузатилиб, лекин ёш меъридан оғаш анчайин кичик болаларда ҳам аниқланади.

Бирламчи АГТ нинг симптомларини кескинлиги ва турғуштиғаға кўра, касалликнинг 3 шакли (босқичи): транзитор, лабил, стабил ажратилади [М.Я.Студеникин, 1978]. Адабиёт маълумотларига асосан, энг кўп учрайдиган шакли - транзитор ва лабилдир (85-90%).

Субъектив бузилишлар орасида бош оғриши устушк қилиб, у кўпинча ўтувчи тавсифли, куннинг охирида ёки

интенсив аклий зўриқишда кучаядиган бўлади. Дам олишдан сўнг, одатда йўқолади ёки камаяди, лекин қайталаниши мумкин. Камдан-кам беморлар доимий, қаттиқ бош оғришига шикоят қиладилар. Кўп ҳолларда беморлар бош айланишига шикоят қилиб, кўпинча тана ҳолати ўзгармакча пайдо бўлади. Кўпчилик болаларда юрак соҳасида қдска вақтли, санчикди, камдан-кам зирқираган ёки сиқувчи тавсифли оғрик пайдо бўлади. Унинг пайдо бўлишини асосан ўта чарчаш ёки хаяжонлантирувчи таъсирлар билан боғлайдилар. Баъзан асабий тавсифли шикоятлар: кайфиятнинг нотурғунлиги, қўзғалувчанлик, йиғлоқдлик, рухий толиқлиш, ўта чарчаш, хотирани ва эътиборни пасайиши павдо бўлади.

Бирламчи АГТ да субъектив бузилишларнинг тавсифи бе.морнинг ёшидан ва жинсидан боғлиқ. Шикоятлар сони ривожланишнинг пубертат даврида: қизларда кўпинча қўзғалувчанлик, кайфиятнинг сабабсиз ўта ўзгарувчанлиги, йиғлоқлик, эътиборни сусайиши, бош оғриши; ўғил болаларда - бош оғриши, тез чарчаш кузатилади.

Кичик ёшдаги (7-12 ёш) болаларда АГТ узок вақт субъектив бузилишларсиз, фақат АБ ни кўтарилиши билан кузатилади.

Бирламчи АГТ АБ ни биров кўтарилиши билан тавсифланиб, клиник аломатлари кескин бўлганида ҳам АБ кўрсаткичи 17,3-18,6 кПа (130-140 мм симоб устуни) даражасида тебранади. Кўпинча систолик босимни кўтарилиши ва диастоликни нормал ёки пасайиши билан систолик гипертензия кузатилади. Гипертензия авж олган сари, диастолик босим ҳам кўтариледи.

Юрак-томир тизими текширилганда, 1-тонни кучайиши ёки сусайиши, юрак учини ёки асосида функционал тавсифли систолик шовқин, юрак қисқариш сонини ўзгариши (кўпинча тахикардия) кузатилади. Юрак чегаралари одатда меёрда, аорта устида Н-тоннинг акценти аниқланмайди.

Болалардаги АГТ га хос бўлган офгальмологик аломат бўлиб тўр парда артериясини торайиши хисобланади. Бу ўзгаришлар систоло-диастолик АБ нинг турғун кўтарилишида кузатилади. Тўр парда артериясининг торайиши АБ ни бошланғич, транзитор кўринишларида ҳам кузатилиши мумкин, лекин бунда кўз тубидаги ўзгаришлар, одатда ўтувчи тавсифли бўлади.

Юқорида қайд қилинган клиник кўринишларнинг бирлиги, уларни кескинлик даражаси, турғунлиги, кейинчалик динамикаси бирламчи АГТ ни шаклини белгилайди.

Транзитор шакли - шикоятларни турлилиги ва асосан мия, ҳамда асабий тавсифлига билан таърифланади. Бунда систолик АБ 17,3-18,6 кПа (130-140 мм симоб устуни) гача кўтарилиб, нотурғун тавсифли бўлади ва диастолик АБ меёрда қолади. Баъзан, юрак тонлари сусайиб, функционал систолик шовқин эшитилади. Одатда, кўз тубидаги ўзгаришлар бўлмайди ёки ўтувчи тавсифли бўлиб, вегетатив лабиллик кескин бўлади.

Лабил шакли - мия шикоятлари интенсивлиги ва давомийлигини ортиши, ҳамда асабийларини камайиши билан намоён бўлади. Систолик АБ анча кескин ва турғун кўтарилган, диастолик АБ эса меёрда ёки пасайган.

Шунингдек, чап қоринчанинг гаперфункцияси белгалари ва тўр парданинг гапертензион ангиопатияси аниқланади.

Стабил шакли - систолик, диастолик ва базал АБ ни кўтарилиши билан кузатилиб, бунда систолик АБ нинг кўтарилиши лабил шаклидагига нисбатан анчайин турғун, диастолик АБ ни кўтарилиши эса қисқа вақтли бўлиб, мия ва юрак тавсифли шикоятларни устунлиги кузатилади. ЭКГ да деярли ҳар бир иккинчи беморда чап қоринча миокардининг гипертрофияси аломатлари қайд қилинади, тўр пардада гипертензион ангиопатия аниқланади. Чегаравий гипертензиянинг стабил шакли кам (5-10%) ҳолларда учрайди.

Кўпчилик болаларда бирламчи АГТ зиёнсиз кечади. Кейинги йиллардаги кузатувлар, гапертензиянинг бир шаклдан бошқасига ўтиши мумкинлигини тасдиқлайди. Болалик ва ўсмирлик ёшида гапертоник кризларни ривожланиши авваллари инкор қилинган бўлса, ҳозирги вақтда, бирламчи АГТ ли болаларда бўлиши тасдиқланган. М.Я.Студеникин, Е.А.Надеждинани маълумотига кўра, кризлар 7,3% ҳолларда 12-15 ёшда ва 10,8% - 15-18 ёшда учрайди.

Гипертоник кризнинг клиник манзараси систолик (21,3-26,6 кПа ёки 160-200 мм симоб устуни) ва диастолик (13,3 кПа ёки 100 мм симоб устуни) АБ ни тўсатдан кўтарилиши билан таърифланиб, қаттиқ бош оғриши, бош айланиши, «қулоқни шангиллаши», кўз олдида «учқунчалар»ни пайдо бўлиши, кўнгил айнаши, баъзан қусиш, исиб кетиш хиссиёти кузатилади. Болалар сержахл, безовта бўлиб, баъзиларида холсизлик, уйқучанлик ва юрак соҳасида оғрик кузатилади. Кўпинча криз бехатар тугайди.

Шуни таъкидлаш лозимки, болаларда кризни ривожланишини бета-блокаторлар ҳам, гипотензив препаратлар (раунатин, резерпин) ҳам оддини олмайди. Гипертоник кризни пайдо бўлиши, қасашшкнинг болалардаги ва катта ёшдаги беморлардаги тавсифини яқинлаштиради. Шу сабабли, болалардаги бирламчи АГТ ни ва катталардаги ГКТ ни - бир занжирнинг турли халқаси деб ҳисоблаш мумкин.

Ташхисоти. АГТ нинг ташхисоти мукаммап йиғилган анамнез ва зарурий клиник-таҳлилхона ва асбобий усулларнинг маълумотларига асосланади. Анамнези ўрганилаётганида, касаллиқнинг бошланғич аломатлари биринчи марта қайси ёшда аниқланганлигига аҳамият берилади. Кичик ёшдаги болаларда, айниқса, 10 ёшгача, АБ ни турғун кўтарилиши, симптоматик гапертензияга хос бўлади. Шуни инобатга олиш лозимки, пубертат давр, авваллари яширин кечган симптоматик гипертензияни намоён бўлишига имкон беради. Бунда систолик ва диастолик босимни юқори даражаси ташхисот аҳамиятига эга бўлиб, у гапотензив препаратлар таъсирида суст пасаяди.

Стационарда АГТ- ли беморларни қўл ва оёқларида систематик АБ ни, базал босимни ўлчаниб, қон ва пешоб таҳлиллари қилинади; пешоб чўкмасида Каковский-Аддис, Амбурже, Нечипоренко синамалари текширилади; пешобни бактериологик текшируви, Зимницкий синамаси ўтказилади; креатинин бўйича клиренс, филтрация ва буйрак қон оқими, қон зардоби ва эритроцитларида натрий ва калий миқдори, қонда қандни аниқлаш; кўкрак қафаси рентгенограммаси, ЭКГ амалга оширилади. Кўрсатма бўйича, ички экскретор урография, изотопли ренография ўтказилади; катахоламинлар ва уларни метаболитлари, 17-ОКС даражаси, плазма ренини, альдостерони активлиги аниқланади. Болани невропатолог, офтальмолог, отоларинголог, зарурат бўлганида

эндокринолог, уролог кўриқдан ўтказилади. Кўрсатма бўлганида, беморни махсус даво муассасаларига аггиографик текширув ўтказиш учун юборилади.

Иккиламчи гипертензия билан беморларни кўриқдан ўтказиётганда, педиатр куйидаги касалликлар тўғрисида ўйлаши шарт бўлиб, булар: сурункали нефрит, буйрак артериясининг фиброз-мушакли дисгшиазияси, пубертат ўсмирли базофилизм синдроми, кистозли буйрак, гидронефроз, буйрак гапоплазияси, буйрак артериялари аневризми, феохромоцитома, бирламчи альдостеронизмдир. Шунингдек, Такаясу (аорта-артериит) касаллиги, тугунчали периартериит, СКЮ, бош миyanинг ретикуляр формацияси ўсмаси, йирик томирларнинг туғма аномалияси (аорта клапани етишмовчилиги, аорта коарктацияси, очик артериал оким) ҳам истесно қилиниши керак.

Нефроген гипертензияни ташхисоти - пешоб синдроми, шунингдек нефропатиянинг буйракдан ташқари кўринишлари: шишлар, буйракнинг азотни чиқариш фаолиятини бузилиши аломатлари, гипопро테인емия ва бошқаларни аниқланиши билан енгиллашади. Сурункали буйрак етишмовчилигида тургун гипертензия пайдо бўлиб, бунда асосан диастолик босимни кўтарилиши, буйрак артерияси устида систолик шовкин, плазма ренини активлигининг юқорилиги вазоренал гапертензияни мавжудлигини кўрсатади.

Пубертат ўсмирлар базофилизм синдроми - турли даражадаги семизлик, «ойсиммон юз», юзнинг қизиллиги, лабларнинг лоларанглиги, терининг нозиклиги, терида пуштиранг чизим (стрия) каби ташқи белгиларга қараб ташхисланади. Қизларда вақтидан илгари жинсий етилиш, ўғил болаларда эса, баъзан жинсий етилишни қисқа вақтли тўхташи, ҳақиқий гинекомастия кузатилади. АГТ кўпинча систолик тавсифли бўлади.

Феохромоцитомада АБ ни пароксизмал кўтарилиши билан касалликни тўлқинсимон кечиши, терининг оқамтирлиги, бош айланиши, асабий кўзгалувчанлик, хансираш, юрак соҳасида оғриқ кузатилади.

Кескин мушак холсизлиги, полидепсия, полиурия, гапостенурия, гипокалиемия ва АБ ни кўтарилиши - бирламчи гиперальдостеронизмнинг (Кон синдроми) типик аломатларидир. Бунда тахлилхона текширувида, бемор кон зардобиди натрий микдорини ортиши, калийни эса камайиши аниқланиб, пешоб билан калий ва хлорни чиқиши ортади. Пешобда альдостерон микдорини анча ортиши хос бўлади.

Аорта коарктациясидаги гипертензияга - тананинг юқори ярми мушакларини яхши ривожланганлиги, сон томирида пульсуси сусайиши ёки бўлмаслиги, оёқларда АБ ни пастлиги ёки аниқланмаслиги, юрак чегараларини чапга силжиши хос бўлади.

Қаттиқ турувчи гапертензия бўлган барча ҳолларда тугунчали периартериитни мавжудлигини истесно қилиш керак. Бунда касалликнинг клиникаси, тери биопсиясининг натижалари, кўз туби текширувининг маълумотлари, ўтказилган даводан аниқ ва тез эффектни бўлмаслиги ахамиятга молик бўлади.

Давоси. Болалар ва ўсмирларда бирламчи АГТ нинг давоси эрта, фаол, мунтазам ва давомли бўлиши керак. Даво-соғломлаштириш тадбирларининг ўз вақтида бошланиши ва мунтазам ўтказилиши гапертензияни прогрессирланишини олдини олади. Терапевтик таъсирнинг танлови индивидуал аниқланади. Болаларда АГТ ни даволашда ижобий терапевтик эффектга эришиш учун давога киёсий ёндошиб, АГТ ни давомийлиги ва шакли, функционал бузилишларнинг тавсифи ва даражаси, аввалги давонинг эффективлиги, боланинг ёши ва индивидуал хусусиятларини инобатга олиш зарур.

Давонинг эффективлигини асосий шартлардан бири меҳнат қилиш ва дам олишни тўғри ташкиллаш, кучли таъсуротли ҳолатларни, асаб-хаяжонли зўриқишни, гиподинамияни бартараф қилиш ҳисобланади.

Касалликни кечишига овқатланиш тартиби кучли таъсир кўрсатади. Суткали таомда .ош тузини 'чеклаш (4-5 ф гача) ва семиришни олдини олиш даво комплексининг асосий таркибий қисмидир, чунки болаларда тананинг ортикча вазни ГКТ нинг исботланган «хавф омили» ҳисобланади. Семиз болаларнинг пархезида оксил ва ёғнинг миқдори 2 г/кг дан ортмаслиги керак ва ёғга бўлган талаб асосан ўсимлик ёғи ҳисобига қондирилади. Шунингдек, гиперлипидемик таъсир кўрсатишини инобатга олиб, углеводлар миқдори, чой ва кофе чекланади.

АГТ билан беморни даволаш стационарда ҳар томонлама текширилиб, симптоматик гапертензия истесно қилингандан кейин бошланиши керак. АГТ нинг транзитор ва лабил шаклларида юқори терапевтик эффектни куйидаги даво препаратлар комплексини қўллаш беради.

7-10 ёшли болалар учун - вапериан препаратлари: экстракти дражеда 0,02 г дан кунига 3 маҳал ёки настойкаси 10 томчидан кунига 2 маҳал, ёки илдиз шарбати (200 мл сувда 6 г ҳисобидан) 1 десерт қошиқдан кунига 3 маҳал 1 ой мобайнида; димедрол таблеткада 0,02 г дан суткасига 2 маҳал (ёки диазолин таблеткада 0,1 г дан 2 маҳал) 2 ҳафта мобайнида; кислородли коктейль - 0,5 л дан ҳар куни 2-3 ҳафта мобайнида; Кассил бўйича назал электрофорез 2% кальций хлор эритмаси, 5% мағний сульфат эритмаси ва 5% аскорбин кислота эритмаси билан ҳар куни - 10 сеанс; даволовчи жисмоний тарбия - ҳар куни, 45 мин давомда, 1,5-2 ой мобайнида.

11-14 ёшли болалар ва ўсмирлар учун - валериан препаратлари: экстракти 0,02 г 2 дражедан суткасига 3 маҳал ёки настойка 15 томчидан кунига 3 маҳал, ёки илдиз шарбати (200 мл сувга 10 г ҳисобидан) 1 ош қошиқдан кунига 3 маҳал 1 ой мобайнида; димедрол таблеткада 0,02 г дан суткасига 3 маҳал (ёки диазолин 0,1 г дан суткасига 3 маҳал), 2 ҳафта мобайнида; кислородли коктейль 0,5 л дан ҳар куни 2-3 ҳафта мобайнида; Кассил бўйича назал электрофорез ҳар куни - 15 сеанс; даволовчи жисмоний тарбия - 45 мин давомида, 2 ой мобайнида.

АГТ ни даволашда ҳозирги вақтда бета-адренорецепторларининг блокаторлари: анаприлин (пропранолол, индерал, обзидан), окспренолол (тразикор), алиренолол (аптин), атенолол, пиндолол (вискен) қўлланилади. Бу препаратларнинг барчаси гипотензив эффект кўрсатиб, уларнинг таъсир механизми охиригача ўрганилмаган, лекин турли фикрлар мавжуд. Охириги йилларда ушбу синф препаратларининг марказий гипотензив эффекти ҳақидаги теорияси кўпроқ қўллаб-қувватланмоқда. Анаприлин ва унинг аналоглари марказий асаб системасини бета-адренорецепторларини блоклаб, узунчоқ миёдаги альфа-адренорецепторларга эндоген норадреналинни таъсирини кучайтиради ва ВАС нинг симпатик қисмининг периферик активлигани аста тўхтатади, Анаприлин болаларга бирламчи АГТ нинг лабил ва стабил шаклларида тайинланиб, бошланғич суткали дозаси 10-20 мг дан ортмаслиги керак. Қейинчалик зарурат бўйича доза 40-60 мг/сут гача ортирилади. Стационарда

давонинг давомийлиги 3-4 hafta бўлиб, кейин амбулатор шароитда 1,5-2 ойгача (дозани 2 баробаргача камайтириб) давом эттирилади.

Вискенни суткали дозаси организмни реакциясига қараб, 6-20 мг ни ташкил қилади.

Бета-адреноблокаторларни қўллашга қарши кўрсатмалар қуйидагилар: бронхиал астма, ёки астматик бронхит, чангли ренитлар ва аллергия хольатларнинг бошқа клиник кескин шакллари, ноаллергик бронхоспазмга мойиллик, қон айланишини бузилиши, гипогликемик хольат, бўлмача-қоринча блокадасининг 1-даражаси, синусли брадикардия, меъда ва 12 бармоқли ичакнинг яра касаллиги, Рейно синдроми, қандли диабет кетоацидоз билан, метаболик ацидоз, оғир буйрак етишмовчилиги. Феохромоцитоманда бета-адреноблокаторлар билан альфа-

адреноблокаторлар биргаликда қўлланиши керак.

АГТ нинг патогенетик давоси билан бирга организмни шахсий депрессор механизмларининг функционал активлигини фаоллаштириш эътиборга лойикдир. Бу мақсадда болаларда бирламчи АГТ нинг давосида ва унинг эрта шакллари олдани олишда оксигенотерапия, даволовчи жисмоний тарбия, аскорбин кислота, тиамин, рибофлавин, кофеин-бензоат натрий ва эфедрин гидрохлоридни қўллаш ўринлидир.

Кофеин-бензоат натрий 0,15-0,2 г дан кунига 1 махал эрталаб тайинланади; 10-15 мин дан кейин интраназал электрофорез усули билан 0,1 мл дан 5% эфедрин гидрохлорид эритмаси хар бир бурун тийнугига киритилади. Кўрсатилган дозалар 12-17 ёшли беморлар учун етарли эффектив бўлиб, нохуш реакциялар чакрмайди.

Болалар ва ўсмирларда бирламчи АГТ нинг турғун шакллари медицина тоз давосида ВАС ни симпатик қисмини активлигини тўхтатишга мойиллик туғдирувчи раувольфий препаратларини қўллаш инкор қилинмайди. Бу мақсадда резерпин (серпазил, рауседил) ва раунатин (раувазан) қўлланилади.

Раувольфий препаратлари асосан бирламчи АГТ нинг лабил ва стабил шаклларида тайинланиб, даво резерпинга нисбатан юмшоқрок гипотензив таъсирга эга бўлган раунатиндан бошланади. Эффект бўлмаганида резерпин қўлланади. Препаратларнинг оптимал дозалари: раунатин - 4-6 мг дан ортмайди, резерпин - 0,3-0,5 мг/сут.

Раувольфий препаратларини даво таъсири ва АБ ни пасайиши секин бошланиб, гипотензив эффект 2-4 кундан кейин, тўлиқ натижа - янада кеч, баъзан 2-3 haftaдан кейин аникланади. Препаратни бёкор қилгандан кейин АБ яна қайта секин 3-4 hafta мобайнида бошланғич даражасига қайтади, шунинг учун даво оптимат дозада аник ва турғун гипотензив эффект пайдо бўлгунча амалга оширилади, кейин раунатинни ушлаб турувчи дозасига (1 таблеткадан -0,002 г тунда 1 -2 ой мобайнида) ўтказилади.

Резерпинни анамнезиде яра касаллиги ёки гастродуоденитнинг оғрикли шаклида, шунингдек меъда-ичак қон кетишини ўтказган беморларда тайинлаш мумкин эмас. Резерпин узок қўлланганда, бошқа симпатиколитик препаратлар сингари организмда натрий ва сувни ушланиши, тана вазнини ортиши кузатилади. Шу сабабли, резерпин ва тиазид қатори сапуретик препаратлар биргаликда тайинланиб, дихлотиазид (гипотиазид) 12,5-25 мг/сут дан haftaсига 2-3 кун давомида узлукли курслар билан ёки бир маротаба 1-3 кундан кейин берилади.

Гипокалиемиyani олдани олиш учун салуретик препаратлар спиролактон (альдактон, верошпирон) билан бирга тайинланади. Кундузги дозалари 50-100 мг бўлиб, диуретик таъсири 48 соатдан кейин, гапотензив эффекти эса кечроқ пайдо бўлиб, давонинг 8-haftасигача секин ортади.

Бирламчи АГТ нинг стабил шаклида резерпин (серпазил), непресол ва дихлотиазиддан ташкил топган, аделъфан-азидрексни кунига 1-2 таблетка дозада қўллаш мумкин.

(3-адреноблокаторлар ёки раувольфий препаратларини қўллашдан эффект бўлмаганда, асосан марказий таъсирга эга бўлган бошқа гипотензив воситалар метилдофа (допегит, альдомет, пресинол) кўрсатилган.

Резерпиндан фаркли метилдофа периферик адренергик узатиш механизмини кескин сўндирмайди ва томирлар оддий вазоконстрикторли таъсирларга кискариш билан жавоб қайтариш қобилиятини йўқотмайди.

Болалар учун унинг суткали дозаси 10-15 мг/кг тана вазнигани ташкил қилади. Препаратни дихлотиазид билан бирга қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

АБ ни турғун кўтарилишида р-блокаторлар, раувольфий препаратлари апрессин (гидралазин гидрохлорид) билан бирга қўлланилади.

АГТ ни амбулатор шароитда авж олишини даволаш ва олдани олишда физиковий омилларни роли катта.

Бирламчи АГТ да энг эффектив физиодаво электрофорез 4% магаий сульфат эритмаси, Вермел бўйича 5% натрий бромид эритмаси, хар куни, 10-15 муолижа курсга; 36°C хароратли нинабаргли ванна 7-10 мин давомида, кун ора, даво курсига 10 ванна. Кучли седатив, гапотензив эффектни олиш мақсадида магний+бром+электрофорез кун ора нинабаргли ванна билан галма-галдан, даво курси 10 муолижа хар биридан. Электроаэрозолтерапия дибазол билан (2 мл 1% дибазол эритмаси), 10 мин давомида, хар куни, курсга 15 инголяция. Электроуйку ЭС-1 аппарати ёрдамида импульс частотаси 47 Гц, ток кучи 2,5 А, 30 мин дан, курсга 15 муолижа. Аппарат ўчирилгандан кейин хам бемор яна 1-1,5 соат уйкуни давом эттиради.

Оқибати. Болалик ёшида бирламчи АГТ ни оқибати унинг шаклига боғлиқ холда турлича бўлади. Транзитор шаклида давони ўз вақтида ўтказилиши, 50% дан ортик беморларда АБ ни нормаллашишига олиб келади; лабил ва стабил шаклларида эса, бу хол деярли 2 баробар кам кузатилади. Кўпчилик холларда АГТ кўп йиллар давомида сакланиб, 10-15% беморларда - авж олади.

Мухофазалаш. АГТ нинг фаол бирламчи олдани олиш замонавий тиббиётнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб, АГТ ли болатарда келажакда на фақат ГКТ ни ва яна юракни ишемик касалликларини ривожланишини камайтиришга йўналтирилган.

Стационар ва ёки поликлиникада комплекс текширувдан кейин ГКТ ни шаклланишига олиб келиши мумкин бўлган эрта омилларни ажратиш ва зудлик билан мухофазалаш тадбирларини ўтказиш зарур, айниқса қуйидаги омилларни биргаликда учраши эҳтиёткорликни талаб қилади:

1. АГТ эрта ёшда (8-9 ёш) аникланиши;
2. 1- ёки II-даражали кариндошларида ГКТ ёшлигидан бўлиб, наслий мойиллик бўлиши;

3. Тинч ҳолатда АБ рақамларини юқорилиги;
4. Тана вазнининг ортиқлиги;
5. АБ ни узоқ ва турғун кўтарилиши;
6. Юракнинг зарбли ва минутли ҳажмини нормал ёки пасайишида

Умумий периферик қаршиликнинг кўтарилиши. Касалликни бирламчи муҳофазалаш тадбирлари, уни келтириб ўлиши мумкин бўлган «хавф омилларини» бартараф қилишга асослади. Болалар жисмоний тарбия ва спорт билан фаол ўли керак. Лекин АБ ни доимий кўтарилишида катта спорт билан қўрсатилган, чунки у АГТ ни турғунлаштиради.

Асосий муҳофазаловчи тадбир бўлиб, боланинг кун тартибини тўлиқ ташкиллаш ҳисобланади. Бунда ақлий ва жисмоний зўриқдишлар албатта ҳавоси тоза, алмашилиб турадиган хонада давомли тунги уйқу билан алмашилишига эришиш керак. Чунки уйқуни бузилиши томирларни гаперреактивлигига олиб келади, шу сабабли бола уйқудан олдин сайр қилиб, седатив таъсирга эга бўлган препаратдан ичиши керак.

Бирламчи АГТ ли ўқувчилар ўтказувчи ва битирувчи имтихонлардан озод қилишга муҳтож бўладилар. Муҳофазалаш тадбирларида санатор-курорт давоининг ўзига ҳос аҳамияти бор. Шу ўринда таъкидлаш лозимки, соғломлаштириш тадбирларини маҳаллий сихатҳоҳларда ўтказилиши мақсадга мувофиқ бўлади.

Артериал гапотензия

Артериал гапотензия (АГ4-) - болалар кардиологиясининг мустақил муаммосидир. Аввалгидек, ҳозир ҳам АГ4 мустақил касалликми ёки доимо бошқа бир касалликнинг симптоми бўлиши тўғрисида баҳс кетмоқда.

Касалликларни Халқаро таснифномасига (1965) кўра, АГ1- мустақил нозологик бирлик сифатида ажратилиб, эссенциал гапотония, гапотоник касаллик (ГК4-), бирламчи АГХ деб белгиланади. Бизда, ҳозирги вақтда 2 отама тарқалган: нейроциркулятор дистонияни гипотоник тури ва ГК4-. Кўпчилик муаллифларнинг ҳисоблашича, НЦД ни гипотоник тури ГК4-нинг бўсағасидир. Гипотоник ҳолат болаларда, гипертоникка нисбатан кам учрайди. Болаларда АГ4 ни тарқалиши 3,9 дан 20,9% гачани ташкил қилади [Студеникин М.Я., Абдуллаев А.Р., 1973]. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, гипотонияни учраши мактаб ёшидапиларда тахминан 4% ни ташкил қилади.

Этиология ва патогенези. АГХ га олиб келувчи омиллар, томир ва юрак фаолияти ҳолатини нейрогуморал бошқарувидаги оғишмапарнинг асосий сабаблари бўлиб, меёрдан ортиқ жисмоний ва ҳиссий зўриқишлари, сурункали толиқиш, кун тартибини ва овқатланишни қўпол муттасил бузилиши, астенизацияловчи касалликлар, давомли оғрикли синдром, жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, атроф муҳитнинг ҳароратини юқорилиги, ионлаштирувчи нурланиш билан зарарланиш, майший шароитнинг ноқулайлиги ҳисобланади. Шундай қилиб, этиологик омилларнинг организмга таъсир йўналиши кўп жихатдан худди бирламчи АГТ дагидек бўлади. АГ-1 да бирламчи томирлар ва юрак фаолияти ҳолатини бошқарувчи мия марказлари орасидаги муносабат бузилади. Бирламчи АГХ да буйрак усти безининг пўстлоқ моддасини фаолият активлиги пасайган бўлади. Катта мактаб ёшидаги болаларда ва ўсмирларда альдостеронни пешоб билан чиқариллиши АГ1 да анча камайган.

Симпатик-адренал системанинг фаолият активлиги асосан пасайган бўлиб, адренал ва симпатик звенолар орасидаги муносабат ўзгарган. Қонда

серотониннинг даражасини пасайиши билан бир вақтда унинг метаболити -5-оксииндолуксус кислотани пешоб билан экскрецияси ортган.

Кейинги йиллардаги текширувлар билан гапохолестеринемияга майл исботланган: қонда умумий холестерин ва унинг эркин фракциялари р-липопротеидлар, триглицеридлар микдори пасайган. Аксинча, қон зардобдаги лецитин микдори одатда соғлом болалар ва ўсмирларга нисбатан сезиларли баланд бўлади. Юқорида қайд қилинган гемодинамикани нейрогуморал бошқаруви бузилишлар натижасида, гапоталамо-гипофизар-буйрак усти бези тизимларини алоҳида звеноларининг функционал ўзаро муносабатларини бузилиши, АБ ни ўзгаришига олиб келиб, бирламчи АГ-1 сифатида тавсифланади. Бунда аввшт асаб бошқарув звеносида бузилиш пайдо бўлиб, кейин гормонал алмашувли оғишмалар қўшилади,

Таснифномаси. Амалиётдаги шифокорлар учун, гипотоник ҳолатнинг энг маъқул бўлган таснифномаси Н.С.Молчанов (1962) томонидан тавсия қилинган ва Вильнюсда (1966) Бутун Иттифоқ илмий конференцияда тасдиқланган.

Гипотоник ҳолатнинг таснифномаси

I. Физиологик гапотония

1. Гипотония шахсий меёр варианты сифатида
2. Гипотония оғир машқ қилганликдан (спортчиларда)
3. Гипотония мослашишли (юқори тоғларнинг ва тропикларнинг яшовчиларида)

II. Патологик гапотония

1. Нейроциркулятор (бирламчи) гипотония:

- а) нотурғун кайтувчи
- б) кескин турғун (гапотоник касаллик)
2. Симптоматик (иккиламчи) гапотония:
- а) ўткир;
- б) сурункали.

Ушбу таснифномага АГХ ни клиник босқичларини: транзитор, лабил, стабиллигини, кечиш оғирлиги ва даврини: қайталаниш ёки ремиссиялигини қўшимча қилиб киритиш жуда асослидир.

Клиникаси. Болаларда ва ўсмирларда бирламчи АГ>1 нинг босқиччилиги кўпгина текширувчилар томонидан исботланган.

Физиологик гипотензия болалар ва ўсмирларда АБ ни алоҳида пасайиши билан кузатилиб, шикоятлар ва меҳнатга қобилиятни бузилиши аниқланмайди. У конституционал хусусият сифатида пайдо бўлиб, мунтазам спорт билан шуғулланувчиларда, юқори тоғли, жанубий ҳудудларда ёки чет шимолда яшовчиларда кузатилади. Уни

организмнинг, хусусан ЮТС ни атроф муҳитнинг алоҳида шароитларига мослашишининг бир қисми сифатида қабул қилинади. Бунда АБ нинг кўрсаткичи ўртача пасайиб, лекин тургун бўлади. Болалар ҳеч қандай шикоят билдирмайдилар, жисмоний ва ақлий зўриқишларни енгил кўтарадилар. Бошқа функционал системаларда ҳеч қандай патологик ўзгаришлар аниқланмайдилар.

Физиологик гапотензия терапевтик аралашувни талаб қилмайди. Шу билан бирга, баъзи муаллифларнинг фикрича у преморбид ҳолат бўлиб, нобоп шароитда патологик шароитга ўтиши мумкин.

Патологик гипотензия гомеостатик системалар фаолияти бузилишининг турли белгилари билан тавсифланади. Ўткир АГ1 баъзан шокда, ҳушсизланишда, қон йўқотишда, коллапсда пайдо бўлади.

Сурункали АГ1 мустақил патология сифатида - бирламчи гипотензия (гапотоник турдаги нейроциркулятор дистония) ва асоратларидан бири ёки бошқд (асосий) касалликнинг симптомлари - иккиламчи (симптоматик) гапотензия бўлиши мумкин.

Бирламчи АГ4- да бошқа аъзо ва системаларда ўзгаришлар кечроқ пайдо бўлади ва иккиламчи ҳисобланадилар. Кўпинча бирламчи АГ4- га бошқа касалликлар (гастрит, тонзиллит, лямблиозли холецистит ва бошқ.) ҳамроҳ бўлади.

Бирламчи АГ1 билан болалар ва ўсмирлар (транзитор шаклида ҳам) одатда куннинг иккинчи ярмида пайдо бўлувчи бош оғришига шикоят қилиб, у асосан пешона-тепа ёки тепа-энса сохаларида жойлашади ва кўпинча эзувчи, зирқираган тавсифли бўлади. Кам ҳолларда оғриқ лўқилловчи бўлиб, пешона-чаққа соҳасида пайдо бўлади. Кўпинча бош оғриши кўнгил айланиши билан биргаликда кузатилади. Машғулотлардаги танаффус, бир фаолият туридан бошқасига ўтиш, тоза хавода сайр қилиш ёки уйқў енгиллик келтиради.

Бирламчи АГ1 билан ҳар иккинчи бола уйқудан сўнг, тана ҳолатини кескин ўзгартирганида, узок вақт овқатланмаганида бош айланишига шикоят қилади. 7-9 ёки 16-18 ёшга нисбатан эрта пубертат ёшда бош айланиши кўпроқ учрайди.

АГ1 ли болалар ва ўсмирларнинг ҳиссиёти нотурғун, ўзгарувчан бўлиб, уларга жинзаклик, йиглоқлик, кайфиятни тез ўзгариши, ҳаёлпаршонлик, тез чарчаш, умумий ҳолсизлик кузатилади. Юрак соҳасидаги тасодикий, қисқа вақтلى оғриқ зирқираган, баъзан санчадиган бўлиб, асосан жисмоний зўриқишда ва умумий чарчаган даврида кузатилади. Гипотензияни транзитор ва лабил шаклларида юрак соҳасидаги оғриққа шикоят, стабилдагига нисбатан 2 баробар кўп кузатилади.

Транзитор гипотензияда факт систолик босим пасаяди; лабил ва стабил шаклларда эса шунингдек диастолик босим ҳам пасаяди.

Бирламчи АГ1 билан кўпчашк (77%) болалар ва ўсмирларда юрак тонларини сусайиши эшитилиб, брадикардия хос бўлади. Кўпинча юрак учи устида ва тўшнинг чап қиррасида 1У-қовурга оралиғида қисқа систолик шовқин эшитилиб, горизонтал ҳолатда ва жисмоний зўриқишдан кейин кучаяди. Кам ҳолларда ва асосан 12-16 ёшли болаларда синусли аритмия ва экстрасистола учрайди.

Бирламчи АГ1 да электрофизиологик текширув усуллари (ЭКГ, ФКГ, ПКГ) ёрдамида миокардни қўзғалувчанлиги ва репшаризациясини

бузилиши билан гипоксия аломатлари, юрак учида 1-тоннинг амплитудасини пасайиши, электрик ва механик систолини, кучланиш даври ва ҳайдалишни ортиши аниқланади.

Болалар ва ўсмирларда бирламчи АГ-1 зарарсиз кечади. Текширувчиларнинг аниқлашича, 31% ҳолларда касалликнинг аломатлари яхшиланади ёки йўқолади, 48,8% ҳолларда патологик жараён стабиллашади ва 20,2% ҳолларда касаллик авж олади. Агар касалликнинг транзитор босқичида яхшиланиш 43,7% ҳолларда, авж олиш - 9,3% ҳолларда учраса, стабил босқичида эса бу маълумотлар мувофиқ тарзда 16,6% ва 37,5% ни ташкил қилади.

Давоси, Касалликнинг даво тадбирлари аввало АГ1 ривожланишига мойиллик туғдирувчи турли омилларни бартараф қилишга қаратилиши керак. Давони номедикаментоз тадбирдан бошлаш лозим. Бунда кун тартибини нормаллаштириш зарур: уйқу 8 соатдан кам бўлмаслиги, тоза хавода сайр қилиш кунига 2 соатдан кам бўлмаслиги керак, тушликдан кейин қисқа вақтلى дам, уйқу тартибга киритилади. Бемор болаларга вақти-вақти билан даволовчи гимнастика курслари тайинланади. Эртатаб гимнастика билан сувли муолижалар кўрсатилган. Овқатланиш тартиби катта аҳамиятга эга. Махсус пархез тапаб қилинмайди, лекин овқатланиш тўлиқ қийматли, турли хил ва тез-тез бўлиши керак. Кундалик таомда оксил ва тузнинг миқдори бироз ортиқроқ бўлиши мақсадга мувофиқ бўлади. Кунига 1-2 марта янги, кучли дамланган чой ёки кофе ичиш тавсия қилинади.

Психотерапия, буйин-ёқа соҳасини массажи, тузли-нинабаргли, радонли, нарзанли, углерод оксидли ванналар, қарама-қаршили ва елпигичли душ ижобий таъсир кўрсатади. Физиотерапевтик тадбирлардан "электроуйқу (кескин асабий жараёнларда, юкори қўзғалувчанликда), мезатон билан электрофорез (ҳушсизланишда, бош айланишида, ортостатик бузилишларда) тавсия қилинади.

Болаларда ва ўсмирларда бирламчи АГ4- ни давосини стационарда бошлаш лозим. Бунда куйидаги 2 даво тадбирлар комплексини қўллаш мақсадга мувофиқ:

1. Элеутерококкни суюқ экстрактдан 15-20 томчи овқатланишдан 30 мин олдин, ҳар куни 3 маҳал, 1 ой мобайнида; аскорбин кислота 0,2 г дан кунига 3 маҳал - 1 ой; кислородли коктейль 0,5 л дан ҳар куни, 3-4 ҳафта мобайнида; рибофлавин 0,005 г дан кунига 2 маҳал - 1 ой; тиамин брпомид 0,01 г дан кунига 2 маҳал - 1 ой; даволовчи жисмоний тарбия - ҳар куни, 45 мин дан, 1,5-2 ой мобайнида. Углерод оксидли ёки кислородли ванналар - сувни ҳарорати 30-35°C, 8-12 мин давомида, жами 10-12 ванна.

2. Умумий ультрабинафша нурланишни субэритема дозасида (0,5 дан 4-5 биодозагача схемага кўра) ҳар куни - 15-20 сеанс. Аскорбин кислота 0,2 г дан кунига 3 маҳал - 1 ой; рибофлавин 0,01 г дан кунига 2 маҳал - 1 ой; кислородли коктейль 0,5 л дан ҳар куни 3-4 ҳафта мобайнида; углерод оксидли ёки кислородли ванналар сувни ҳарорати 35-50°C, 8-12 мин давомида, кун ора, 10-12 ванна.

) Ю

Сезиларли ижобий ўзгариш 1-даво комплекси^а иўлаганда Дархол, иккинчисиди — 3 ойдан кейин аниқланади. Тургун астендик синдромда рухий стимуловчи^И усимлиёш воситалар давони нозфективлигида сиднокарб 5-10 мг/сут к^{у*} кабулга, 2-4 ойга тайинланади. Шунингдек, активла^{ти}РУ^{вчи} таъ бўлган препаратларни - триоксазин, грандаксин, *-?' тайинлаш ўринли бўлади. Кескин ваготония^{ва} га^{ган} „р^с реактивлиққа, вегетатив пароксизмаларда беллоид, бе^аТМ^а

Асаб системасида алмашувли жараёнларни яхШ^{*ша}5¹ ' а^аДВД³ Д^{ав} аминолон, пирацетам (ноотропил) қўшилади. ютензия ила брадикардия ва кардиалгия биргалигида валокорМ^{*1} " кунига 3 махал овқатланишгача тайинлаш ўри^{ли}диР[»]«икардиада валоседанни 1 чой қошиқдан кунига 3 махал, вало^{*а}Р^{ди} томчқдан тайинлаб бериш уни бартараф қилиши му^мТМ^и ор^р С^уЯ^{ги} ич^и гипертензиясида - диакарб, глицерол, пешоб хайдов^{1*} таркибиди кофеин тутган препаратлар - цитрамон, кс?[<] Шунингдек, фетанол (а-адренорецепторларни фаолл^{*шт}МУ^{вчи}) -дан 2-3 қабулга тайинланади. У мезатонга нисбат^{а*} АБ^{ни} Давомлироқ кўтаради.' Беморларга умумий ва кардиоревмат^а101^сихатгоҳларда соғломлаштириш кўрсатилган. 8-боб.

ҚОН АЙЛАНИШИНИ ЕТИШМОВ^{*а}11111111

Қон айланишини етишмовчиши (ҚАЕ) - ТМбб^иётнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб, болалардага турли ка^аё?ашижларнинг қаирули оқибати қўп холларда у билан боғлиқ бўлади. ҚА^б (қон аи декомпенсацияси) - деганда шундай патологик хол^{а*}т^ТУШУ^{ТМ} юрак аъзо ва тўқималарни қоннинг зарурий моқД[°]Р^и билан^а таъминл олмайди, вахоланки, бу даврда веноз қайтиш меёрД^а еки [М.Я.Студеникин, В.И.Сербин, 1984]. ҚАЕ - бола организмнинг мустақил касал^{ли}ги эмас. У^а у^апгина омиллардан богаиқ бўлиб, тўсатдан ёки секи^а ривожланиб, организмнинг хаёт фаолиятини бузади. У на фақат балки инфекцион касалликлар ва модда алмашув^а касалликларида ҳам кузатилади. ҚАЕ наркоз вақтидаги жароҳатда ва жар^аТМ муолижаларида дахшатли асорат сифатида намоён бўлади, чунки \£? зарча адапта жараёнларда иштирок этиб, уларнинг универсал аппа^ати хисо ланади. ҚАЕ - ҳамма ёки алоҳида аъзо ва тўқим^аР^{кон} таъминотини бузилишига олиб келувчи гемодинамик бузилишлар^{*1} томирлар йўналишининг турли соҳаларида қонн^а хажми! тақсимланиши содир бўлади. Касаллик миока^ани кискарувчанлик 131

қобиляти бузилиши, томирларни функционал ёки органик етишмовчилиги, нейрогуморал бошқарув механизмини номукамаллигини бирлаштиради. ҚАЕ асосан юракни шикастланиши туфайли ривожланганида, уни «юрак етишмовчилига» (ЮЕ) отамаси билан белгилаш мақсадга мувофиқ бўлса, томирларни шикастланиши сабабли ривожланганида, «юрак-томир етишмовчилига» (ЮТЕ) ва фақат томир системасининг шикастланишида «томир етишмовчилиги» (ТЕ) ҳақида гапирилади. ҚАЕ - секундлар, соатлар, кунлар, ойлар ва йиллар мобайнида давом этиб, пайдо бўлиши ва вақтинчалик йўқолиши, давога бўйсиниши ёки ўтказилаётган давога рефрактер бўлиши мумкин. Шундай қилиб, ҚАЕ - синдромли тушунчадир. Таснифномаси. Биз ҚАЕ нинг адабиёт маълумотларига, НД.Стражеско ва В.Х.Василенко, шунингдек Н.М.Мухарлямов [1978] нинг болалар хусусиятларини инобатга олган ишчи таснифномасини амалиётда қўллаш ўринли деб билиб, уни келтирамиз (1.8.1-жадвал қаралсин). Аввало ЮЕ ва ТЕ ни чегаралаш лозим, чунки ҚАЕ нинг бу 2 шаклининг сабаб омиллари ва даво тактикаси ўзаро фарқланади.

1.8.1-жадвал

Қон айланишини етишмовчилигининг ишчи таснифномаси

Шакли	Юрак етишмовчилиги	Томир етишмовчилиги
Этиологияси	Юракни туғма ва орттирилган нуқсонлари, миокардитлар, перикардитлар, кардио-миопатиялар, юрак ритми ва ўтказувчанлигини бузи-лиши, кучли хаяжонли шикастланишлар	Интоксикациялар , инфекцион касепликлар, аллергия, нейроген (сег-ментар ва сегментар усти), психоген, травма-тик, генетик омилли, шунингдек юрак етиш-мовчилиги.
Кечиши	Ўткир, сурункали	Ўткир, сурункали, перманентли (узлуксиз), пароксизмал.
Келиб чиқишига кўра	1)Систолик, диастолик, аралаш 2) Босимли, хажмли, бирламчи миокардиал зўриқиш, ритмик фаолиятнинг бузилиши, курамали	Асаб ва гуморал бошқа-рувни бузилиши, рецеп-тор аппарат сезгарлиги-ни ўзгариши, томир деворини структуравий бузилиши, тромбоз.

Клиник вариантлари	Чап қоринчали I-, НА-, Ш-даражаси Ўнг қоринчали I-, ПА-, Ш-даражаси Тотал	Хушсизланиш, коллапс, шок, турли томирли дистониялар.
-----------------------	---	---

ҚАЕ кечишига кўра, ўткир ёки сурункали бўлиши мумкин, чунки унинг ривожланиш муддатини аниклаш жуда оғир. Унинг кечишидаги бўлиниши клиник нуқтаи назардан амалга оширилиб, хусусан ўткир кечишда: етишмовчилик жуда тез ривожланиб, кескин хансираш, рангаарлик ва ёки кўкарик, димланишли ходисалар ва бошқа аломатлар аникланади. Сурункали етишмовчиликда эса, болаларда касаллик аломатлари билан биргалликда, хушси сақлангани ҳолида бола юзида азиятчи кўриниш, терининг дистрофик ўзгаришлари, ўзига хос эҳтиёткорона юриш ва бошқалар кузатилади.

ҚАЕ ни келиб чиқишига кўра, систолик, диастолик ва аралаш етишмовчиликларга ажратилиши, бизнинг маълумотларимизни баъзи этиологик омиллар ва патогенез звенолари билан тўлдирди. Хусусан, систолик етишмовчилик миокардни инфекцион шикастланишида димланишли кардиомиопатияларда, аортанинг клапанли стенозларида ва бошқа ҳолатларда; диастлик - гипертрофик кардиомиопатияда, юпишқоқ перикардитда; аралаш - фиброэластозда ривожланади.

ҚАЕ ни босимли ёки ҳажмли зўриқишга ажратилишининг ахамияти катта бўлиб, унинг оқибатини, ҳақиқий табиатини аниклаш зарурдир. Босимли зўриқишда кислород сарфи анчайин ортади, декомпенсация эрта кузатилиб, касаллик давога қийин бўйсунди. Ҳажмли зўриқишда, қоринча бўшлиғида ўзгармаган ёки бироз ўзгарган босимда, зарбли ва минугли ҳажмни ортиши кузатилади.

Юрак ритмининг бузилиши ЮЕ ни ривожланишига бевосита таъсир кўрсатади. Титрокли аритмия, пароксизмал тахикардия бевосита ёки билвосита ҚАЕ га олиб келади.

Юракнинг етишмовчилиги

Этиология ва патогенези. ЮТС нинг фаолияти томирларда қоннинг узлуксиз ҳаракати ва тўқималарда уларни кислород ва бошқа метаболитларга талабига мос равишда қон оқими катталигини ўзгариши билан тавсифланади [К.Р.Кизътег, 1981].

Юракнинг насос функциясини қуйидаги омиллар аниқлайди:

1. Юрак қисқаришининг частотаси ва ритми;
2. Миокарднинг қисқарувчанлик функцияси;
3. Диастола охирида юрак мушаклари толаларининг чўзилувчанлик даражасининг ёки зўриқиш олди катталиги;
4. Қоринчадан қонни ҳайдалишига қаршилиқ ёки зўриқишдан кейинги катталиқ. Унинг ортиши миокарднинг қисқарувчанлигани кучайишига олиб келади.

Кейинги ўн йилликларда текширувлар натижасида, юракнинг адекват насос функциясини таъминотида миокарднинг диастолик бўшашишининг роли кўрсатилган.

ЮЕ нинг кўп сонли этиологик шаклларига қарамай, улар учун умумий бўлган патофизиологик механизм мавжуд. Миокардни

қисқарувчанлик функциясини бирламчи бузилишида (миокардит, кардиосклероз, КМП) ёки унинг гиперфункциясида (пороклар, артериал ёки бирламчи ўпка гипертензияси) маълум давр мобайнида юракнинг насос функцияси зиён кўрмайди. Бундай имкониятни биринчи галда миокарднинг компенсатор гипертрофиясини ривожланиши бериб, у оқсилнинг биосинтезини активацияси ва миокарддаги оксидланиш жараёнини фаоллашуви йўли билан амалга ошади. Гипертрофияланган миокард массасини ортиши уни иннервация имкониятларидан, шунингдек артериоло-капилляр тўрнинг ўсишидан анчайин ўзиб кетади. Бунинг натижасида бир томондан, гипертрофияланган миокардга ВАС нинг симпатик қисмини ижобий инотроп таъсирни нисбатан камайса, бошқа томондан - миокард масса бирлигига капиллярлар сони камайд. Бу ҳолат нисбатан ЮЕ нинг ривожланишига олиб келади. Давом этувчи гипертрофия ва ривожланиб бораётган компенсатор гипертрофия шароитида, гипертрофияланган миокарднинг функционал камолати маълум босқичда шундай вазиятга олиб келадики, бунда юракка зўриқиш, унинг қонни веноз ўзандан артериалга кўчириш ишига қобилиятдан ортиб кетади [Ф.З.Меерсон, 1982].

Б даврда ЮЕ нинг клиник симптомлари - аввалига жисмоний зўриқишда, кейин эса, компенсатор механизми камайиши даражасига кўра, тинч ҳолатда ҳам гшйдо бўлади. Кавак веналар оғзида босимни ортишига жавобан рефлектор тахикардия (Бейнбркдж рефлекс) пайдо бўлиб, юракнинг минутлик ҳажмини таъминлашга йўналган бўлади, Эритропознинг жадаллиги тўқималарда кислороднинг фойдата суратда ишлатилиши ортиб, кислородга кўра артериовеноз тафовут ортишига олиб келади. Веноз босимни ортиши ва минутлик ҳажмни пасайиши ренин-альдостерон механизмини кўзғалишини қақриб, калийни йўқолишига ва организмда натрий ва сувни ушлаб қолинишига, шунингдек периферик артериал вазоконстрикцияга олиб келади. Бу ўз навбатида томир ичи перфузион босимни етарли даражада сақдашга йўналган бўлиб, минутлик ҳажм камайишида тўқималарни қон таъминотида зарурдир.

Калийни танқислиги туфайли миокардни қисқарувчанлиги янада ёмонлашади. Қон оқими тезлигани пасайиши микроциркуляцияни бузилишига олиб келиб, тўқималарда моддалар алмашувининг оралиқ маҳсулотлари концентрациясини ортишини, уларда углевод, оксил ва ёғ алмашувини бузилишини ва кейинчалик ҳаётини алоқадор аъзойида қайтмас ўзгаришларни қақиради,

Юракнинг турли касалликларида юракни сурункали етишмовчилигини (ЮСЕ) патогенези қатор хусусиятларга эга бўлиб, гемодинамиканинг бирламчи бузилиши тавсифи билан шартлангандир. Бунда юракни босим, ҳажм ва бевосита миокардни шикастланиши билан зўриқиши туфайли ривожланувчи ЮЕ ни фарқлаш зарур

[Н.М.Мухарлямов, 1982].

Хажм билан зўриқиш қонни нуксон орқали шунтланишида, қонни клапанлар етишмовчилигида регургитациясида кузатилади. Компенсация механизмида миокард гипертрофияси билан бирга Франк-Старлинг механизми ҳам асосий бўлиб, унинг таъсири касаллик кечишида 2 босқичда амалга ошади.

Биринчи босқичда қоринча дилатацияси ва охириги диастолик хажмни ортиши, систола вақтида миокардни қисқариш кучини адекват ортишини ва юқори зўриқишга қоринчани адаптациясини таъминлайди. Ушбу босқичда, юқорида қайд қилинган боғлиқликнинг бузилиши қоринчада қолдиқ қон хажмини қўтарилишига, зарбли хажмни пасайиши ва бу туфайли ЮЕ симптомларини авж олишига олиб келади.

Аорта оғзи ва ўпка артерияси стенозида, артериал ва бирламчи ўпка гипертензиясида босим билан зўриқиш кузатилади. Бу ҳолда компенсациянинг асосий механизми бўлиб, катта ўлчамларга етувчи миокард гипертрофияси ҳисобланади. Босим билан зўриқишга қоринчада охириги диастолик босимни анча ортиши ва унинг бўшлиғини бироз кенгайтиши ёки диастолик бўшашиш бузилиши тавсифли бўлади.

Миокардни бирламчи шикастланишида (диффуз кардиосклероз, миокардит, димланишли КМП) миокарднинг массасини, юрак ўлчамларини, қоннинг охирига систолик ва охириги диастолик хажмни ортиши билан асосан юрак бўшлиқларининг дилатацияси ривожланади. Юрак етишмовчилигани ривожланиши 1.8.1-схемада кўрсатилган.

Кўпинча (одатда юрак клапанларини шикастланиши билан ревмокардитда) миокарднинг қисқарувчанлик функциясини бирламчи бузилишини хажмли ва/ёки босимли зўриқиши билан биргалиги кузатилади. Диастола вақтида юрак бўшлиқларини етарсиз кенгайтиши туфайли ривожланувчи (констриктив перикардит, эндокард фиброэластози, экссудатив перикардит, юрак тампонадаси) ЮЕ ни (сурункали ва ўткир) ажратиш мақсадга мувофиқдир.

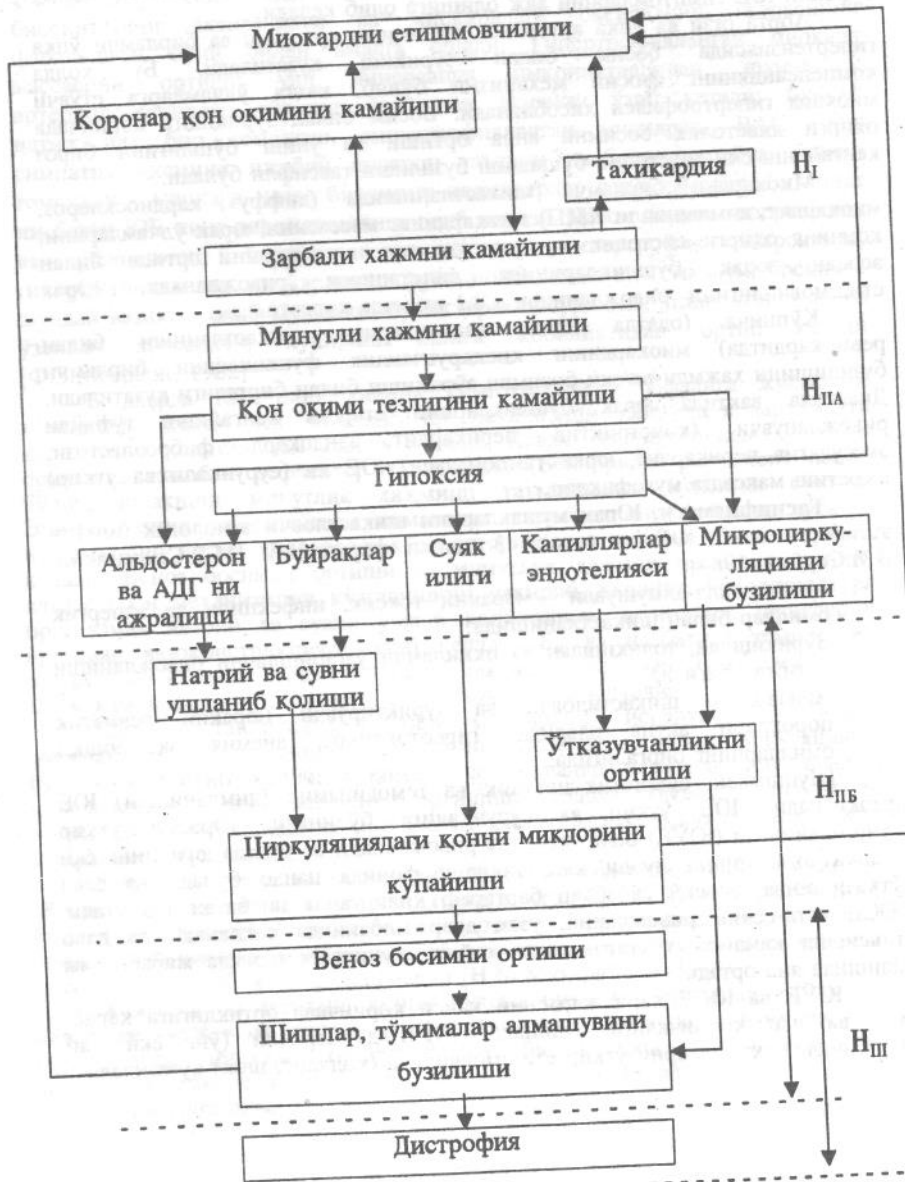
Таснифномаси. Юрак мушакларини шикастловчи этиологак омилни эътиборга олиб, ЮЕ ни асосий 3 шакли фарқланади [М.Я.Студеникин, В.И.Сербин, 1984]:

1. Миокардиал-алмушувли - юракни токсик, инфекцион ва аллергияк омиллар билан шикастланишида;
2. Зўриқишдан, толиқишдан ва иккиламчи ўзгаришларни ривожланиши натижасидаги ЮЕ;
3. Аралаш шикастловчи ва зўриқтирувчи (юракни ревматик пороклари актив даврида, тиреотоксикоз, анемия ва бошқ.) омилларнинг биргалигида.

Шунингдек, энергетик-динамик ва гемодинамик (димланишли) ЮЕ фарқланади. ЮЕ ўткир ва сурункалига бўлинади. Юракни ўткир етишмовчилиги (ЮЎЕ) болаларда тез ривожланади ва одатда юракнинг ёки бошқа аъзоларнинг турли касалликлари фонида пайдо бўлади ва даво ўтказилганда, асосий сабаблар баргараф қилинганда нисбатан тез ўтади. ЮСЕ аста-секин ривожланиб, узоқ давр мобайнида сакланади ва даво таъсирида камайиб, тўхтатилгандан кейин, шунингдек юракда жараён авж олишида яна ортади.

ЮЎЕ ва ЮСЕ лари жараённи қайси қоринчада ортиқдигига қараб, ўнг ва чап қоринчалига бўлинади. ЮЎЕ да юракни (ўнг ёки чап қоринчали) ёки томирни ўткир етишмовчилиги (қоллапс, шок) кузатилади.

Юрак етишмовчилигини ривожланиши схемаси



ЮСЕ 3 босқичга эга:

1-бошланғич, яширин етишмовчилик, фақат жисмоний зўриқишда намоён бўлади; тинч ҳолатда гемодинамика ва аъзолар функцияси бузилмаган.

II-кескин, давомли ЮЕ билан кичик ва катта қон айланиш доирасида димланишли жараён, тинч ҳолатда ҳам аъзолар функциясини ва модда алмашувини бузилиши содир бўлади. А-даврида — гемодинамикани, юрак ёки фақат алоҳида бўлимини бироз бузилиши бўлади. Б-даврда гемодинамикани чуқур бузилиши, жараёнга бутун ЮТС ни жалб қилиниши билан давомли босқичнинг охири бўлади.

III-терминал, дистрофик КДЕ барча аъзоларнинг метаболизми ва функциясини оғир, турғун бузилиши билан, ички аъзоларда қайтмас ўзгаришлар.

Н.М.Мухарлямов [1978] томонидан тавсия қилинган ЮЕ таснифномасининг асоси қишб, Стражеско ва Василенко таснифномаси ва замонавий адабиёт маълумотлари олинган (1.8.2-жадвалга қаралсин).

1.8,2-жадвал

Юракни сурункали етишмовчилигини таснифномаси

[Н.М.Мухарлямов, 1978].

Келиб чиқиши	Юрак циклига кўра	Клиник вариантлари	Боскичига кўра
Босимли зўриқиш Хажмли зўриқиш Бирламчи-миокардиал (метаболитик) етишмовчилик	Систолик етишмовчилик Диастолик етишмовчилик Аралаш етишмовчилик	Асосан чап қоринчапи Асосан ўнг қоринчали Тотал Гиперкинетик Коллаптоид Синусли ритм сакланиши билан Брадикардия	1 период А период Б II период А период Б III период А период Б

1-босқичини А-даври ЮЕ ни клиникагача босқичини намоён қилиб: шикоятлар бўлмади, жисмоний зўриқишда юрак функциясини минимал бузилиши кузатилади.

111-босқични А-даври кичик ва катта қон айланиш доирасида кескин димланишли жараён, қонни минутли хажмини пастлиги, юрак бўшлиқларини улкан дилатацияси билан тавсифланади. Аммо кучли ва давомли комплекс терапияда бундай категориядаги беморларда аниқ клиник яхшиланиш бўлиши мумкин.

131

ЮЕ ни гиперкинетик варианты тиреотоксикозда, ўпкали юракда, баъзи авитаминозларда кузатилади. У қонни минутли хажмини нисбатан юқорилиги билан тавсифланиб, бунда тўқималарнинг кислородга бўлган талаби қон айланиши системасининг қорбилятидан ортиқ бўлади. ЮЕ ни коллаптоид варианты норовматик кардитда, димланишли КМП да учрайди. Унинг асосида минутли хажми камайишига жавобан периферик артерияларнинг адекват реакцияни йўқлиги ётиб, у АВ ни системали, коллапс ривожланиши даражасига пасайишига олиб келади.

ЮЕ ни синус ритмини сакланиши билан ва брадикардиялига ажратиш даво тактикасига асосланган. Синусли брадикардияда юрак гликозидларини жуда эҳтиётлик билан дозалаш ва тайинлаш керак.

Нью-Йорк кардиологлари ассоциациясининг таснифи (НУНА): 1-синф Оддий жисмоний зўриқшдан сўнг чарчаш, тахикардия, хансираш, оғриқ кузатилмайди, жисмоний зўриқш соғлом одамлардагидек ўтказилади.

И-синф -• Касаллик сабабли жисмоний ишдан бир оз чегараланиш кузатилиб, тинч ҳолатда шикоятлар йўқ. Оддий жисмоний зўриқш чарчашга, хансирашга, тахикардияга ва оғриқка олиб келиши мумкин. 111-синф - Жисмоний ишдан сезиларли чегараланиш кузатилади. Озгина жисмоний зўриқш чарчашга, хансирашга, тахикардияга, оғриқка сабаб бўлади. Тинч ҳолатда беморлар ўзини яхши хис қиладилар. 1У-синф Барча жисмоний ишлар қийинлашган. Юрак етишмовчилигининг субъектив белгилари тинч ҳолатда ҳам кузатилади. Озгина ҳаракат ҳам дискомфорт ҳолатига олиб келади.

Юракни ўткир етишмовчилига.

Клиника. Болаларда ЮЎЕ бир неча минутда ривожланади ва бир неча кун давом этиши мумкин. У бир қатор касалликларнинг асорати сифатида ва умуман соғлом болаларда ҳаддан ортиқ жисмоний зўриқишда пайдо бўлиши мумкин. Клиник тўсатдан пайдо бўлган ЮЎЕ (бир неча минут ёки соатда) ва секин ривожланганига (бир неча сутка мобайнида) фарқлаш мақсадга мувофиқ. Биринчи шакли юракни ўткир шикастланиши учун хос бўлиб, миокардитлар, аритмия, юракка операция, ўткир пайдо бўлган босимли ёки хажмли зўриқшларда (чақалоқларда ЮТН да гемодинамикани қайта қурилишида, ўткир клапанлик етишмовчиликда ва бошқ.) кузатилади. ЮЎЕ ни секин ривожланиши кардиал патология (ЮТН ва ЮОН) ёки бошқа касалликлар (пневмония, бронхиал астма хуружлари ва бошқ.) билан болаларда компенсатор механизмнинг толиқишида содир бўлади.

ЮЎЕ чап қоринчали турда ривожланиб, унга юрак астмаси ва ўпка шиши ёки ўнг қоринчали турида жигарни кескин қатталаниши, бўйин веналарини бўртиши тавсифли. Болаларда кам ҳолларда тотал ЮЎЕ учрайди.

ЮЎЕ нинг энг эрта клиник аломати бўлиб *прогрессиентли тахикардия* хисобланади. Тахикардия тана ҳароратига, болани эмоционал қўзғалганига мос келмай, юракка таълуқсиз дориворий терапияга турғун бўлади ва уйқу вақтида сакланади.

Тахикардия билан деярли бир вақтда *хансираш* ривожланиб, аввалига фақат зўриқишда, кейин доимо кузатилади.

Нафас олиш чуқурлашмасдан тезлашади (тахипноз) ва бу чап қоринчапи етишмовчилик учун хос бўлади; ўнг қоринчали ёки тотал етишмовчиликда нафас олиш қийинлашган (диспноз туридаги хансираш). Болалага ярим ўтирган ҳолатда кислород бериб тахипноз ва диспнозни нисбатан енгил бартараф қилинади. Одатда, юракка боғлиқ хансираш инспиратор бўлиб, лекин чап қоринчали етишмовчиликда экспиратор компонент ҳам қўшилиши мумкин. Хуружсимон хансираш юракли астма ёки ўпка шишини аломати бўлиб, у кўпинча йўтал билан биргаликда кузатилади, тана ҳолатини ўзгартириши билан кучаяди, турли калибмли хўл ва қуруқ хириллашлар эшитилади, трахеядан кўпик чиқади.

Цианоз - ЮЎЕ да маълум жойлашишга эга бўлиб (акроцианоз, шиллиқ пардаларнинг цианози), кўпинча ўткинчи (тинч ҳолатда, кислород билан нафас олганда, кардиал терапияда йўқоладиган ёки камайдиган) бўлади ва бу уни ўпка касалликларидан фарқлайди.

Кўкрак қафасни пайпаслаганда юрак учи турткиси бир мунча сусайган ва бироз чапга силжиган. Юрак тўмтоқдиганинг чегараси кенгайган ёки нормал қолиши мумкин. Аускультация кўп ҳолларда қимматли маълумотлар беради. Юрак тонлари оддатда, бўғиклашган, баъзан эшитилмайди, от дўпир ритми бўлиши

мумкин, турли юрак шовкинлари пайдо бўлиб, аввалги шовкинларнинг интенсивлиги сусаяди, ритмик фаолиятнинг бузилиши аниқланади.

Ўнг қоринчали ёки тотал етишмовчиликда жигар, гўдак ёшдаги болаларда эса талоқ ҳам катталашади. Жигарни тўсатдан катталашини оғриқ билан (жигар капсуласи чўзилади) намоён бўлиб, у кўпинча ўт пуфаги дискинезияси, плеврит ва бошқалар деб хато ҳисобланадилар. Катта ёшдаги болаларда бир вақтда бўйин веналари бўртади. Одатда шишлар бўлмайди ёки жуда кам учрайди. ЮЕ аломати сифатида шишнинг ташхисот ахамияти, жигарни катталашини, хансираш, тахикардия ва қтн айланиш аппаратининг декомпенсация аломатлари билан биргаликда ортади. Шунинг эса тутиш лозимки, алохвда шиш ҳеч қачон ЮЎЕ тўғрисида гапирмайди. Агар диурезни пасайгани гумон қилинаётган бўлса, болани кун мобайнида бир неча марта вазнини торозда тортиб тасдиқланади.

Хушсизлик (синкопе) - ҳам ЮЎЕ нинг кўринишларидан бири бўлиши мумкин. Унинг асосида юракдан чиқариб ташлашнинг пастлиги ёки асистоллия туфайли миянинг тўсатдан гипоксияси ётади. Аммо бу симптом факультативдир, чунки бошқа касалликларда (АВ блокадалар, синус тугунини заифлик синдроми, О-Т интервални узайиш синдроми, идиопатик субаортал стеноз, тетрада Фалло ва бошқ.) ҳам бўлади.

ЮЎЕ нй тез-тез учрайдиган хамроҳи ТЕ бўлиб, ўз ичига гаповолемия шюматларини (венос босимни пасайиши, веналарни пучқайиши, қўл-оёқларни' совуқлиги, тахлилхона текшируви маълумотларига кўра қонни қуюклашганлиги) ва томирлар иннервациясини бузилиши (терида цианотик тус билан мармар сурати, АБ оғишиши, пульсни сустлиги) олади. С.Г.Вейсбейн катталарда ЮЎЕ ва ТЎЕ ни қиёсий-ташхисот мезонларини келтириб, уни болалар касалликлари клиникасида ҳам муваффақиятли қўллаш мумкин (1.8.3-жадвалга қаралсин).

Юрак ва томирни ўткир етишмовчилигининг қиёсий-ташхисот белгилари

Белгилар	Ўткир юрак етишмовчилиги	Ўткир томир етишмовчилиги
Уриндаги холати	Кўтарилган (ортопноэ)	Горизонтал
Периферик веналари	Бўйин веналари	Пучқайган
Тери қоплами	шишган, тез пульсацияланади Цианоз, асосан акроцианоз	Рангпарлик, терлаш, кўпинча диффуз цианоз, кул ранг цианоз.
Юрак тўмтоқлиги	Катталашган	Одатда катталашмаган
Жигар	Катталашган	Одатда катталашмаган
Ўпкада димланиш	Мавжуд	Июқ
Нафас олиши	Тезлашган, кўпинча кучайган, қийинлашган	Тезлашган, юзаки, қийинлашмаган.
Артериал босими	Пасайган (кўпинча максимали) бўлиши мумкин, ёки кўтарилган	Доимо пасайган, айниқса минимата.
Венос босими	Кўтарилган	Пасайган
Циркуляциядаги қоннинг микдори	Ортган	Камайган

ЮЎЕ нинг бошқа аломатларига ортувчи безовталиқ, кўзгалувчанлик, овқатлантиришда қийинчиликлар, кўнгил айниши, қусиш, қоринда оғриқ, талваса синдроми, терминал даврда брадикардия, брадипноэ, мушакли гипотония, арефлексия таълуқлидир.

Чап қоринчани ўткир етишмовчилиги -- юрак астмаси ва ўпка шишининг симптоматикасини алохида тасвирлайди. Юрак астмаси -хансирашнинг алохида шаклини намоён қилиб, тўсатдан, кўпинча тунда, бўғилиш хуружлари кўринишида пайдо бўлади. Хансираш инспиратор, аралаш ёки экспиратор бўлиши мумкин. Узок давом этган хуруж ўпка шишига олиб келади. Хансираш астматик (экспиратор) бўлиб, хуруж вақтидаги ўпка устидаги маълумотларни бронхиап астмага ўхшашлиги сабабли бу ҳолат юрак астмаси деб аталади. Одатда бола туқда хаво етишмовчиши туфайли уйғониб, беихтиёр ўринда ўтиради. Кичик болалар ўта безовта бўладилар. Тери аввалига кескин оқатир, кейин эса қўқимтир, совуқ, ёпишқоқ тер билан қопланган. Физикал маълумотлар кам бўлади. Кўпинча хириллашлар ўпканинг фақат пастки бўлимларида эшитилади. Юрак тўмтоқлиги бирмунча чапга кенгайган, пульс кичик тулаликда тезлашган бўлади. Брадикардия камдан-кам учрайди. АБ бир мунча кўтарилган ёки ушбу беморлар учун одатдаги рақамларда бўлиб, фақат узок давом этган оғир хуруждан кейин пасаяди. Балғам суюқ, кўпикли, пушти рангли булади. Рентгенологик кичик қон айланиш доирасида димланишли манзара аниқланади. Ўпка томирларининг тўлақонлиги шунчалик кескин бўладики, плазма альвеолаларга сизилиб

ўтиб, чап қоринчанинг ўткир етишмовчилигини охириги даражаси - ўпка шиши ривожланади. Шишнинг ривожланиши билан альвеоляр-капилляр тўсиқ орқали O_2 ва CO_2 диффузияси бузилади, гипоксемия ва гиперкапния содир бўлиб, ЮЕ га нафас етишмовчилиги кўшилади. Шиш ортган сари, ўпкадаги хириллашлар сони кўпаяди, улар жарангдорлашиб, нафас шовкинли бўлади, қон билан бўялган кўпикли балғам чиқади, беморнинг хуши бузилади. Бу даврда адекват ва шошилинч давосиз бола ўлиши мумкин. Шунинг эса тутиш керакки, болаларда, айниқса гўдак ёшдагиларда ўпка шиши бошқа касалликларни (пневмония, бош мия жароҳати ва бошқ.) асоратлаши мумкин.

Муаллифларнинг ҳисоблашича, чап қоринча етишмовчилигани ривожланишида ўнг ва чап қоринча фаолияти орасидаги дисбаланс қуатта рол ўйнайди. ЮЕ ни кейинги прогрессирашуви ҳар иккала қоринчадаги ҳолатни баробарлаштиради; юракни ўнг бўлимларининг етишмовчлиги ривожланиб, бунинг натижасида чап қоринчани ўта зўриқиши камаяди. Н.Д.Стражесконинг фикрича, ўнг қоринча етишмовчилигининг барча клиник аломатларини пайдо бўлиши билан, шу заҳотиёқ юрак астмаси хуружи йўқолиб, оддий хансираш ривожланади ва терапия таъсирида ўнг қоринча компенсациясини тикланиши билан, яна қайта хуружлар бошланади, яъни ўнг қоринчанинг қоникарли функционал қобилияти -юрак астмаси учун мажбурий шартлардан биридир.

Г.Ф.Ланггин фикрича, ўнг қоринча етишмовчилигини кўшилиши туфайли кичик қон айланиш доирасида гидростатик босим пасаяди, ўпкада

димланиш камаяди.

Юрак астмаси хуружини пайдо бўлишини фақат механик омиллар билан тушунтириш мумкин эмас. Асаб-рефлектор механизмларга, бош мия пўстлогининг бошқарувчи ролини сусайишига ва бошқаларга ҳам катта аҳамият берилмоқда. Бу юрак астмаси хуружи вақтида катталарда

морфин препаратларидан ва болаларда седатив воситалардан даво эффекти пайдо бўлиши билан тасдиқланади.

Таъхисоти. ЮЎЕ нинг таъхисоти анамнестик, клиник, рентгенологик, ЭКГ ва ЭхоКГ текширув усуллари маълумотларига асосланади.

Анамнез - ЮЎЕ гача содир бўлган ҳолатларни батафсил аниқлаш имконини беради. ЮЎЕ кўпинча кардиал патологияли (юрак пороклари, кардитлар, ритми бузилиши) болаларда ривожланади. Болаларда рентгенологик фақатгина мавжуд юрак патологиясини тавсифи аниқланмасдан, яна ўпка сурати, юрак сояси ўлчамлари, пульсацияни интенсивлиги динамикаси ойдинлаштирилади. Болаларда ортиб борувчи чап қоринча етишмовчилигида ўпка суратининг рентгенологик ўзгариши клиник аломатлардан илгарилаб кетади.

Худди рентгенологик текширувидаги каби, ЭКГ ни динамик назорати зарурий аҳамиятга эгадир. ЭКГ да аввало ритмик фаолиятга (қоринча экстрасистолаалрини, блокада комплексларини пайдо бўлиши) эътибор берилади. 5-Т сегментни ва Т тишчани баҳолаш аҳамиятлидир. Агар бир вақтда Р ва К тишчаларни мувофиқ ўзгаришлари бўлса, у ҳолда у ёки бу бўлимнинг зўриқиши амалий шубҳа чақирмайди. Т тишча морфологиясида салбий динамикани ортиши (силлиқлашган, кўпчилик усулларда манфий ва бошқ.) шюкардда алмашувли дисбалансни кўпайганини кўрсатади.

ЮЎЕ да поликардиографик текширув усули юрак циклининг даврийлик структураси тўғрисида қимматли маълумот беради. ЭхоКГ текшируви бўшлиқ ўлчамлари, девдрлар қалинлиги, уларни ҳаракатчанлигани, юракни охириги диастолик ва охириги систолик, зарблик ҳажмини ўзгаришини аниқдади. Циркуляциядаги қоннинг ҳажмини (айниқса динамикада) аниқлаш таъхисот аҳамиятига эга бўлиб, унинг ортиклиги юрак декомпенсациясини чуқурлашганлигини кўрсатади.

ЮЎЕ да кислород бўйича артериовеноз фарқи ортиши, декомпенсацияли метоболик ацидоз, қолдиқди азот ва билирубинни ортиши билан тавсифланади.

Давоси. ЮЎЕ нинг давоси оғир масала бўлиб, унинг эффективлиги кўпроқ шифокорларнинг клиник тажрибасига боғлиқ Даволашда 2 босқични ажратиш мумкин: шошилинч ёрдам ва ушлаб турувчи терапия. Биринчи гада беморга кўтарилган ҳолат берилиб, кислородни инголяцияси (газли аралашма 30-40% дан кам бўлмаган кислород концентрацияси билан, ўпка шишқда - кўпик сўндирувчи билан) ва назотрахеал сўриб олишни тартибга солинади. Овқатлантириш критик ҳолатдан чиқишгача парентерал бўлиши керак. ЮЎЕ да медикаментоз воситалар сицдромнинг турли кўринишларига таъсир кўрсатади. Энг катта эътиборни юрак гликозидларига берилади^ чунки улар миокарднинг қисқарувчанлик қобилиятини оширади. ЮЎЕ да юрак гликозидларқдан кўпроқ строфантин ва коргликон қўлланилади. Строфантин дозаси (галлик): томир ичига 0,05% эритмасини -0,007-0,01 мг/кг вазнга ёки болаларнинг ёшига қараб - 1-6 ойликда - 0,05-0,1 мл, 1-3 ёшлиқда - 0,1-0,3 мл, 4-7 ёшлиқда - 0,2-0,3 мл, 7 ёшдан катталарга -- 0,3-0,4 мл, суткасига 3-4 маҳал тайинланади'

Коргликонни дозаси (галлик): томир ичига 0,06% эритмасини - 0,01-0,013 мг/кг вазнга ёки боланинг ёшига қараб - •- 1-6 ойликда - 0,1 мл, 1-3 ёшлиқда - 0,2-0,3 мл, 4-7 ёшлиқда - 0,3-0,4 мл, 7 ёшдан катталарга - 0,5-0,8 мл суткасига 2 маҳал глюкоза эритмаси билан тайинланади. Дигоксинни томир ичига 0,03-0,05 мг/кг тўйинтириш дозасида тенг 3 кун мобайнида кунига 3 маҳал тайинланади. Тана массаси қанчалик катта бўлса, ҳар 1 кг вазнга тўйинтириш дозаси шунчалик кам бўлади ва аксинча. Кейин юрак гликозидларини ушлаб турувчи дозасига ўтилиб, у тўйинтириш дозасининг 1/4-1/6 га тенг бўлади ва суткасига 2 қабулга берилади. Брадикардия, АВ блокада, қоринча тахикардияси гликозидларни тайинлашга қарши кўрсатма бўлиб, уни септик эндокардитда, анурия, экссудатив перикардитда эҳтиётлик билан тайинланади. Бир вақтда лазикс ёки фуросемид томир ичига 2-5 мг/кг/сут дозасида (бирданига 1/2 дозани киритиш мумкин), эуфиллин 2,4% эритмасини 1 мл/ёшига (тахикардияни ва гапотонияни ортишини олдини олиш мақсадида 5 мл дан ортиқ эмас) ёки 5 мг/кг вазнга тайинланади. Ўпка шиши ва юрак астмаси симптомларида аминазин, пипольфен, промедол аралашмасини (0,1 мл/ёшига) реополиглюкин билан томир ичига томизиш яхши эффект беради.

Психомотор кўзгалувчанликни ва безовталиқни бартараф қилиш катта аҳамиятга эга бўлиб, бу мақсадда седуксен (0,1-0,2 мл/ёшига ёки 0,25-0,5 мг/кг вазнга), наркотик анальгетиклар (фенталин 0,001 мг/кг, промедол) ва

нейролептиклар (дроперидол 0,25-0,5 мг/кг) тайинланади. Альвеоляр-капилляр мембрананинг ўтказувчанлигини пасайтириш ва гапотония билан курашиш учун томир ичига ГКС - преднизолон 3-5 мг/кг/сут юборилиб, бирламчи бошлангич дозаси суткапи дозани ярмини ташкил қилиши мумкин. Юрак фаолиятини ёмонлаштирувчи ва метаболитик ацидозни чуқурлаштирувчи ТЕ ни бартараф қилиш учун, эҳтиётлик билан диурез назорати остида биринчи кун 40-50 мл/кг, кейинчалик 70 мл/кг гача, ўпка шиши, олигурия ва шиш синдромида 20-30 мл/кг сууюкликни томир ичига томизиш кўрсатилган. Шунинг эсда тутиш керакки, ЮЎЕ билан бемор учун гиповолемия ҳам, гаперволемия ҳам хавфлидир. Суткасига 2 марта реополиглюкин, гемодез эритмасини, плазмани (10 мл/кг), тургун ацидозда 4% гидрокарбонат натрий эритмасини галма-галдан полярловчи аралашма (10% глюкоза эритмаси 10-15 мл/кг, инсулин 2-4 ЕД, пананган 1 мл/ёшига ёки калий хлор эритмаси, 0,25% новокаин эритмаси 2-5 мл) билан алмаштириб томизиш тавсия қилинади.

Периферик қон айланиши ва АБ нинг ҳолатига қараб, томир препаратлари: АБ ортганда папаверин, пентамин - 5% эритма болаларга -2 ёшгача - 0,16-0,36 мл/кг, 2-4 ёшда - 0,12-0,16 мл/кг, 5-7 ёшда - 0,08-0,12 мл/кг, 8 ёшдан катталарга - 0,04-0,08 мл/кг (галлик дозада), дроперидол, гапотонияда допамин 1-5 мкг/кг/мин 4-48 соат мобайнида, мезатон 0,1-1 мл 1% эритмаси 20-30 мл 10-20% глюкоза эритмаси билан томир ичига секин томизилади.

Кўчарикли ЮТН билан болаларда хансирашли-цианотик хуружларда кордиамин, промедол тери остига, обзидан ёки индерал 0,5-1 мг/сут ичишга, 4% гидрокарбонат натрий эритмаси томир ичига, қон қуйиш (гемоглобин 160 г/л - 16 г% дан кам бўлганида), глюкозалар, седатив

препаратлар (седуксен), мунтазам кислородни инголяцияси кўрсатилган. Хуруж бартараф бўлмаганида ва гипоксик кома ривожланганида зудлик билан операция - аортаўпка артерияси анастомозини қўйиш кўрсатилган. Асистолияда ўпкани сунъий вентилляцияси, юракка массаж, томир ичига ёки яхшиси юрак ичига 10% кальций хлорид эритмаси (0,3-0,5 мл/ёшига), 0,1% адреналин гидрохлорид ва атропин сульфат эритмалари 0,05 мл/ёшига 10 мл 10% глюкоза билан юборилади.

Юракни сурункали етишмовчилиги.

Клиникаси. Юракни сурункали етишмовчилиги (ЮСЕ) билан боланинг ташқи кўриниши турлича бўлиши мумкин. Болаларда ЮСЕ, одатда жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, тана массасини танқислиги, анемия, нафас, маркуазий ва периферик қон айланиши функцияларини бузилиши симптомлари билан биргаликда кузатилади. Физиологик мослашув механизмларининг қониқарли ҳолатида, болалар ташқи кўринишида соғломлардан фарқ қилмайди.

Юракни тўмтоқлик чегарасини кенгайтириш (миоген дилатация) ЮСЕ нинг эрта клиник кўриниши бўлиб, у юрак учи турткисини сусайишига олиб келади. Касалликнинг клиникасида юрак фаолиятини тезлаштириш (тахикардия) ахамиятли бўлиб, у рефлексор генезли бўлади ва адекват қон оқимини қувватлаш учун йўналган. Аммо тахикардияни хамроҳи бўлган диастоланинг торайиши ЮЕ ни янада ривожланишига имконият яратади. Шунинг таъкидлаш илозимки, юракни ўтказувчи системалари шикастланган ҳолларда тахикардия бўлмаслиги ҳам мумкин.

Хансираш - ЮСЕ нинг кардинал аломатидир. У кичик қон айланиш доираси системасидаги димланиш бштан шартланган бўлиб, бошқа таъсуротлар билан бирга нафас марказини рефлексор қўзғалишини чақиради. Аввалига хансираш фақат жисмоний зўриқиш вақтида ёки ундан кейин аниқланади, ЮЕ ортган сари у доимий бўлиб қолади. Кескин бўлмаган димланишлар ҳам хансирашга, орқа пастки бўлимларда нотўғун хўл хириллашларга олиб келади. Бу вақтда инфекция қўшилиб, пневмония ривожланиши мумкин. Агар димланиш туфайли ўпкада нафас юзаси камайса ва ўпка орқали қон оқими секинлашса, хансираш билан бир вақтда цианоз ҳам ривожланади. Бронхиал деворнинг хусусий томирларидаги димланиш - димланишли бронхитга ва йўталга олиб келади. Жисмоний зўриқишда йўтал ва хансираш кучаяди. Кўпинча ўпкадаги ўзгаришлар ва йўтал нотўғри равишда «тез-тез шамоллаш» деб шарҳланади.

Болаларда ўпка инфаркти кам ҳолларда, одатда декомпенсирланган ревматик кардитда кузатилади. Ўпка инфаркти умумий ахволни тўсатдан ёмонлашуви билан кузатилиб, кўкрак қафасида санчувчи оғрик, кучаювчи хансираш, цианоз, юрак ўйнаши аниқланади. Бир неча соатдан кейин кўпикли балғам билан янги қон ажралади. Болаларда плевранинг ишқаланиш шовқини амалиётда эшитилмайди. Инфарктнинг оқибати бирдек эмас. Одатда у беморнинг умумий ахволини оғирлаштиради.

и

Катта қон айланиш доирасида димланишнинг бошлангич даврида жигар катталашади. Димланишли жигар - ўнг қоринча етишмовчилигининг доимий аломатидир. Жигардаги ўзгаришлар веноз димланиш ва гапоксия билан шартланган. Одатда жигарни бир хилда зичлаштириш, юзасини силликлиги, ўткир қирраларини қаттиклиги аниқланади. Жигар бироз оғриқли бўлади. Уч табақали клапан етишмовчилигида баъзан сапгана пульсацияни аниқлаш мумкин. Жигар одатда қовурға равоғидан чиқади, лекин у юқорида ҳам катталашини мумкин ва бунда перкуссия қилиб аниқланади. Кескин бўлмаган ҚАЕ да жигар функциясини бузилиши деярли йўқ, лекин давомли етишмовчилик ўртача бўлса ҳам, жигарни функционал бузилишига (сарғишлик, сут кислотаси кўрсатгичини ортиши, гапопротеинемия ва бошқ.), кейинчалик эса циррозга (жигар қаттиқ, кичрайган, қирраси ўткир, талок катталашган, асцит пайдо бўлади) олиб келади. Жигарнинг давомли катталашуви ўнг ўпкани пастки қисмини зичлаштиришга олиб келиб, бу перкуссияда аниқланади; декомпенсация ҳолларида худди шу соҳада гидроторакс шаклланади.

Цианоз - ҚАЕ нинг асосий аломатларидан бири бўлиб, одатда акроцианоз кузатилади. Аммо цианознинг жойлашини ва ранги етишмовчиликни ривожланишига олиб келган бирламчи патологияга боғлиқ бўлади. Масалан, тўққизил тусли (олча ранг) цианоз ўпка артериясини стенози билан ёки чап қоринча бўшлигини кичиклиги билан кардитли болалардаги ҚАЕ га хос.

ЮСЕ да буйракларда ҳам димланиш бўлиб, у буйракни функционал ҳолатини бузилиши (сув ва электролит

апмашувини бузишши, никтурия, пешобни нисбатан зичлигини юкорилиги, пешобда оксил ва эритроцитлар) билан кљиник намоён бўлади.

Кейинги йилларда ЮСЕ нинг алохида кўриниши «рефрактер юрак етишмовчилиги» (РЮЕ) ажратилади. РЮЕ - декомпенсация холати бўлиб, организмнинг захира қобилиятларини тамом бўлиши натижасида, максимал дозалардаги комплекс кардиал терапияда ҳам бартараф бўлмайди. РЮЕ кўпинча узок касагшаниб юрган болаларда ривожланиб, уларда маълум давргача ўтказилган даводан эффект кузатилиб, кейин унинг дозаси кўтарилса ҳам ёки препарат алмаштирилса ҳам, энди эффект бўлмайди. Болаларда РЮЕ юракнинг ревматик порокларқа, ЮТН (хаётга тўғри келмайдиган гемодинамик шароит, ўпка гипертензияси, инфекцион эндокардитни қўшилиши, миокардни қисқарувчанлик функциясининг бузилиши), сурункали кардитларда, сикувчи перикардитларда ривожланади. Кўп холларда медикаментоз коррекция муваффақиятга келтира олмайди ва РЮЕ фақат хирургик йўл билан бартараф қилинади.

Болаларда РЮЕ ни қуйидаги сабаблари ажратилади [В.И.Сербин]:

1. Этиологик омилларга етарсиз таъсир;
2. Организмни компенсатор ва захира қобилиятини камайиши;
3. Механик тўсиқлар (ўпка гипертензияси, стенозлар, тампонада, ўсмалар);
4. Асосий касалликнинг асоратлари (тромбоэмболия, аритмиялар);
5. Дори препаратларни ноадекват дозада қўллаш.

145

Нисбатан РЮЕ ривожланишига декомпенсация фонида пайдо бўлувчи қуйидаги асоратлар олиб келади. Умумий периферик қаршиликка жавобан пайдо бўлган артериал гипертензия («димланишли» гипертония) вазодилаторлар билан бартараф қилинади. Ўпка артериясининг тромбоэмболияси инфаркти пневмония, артериовеноз анастомозлар сонини ортиши, ўпка юракликни ривожланиши туфайли беморлардаги оқибатни ёмонлаштиради. Гиперкатехоламинемия фонида тургун тахикардия ва аритмия РЮЕ шаклланишига олиб келади.

Таъхисоти. ЮСЕ нинг таъхисотида марказий веноз босимни (МВБ) ўлчаш алохида аҳамиятга эга.

Циркуляциядаги қон ҳажми билан томирлар ўзинининг сигимини мослигини кўрсатишда МВБ хизмат қилади.

Веноз қайтишнинг танқислик холатида (МВБ пастлиги) ва уни кўтариш шифокор тактикасига қарама-қарши. Веноз оқимни танъдислигида (гиповолемия) томир ичи ҳажмини (кўпинча ТЕ да) тўлдириш кўрсатилган, ЮЕ да эса МВБ кўтарилган ва пешоб хайдовчи воситалар ва юрак гликозидларини тайинлашни талаб қилади. МВБ ни 120-140 мм сув устунда ортишини ЮЕ манзараси деб ҳисоблаб, актив терапияни қўллаш мумкин.

ЮСЕ да ЭхоКГ компенсирланган ва декомпенсирланган турларни ажратиш, ўнг ва чап қоринчали вариантларни чегаралаш, миокардда локал ўзгаришларни аниқлаш имкониятини беради. Миокард гипертрофиясида қоринчалар массаси кўрсаткичлари ортиқ бўлади. Ўнг қоринча етишмовчилигида чизикли ўлчамлар ва қоринча ҳажми массада ортиқ бўлади. Чап қоринча етишмовчилигида ҳажм ва масса, чап бўлмача билан бир вақтда катталашган [Беленков Ю.Н., Рифф И.М., 1981].

Юрак бўшлиқларини зондлаш инвазив усул бўлиб, ЮЕ ни кескинлигини баҳолаш имкониятини беради. Ўнг қоринчанинг

декомпенсациясини ундаги систолик босимнинг ва охири-диастоликни ортиши тасдиқлайди. Чап қоринча етишмовчилиги фойдасига чап қоринчанинг охири-диастолик босимни ортиши гапиради.

Давоси. ЮСЕ нинг давоси комплексли бўлиб, қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. Асосий касалликнинг (ревматизм, кардит, ритмни бузилиши ва бошқ.) давоси;
2. Миокард холатини, марказий ва периферик гемодинамикани яхшилашга ва тиклашга йўналтирилган воситалар;
3. Ўткир асоратларни даволаш.

Терапевтик тадбирлар комплексига маълум тартиб, пархез, санатор даво киради.

Беморларни овқатланишида ош тузини чекланади, калий тутувчи маҳсулотлар: пиширилган картошка, сут, сузма, олхўри, ёнғок, мева шарбати киритилади. Қайнатма курук шўрва, чой, кофе кундалик рациондан чиқариб ташланади. Нафас етишмовчилиги билан қон айланиши декомпенсациясида қабул қилинадиган таом ҳажми камайитирилади ва овқатлантириш частотаси оширилади.

Жисмоний активлик, суюклик истемоли ва овқатланишдаги чекланишларни бекор қилиш индивидуал тартибда (давонинг эффективлигига қараб) даво бошланишидан 3-4 ҳафта ўтиб ўтказилади.

46

ЮСЕ ни давосида қўлланиладиган барча дори воситалар таъсир механизмига кўра 2 гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳга миокардни қисқарувчанлик функциясини яхшиловчи дори воситалар (юрак гликозидаари, синтетик катехоламинлар, гликагон, анаболик препаратлар) киради. Иккинчи гуруҳ ўз ичига юракни гемодинамик юкланишини камайиши натижасида қон айланишини яхшиловчи дори препаратларни (диуретик, периферик вазодилаторлар) олади.

ЮСЕ ни замонавий терапия асосини юрак гликозидлари ташкил қилади. Строфантин К ва коргликон хазм аппаратида сўрилмайди, шу сабабли томир ичига киритилади. Унинг эффекти 2-10 мин дан кейин бошланиб, максимал эффект 15-30 мин дан кейин кузатилади ва организмдан 2-3-сутка охирида тўлиқ чиқиб кетади. Шунинг учун улар кам холларда, фақат қайталанишлар холатида ва ўпка шишвда қўлланилади. Кўпинча дигоксинни қўллаш афзал қўрилади. Препаратни киритиш вақти ва тўйинтириш дозасининг ўлчами миокардни, буйрак ва жигарни, электролит бузилишни холатидан боғлиқ бўлади. У томир ичига киритилганда 15-30 мин дан кейин, ичилганда - 1-2 соатдан кейин таъсир қилиб, терапевтик эффектнинг давомийлиги мос равишда 2-3 ва 4-6 соат ва плазмада ярим йўқолиш даври 36 соатни ташкил қилади. Дигоксинни тўйинтириш дозаси ЮЎЕ дагидек, 0,03-0,05 мг/кг ни ташкил қилиб, 2-3 кунда, 3 маҳал киритилади. Тана вазни 16 кг дан ортиқ бўлган болаларда бу доза 0,02-0,03 мг/кг дан ошмаслиги лозим. Чақалоклар учун тўйинтириш дозаси 0,03-0,05 мг/кг ни ташкил қилади.

Изоланидни дозаси ҳам худди шундай ҳисоб қилинади. Лантозидни 1 томчиси дигоксинни 0,01 мг га мос келади,

шу сабабли уни дозасини хисоблаётганда бу инобатга олинади. Бундай дозадан эффект бўлмаганида, яна 1-2 кун давом эттириш мумкин. Бу усулдаги дигитализация айниқса, кардиомегалия ва кардиосклерозли болалар учун зарур, лекин ЮТН да тўйинтириш дозасини 2 кунда киритиш мумкин. Давони эффективлигида (юрakни қисқариш сонини ва хансирашни камайиши, жигарни кичрайиши, диурезни ижобийлиги) ушлаб тутувчи дозага ўтилиб, у тўйинтириш дозасининг 1/4-1/6 ни ташкил қилади. Шуни эсда тутиш керакки, катта қон айланиш доирасида кескин димланиш бўлган ҳолларда дигоксинни мушак орасига киритиш лозим, чунки уни МИТ дан сўрилиши кескин сусаяди.

ЮСЕ билан бемор уйга дигоксинни ушлаб турувчи дозасини тайинлаб чиқарилади, шунинг учун унинг эффективлигани педиатр ва кардиоревматолог назорат қилиши керак. Амбулатор кдбул қилинаётган дозанинг эффективлиги шикоятларга, юракни қисқариш сонига, жигарни ўлчамига ва ЭКГ маълумотларига кўра аниқланади. Бу айниқса ўтказилган интеркуррент инфекция ва анганадан кейин зарурдир. Баъзан доза етарсиз бўлиб қолиб, декомпенсация пайдо бўлади ёки аввалги доза токсик бўлиб қолади.

Юрак гликозидларини кўтара олмаслик, одатда жадал дигитализацияда, айниқса диурезни камайганида, гипогликемияда, ацидозда, кардиосклероз ҳолларида, катта доза киритилганида пайдо бўлади. Гликозидларни кўтара олмаслик симптомлари брадикардияни ортиши, ЭКГ ни ўзгариши (экстрасистолия, АВ ўтказувчашкни узайиши, 5-Т сегментни

147

силжиши), МИТ да бузилишлар (иштахани пасайиши, кўнгил айниши, қусиш, патологик аралашмаларсиз суюқ нажас) асаб системасидаги ўзгаришлар (уйқусизлик, бош айланиши) билан намоён бўлади. Бу ҳолат пайдо бўлганида, одатда дигоксин 1-2 кунга бекор қишнади, кейин эса кичик дозада калий препаратларини катта дозаси билан бирга қайта тайинланади. Кам ҳолларда унитиол (5%- эритмада 5 мг/кг вазнга ҳисобида) киритишга тўғри келади. Ўпкада димланишли кўринишлар билан чўзилган ҚАЕ да синтетик катехоламинлар (изопротеренол препаратлари, допамин, добутамин) қўлланиши мумкин. Допамин 5-10 мг/кг/мин дозада вена томир ичига киритилиб, миокардни (3,-адренорецепторларини фаоллаштириди, буйрак томирларини кенгайтиради. Унинг катта дозалари салбий таъсир кўрсатиб (сс-адренорецепторларни фаоллаштириб), АВ ни кўтаради. Допаминга реакция индивидуал бўлади, шунинг учун инфузияни 1 мг/кг/мин дан бошлаб, аста-секин ҳар 5-10 мин да препаратни концентрацияси оширилади. Добутаминни гипотония билан беморларда эҳтиётлик билан қўллаш зарур, чунки у АВ ни янада пасайтириб, коронар қон айланишини камайтиради.

ЮСЕ нинг давосида диуретикларга алоҳида ўрин берилган. А.А.Лебедев (1984) диуретикларнинг қуйидаги таснифномасини таклиф қилган:

I. Максимал натрийурезни чакирувчи диуретиклар:

1. фуросемид, буметанид (Генли халқасини кутарилувчи бўлимидаги хужайралар мембранаси оркали хлор ва натрий ионларини транспортини камайтиради);

2. этакрин кислотаси, симобнинг органик бирикмалари • новурит (хужайралар аор сохаларни ўтказувчанлигини орттиради, нефронда актив натрий транспортини камайтиради).

II. Карбоангадрасалар ингибиторлари -- диакарб, фонурит (проксимал каналчаларда реабсорбладиган натрийни водород ионларига алмашувини камайтиради).

III. Бензотиадианлар, урикозурик диуретиклар гипотиазид (натрий транспорти активлигини ёки Генли халқасини кортикач кўтарилувчи бўлимида унинг энергетик таъминотини камайтиради).

IV. Калийни сакловчи диуретиклар - верошпирон, триамтерен, амилорид (дистал каналчаларда натрий ионлари учун люменал хужайра мембраналарини ўтказувчанлигини камайтиради).

V. Осмотик диуретиклар - маннит ва мочеви́на (нефронни барча бўлимларидаги хужайралар аро сохаларнинг ўтказувчанлигини орттиради).

VI. Ксантин, пиримидин, триазин унумлари эуфиллин, аллацил, хлоразанил (тугунча филтрациясини ва перитубуляр капиллярларда қон оқимини орттиради).

Амалиётда энг кенг тарқалга кучли диуретик фуросемид бўлиб, у ЮЕ ПБ-Н1-даражасида 1-3 мг/кг дозада ичишга, ўпка шишида эса мушак орасига ёки томир ичига 3-4 қабулда юборилади. Препаратнинг таъсири ичилганда 30-60 мин дан кейин бошланиб, 4-8 соат давом этади, томир

148

ичига киритилганда эса эффект 5-15 мин дан кейин бошланиб, 3 соатгача давом этади. Сурункали буйрак етишмовчилиги хамроҳлигида фуросемидни дозасини 5 мг/кг гача ошириш мумкин. Фуросемидни верошпирон билан бирга тайинлаш ижобий эффект беради. Шуни эсда тутиш лозимки, фуросемидни цефалоспоринлар, гентимицин билан бирга қўллаганда буйрак каналчаларини шикастлаш мумкин.

Этакрин кислотаси (урегит) - фуросемидни узок қабул қилиб, рефрактерлик ривожланган болаларда 1-2 мг/кг дозада 1 маҳал эрталаб ичишга қўлланилади.

Симобли диуретиклар - токсиклик хусусиятлари туфайли ҳозирга вақтда камдан-кам қўлланилади.

Гипотиазид ўртача таъсирдаги диуретик бўлиб, ЮЕ нинг ПА-даражасида алоҳида ёки верошпирон билан бирга тайинланади. Препаратни 12,5-25 мг дозада кунига 1-2 маҳал бериб, максимал дозаси 1-2 мг/кг бўлади. Эффект 1-2 соатдан кейин бошланиб, 6-12 соат давом этади. Унинг салбий таъсирларига гипергликемия, гиперурикемия ва гапокалиемиа қиради.

Калийни сақяовчи препаратлар кучсиз диуретикларга кириб, уларни ЮЕ ни 1-НА-даражаларида мустақил иайинлаш мумкин. Декомпенсация-нинг кескин ҳолларида уларни фуросемид ёки урегит билан биргаликда киритилади. Верошпирон (альдактон, спиронолактон) 2-4 мг/кг ҳисобидан, 2-4 қабулга 2-3 кун мобайнида, кейин эса ушлаб турувчи - 1-1,5 мг/кг дозада тайинланади.

Рефрактер шиш синдроми ва ўпка шишида осмотик диуретиклар кўрсатилган; ех Iетроге тайёрланган 30% мочеви́на эритмаси 1 г/кг ҳисобида 5-10% глюкоза эритмасида 40-60 томчи минутига тезликда вена томири ичига томчилатиб юборилади. Таъсири 15-30 мин дан кейин бошланиб, 14 соат давом этади. Ушбу препаратни қўллаш

мия кон айланишининг ўткир бузилишида, буйрак ва жигар етишмовчилигида қарши кўрсатилган. 15% маннитол эритмаси ех [етроге тайёрланиб, 1-1,5 г/кг хисобидан вена томири ичига юборилади; бунда эффект 15-20 мин дан кейин бошланиб, 4-5 соат давом этади; препарат жигар циррози ва асцит холатларида таъсир қилмайди. Диуретикларга резистентлик пайдо бўлган холларда, препаратнинг дозаси орттирилади ва яна бир препарат қўшилади ёки диуретик алмаштирилади. РЮЕ да фуросемид 1 мг/кг+дигоксин+преднизолон 0,5 мг/кг+обзидан 0,3-0,5 мг/кг/сут препаратлар комбинациясини қўллаш ижобий эффект беради [Н.А.Белоконов, М.Б.Кубергер, 1987].

Кейинги йилларда ЮСЕ нинг комплекс давосида периферик вазодилаторлар гуруҳи препаратлариги бўлган қизиқиш ортган. Периферик вазодилаторлар зўриқиш олди ва кетини кичрайтириб, оқир шикастланган миокардни фаолиятига қулай шароит яратади. Улар 3 гуруҳга бўлинади:

1. Нитропатлар (нитроглицерин, молсидомин) - асосан веноз томирларни кенгайтириб, периферияда қонни депонирланишини содир қилади ва юракни ўнг бўлимларига веноз қайтув камаяди, чап қоринчани тўлиш босими пасаяди, яъни зўриқдш олди камаяди.

149

2. Гидролазин, фентоламин - - артериолалар тонуси-умум периферик кдршилиқ пасаяди, яъни зўриқиш кети камаяди.

3. Нитропруссид натрий, празозин • веноз ва артериал томирлар тонусига таъсир қилиб, шу сабабли уларни «мувозанат вазодилаторлари» деб ҳам атайдилар.

Ушбу препаратлар периферик веноз ва артериал тонусни пасайтириб, гемодинамикани яхшилайдди, зарбли хажмни ортиши миокарднинг кислородни истемол қилишини камайиши хисобига юрак фаолиятини кучайтиради. Нитроглицеринни таблетка ва юрак соҳасига малҳам сифатида тайинлаш мумкин. Шунингдек, пролангар таъсирдага препарат -тринитролонг қўлланилади. Педиатрик амалиётда, гидролазин - 7 мг/кг (200 мг дан кўп эмас), фентолалин - 2-3 мг/кг вазнга тайинланади, айниқса РЮЕ билан болаларга.

Огар ЮЕ да хужайрада калийнинг танқислиги гипокапиемия билан кузатилиб, уни бартараф қилиш қийиндир, айниқса агар бемор бир вақтда преднюолон ва диуретиклар қабул қилаётган бўлса. Бу мақсадда сутли-ўсимлиқли пархез ва калий ушловчи препаратлар (ацетат калий, пананган, полярловчи аралашма) тавсия қилинади.

ЮСЕ да кўп холларда анаболик стероид (ретаболит, нероболит, метиландростендиол) ва ностероид (инозид, рибоксин, калий оротат) препаратларини қўллаш ижобий эффект бериб* улар миокардда энергетик жараёнларни ва коронар қон айланишини яхшилайдилар, оксил ва липид алмашувини меёрлаштирадилар. Бу мақсадда ретаболит - 0,3-1 мл (5%-1,0 мл) дан мушак орасига 3 ҳафтада 1 марта, курсга 3-5 инъекция; нероболит - 0,3-1,0 мл (1% ёки 2,5% эритма) 5-7 кунда 1 марта, курсга 5-7 инъекция, метиландростендиол (неробол) - 3-10 мг/сут гача (1 мг ёки 5 мг таблеткалар) 1 ой мобайнида, йилига 2-3 курс тайинлаш мумкин. Болаларга калий оротат кунига 0,25-1 г дан, рибоксин ёки инозид F - кунига 0,2-0,6 г гача 1 ой мобайнида, йилига 2-3 курс ўтказиш мумкин. Юрак мушакларидаги ўткир яллиғланишли жараёнлар ушбу препаратларни тайинлашга қарши кўрсатма бўлиб, ҳисобланади.

ЮЕ да миокарддаги энергетик ва пластик жараёнларни яхшилаш мақсадида комплекс давога анаболик препаратлардан ташқари кокарбоксилаза (5-7 мг/кг вазнга, курсга 15 инъекция), панангин, витамин В₁₂ билан фолат кислотаси, витамин В₁₅ (пангамат кальций), витамин В₅, В₆, Е ва полярловчи аралашма киритилади.

Томирни ўткир етишмовчилиги

Томирни ўткир етишмовчилиги (ТЎЕ) - ҚАЕ нинг сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Этиологияси жуда турличадир. Чақалоқларда ТЕ асаб тизимининг перинатал шикастланишида кузатилиб, бироз цианоз, тери қопламиси ; ж ...^рЛЕл; сифатида намоён бўлади. Кейинчалик марказий ва вегетатив асаб тизимининг оғишмалари томирли дистония ва етишмовчилик билан

150

кечади. Болалардаги барча инфекцион касалликлар ва интоксикациялар асаб-гуморал бошқарувни бузилиши, иммун оғишмалар орқали томирлар тонусини ўзгартиради. Томирлар деворини структуравий бузагишларида (васкулитларда, атеросклерозда, апмашувли ангиопатияларда ва бошқ.) вазопрессор ва вазодепрессор моддаларга сезгирлик ортади. Ўз навбатида рецепторларнинг сезгирлиги, бир томондан ВАС нинг сегментар ва сегментар усти бўлимлари ҳолатидан боғлиқ бўлса, бошқа томондан -кўпинча генетик бўлади.

Шундай қилиб, гемодинамикани ўткир ўзгаришига олиб келувчи барча омиллар ТЎЕ ни чакиради. Перманент (узлуксиз), пароксизмал ва сурункали ТЕ ВТД да, сурункали интоксикациялар ва касалликларда, сурункали ЮЕ да кузатилади.

ТЎЕ клиник 3 та мустақил шаклларга бўлиниб, улар хушсизлик, қоллапс ва шок. Америкалик, инглиз ва немец муаллифларининг фикрича, '«қоллапс» ва «шок» отамаларини алоҳида эмас, балки бир патологик ҳолат деб ҳисоблаб, «шок» отамасидан фойдаланиш ўринли эканлигини таъкидлайдилар. Лекин Россия ва Украиналик текширувчилар, «шок» ва «қоллапс» тушунчаларини чегаралайдилар. Бизнинг фикримизча ҳам, бу ҳолатларни алоҳида ажратиш ва таҳлил қилиш керак.

ХУШСИЗЛИК (синкопе, зупсоре) - бу тўсатдан қисқа вақтли хушни йўқотиш бўлиб, бош миянинг ўткир кам қонлиги билан боғлиқ. бўлади. Ушбу ҳолат қон айланиши бошқарувига психоген ёки рефлектор таъсирлар туфайли пайдо бўлади. Бунда ишемик тавсифдаги вақтинчали^ мия фаолиятининг умумий етишмовчилиги кузатилади. Хушсизликни бир нечта вариантларини ажратиш мумкин: вазопрессорли, ортостатик гипотензия туридаги, гиперсезгарли каротидли синус синдромида.

Хушсизлик кескин рангпарлик, нафас олиш ва қон айланишини анчайин сусайиши билан намоён бўлади.

Қутилмаганда умумий ҳолсизлик, кўз олдини «тиниб» кетиши, қулоқларида жаранг, эснаш, беҳузурлик, қусиш пайдо бўлади. Баъзан бу синдромал ходисалар болани ётишга мажбур қилиб, хушсизликни ривожланишини бартараф қилади. Агар хушсизлик ривожини тўхтатиш имкони бўлмаса, у ҳолда бола оқариб, териси совуқ тер

билан копланати, бокиши хиралашади, оёқдари букилиб, хушсиз йиқилади.

Хушсизликка одатда, эндигона ўтказилган ўткир инфекцион касалликлар, оч қолиш туфайли организмнинг кучсизланиши мойиллик туғдиради. У шунингдек, шприцни игасини санчганда, қонни кўрганда, тиш олдирганда, горизонтал ҳолатдан вертикалга ўтганда кузатилади.

Хушсизлик кўпинча тўсатдан бошлансада, баъзан хушни кетишидан олдин бош айланиши, кўз олдини қорангиланиши ёки учқунланиши, кўнгил айланиши, қўл-оёқларни увишиши ва оғирлашиши кузатилади. Хушни йўқотиш секундлар, минутлар, камдан-кам соатлар мобайнида давом этиши мумкин. Бу даврда кўз қорачиғи кенгайган, қорнеал ва қорачиғ рефлекслари анча пасайган ёки йўқолган бўлади. Баъзан нафас олиш тўхтади ва хушсизликни давомли бўлмаслигига қарамай, тонико-клоник талваса кузатилади. АБ кескин, баъзан ўлчаб бўлмайдиган

(>» даражагача пасаяди. Юрак тонлари бўғиқ, кам ҳолларда эса юрак фаолияти эшитилмайди. Хушсизликда бемор ўзига жароҳат етказмайди, тилини тишлаб олмайди, беихтиёр пешоб ва нажас келиши кузатилмайди. Агар болани тезда бошини пастроқ қилиб ётказилса, унда чуқур нафас олгандан кейин хушсизлик тўхтади. Бола ўзига келганидан кейин, у бир қанча вақт ҳолсизликни сезиб, чуқур хўрсинади, эснайди, унинг териси нам бўлади. Лекин болалар уйқучан эмас, кучли бош оғришига шикоят қилмайди, ретроград амнезия йўқ. Хушсизликдан кейин, тери қоплами ва шилпик пардаларни давомли бўлмаган рангпарлиги, шунингдек кучли терлашдан бўлак оқибати бўлмайди. Болаларда хушсизлик вақтида тўсатдан ўлим қайд қилинмаган.

Давоси бош миани қон таъминотини ва оксигенациясини яхшилашга йўналтирилган бўлади. Зудлик билан қўйлақ ёқаси тугасини ечиб, камарни бўшатиб, эркин нафас олишни таъминлаш зарур. Болани тоза ҳавога олиб чиқиш, дераза ва эшикни кенг очиб, тоза ҳавони етарли қилишига имкон яратилади. Болани ётказиб, бош томонини пасайтирилади, юзига совуқ сув пуркалади ва/ёки совуқ сув билан ҳўлланган сочиқ билан яноқларига урилади. Зарурат бўлганда нашатир спирти, уксус пари хидлантрилади. Танани артиради ва иситгач қўйилади. Кўрсатма бўйича кофеин, кордиамин ёш меер даражасида қилинади. Эффект бўлмаганда ўпкани сунъий вентеляцияси ўтказилади, давомли хушсизликда эса - юрак сихасига массаж қилинади. Ритм бузилишларида антиаритмик воситалар тайинланади. Такрорий хушсизланишлар, госпитализация учун кўрсатма ҳисобланади. Хушсизликнинг окдебати одатда қутлуғ бўлади. **КОЛЛАПС (collapse)** - ўткир ривожланувчи қон айланишининг бузилиши бўлиб, томирни ҳаракатлантирувчи марказнинг рефлексор бузилиши натижасида периферик қон айланишининг бирламчи бузилиши кузатилади ва бунинг асосида иккиламчи ЮЕ пайдо бўлади. Томирлар тонуси пасайиб, циркуляциядаги қон массаси камаяди; артериал ва веноз босим кескин пасаяди, бош миани гипоксик аломатлари ва организмни ҳаёт учун зарур фаолиятлари сусаяди.

Таснифномаси. Коллапсни ягона таснифномаси йўқ, лекин у учрайдиган касаллик ёки патологик ҳолатдан (инфекцион, токсик, гапоксик, ортостатик ва бошқ.) боғлиқ ҳолда, унинг бир нечта шакли ажратилади. Томирлар тонуси ва клиник ҳусусиятларга асосланиб симпатикотоник, ваготоник ва паралитик коллапс фаркланади.

Симпатикотоник коллапс — қон йўқотганда, нейротоксик синдромда, баъзан пневмонияда, ўткир дегвдротацияни бошланғич даврида кузатилади. Унинг пайдо бўлиши артериолаларнинг спазми ва қонни юрак бўшлиқлари ва йирик магистрал томирларда йиғилиши сабабли периферик қон айланишини бузилиши билан боғлиқ бўлади. Максимал АБ кўтарилган бўлиб, кейинроқ бироз пасаяди, пульс босими амплитудаси камаяди, тахикардия кескин бўлади.

Ваготоник коллапс - хушсизлик ҳолатида, кўркувда, анафилактик шокда, гапогликемик комада ва бўйрак усти безлари етишмовчилигида

152

кузатилади. АБ босимни кескин пасайиши артериол ва артериовеноз анастомозларни актив кенгайиши туфайли содир бўлиб, миани ишемиясига олиб келади. Минимал АБ ни пасайиши туфайли, максимал ва минимал АБ ўртасидаги фарқ анча ортади. Брадикардия кузатилади.

Паралитик коллапс - қон айланишининг бошқаруви механизмни толиқиши туфайли пайдо бўлиб, бир қатор патологик ҳолатларда (оғир дегидротация, нейротоксикозни охириги босқичида, диабетик кома ва бошқ.) ривожланади. Коллапсни ривожланиши капиллярларни пассив кенгайиши билан боғлиқдир. Пульс ипсимон, тахикардия, максимал ва минимал АБ анча пасайган.

Патогенези. Коллапсни патогенезида 2 механизм фарқланади:

1. Артерия ва веналар тонусини пасайиши. Бунда майда томирлар тонусини пасайиши инфекцион, токсик ва бошқа омилларни бевосита томирлар деворига, томирни ҳаракатлантирувчи марказига ва томирлар рецепторларига таъсири туфайли содир бўлади. Томирлар парези натижасида уларнинг хажми ортади ва циркуляцияда қон массаси нормал бўлган тақдирда ҳам, бу 2 асосий гемодинамик кўрсаткичлар орасида номутаносиблик пайдо бўлади. Кейинчалик қонни захираланиши туфайли, юракка веноз оқим камаяди, юрак қисқариши ритми тезлашади ва АБ пасаяди,

2. Аввал циркуляциядаги қон массаси камаяди (қон йўқотишида, қусиш ва ични суюқ кетишида суюқлик йўқотишида),

Педиатрик амалиётда инфекцион коллапс энг кўп ахамиятга эга.

Патологик анатомияси. Патоморфологик ўзгаришлар одатда, коллапсга эмас, балки уни пайдо бўлишига олиб келган касалликларга хос бўлади. Аммо, коллапсда ишемик ўзгаришларнинг биргаликда келиши исботланган. И.В.Давидовскийни ҳисоблашича, геморрагик коллапсга қонни суюлиши, рангаарлик, тўқималарнинг қуруқлиги билан лимфаларни тутишни камайиши, аъзолар массасини пасайиши, ўпка шишини бўлмаслиги хос бўлади.

Клиникаси. Турли шаклдаги коллапснинг клиник манзараси деярли бир турлидир. Одатда, боланинг умумий аҳоли тўсатдан ёмонлашади, ҳуши сакланган, лекин у иштироксиз, териси оқамтир, бурун учи, бармоқлари,

лаблари кўкимтир. Терисини ушлаб кўрганда совук, нафас олиши юзаки, тезлашган, камдан-кам холларда секинлашган бўлади. Пульси кичик тўлаликда, тезлашган, кийинчилик билан аниқланади. АБ анчагина пасаяди. Веналар бўшашиб, уларда босим пасаяди. Циркуляциядаги қон массаси камайган. Юрак тонлари аввалига қаттиқ, қарсақсимон, кейин бўғикдашган. Баъзан аритмия (экстрасистолия) пайдо бўлади. ЭКГ да коронар етишмовчилик белгилари. Коллапснинг оғирлиги уни сабабларидан, таъсирнинг давомийлигидан, томир бузилиши даражасидан ва давони ўз вақтида ўтказилганлигидан боғлиқ. Одатда инфекция қон коллапс болаларда катталардагига нисбатан оғир кечади. АБ ни пасайиши ва қон оқимини бузилиши миянинг тез гипоксиясини чакириб, кичик болапарда коллапс вақтида талваса ва хушни йўқотишни содир бўлишига олиб келади. Катта

153

ёшдаги болаларда, айниқса қизларда пубертат даврда, ортостатик ва эмоционал коллапс кузатилади. **Давоси.** Ортостатик ва эмоционал коллапсда медикаментоз даво тапаб қилинмакди ва бунда уни сабабларини бартараф қилиш етарли бўлади. Седатив воситалар ва транквилизаторлар қўлланиши мумкин. Инфекцион коллапсни давоси муаммоли ҳисобланади. Даво комплексли бўлиб, ўз ичига асосий касалликка таъсир қилувчи ва коллапсни тўхтатувчи воситаларни қўллашни олади.

Коллапсни бартараф қилувчи терапия шартли равишда қуйидагиларга бўлинади:

1. Шошилиш ёки кечиктирилмас тадбирлар
2. Коллапс қолдиқ кўринишларини бартараф қилувчи тадбирлар
3. Коллапс тақрорий кўринишларидан муҳофазалаш. Циркуляциядаги қон ҳажмини тезда тиклаш, коллапснинг давосини

асоси бўлиб ҳисобланади. Беморга қулай ҳолатни яратиш, кийиннинг торайтирувчи омиллари йўқотилиб, етарли тоза ҳаво оқими таъминланади. Кейин инфузион даво томир ичига амалга оширилади. Бу мақсадда реополиглюкин, натрий хлоридни изотоник эритмаси ёки Рингер эритмасини (ўртача 20 мл/кг ҳисобида сутка мобайнида) қўллаш яхши эффект беради. Шу билан бирга беморнинг ёшига қараб, 0,1% адреналин эритмасини 0,2-1 мл дан ёки 5% эфедрин эритмасини 0,2-0,5 мл дан тери остига юборилади. 0,2% норадреналин эритмасининг 2-4 мл ни 5% глюкоза эритмасини 250 мл билан бирга, АБ назорати остида томир ичига 50-60 томчи/мин тезликда томишиш мумкин. Глюкокортикоидларни (преднизолон 1-2 мг/кг дан томир ичига ёки мушак орасига) қўллаш кўрсатилган. Беморнинг умумий ахволини яхшиланиши ва АБ ни кўтарилиши билан кейинга даво веноз босим, гематокрит, гемоглобин, кислота-ишқорий ҳолатга боғлиқ бўлади. Асоратланмаган холларда, инфузион давони 1/6 натрий хлоридни изотоник эритмаси ва 5/6 5% глюкоза эритмасидан ташкил топган эритма билан давом эттирилади. Зарурат бўлганда 4% натрий гидрокарбонат, гепарин, инсулин ва бошқа воситалар қўшилади.

ШОК - ўткир ривожланиб, ҳаётга хавф солувчи патологик жараён бўлиб, организмга ўта кучли патологик қўзғатувчининг таъсири билан боғлиқ бўлади ва марказий асаб системаси, қон айланиши, нафас олиш ва моддалар алмашуви фаолиятининг оғир бузилиши билан тавсифланади. Бунда қўпчилик холларда бузилишнинг 3 босқичи ажратилади: қўзғалиш (эректел), секинлашиш (торпид) ва кучсизланиш (терминал).

1-босқичда - организмни компенсатор имкониятлари фаоллашади ва бу эффектив бўлса, соғайиш содир бўлади. Бундай ҳолатларда «невроген шок» тўфисда гапирилади. Қўзғалиш (эректел) босқич - умумий безовталиқ, АБ кўтарилиши, пульси ва нафас олиши тезлашиши билан кузатилади. Бу босқич шокнинг депрессив, секинлашиш (торпид) босқичига, яъни бирламчи шокнинг шахсий фазасига ўтади.

П-босқичда - АБ сезиларли пасаяди ва организмнинг барча фаолияти сўнади.

II-босқичда - иккиламчи шокда АБ ни янада пасайиши, пульси зўрға аниқданиши, юрак тонларини деярли эшитилмаслиги кузатилади,

Баъзан шокнинг босқичлари шунчалик ўзаро мужассамлашиб намоён бўладики, уларни ўзаро ажратиш имкони бўлмайди. Шикастловчи омилларга боғлиқ ҳолда травматик, анафилактик, қон ва плазма йўқотишли, инфекция-токсик ва кардиоген шок фарқланади.

Кардиоген шок - клиник синдром бўлиб, юрак касалликлари (аритмиялар, юрак блокадалари, миокард инфаркти) фонида пайдо бўлади ва юракнинг насос функцияси кескин пасаяди. Педиатрик амалиётда кардиоген шок ўткир ва сурункали қон айланишини етишмовчилигида терминал ҳолат сифатида кузатилиб, артериал гипотензия (АБ 70-80 мм симоб устуни) ва пешоб чиқишини камайиши (20 мл/соатига ва ундан кам) каби периферик аломатларни бирлиги билан таърифланади.

Аъзоларни қон таъминотини ёмонлашуви, уларни метаболизмни ва фаолиятини бузилиши билан кузатилади. Гипоксия ва гапокемия анаэроб жараёни (гликолиз ва бошқ.) устунлигига олиб келиб, кейин метаболитик ацидоз ривожланади. Бола қанчалик кичик бўлса, жараён шунчалик шиддатли бўлади. Болалар қон йўқотишга жуда тез таъсирланадилар, чунки уларда циркуляциядаги қоннинг ҳажми, катталардагига нисбатан анчайин кам. Шок вақтида беморнинг юзи ва оёқ-қўллари совук, нам, оқамтир, баъзан бироз кўкимтир бўлади. Пульси кучсиз тўлаликда ёки аниқланмайди, Пульс босимини пасайиши тавсифли бўлади. Шокнинг оғирлиги АБ ва пульси сифатига кўра аниқланади.

Давоси. Шокни терапиясининг асосини циркуляциядаги қон ҳажмининг танқислигани бартараф қилинганда нейровегетатив блокада ташкил қилади. Нейровегетатив блокада дроперидол киритиш билан эришилади.

Шунингдек седатив препаратлар, кучли оғриқда промедол тайинланади. Гемодинамикани тиклаш коллапсдагидек ўтказилиб, вена томири ичига қон ва уни алмаштирувчилари - бир гуруҳли қон 5-7 мл/кг вазнга, реополиглюкин 10-15 мл/кг вазнга, желатинол 5-10 мл/кг вазнга қуйилади. Шуни билиш керакки, енгил қон йўқотишда гематокрит қон қуйилгандан кейин 12 соат ўтиб, оғирида - 36-48 соат ўтиб тикланади.

Қон айланиши бузилишнинг медикаментоз давоси циркуляциядаги суяқдик ҳажмини тўлиқ ёки қисман тиклангандан кейин (1% кальций хлорид эритмаси 1 мл дан ёшига, новокаин, аскорбин кислота эритмалари ва бошқ.) ўтказилади. Кардиотоник воситалар одатда қўлланилмайди. Давонинг тўғрилиқ мезони деб веноз босим даражаси ҳисобланади. Агар у шокдан чиқаётганда 80-100 мм симоб устунида ёки 70 мм симоб устунида

бўлганида ҳам, давони адекват деб ҳисобласа бўлади.

Кардиоген шокнинг даво комплексида юрак ичига адреналин, изадрин ёки орципреналин сульфат, катта дозада кортикостероид гормонни киритишдан ташқари, гапероксигенобаротерапия, контр-пульсация, ўпкани сунъий вентилизацияси, сунъий қон айланиши ва қонни оксигенацияси қўлланилади.

БОЛАЛАР РЕВМАТОЛОГИЯСИ

Ревматология - илмий-амалий фан бўлиб, умумий белгалари бириктирувчи тўқиманинг шикастланиши ва бўғим синдроми бўлган яллиғланишли ва дистрофик таърифдаги касалликларни бирлаштиради.

Бўғимларнинг яллиғланишли касалликлари замонавий педиатрик ревматологиянинг долзарб муаммоларидан биридир, чунки улар кейинги йилларда болалар орасида анчайин кенг тарқалиб, кўпайиб бормоқда ва шу билан бирга баъзан сурункали, авж олиб кечиби, эрта ногаронликка олиб келмоқда.

Бизнинг ҳамкорлиқда олиб борган текширувимиз натижасига кўра, собиқ СССР нинг шаҳарлари болалар аҳолиси орасида бўғим касалликларининг тарқалиши 1000 дан 3,01 тани (0,3%) ташкил қилиб [Митченко А.Ф., Рахматуллаев А.К. ва муал., 1988], лпулардан Тошкент шаҳари шароитда 52,7% инфекция билан боғлиқ бўлган артритлар, хусусан реактив артрит (РеА) билан касалланган болалар ва 0,028% ювенил ревматоид артрит (ЮРА) бўлган [Рахматуллаев А.К., 1988].

Кейинги йилларда турли артритларнинг - РеА, инфекцион (бактериал) артрит (ИА) ва ЮРА нинг тахлили шуни кўрсатадики, уларнинг учраши ва ўзаро нисбати ўзгармоқда. Хусусан, Тошкент шаҳар болалар кардиоревматологик касалхонаси маълумотида кўра, РеА ташҳиси билан даволанган болаларнинг сони охириги 10 йилда 3,4 баробар, ИА ташҳиси билан 11,3 баробар ортган бўлса, ЮРА ташҳиси билан даволанганлар сони 4,7 баробар камайган. Албатта бу ўзгаришлар РеА ва ИА ташҳисотини ва ЮРА нинг киёсий ташҳисотини яхшиланганлигидандир [Рахматуллаев А.К., Амонов И.З., 1994].

9-боб.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (Сокольский-Буйо касаллиги, уткир ревматик иситмалаш) - умуман клиник медицинанинг ва хусусан педиатриянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, унда кардиолог, ревматолог, иммунолог, хирург ва бошқаларнинг қизиқишлари чамбарчас боғланиб кетади. Ревматизм - бириктирувчи тўқиманинг токсико-иммунологик системали яллиғланишли касаллиги бўлиб, жараён ўткир инфекция билан (А гуруҳига мансуб р-гемолитик стрептококк) боғлиқ ҳолда, унга мойил бўлганларда (НБА-ВК₃₋₄ ва В-лимфоцитар антигенни 88 тури), асосан болалар ва ўсмирларда ривожланиб, кўпинча ЮТС да жойдашади ва катта ёшдага аҳоли орасида меҳнатга қобилиятсизларни сонини оширади.

Ревматизм эраизмга қадар V аср олдин ҳам маълум бўлган. Гиппократ ўзининг «Касалликларнинг тўрт китоби» деб номланган асарида ёзишича: «Артритда иситмалаш пайдо бўлиб, ўткир оғриқ ҳамма бўғимни қамраб олади, ва ушбу оғриқлар баъзан кескин, баъзан кучсиз, баъзан бир бўғамни, баъзан бошқа бўғимларни шикастлайди».

Юрак-томир системасини' шикастланиши бўғим синдромининг асорати сифатида кўрилар эди. Лекин Ж.Буйо [1836] эндокардит ва вальвулит тушунчасини киритгандан, Г.И.Сокольский [1838] эса юракни порокларини пайдо бўлиши билан ревмокардит клиникасини таърифлагандан кейин ревматизм юракни шикастловчи мустақил касаллик сифатида ажратилган. Болаларда ревматизмни ўрганишга Н.Ф.Филатов, А.А.Кисель, Н.П.Савватимская, А.В.Воловик, А.Д.Соколова Пономарева, В.П.Бисярин, А.В.Долгополова, Н.Н.Кузьмина, С.Н.Юлдашева, М.Р.Нуридинов ва бошқалар катта ҳисса қўшганлар.

Болаларда юракни шикастланиши билан кечадиган касалликлар орасида ревматизм олдинга ўринлардан бирини эгаллайди. Россияда ревматизмни учраши 1000 та болалар аҳолисида 0,79 ни ташкил қилади [Кузьмина Н.Н., 1997].

XX-аср иккинчи ярмида барча ёш гуруҳларида ревматизм билан касалланишни кескин пасайиши кузатилган эди. Бундай динамика кўпгина омиллар билан тушунтирилади. Биринчи галда социал омиллар: ревматизм ривожланган давлатларда йўқолиб бораёпти, лекин ривожланаётган давлатларда эса асосий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Бу ўринда болалар аҳолисини умумий бициллинопрофилактикасини ҳам инобатга олиш керак. Касалликни камайиши билан бирга ревматизмни клиник манзараси ҳам сезиларли ўзгарди. Хусусан, касалликни фожияли кечиши амалий учрамайди, кардитни оғирлиги, юрак порокларини шаклланиш частотаси, леТаллик камайди.

Аммо, кейинги йилларда бир қатор негатив социал-иктисодий жараёнлар таъсирида барча ёш гуруҳларида, айниқса болаларда ревматизм билан касалланиш ортмоқда. Бу ҳол агрессив стрептококкли инфекцияга хос бўлган асрий ритмларни мавжудлигига ва стрептококкларни пенициллинларга сезгарлигани камаяётганлигига боғлиқ. Хозирги кунда ревматизм ашаддий касаллик бўлиб, бирламчи юрак касалликлари барчасидан 80% ни шикастлайди. У юрак клапанларида, миокардида, тожсимон томирларида, МАС да ва бошқа аъзоларда қайтмас ўзгаришларни чақириб, кўпинча болани ногиронланишига олиб келади.

Этиология ва патогенези. Хозирги вақтда ревматизмни ривожланишида А гуруҳига мансуб р-гемолитик стрептококкнинг роли умумий тан олинган. Ревматизмнинг ўткир ва сурункали стрептококкли касалликлар билан боғлиқлиги аниқланган. Бунда стрептококк хужайраси девори таркибига кирувчи М-протеиннинг ахамияти катта бўлиб, унинг маълум бўлган 80 дан ортқ турлари ичида М-5, М-6, М-18 ва М-24 ревматоген ҳисобланадилар. Стрептококкли теориянинг фойдасига ревматизм стрептококкли инфекцияда кейин 2-8 ҳафта ўтиб пайдо бўлиши, халқум суртмасида (кам ҳолларда - қонда) стрептококкни аниқланиши,

актив даврида бемор қонида стрептококка антитела титрини юқорилиги, 60-75% беморларни қонида стрептококкли антигенларни ажратилиши, бициллинопрофилактикада касалланиш ва қайталанишни кескин камайиши гувоҳлик беради. Ревматизмни қайталанишлари сурункали тонзиллитли болаларда 2,5 марта кўп содир бўлади.

Хозирги вақтда, ревматизмни айниқса нобоп чўзилган, тўхтовсиз қайталанувчи, суСТ кечишларида бактериал

фильтрлардан филтрланувчи Б-шаклли стрептококклар маълум ахамиятга эга. У қобигсиз бўлиб, микробга шикастловчи омилларни таъсирида шаклланади, аъзо ва тўқималарда персистирланади, чунки фагоцитозга берилмайди ва антибиотикларга турғун. Вирусларнинг, шунингдек Коксаки А₂ ва А₁₃ нинг этиологик роли мустақил омил сифатида ва стрептококк билан биргалиги мунозарали бўлиб қолмоқда.

Кейинги вақтда, социал-гигиеник шароитга, оилавий-маиший контаклга, яъни стрептококкли муҳитга катта аҳамият берилмоқда, чунки ревматизмни беморлар стрептококкни етиштириб тарқатувчи ҳисобланадилар ва ревматизмни беморларнинг қариндошларида сурункали тонзиллит кўп учрайди.

Ревматизм ирсий мойиллик бўлган касаллик бўлиб, у стрептококкга иммунитетни генетик етишмовчилиги бўлган шахсларда пайдо бўлади. Ота-оналаридан бири ревматизм билан касалланган оилаларда болаларни кўпроқ касалланиши бунинг исботи бўлиши мумкин. Генетик омилнинг аҳамиятини маълум даражада НБА-антигенлар билан ассоциацияки ўрганиш тасдиқлаб, ревматизмнинг турли шакллари билан беморларда кўпинча НБА-Вг5-Вг7, С_у2-С_у3 учрайди.

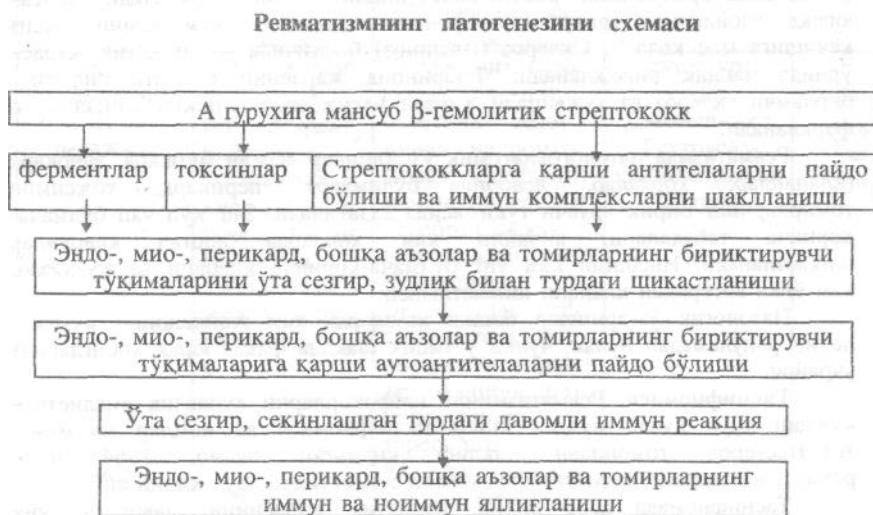
Гарчан стрептококк этиологик омил бўлсада, лекин у классик инфекцион патологяга нуктаи назаридан ревматизмни кўзгатувчиси бўлмайди. Ревматизм клиник-иммун касаллик бўлиб, унда иммун гомеостазни бузилиши асосий аҳамиятга эга. Стрептококк организмга ўз токсинлари (стрептолизин О, 3, ДНК-аза, протеиназа, гиалуронидаза, стрептокиназа) билан таъсир қилиб, улар антиген хусусиятига эга бўлади ва уларга антителалар (антистрептолизин О, 5, антистрептогиалуронидаза, антистрептокиназа ва бошқ.) ишлаб чиқарилади.

Стрептококкни цитоплазматик ва мембранали субстанциялари ҳам антигенли хусусиятга эга бўлиб, уларга антителалар аниқланади (Н.9.1-схемага қаралсин).

Сурункали тонзиллит билан сенсibilлашган болаларда стрептококкли инфекцияни янги қайталаниши иммун комплексларни (стрептококкли антиген+антитело+комплемент) кўп миқдорда йиғилишига олиб келади. Улар томир системасида айланиб юриб, микроциркулятор ўзан томирлари деворига ўрнашадилар ва уларни шикастлайдилар. Бу ҳолат антигенлар ва оксилларни бириктирувчи тўқимага чиқишини енгиллаштириб, уни деструкциясига имкон беради. Ревматизмни патогенезида аллергияни асосий аҳамиятини, касаллик хуружининг анганда эмас, балки ундан кейин 10-14 кун ўтиб бошланиши исботлайди.

Стрептококкли антиген ва юракнинг бириктирувчи тўқимаси тузилишини умумийлиги туфайли юрак қобиғларидаги иммун жараён уни аутоантигенлар ва аутоантителалар ҳосил қилиш билан шикастлайди. Аутоантигенлар ўзига хос юқори активликка ва эвдомиокардга катта бузувчи таъсирга эга. Ревматизмда аутоантитела антикардиал антитела (АКА) деб аталади, АКА ни роли ва аҳамияти тўлиқ аниқланмаган. Кўпчилик муаллифлар, уни аввалига химоячи ролини бажаради деб ҳисоблардилар; лекин улар юқори титрда шикастловчи таъсир кўрсатади.

П.9.1-схема



Таркибига кўра, АКА турлича бўлиб, бир хили фақат юрак антигени билан таъсирланса, бошқалари стрептококк мембранаси билан таъсирланади. Юрак тўқимаси антикардиални ҳам, антистрептококкли антителани ҳам боғлайди. ИК ли жараён юракни сурункали яллиғланишига олиб келади.

Ревматизмда гуморал иммунитетдан ташқари ҳужайра иммунитетни ҳам бузилади, яъни гуморал ва ҳужайра иммунитетни аро мувозанат бузилади. Бунда сенсibilлашган лимфоцитлар киллерлар клонлари пайдо бўлиб, ўзларида юрак мушакига ва эндокардига қарши антителани етиштиради, уларни шикастлайди.

Патоморфологияси. Ревматизмда асосий ўзгаришлар бириктирувчи тўқимада содир бўлиб, асосан юрак ва томирлар шикастланади. А.И.Струков бириктирувчи тўқима дезорганизациясининг 4 босқичини ажратди: 1) мукоидли бўкиш; 2) фибриноидли бўкиш; 3) гранулематоз; 4) склероз. Клиницист учун аҳамиятлиси мукоидли бўкиш босқичидир, чунки даво эрта бошланганида патологик жараён ортга қайтиши мумкин. Фибриноидли бўкишда бириктирувчи тўқимада чуқур деструкция содир

бўлиб, бинобарин қайта ривожланиш эҳтимоли кам. Бу ҳар иккала босқич ҳамма вақт ревматик жараённинг активлигидан далолат беради ва морфологик болалар организми учун хос бўлган носпециффик экссудатив компонент билан намоён бўлади. Ашофф-Талалаев ревматик фанулемаси деворий ва клапан эндокардида, фиброзия халқада, перикардда, томирлар деворларида ва бошқа аъзоларнинг бириктирувчи тўқимали

тузилишларида аникланади. Улар хужайра элементларининг тўдасидан иборат бўлиб, марказида пролиферлашувчи ва гипертрофияланган гистиоцитлар жойлашган, Гранулемани ривожланиш цикли 3-4 ой давом этади. Асосан юракда жойлашган гранулематоз жараён клиникада ревматизмни латент кечишига мос келади. Склероз (гиалиноз) босқичида - патологик жараён ўрнида чандиқ ривожланади. Фибриноид жараёни оқибати сифатида бирламчи склероз ва хужайрали жараён натижасида - иккиламчи склероз фарқланади.

Ревматизмда патологоанатомик ўзгаришлар асосан миокард, эндокард (клапанлар, хордалар, деворий бўлимлар), перикард, тожсимон томирларнинг бириктирувчи тўқимасида кузатилади. Энг кўп чап бўлмача-қоринча табақалари, анчайин кам холларда аортал клапанлар шикастланади. Нисбатан кам ўнг бўлмача-қоринча клапани ва жуда ҳам кам ўпка артерияси клапани шикастланади.

Патологик ўзгаришлар бошқа аъзоларда ҳам жойлашиши мумкин, лекин ранулемадан бўлак, чунки у типик шаклда фақат юрак қобиғларида учрайди.

Таснифномаси. Ревматизмнинг шифокорларни кундалик амалиётида қўллаш учун қулай бўлган ишчи таснифномаси ва номлар мажмуаси А.И.Нестеров томонидан таклиф қилинган бўлиб, 1964 йили ревматологларнинг Бутуниттифоқ илмий жамиятида қабул қилинган.

Таснифномада асос қилиб, ревматик жараёнинг даври ва уни активлик даражаси, юракдаги ва юракдан ташқари ўзгаришларнинг тавсифи, касалликни кечиши ва қон айланишининг бузилиши олинган (11.9.1-жадвалга қаралсин).

Клиникаси. Болаларда ревматизм катталардагига нисбатан анчайин ўткир ва оғир шаклда кечиб, қайталанишларга мойил бўлади ва кўпинча юракнинг кескин шикастланиши билан намоён бўлади. Касалликнинг клиник манзараси катта полиморфизм билан фарқланиб, улар аввало боланинг ёшидан, тўқималардаги яллиғланиш жараёнининг кескинлиги ва тарқалишидан, жараёни бирламчи ёки аввал шикастланган аъзоларда яллиғланишни иккиламчи қўшилишидан, жараёнга у ёки бу аъзоларни қўшилишқдан ва уларнинг функционал ҳолатларинибузилишидан боғлиқ бўлади.

Ревматизм асосан мактаб ёшидаги болачаарни шикастлайди. Бола қанчалик кичик ёшда бўлса, унда жараён шунчалик ўткир, анчайин оғир ва тарқалган намоён бўлади. Мактаб ёшидагиларда касаллик қайталанишга, юракни клапанли порокларини шаклланишига, кўпинча ревматизмнинг хорея, полиартрит ва бошқа юракдан ташқари манзараларини учрашига мойил бўлади.

П.9.1-жадвал

Ревматизмнинг ишчи таснифномаси ва номлар мажмуаси

Касалликни даври	Шикастланишнинг клиник-морфологик тавсифи		Жараёни кечиш тавсифи	Қон айланиши етишмовчилиги, босқичи
	юрак	Бошқа аъзо ва системалар		
Актив Активлиكنинг I, II, III даражаси	а)Ревмакардит бирламчи* б)Ремокардит қайталама (клапан пороки билан пороки билан (қай бири) в)Ревматизм - юракда аниқ ўзгаришларси ³	Полиартрит, серозитлар (плеврит, перетонит, абдоминал синдром) Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебрал васкулитлар, асаб-рухий бузилишлар. Васкулитлар, нефритлар, гепатит, пневмония, терини зарарланиши.ирит, иридоциклит, тиреоидит.	Ўткир, ўрта ўткир, Давомли-суст Тўхтовсиз-қайталанадиган Латент	Е ₀ Е, ЕНА ЕЦБ ЕШ
Ноактив	а) Ревматик миокардиосклероз б)Юрак пороки (қандай)	Юракдан ташқари бошдан кечирилган зарарланишнинг оқибатлари ва қолдиқ ходисалари	1	

* иложи борица шикастланишнинг асосий жойлашишини аниқлаш (миокардит, эндокардит, перикардит, панкардит, коронарит) ва хуружлар сонини кўрсатиш лозим.

А.И.Нестеров (1973) ревматик жараёни ривожланишида 3 даврни ажратади:

А. Латент давр, ўтказилган стрептококкли инфекциядан ревматик хуруж белгилари пайдо бўлгунигача 2-4 ҳафта

давом этиб, асимптом ёки ўтказилган касалликни чўзилган реконвалиценчиисини клиник синдромлари билан кечади.

Б. Гиперергик реакция ва ревматик жараённинг клиник симптомо-комплекслари даври, ўз вақтида рационал терапияда тўлиқ соғайиш билан тугалланади.

В. Учинчи давр қайталама ревматизмнинг клиник синдромлари билан тавсифланади.

Касаллик деярли 50% ҳолларда ўткир, қолганларда - ўрта ўткир ёки латент бошланади. Ревматизмни ўткир бошланиши тана ҳароратини 38-39°C гача кўтарилиши, умумий ҳолсизлик, чарчашни ривожланиши, рангаарликни пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Кўрсатилган ушбу интоксикация аломатлари фонида турли аъзо ва системаларнинг шикастланиши ажралиб чиқади.

Касалликнинг ўрта ўткир кечиши ўтказилган стрептококксли инфекция фонида секин ёки кам сезиларли бошланади. Бундай беморларнинг кўпчилигида ЮТС ни шикастланишининг клиник аломатлари аниқланади.

Баъзи болаларда, бўғимлар ва асаб системасини бироз шикастланиши кузатилади.

Болаларда ревматизмни кечишининг замонавий хусусиятлари, унинг аввало асосий мезонлари структурасидаги ўзгаришларда намоён бўлади:

1. «Ревматик тугунчалар» жуда кам учрайди
2. «Халқасимон эритема» симптоми қатъий ҳослик билан фаркланмайди
3. Ревмокардитни тавсифи юрак ритми ва ўтказувчанлигини бузилиши билан ўрта ва суст кўринишдаги кардитни ортиши томонга ўзгарди
4. Бўғим синдромининг катта ўзгарувчанлиги кузатилиб, артритнинг суст намоён бўлиши, баъзан моно- ёки олигоартрит
5. Кичик хорёя кам учраб, уни атипик.мужмал кечиши тавсифли бўлади,
6. Мактабгача ёшдаги беморлар сони пасайди ва пубертат давридаги беморлар сони ортди, бирламчи ревмокардитни ривожланишида жинсий фарқ йўқолди.

Бирламчи ревмокардит. Ҳозирги вақтда болалардаги ревматизмнинг асосий клиник синдроми ревматик кардит ҳисобланиб, беморнинг тақдири уни кескинлиги ва кечишидан боғлиқ бўлади. Бирламчи ревмокардитда юракда клиник ўзгаришлар 90-95% болаларда аниқланиб, қолганларда -юракда аниқ ўзгаришларсиз ревматизмнинг белгилари кузатилади.

Ревматизмда унинг шакли, оғарлиги ва кечишидан қатъий назар, кўпинча ревмокардит ривожланади. Бунда жараёнга юракни бир, икки ёки уч қобиғи жалб қилинади. Касалликни бошланғич даврида юракни алоҳида қобиғининг шикастланиш аломатлари бўлмаслиги мумкин, шу сабабли таснифнонада «ревмокардит» отамаси назарда тутилган. Лекин шифокор шикастланишнинг жойлашишини аниқлашга интилиши лозим, чунки бу унга жараённинг чуқурлиги, тарқалиши ва касалликни оқибати тўғрисида аниқ фикрга эга бўлишида ёрдам бериб, қиёсий даво тайинлашга имкон яратади.

Ревматизмда ҳамма вақт миокард шикастланиб, миокардит ривожланади ва у кўпинча эндокардни шикастланиши билан кечиб, бунда эндомиокардит пайдо бўлади. Кам ҳолларда, жараёнга перикард жалб қилиниб, перикардит ривожланади ва у алоҳида жуда кам бўлиб, кўпинча беморларда юракни бошқа қобиғларини шикастланиши билан бирга намоён бўлади. Жараёнга юракни барча уч қобиғи жалб қилинганда эндомиоперикардит (панкардит) ривожланади.

Ревмокардитни ўткир кечишида (авваллари «ревматик хуруж» сифатида белгиланарди) касалликнинг симптомлари жуда аниқ намоён бўлиб, жараён активлигани II-III-даражасига мос келади. Кардитнинг кескинлиги ҳамма вақт ҳам ревматик жараённинг активлигига мос келавермайди ва бошқа аъзоларни шикастланиш даражаси билан белгиланади. А.В.Долгополова, Н.Н.Кузьмина (1978) болаларда ревмокардитнинг А.И.Нестеров томонидан таклиф қилинган (1967, 1973) жараён оғирлигининг турли даражасига мос келувчи симптомлар комплексларини баён қилганлар.

Муаллифлар юракда аниқ (26%), ўртача (57%) ва суст (17%) намоёнли ревмокардит симптомларини ажратадилар. Аниқ намоёнли бирламчи кардитда бемор ахволининг жуда ошрлиги кузатилади. Деярли барча беморлар тана ҳароратини кўтарилишига, юрак, бўғимлар соҳасидаги оғриққа, оддий ҳаракатларда ҳам хансирашга, кўп терлашга шикоят қиладилар. Анамнездан аниқланишича, кўпчилик болаларда (80%) касаллик ўтказилган ангина ёки ўРВИ, скарлатина, кам ҳолларда -- ўткир йирингли синуситлар, холецистохолангитлардан 2-3 ҳафта ўтиб ривожланган. Тахминан 30% болаларда тишлар қариеси аниқланган. Объектив текширувда терининг окдмтирлиги, кўз остидаги қўқимтирлик ва интоксикациянинг бошқа симптомлари аниқланади.

Миокардитда юрак учи турткиси суст бўлиб, юрак чегаралари чапга, кам даражада - ўнгга ва юқорига силжиган. Юрак чегараларини барча томонга кескин силжиши аниқ намоёнли бирламчи ревмокардит активлигининг I-I-I-I ва III-даражасида кузатилади. АБ пасайган, пульс тезлашган, баъзан брадикардия, аритмия кузатилади.

Аускультацияда юрак тонлари сусайган, айниқса I-тон, баъзан унинг иккиланиши (от дўпири ритми) ва аритмиялар аниқланади. Кўпчилик беморларда, юрак учи ва тўшнинг чап қирраси бўйлаб, ўтказувчи бўлмаган турли интенсивликдаги систолик шовқин эшитилади. Ревмокардитларда систолик шовқиннинг генези, шайошаниш механизми ва миокардни шикастланиш оғирлигига қараб турлича бўлади. Беморнинг ахволини яхшиланиши, яллиғланишли жараённи бартараф қилиниши ва мушак толалари тонусини тикланиши билан шовқинлар камаяди ва баъзан тўлиқ йўқолади.

ФКГ да I-тонни амплитудасининг пасайиши, деформацияси, кенгайиши аниқланади. Систолик шовқин ўрта амплитудали, ўрта частотали, кўпинча I-тон билан қўшилувчи, систолани катта қисмини эгаллайди. Тўшнинг чап томонида I У-ковурга оралиғида ёки ўпка артерияси устида максимал осцилляция қайд қилинади. Бундай болаларни 6% ида шовқин систолани 2/3 қисмидан ортигини эгаллайди.

Кўпинча (30-75%) текширилганларда патологик III- ва I У-тонлар қайд қилинади. Юракни оғир бўлмаган шикастланишида болаларда кўпинча алоҳида («тоза») миокардит бўлади. Одатда кескин ва тарқалган ревматик

жараённинг оғир кардитли кўринишида, икки-уч қобиг шикастланади.

Бирламчи эндомиокардит билан болалар кескин холсизликка, оддий ҳаракатда ҳам хансирашга, тез чарчашга, ётоқчирашга, терлашга, юрак ўйнашига, кам ҳолларда юракни тўхтаб қолиш ҳиссиётига шикоят қиладилар. Касалликни бошланишида қусиш, тана ҳароратини кўтарилиши (37,8-39°C) кузатилиши мумкин. Беморларни текширилганда кескин интоксикация, терини оқамтирлиги, кўз остини кўкимтирлиги, бироз гапония ва адинамия аниқланади. Юракдаги объектив ўзгаришлар асосан миокардитнинг кескинлишга боғлиқ бўлади. Кўпчлик беморларда кескин тахикардия, пульсни лабиллиги: бироз хаяжонланганда, ҳаракатда, ҳолатни ўзгартирганида у кескин тезлашади, кейин эса секин бошлангач частотага келади. Тезлашган ва кўпинча аритмик пульс болани уйқуси вақтида ҳам сақланади. Юрак учи турткиси сусайган бўлиб, юракни чегаралари чапга, баъзан ҳамма томонга силжиган. АВ пасайган. Аускультатив тонпарнинг сусайганлиги, кескин систолик, кам ҳолларда - диастолик шовқинлар клапанларнинг шикастланганлигини кўрсатади. Аввалига систолик шовқин юмшоқ оҳангга эга, кейин эса шовқин дағаллашиб, сусайган 1-тон билан қўшилиб, бутун систолани эгаллайди ва р.тах. юрак учида бўлади, чап томонга ўтказилиши мумкин.

ФКГ да шовқин ўрта амплитудали, систолани ҳаммасини ёки катта қисмини эгаллайди, ўрта ва юқори частотачарда қайд қилиниб, лентасимон ёки сўнувчи шаклга эга бўлади.

ЭКГ да чап бўлмачани зўриқиш аломатлари аниқланади. Рентгенологик текширувда юракни типик митрал конфигурацияси намоён бўлади.

Кескин систолик шовқин беморларда юрак чегараларини ва жигарни катталашувисиз ҳам эшитилиши мумкин, лекин у бўлганида чап бўлмача-қоринча клапанини шикастланганлигини гумон қилиш мумкин. Баъзан беморларда пуфловчи шовқинни фонида чийилловчи ёки анчайин баланд мусикавий шовқин эшитилиб, бу шовқин хордаларни чўзилиши туфайли шикастланишини акс эттиради.

Эндомиокардит билан болаларда кўтшнча қондага узгаришлар -лейкоцитоз, лейкоцитар формулани чапга, сегмент ядролгача силжиши билан нейтрофилез, ЭЧТ ни анча ортиши (40-60 мм/с), анемия аниқланади.

ЭхоКГ - эрта боскичлардаёқ митрал ва бошқа клапанлардаги вальвулитни аниқлаш имконини беради. Маълум қисм беморларда майин диастолик шовқинлар эшитилиб, аортал клапанни шикастланганлигини кўрсатиб, ФКГ да аник акс этади.

Жараёнга перикард ҳам жалб қилинганда беморнинг ахволи оғир ёки жуда оғир (айниқса экссудатив перикардитда) бўлади. Терининг оқамтирлиги ва интоксикациянинг бошқа аломатлари кескин ортган, юрак чегаралари анча силжиган. Шунингдек, аускультацияда кўпинча тўшнинг ўнг томонида, юрак асосида, кам ҳолларда тўшнинг чап томонида қорни ғирчиллашини эслатувчи, систола ва диастолага мос келмайдиган, давомли бўлмаган перикарднинг ишқаланиш шовқини эшитилади.

Экссудатив перикардитда ва перикард бўшлиғига анча микдорда суюқлик йигалганда болалар ортопноэ ҳолатида ётадилар. Бунда акроцианоз, бўйинтурук веналарни бўртиши, қовурғапар оралигини силлиқпашиши, юрак чегараларини ҳамма томонга, кўпроқ чапга силжиши кузатилади. Перикардга суюқдик йиғилиши ва ўпка тўкимасини юрак

соҳасидан силжитилиши туфайли юракни абсолют чегараси нисбийга мос келади. Юрак учи ва юрак турткиси кескин сусайган. Рентгеноскопик текширувда юрак контурларини пульсацияси сусайган. Рентгенограммада юрак сояси ҳамма томонга кенгайган, уч бурчакни эслатади. ФКГ да перикардни ишқаланиш шовқини паст амплитудали осцилляция сифатида қайд қилинади ва систола, диастолага қўшилиб кетади. ЭКГ да тишчаларни, айнқса Т тишчани вольтажи пасайган, у кўпинча изочизикца сшшиқ жойлашиши, иккифазали, баъзан - манфий бўлиши мумкин. Кўпчилик беморларда бўлмача-қоринча ичи ўтказувчанлига катталашган, К(3)-Т сегмент изочизикдан пастга силжиган. Кескин ревмокардит билан болаларнинг 1/3 қисмида аритмия, АВ блокадани 1-И-даражаси кузатилади.

Болаларда кескин кардит ёки перикардит бўлганида ревматизм активлигани И1-даражаси аниқланади.

Болаларнинг тахминан 50% да клиник таҳлилхона ва асбобий маълумотларни жараён активлигига мос келиши кузатилади. Ревмокардит активлиганинг 111-даражасида кўп ҳолларда рентгенограммада миокардни қисқарувчанлик функциясини ва тонусини пасайиши, перикардни ва яқин соҳадаги плеврани, кам ҳолларда ўпкани (димланиш ва васкулит ходисалари) шикастланиши аниқланади.

Бирламчи ревмокардитда 1/3 қисм беморларда қон айланиши бузилишининг 1-П-А даражаси аниқланади.

Хозирги вақтда, кўпинча, айнқса мактабгача ёшдаги болаларда ўртача кўринишдаги бирламчи ревмокардит учраб, бундай кечишда юракдаги ўзгаришлар кам аниқланади. Кўп беморлар холсизликка, чарчашга, юрак соҳасидаги оғриққа, кўп терлашга, юракни ўйнашига, хансирашга шикоят қиладилар. Перикарднинг шикастланиши клиник жуда кам ҳолларда аниқланади. Юрак клапанлари жараёнга камдан-кам ва юза жалб қилиниб, одатда чап бўлмача-қоринча клапани, жуда кам ҳолларда аортал клапан шикастланади. Юрак чегаралари бироз чапга (1-1,5 см га) силжиб, юрак турткиси ҳолати кам ўзгаради. Тонлар бироз сусайган. Ҳамма беморларда систолик шовқин эшитилади. Баъзан у пуфловчи тавсифга эга бўлиб, тўшнинг чап томонида 1У-қовурға оралиғида, кам ҳолларда юрак учида аниқланади.

ФКГ да 1-тон бироз ўзгарган. Баъзи беморларда систолик шовқин бутун систолани эгаллаб, шовқин осцилляцияси кичик амплитудали ва ўрта частотали диапазонда қайд қилинади. Диастолик шовқин камдан-кам аниқланади. Кучсиз, суст кардитда шовқинлар бўлмайдй ёки кам бўлади. Кўпинча улар бўғимларни ёки асаб системасини (хорея) шикастланиши билан биргаликда намоён бўладилар. Беморларнинг умумий ахволи бузилмаган. Клиник симптомлари бироз намоён бўлиб, юрак чегарасини бироз (1 см гача) чапга силжиши, юрак учида 1-тонни сусайиши, кучсиз систолик шовқин тўшнинг чап томонида эшитилиши мумкин. ЭКГ да фақат бир қисм беморларда Т тишчани ўзгариши, АВ ўтказувчанликни, электрик систолани узайиши аниқланади. Рентгенологик тасвирда, баъзи беморларда кардитни белгилари аниқланади. ФКГ да мезосистолик, кичик амплитудали, ўрта частотали, урчуқсимон, кам ҳолларда ромбсимон шаклдаги систолик шовқин, 1-тон амплитудасини пасайиши,

патологак III-тон қайд қилинади.

Ревматизмнинг юракдан ташқари кўринишларин. Улар орасида полиартрит энг кўп (30-40% бемор болаларда), кам холларда - хорея учрайди.

Ревматик полиартрит тана хароратини кўтарилиши (38°C ва юқори) билан намоён бўлиб, қуйидагилар тавсифли бўлади:

1. Кўпгана бўғамларни, асосан йирик бўғимларни (тизза, тўпик, тирсак, елка, тос-сон), кам холларда майда бўғимларни (панжа ва қафтлар, умуртқа, пастки жағ) шикастланиши;
2. Бўғимлар шикастланишини симметриклиги;
3. Шикастланишни «учувчанлига»: яллигланишли шиш қанчалик тез пайдо бўлса, шунчалик йўқолади. Бир бўғимни шикастланиш давомийлиги одатда бир неча кундан ортмайди.
4. Сурункали артритни бўлмаслиги, бўғимларда одатда ташқи ва функционал ҳеч қандай ўзгаришлар қолмайди,
5. Сапицил ёки пиразолон қатори препаратлари ва гормонлар тайинлашдан тез ва яхши эффект, Агар беморда анганадан кейин 2-3 ҳафта ўтиб полиартралгиялар пайдо бўлса, касаллик ревматизм деб қабул қилинади.

Болаларда ревматизмда асаб системасини шикастланиши кўпинча *кичик хорея* сифатида намоён бўлади. Хореяда бош мияни стрео-полидар системаси шикастланади. Морфологик уларда, юрак ва бошқа аъзолар шикастланишидаги ўзгаришларга яқинлик аниқланади. Касаллик ўткир ёки аста-секин ривожланади ва пайдо бўлаётган патологик ўзгаришларни бемор эмас, балки аввало унинг атрофидагилар сезади. Хорея кўпинча болаларда 5-10 ёшлигида ва қизларда кузатилади. Болаларда сержахллик, ҳулқ-атворни ўзгариши қайфиятни нотўғунлига, бесаронжонлик, эътиборсизлик, даст хатнинг хунуклашуви, хотирани ёмоюшшуви, тартибсиз, беихтиёр ҳаракатлар, ноўхшов қилшларни пайдо бўлиши кузатилади. Баъзан хореяга хос аломатлар тананинг факат ўнг ёки чап ярмида (гемихорея) кузатилади. Уйқу вақтида улар сусаяди ёки тўхтабди.

Хореянинг клиник манзарасида гиперкинетик, гапотоник, координация бузилиши ва гапертензион синдромлар кузатилиши мумкин.

Гиперкинетик синдром аломатлари: кўзни беихтиёр пириллаши, юзнинг мимик мушакларини, кейин оёқ-қўл мушакларини қисқа муддатли тортишишлари билан намоён бўлади. Бу синдромни Иоганес синамаси (бемор шиқокорни кўрсатмаларини ва ҳаракатларини параллел равишда бажаради), Филатовнинг «тил ва кўз» симптоми (бир вақтда тил чиқарилган ҳолда, кўзни чирт юма олмаслик, тилни титраши), Гордон симптоми (тизза рефлексни чакирилганда тўртбошли мушакнинг тоник қисқариши туфайли оёқ ёйилган ҳолатда сакланиб, зинасимон ҳолатда букила бошлайди) ёрдамида аниқланади.

Хорея ҳаракатларни пайдо бўлиши билан бир вақтда мушаклар гапотонияси ҳам кузатилади. Бунда мушакларнинг тонуси сусайиб, кучи камабди. Бўғимларда ҳаракат ҳажми ортиб, гапермобиллик синдроми кузатилади. *Гипотоник синдромни* «бўшашган елка» (болани қўлтиқ остидан кўтарилганда, факат елкалари кўтарилшб, боши улар орасига чўкади), «йиғиладиган қўл» (қўл тирсак бўғимида букилганида, билан билан елка бир-бирига, қўл панжаси куракка тегади), Черни симптоми (чўқур нафас олганда қорин дўппайиш ўрнига ичга тортилади), «қаламтарош, пакки пичоқ» симптоми (оёқ тизза ва тос-сон бўғимида букилганида, тизза кўзи даҳанга қийинчиликсиз тегади) билан аниқланади.

Гиперкинезлар ва гапотония *ҳаракат координациясини бузилишига* олиб келади. Бунинг натижасида беморни ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти бузилади: бола қийиниб ечина олмайди, мустақил овқатланаолмайди, юрганида ургиниб-тургиниб юради. Ҳаракат координациясини бузилиш синдроми «Ромберг ҳолати» (кўзлар юмук бўлганида тик ҳолатда, турғунликни бузилиши), «бармоқ-бурун» синамаси (кўзлар юмук ҳолида кўрсаткич бармоғи билан бурунни учини топаолмайди), «тизза-товон» (ўтирган ҳолатда бир оёғини товони билан иккинчи оёғани тўпик бўғимидан қатта болдир суяги кирраси бўйлаб, тизза бўғимида кўтараолмайди) синамалари билан аниқланади.

Гипертензион синдром болаларда камдан-кам учрайди ва у оевматизмда сурункали кечувчи церебрал арохноидит билан мия моддаси ва пардаси шиши натижасида ривожланади. Бу синдромнинг клиник манзаралари кучли, ҳуружсимон бош оғриши билан намоён бўлиб, баъзан оғрик турғун-доимий, тўмтоқ, эрталаб ва кечқурун кучаювчи бўлади. Бош оғриши кўпинча кўнгил айнаиши ва қусиш билан бирга кузатилади. Шунингдек, бош айланиши, ҳушсизланиш учрайди. Ушбу симптомлар билан бир қаторда юз ва тилости нервларининг марказий парези ёки анизокория ёки пай рефлексларини ортиши сифатида неврологик бузилишлар ҳам аниқланади. Бу симптомлар нотўғунлиги билан тавсифланиб, даво таъсирида тўлиқ йўқолади. Бош суягини рентгенографияси гапертензион синдромнинг объектив тасдиқи ҳисобланади. Краниограммада, одатда, бош суяги ичи гапертензияси аломатлари - томир эгатлик, бармоқли ботиклик ва диплотик веналар кенгайишининг кескин кучайиши; остеопороз ва гиперостоз аниқланади. Кўз тубининг патологик ўзгаришлари одатда аниқланмайди. Хореяда юракдаги ўзгаришлар одатда кам (кучсиз ёки ўртача кўринишдаги ревмокардит) бўлади. Кўпинча тана харорати нормал. Биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичлар кам ўзгаради (ДНК-азага қарши антитела титри узок вақт давомида юқори бўлади).

Кичик хорея билан касалликнинг умумий давомийлиги одатда 2-3 ой бўлиб, баъзан 6-12 ойгача чўзилади ва тўлқинсимон кечади. Тўлиқ соғайиш қайталанишлардан қафолатламайди ва қайтапаниш бир неча ҳафта, ойлар, кўпинча 1-2 йилдан сўнг кузатилади. Касагшиқни оқибати, одатда, оғир ва чўзилган шаклларида ҳам яхши бўлади. Кейинги йилларда болаларда хореядан ўлиш кузатилмаган.

Ревматик плеврит ҳозирги вақтда кам учраб (4-10% холларда), одатда ревматизмнинг оғир кечишиларида, баъзан перикардит билан бир вақтда пайдо бўлади. Бундай холларда полисерозитлар тўғрисида гапирилади. Плеврит сероз ва сероз-фибринозли бўлиб, суюқдик микдори кам, стерил бўлади. Плевритни ривожланиши беморнинг

умумий ахволини ёмонлашиши, хансирашни, йўтални, нафас олганда оғриққа шикоятни

Ч

пайдо бўлиши билан таърифланади. Жараён кўпинча бир томонлама бўлиб, касалликни оғир кечган холларида камдан-кам икки томонлама бўлади, Шикастланиш соҳасида перкутор тўмтоқлик ва аускультатив нафасни сусайиши, баъзан плевраларни ишқаланиш шовкини эшитилади. Жараённинг оғирлиги юракдаги ўзгаришларни тавсифи билан белгиланади. Ревматик плевритга хос хусусият - салицилатлар, стероид гормонлар билан даволанганда суюқликни 1-2 ҳафта давомида тез сўрилиши ва ўзидан кейин асорат қолдирмаслигидир.

Ревматик пневмония - ревматизмни ўткир кечишида 8-12% гача холларда ривожланиши мумкин. Пневмония асосан ўпкани пастки бўлақларида жойлашиб, ўчоқди ёки аралаш шаклда кечади. Тана ҳарорати турли беморларда турли тавсифли бўлиши мумкин. Йўтал ва хансираш асосий симптом бўлиб ҳисобланади. Перкутор ва аускультатив маълумотлар одатда кучсиз намоён бўлиб, рентгенологик турли ўлчамдаги сояли ўчоқлар аниқланади.

Абдоминал синдром - ревматизмнинг юқори даражали активлигида кузатилиб, унинг сабаблари: қорин пардани шикастланиши (перитонит), майда ичак тутқич артерияларининг томирли-невроген тавсифли шикастланиш бўлади. Бу синдром кўпинча мактаб ёшидаги, кам холларда -мактабгача ёшдаги болаларда учраб, полиартрит ва кардиалгиялар билан бирга намоён бўлади. Абдоминал синдромнинг кўринишлари турлича, яъни ревматик жараённинг активлик даражасига қараб кескин ва суст кўринишли бўлади. Оғриқ ўткир пачко бўлиб, хуружсимон тавсифли кечади ва бу хуружлар бир неча минутдан, бир неча кунгача давом этиши мумкин, бундак ташқари қайталанишга мойил бўлади. Баъзан диспептик ҳодисалар - қўнғил айланиши, қусиш, қабзият, нажасни суйилиши кузатилади. Бошқа бир болаларда оғриқ кескин бўлмай, чўзилувчан, зиркираган тавсифли бўлади ва турлича, кўпроқ ўнг қовурға остида жойлашиши мумкин. Болалардаги ревматизмда абдоминал синдром кўпинча ташхисот хатоликларига сабаб бўлади. Қиёсий ташхисот ўтказётганда, абдоминал синдром аниқ юрак шикастланиши ва ревматик жараённинг кескин активлиги фонидида ривожланишини инобатга олиш керак. Шунингдек, ревматик табиатли абдоминал синдромда чуқур пальпацияда оғриқ ва қоринни олд деворини таранглашуви бўлмаслиги тавсифли хусусият ҳисобланади.

Ревматик гломерулонефритнинг пайдо бўлиши аилергик ва томирли бузилишлар билан боглик бўлиб, болалардаги ревматизмда нисбатан кўп учрайди (1,7-14,3% холларда). Унинг клиник аломатлари турлича - тез ўтиб кетувчи функционал нефропатиядан то сурункали диффуз нефритгача бўлади. Кўпчилик беморларда буйракни шикастланиши, пешоб тахлилларидаги патологик кўрсаткичлар (бироз альбуминурия, гематурия, цилиндрүрия) сифатида намоён бўлади. Шиш ва гипертоник синдромлар кам учрайди, ҳамда кескин бўлмайди. Кўпинча юзни, боддирни бироз керкиши тери қопламани оқатирлиги билан кузатилади. Баъзи болаларда АБ, айниқса минималини нотурғун кўтариллиши мумкин. Болаларда одатда нефритнинг оғир бўлмаган шакллари учраб, улар тўлқинсимон, қайталанувчи кечадилар ва субъектив хиссиётларсиз бироз пешоб синдроми, АБ нотурғун кўтарилиши билан намоён бўладилар.

Терининг шикастланиши - болалардаги ревматизмда аннуляр, халқасимон (3,5-10% холларда), геморрагик ва уртикарсимон тошмалар сифатида намоён бўлади. Аннуляр тошма одатда, танада, оёқ-қўлларда пайдо бўлиб, рангпар пуштирангта эга бўлади ва теридан кўтарилмайди. Тошмаларни пайдо бўлиши ва йўқолиши ҳеч қандай субъектив хиссиётни чақирмайди ва ўзидан кейин пўст ташлаш ва пигментацияни қолдирмайди. Эритема кунига бир неча марта пайдо бўлиб, йўқолади, баъзан эса бир неча кун давомида сакланади. Геморрагик тошмалар асосан оёқ-қўлларда, турли катталиқдаги қўқариклар сифатида намоён бўлиб, улар спонтан ёки кичик жароҳатлар таъсирида пайдо бўлади ва бир неча кун мобайнида сакданиб, қўқарикнинг барча босқичларини ўтказди. Геморрагик синдром томирлар ўтказувчанлигининг органлиги ва ревматик жараён активлигининг кўрсаткичи бўлиб, унинг оғирлигани белгиланмайди. Ревматизм билан бемор болаларда геморрагик синдромнинг манзарасига бурун қонаши таълуқли бўлиб, баъзан қайталанувчи бўлади.

Ревматик тугунлар (пойиИ гНемтаисI) - камдан-кам холларда (4-10%) бўғимлар соҳасида тери остида майда нўхотдек, қаттиқ, оғриқсиз холда пайпасланади. Улар аста-секин йўқолиб, ҳеч қандай асорат қолдирмайдилар.

Жигарни шикастланиши - ревматизмда одатда касаликнинг ўткир даврида кузатилиб, жигарни катталаниши, бироз оғриқлиги ва унинг функционал ҳолатининг кескин бузилишларини бўлмаслиги хос бўлади.

Ревматизмнинг юрак ва юракдан ташқари кўринишларини даражаси жараённинг активлиги билан аниқланади. Жараённинг активлигини аниқлаш мақсадида, аввало клиник кўрсаткичлар: умумий ахволни ёмонлашуви, бўғимларда оғриқ, тана ҳароратини кўтарилиши, юракқа ¹ ўзгаришларни пайдо бўлиши ёки ' ортиши қўлланилади. Ревматик тугунчалар, аннуляр тошма, бўғимларни шишиши ва сероз пардаларни (перикард, қорин пардаси) яллиғланиши жараён активлигининг катталигани шартсиз белгилари ҳисобланади.

Касаллик активлигини 3 та даражаси ажратилади (11.9.2-жадвал

каралсин).

Хозирги вақтда, баъзи иммунологик кўрсаткичлар ревматик жараёни мавжудлиги ва уни активлигини биокимёвийга нисбатан анчайин аниқ кўрсатиши ҳақидаги фикрлар тасдиқланган. Миокард хужайра мембраналари антигенларини, стрептококкли антигени (1:40 титрда ва юқори), миокардга қарши ревматик аутоантителани, стрептококка қарши антителани, Б-шакли стрептококка қарши антителани, стрептоэнзимли тестни (стрептолизин-О ни, ДНК-азани, стрептоагурагонидазани, стрептокиназани, никитинамид-аденин-Д-нуклеотидазани қўллаб) аниқлаш жуда қимматли ҳисобланади.

И.9.2-жадвал

Ревматик жараён активлигининг клиник-лаборатор таърифи

Аломатлари	Максимал активлик билан (111-даражаси)	Ўртача активлик билан (II-даражаси)	Минимал активлик билан (I-даражаси)
1	2	3	4
А. Клиник синдром	а) панкардит; б) ўткир ёки ўрта ўткир диффуз миокардит; в) ўрта ўткир ёки сурункали ревмокардит билан кескин КАЕ, юрак гликозидлари билан давога берилмайдиган; г) ўрта ўткир ёки сурункали ревмокардит ўткир ёки ўрта ўткир полиартрит, апеврит, ревматик пневмония, нефрит, гепатит, ангуляр тошмалар билан биргаликда; д) хорея кескин активлик билан;	а) давога суғурилган, ҚАЕ ни I-II-даражаси билан ўрта ўткир ревмокардитни биргаликда; б) ўрта ўткир ёки тўхтовсиз қайталанувчи ревмокардит билан ўрта ўткир полиартрит, фибриозли плеврит, нефропатия, ревматик хорея, ирит, тери ости ревматик тугунчаларни ёки халқасимон эритема билан биргаликда;	а) чўзилувчан, тўхтовсиз қайталанувчи, латент ревмокардит, одатда, давога ёмон берилувчи; б) чўзилувчан ёки латент ревмокардит билан ревматик кардитни. энифалит, васкулит, ревматик тугунчалар халқасимон эритема, турғун артралгия билан биргаликда;
Б. Рентгенологик текширув маълумотлари	Юракни катталашувчи ортиши ва миокардни қисқарувчанлик функциясини пасайиши, плевроперикардиал ўзгаришлар, актив антиревматик терапия таъсирида ортга қайтувчи.	Юракни катталашуви, плевроперикардиал ёпишишлар, антиревматик ревматик терапия таъсирида ортга қайтишга мойиллик	Касалликни клиник-аналитик тавсифига қўра турлича, антиревматик даво таъсирида ноаниқ динамика
В. ЭКГ ва ФКГ	ЭКГ да (Р-К интервални диамик ўзгариши, экстрасистолия, интерференция билан диссоциация, титрокли аритмия ва бошқ.) ва ФКГ да (юрак тонларини ўзгариши, шовкилар, акцентлар) аниқ симптоматика динамика билан даво таъсирида ортга қайтиш билан.	ЭКГ шг (Р-К интервални узайиши, ритм ва ўтказувчанликни бузилиши, коронарит белгилари) ва ФКГ ии (тоиларни ўзгариши. шовкилар, акцентлар) даво таъсирда қайтаривожланиш билан динамик ўзгариши	Кам информатив бўлиши мумкин
Г. Қоп кўрсаткичлари ни ўзгариши	Нейтрофилли лейкоцитоз 1 мкл да 10Г 10' дан ортиқ, ЭЧТ 30 мм/с дап ортиқ, С-ро (++) ёки (+++), фибриноген 10 г/л ва юқори, а-, глобулинлар 17% дан юқори, у-глобулинлар 23-25%, қонни суромукоиди 0,6 ед дан юқори, ДФА 0,35-0,5 ед дан юқори.	Нейтрофилли лейкоцитоз 1 мкл да 8 . " Ю ¹ -10 :Ю' қўламида, ЭЧТ 20-30 мм/с гача , С-ро (+) ёки (+++), Ог-глобулинлар 11,5-16%, у-глобулинлар 21-23%, суромукоид 0,3-0,6 ед куламида, ДФА - 0,25-0,3 ед.	ЭЧТ бироз ортага ёки нормал. С-ро йўқ ёки (+) О ₁ -, у-глобулинлар миқдори нормал ёки бироз ортага. ДФА кўрсаткичи нормани юқориги чегарасида, суромукоид нормада ёки пасайган.
1	2	3	4

Д. Серологик кўрсаткичлар	Антистрептолизин-О, антистрептогигулонид-аза, антистрептокиназа титрлари нормадан 3-5 марта юқори	Антистрептолизин-О, антистрептогигулонид-аза титри нормадан 1,5-2 марта юқори	Нормани ижориги чегарасида ёки бироз ортиқ
Г.Капиллярлар ўтказувчанлиги ни ортиши	П-П-даражалигача	П-даражалигача	1-Н-даражали кўламида

Амалиётдаги таснифномада ревматизмнинг 5 та асосий кечиш вариантлари белгиланган бўлиб, улар ўткир (1-2 ой), ўрта ўткир (3-4 ой), чўзилган ёки суст (4 ойдан ортиқ), тўхтовсиз қайталанувчи (1 йилгача ва ортиқ; бунда қайталанишлар бир-бирига қўшилиб кетади) ва латент бўлади.

Касалликни кечиши бошланиш хусусиятлари ва уни давом этишини инобатга олиб, беморнинг реактивлигага кўра аниқланади:

- *ўткир кечиши* - клиник манзараси яққол, жўшқин бўлиб, полисиндромлик, тахлилхона маълумотлари жараёни юқори активлигини кўрсатади, 2-3 ой мобайнида касалликни ижобий динамикаси, юрак пороклари камдан-кам шаклланади, бундай кечиш кўпинча бирламчи ревматизмда учрайди.
- *ўрта ўткир кечиши* - клиник симптомларни ривожланиши секин, полисиндромликка камроқ мойиллик, касалликни давомийлиги 2-6 ой, антиревматик терапияни эффективлиги кам намоён бўлади, кўпинча юрак пороклари шаклланади.
- *чўзилувчан-суст* - торпид кечиш, касаллик аниқ қайталанишсиз ва аммо тўлиқ ремиссиясиз 4-6 ойдан ортиқ давом этади. Одатда, бу ревмокардит ўртача ёки минимал активликда намоён бўлиб, кўпинча ўтказилган давога қарамай юрак пороклари шаклланади. *тўхтовсиз-қайталанувчи* - энг оғир кечиши, кўпинча катта ёшдаги болаларда учрайди ва яққол қайталанишлар, полисиндромлик билан тавсифланади, даво таъсирида кейинчалик ёмонлашув билан нотўлиқ ремиссия бошланади.
- *латент* — илгари актив давр йўқ ва бўлмаган, ревматик анамнез бўлмайди, юрак пороки, кўпинча митрал клапанники тўсатдан аниқланади.

Ревматизмни *латент кечишини* биринчи В.Т.Талалаев (1932) тасвирлаган бўлиб, у патологоанатомик текширувда, ҳаётлигида аниқ ревматизм билан касалланмаган ва шифокорга мурожаат қилмаган катталарда юракни ва клапанларни анчайин ўзгаришларини аниқлаган. Бундай симптомсиз ревматизмни муаллиф «амбулаторли» деб атаган. Болаларда ревматизмнинг яширин кечишини клиникасини биринчи А.А.Кисель (1940) тасвирлаган. А.Б.Воловикни (1968) ҳисоблашса, бундай беморларни ҳар томонлама текширилганда, ревматик жараёнинг активлиги 1-даражасини аниқлаш мумкин. Касалликни латент кечишида шикоятлар бўлмайди, шу сабабли юракдаги жараён секин ва сезиларсиз авж олади. Касалликнинг эрта босқичларида клиник, тахлилхона ва асбобий усуллар ёрдамида ташхис қўйиш жуда оғир бўлади. Ревматизмни латент кечишида клапанли пороклар (кўпинча чап бўлмача-қоринча клапаннинг етишмовчилиги, кам холларда митрал касаллик) шаклланиши мумкин. Ревматизм бундай босқичда алоҳида қийинчиликларсиз аниқланади, чунки клапанли пороклар асосан ревматик генезли бўлади.

Бирламчи ревмокардитда клапанлар порокларини шиклланиши.

Ревматик жараёнинг барча кечишларида актив дарв ноактив билан алмашади. Болаларда ревматизмни таърифи учун «актив давр» атамаси фақат шартли қабул қилиниши мумкин. А.А.Кисельнинг (1940) кузатувида, болаларда ревматик жараён хуружсиз даврда ҳам секин авж олиши мумкин. Бунда вақти-вақти билан тез чарчаш, артралгия, бош оғриши, юракни ўйнаши, хансираш кузатилади. Шубҳасиз, ревматик жараёни бундай кечиши ҳозирги вақтда, активлиги 1-даражаси сифатида баҳолашни керак. Касалликнинг ноактив даврини клиник манзараси актив даврнинг оқибатидан (миокардиосклероз, клапанли порок, бошқа аъзоларнинг ўзгариши) боғлиқ бўлади. *К.айталама ревматизм ва ревмокардит* касалликнинг қайталанувчи кечишида кузатилади. Бунда организмда иммунологик ва биохимик бузилишлар содир бўлиб, юракда яллиғланиш ва дегенератив жараёнлар чуқурлашади ва бирламчи ревмокардитдан кейин қолган ўзгаришлар ортади. Болаларда бирламчи ревмокардитда, юракни анчайин оғар шикастланишида кўпинча такрорий қайталанишлар ривожланади. Ҳар бир кейинги қайталаниш билан юракни шикастланиши тезлашади ва оғирлашади.

Ревмокардит иккинчи қайталанишда 95-97% болаларда, кейинчалик эса -- ҳамма болаларда аниқланади. Қайталанишлар ўткир бошланиши мумкин, лекин кўпинча ўрта ўткир ривожланиб, лохослик, тана ҳароратини ўртача кўтараш, полиартралгия кузатилади. Ҳар бир қайталаниш билан астения, хансирашга, юракни ўйнашига, чарчашга шикоятлар ортади. Қайталанувчи кардитнинг клиникаси кўпинча ўткир ёки ўрта ўткир бирламчи ревмокардитни эслатади. Лекин кўпинча қайталанувчи кардитда касаллик чўзиладиган ёки латент шаклга ўтиб, миокард ва клапанларни шикастланишини кам сезиларли авж олиши кузатилади.

Яллиғланиш жараён юрак мушакларини янги бўлимларига, томирларга ва янги клапанларга тарқалади. Бу миокардда тарқалган склеротик жараёни ва бирикма, қурама, мураккаб қурама порокларни ривожланишига, юрак мушаклари функциясини турғун бузилишини ва турғун аритмияни пайдо бўлишига олиб келади. Юрак мушакларидаги склеротик, аутоиммун, дисметаболик жараёнлар, унинг бўлимларини зўриқиши билан биргаликда аста-секин қон айланишини етишмовчилигини ортишига олиб келади. Кўпинча ревматизмни тўхтовсиз қайталанувчи кечишида рационал терапия етарсиз эффектив бўлиб, охири натижада қайтмас декомпенсация босқичига олиб келади.

Ташхисоти. Ревматизмни ўткир бошланиши билан типик ҳолатида, кардит ва полиартритни кескин аломатлари билан жараён активлигини юқори даражасида ташхис қўйиш одатда катта қийинчилик туғдирмайди. Ташхисни қўйиш касалликнинг суст ёки латент кечишида (активлиги 1-даражасида) қийин бўлади. Ревматизмни *ташхисот мезонлари* биринчи бўлиб педиатр А.А.Кисель (1940) томонидан ишлаб чиқилган бўлиб, унда ревматизмнинг бешта «мутлоқ» белгилари: кардит, полиартрит, хорея, ревматик тугунчалар ва

аннуляр тошма ажратилган. Кейинроқ бу бешта белги 1948 (1944, 1945) томонидан ревматизмни асосий мезонларига киритилган ва ушбу мезонларни иситмалаш, артралгия (агар артрит йўқ бўлса), лейкоцитоз, **Р-р** интервални узайиши, илгариги стрептококкли инфекция билан тўлдирилган. А.И.Нестеров (1964) жараён атиштиги кўрсаткичлари билан тўлдириб, кўрсатилган мезонларни шаклий ўзгаришини тавсия қилди. Шу сабабли, Кисель-Жонс-Нестеров мезонлари тўғрисида гапирилади (П.9.3-жадвалга қаралсин).

П.9.3-жадвал

Ревматизмни Кисель-Жонс-Нестеров бўйича ташхисот мезонлари

Асосийлари	Қўшимчалари
Кардит Полиартрит Хорея Ревматик тугунлар Аннуляр тошма Ўтказилган стрептококкли касалликлар билан боғлиқлик Антиревматик давони эффекивлиги	Иситмалаш Артралгиялар Лейкоцитоз, ЭЧТ ни ортиши ЭКГ да Р-К. интервални узайиши Серологик ва биохимик кўрсаткичлар Капиллярлар ўтказувчанлигини ортиқдиги Чарчаш, коринда оғрик, бурун қонаши

Қуйида ревматизмнинг АРА тавсия қилган [1965] ва А.И.Нестеров томонидан тўлдирилган [1973] *ташхисот мезонлари* келтирилган: I. Асосий (катта) кўринишлар:

- 1) Кардит, юрак чегараларини кенгайтиши, юрак учи соҳасида систолик ёки диастолик шовқинни мавжудлиги, юрак чегаралари ва шаклини типик ўзгариши билан суюқди перикардит, перикардни ишқаланиш шовқини ва ЭКГ кўрсаткичларини ўзига ҳослиги, бошқа бирон бир сабабсиз қон айланиши етишмовчилигини ривожланиши;
- 2) Полиартрит, бўғимларда оғриклар, ҳаракатни чекланиши, шиш, қизариш, иссиқданиш ҳиссиёти билан;
- 3) Хорея, юзнинг мимик мушаклари ва оёқ-қўлларда беихтиёр тортишишлар билан таърифланади;
- 4) Тери ости тугунчалари - кичик каттик, деярли оғриқсиз, катталиги нўхотдек ёки ёнғокдек, одатда болалик ва ўспиринлик ёшида бўғимлар атрофи тери ости клетчаткасида жойлашган;

15

- 5) Халқасимон эритема (erythema annulare) - четлари нотекис пушти рангли, қайтатанувчи халқасимон шакли тошма; перифериядан марказга ранг кучсизланади; кўкракни ён «оталарида, бўйинда, қўлларда, баъзан яноқларда қузатишб, эритема нотўғрив тавсифли ва иссиқлик таъсирида кучаяди;
- 6) Ревматик анамнез - касалликни яқинда ўтказилган бурун-ҳаякум инфекцияси, такрорий ангина ёки юкори нафас йуллари катари билан хронологик боғлиқлиги ҳақида маълумот; оила аъзолари орасида, мактабда партадош ва корхонада иш жойи бўйича қўшнисида ревматизмни мавжудлиги (А.И.Нестеров таклиф қилган қўшимча мезон);
- 7) Антиревматик препаратлар билан, 3-5 кун мобайнида ўтказилган *ex juvantibus* давонинг эффекивлиги.

II. Қўшимча кўринишлар [А.И.Нестеров бўйича].

А. Умумий: 1) ҳароратни кўтарилиши; 2) адинамия, тез чарчаш, қўзғалувчанлик, холсизлик; 3) тери қопламани оқамтирлиги ва вазомотор лабиллик; 4) терлаш; 5) бурун қонаши; 6) абдоминал синдром.

Муаллиф бирламчи ревматизм ва ревмокардитни синдромли ташхисоти принципларини шакллантирди ва 3 синдромни ажратди:

1. *Клиник-эпидемиологик синдром*, анамнез ва қўшимча текширувларни ўз ичига олиб, беморни ўтказган стрептококкли инфекциясини, шунингдек ревматизмга ирсий мойилликни аниқлашга йўналгандир.
2. *Клиник-иммунологик синдром*, болани ўтказилган стрептококкли инфекциядан кейинги ахволини ва кайфиятини, шунингдек иммунологик текширув маълумотларини ақс эттиради. Ревматизмга ҳос булган стрептококкли антителаларни ортиши, бемор қонида стрептококкли антигени, миокардга қарши «ревматик» антителани (аутоантитела) ва биохимикий ўткир фазали кўрсаткичларнинг (диспротеинемия, С-реактив окситл, мукопротеидлар ва бошқ.) патологик силжишини пайдо бўлиши ҳисобга олинади,
3. *Юрак-томирли синдром*, ўзига ҳос шикоятларни, объектив кўрсаткичларни, асбобий текширув маълумотларини ўз ичига олади. Бу синдромнинг кескинлиги юракнинг шикастланишини даражасидан боғлиқ. Келтирилган синдромларнинг асосий аломатлари касалликнинг биринчи 3-4 кундаёқ аниқланиб, тўғри ташхисни эрта қўйишга ва муносиб терапия тайинлашга имкон яратади.

Хозирги вақтда, ревматик жараёни активлик даражасини аниқлашга катта аҳамият берилиб, у Нестеров мезонларида келтирилади,

Шуни таъкидлаш лозимки, қўнчилик тахлилхона кўрсаткичлари ревматизм учун носпецифик бўладилар. Улар асосан жараёни активлик даражасини аниқдаш имконини беради ва шу сабабли фақат бошқа ўткир касалликлар бўлмаганида (айниқса стрептококк омилли) ташхисот аҳамиятига эга бўладилар. Асбобий текширув усуллари ЮТС ҳолатини баҳолаш имконини берадилар, шу сабабли кўпчилик ҳолларда улар ташхисни белгиламайдилар. Шундай қилиб, тахлилхона ва асбобий текширув усуллари натижапарини анамнез ва касалликни динамикада клиник маълумотлари билан таққослангандагина кўп ҳолларда ревматизмни ташхисини тўғри қўйиш мумкин.

Қиёсий ташхисоти. Кардит, хорея, полиартрит ва ревматизмни бошқа асосий аломатлари бўлганида ва уларни биргалигида ташхисни қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Шуни ҳисобга олиш керакки, суст намоён бўлувчи кардитда бўғимларни шикастланиши қатор касалликларда (ЮРА, инфекцион артрит) қузатишгаб, улар билан қиёсий ташхислаш зарур.

ЮРА да кўпинча бир, баъзан бир нечта бўғимлар шикастланиб, эрталабки қарахтлик, бўғамларда жараёни турғун ва авж олувчи тавсифи билан уларни деформациясини ривожланиши, ҳаракатларни чекланиб анкилоз, оёқ-қўллар мушакларини атрофияси, терининг кескин оқамтирлиги ва системали лимфаденопатия ҳос бўлади. Юракда

ўзгаришлар кўпинча бироз намоён бўлиб, функционал тавсифли (миокард дистрофияси турида) бўлади. Бўғим-висцерал шаклларида кескин кардит ва суякларда дистрофик ўзгаришлар аникланади. Жараён активлиги кўрсаткичи (ЭЧТ ни ортиши, лейкоцитоз, диспротеинемия, мукопротеидларни микдорини кўтарилиши) нисбатан тез ва анча ўзгаради, кўпинча давога қарамасдан турғун кўтарилган бўлади. Стрептококкли антитела титрлари кўпинча баланг эмас ёки нормал. Ваалер-Роузе реакцияси мусбат. Ўтказилаётган терапия тез эффект бермайди. Бўғим синдроми бўлганида қуйидаги касалликларни эсда тутиш лозим. Хусусан, ВТД си (ваготонияда) туфайли болаларда оёқ болдирларида жойлашувчи, кўпинча тунда пайдо бўлувчи оғриклар («ўсиш оғриклари») кузатилиб, бўғимлар ўзгармайди.

Жароҳат билан боғлиқлик бўлиб, антибиотикотерапия ўтказилишига қарамай юқори харорат, бир бўғимни алоҳида шикастланиши, локал каттиқ оғрикдик синдром, зонал гаперемия ва шиш, интоксикация симптомларини тез ортиши кузатилганида, остеомиелитни гумон қилиш мумкин.

Моноартритда, айниқса тос-сон ёки тизза бўғимини шикастланишида туберкулезни истесно қишиш керак.

Лейкознинг биринчи кўринишларидан бири полиартрит бўлиши мумкин, бунда қонни умумий тахлилидаги ўзгаришлар хали аниқланмайди. Лейкозни гумон қилинишига, бўғим синдроми узок вақт кардит аломатларисиз, периферик лимфатик тугунларни, жигарни, талокни, анемияни катталаниши билан кузатилиши ёрдам беради.

Кичик хорей аниқ гиперкинезлар бўлганида қийинчиликсиз аникланади, лекин сушт клиник манзарада уни хорейсимон гиперкинезлар ёки тиклар ва болаларда невротик реакциялар билан қиёслашга тўғри келади. Хорейдан фаркли тикда фақат алоҳида гуруҳ мушакларнинг (кўпинча юз ёки қўл бармоқлари) бир турдаги титраши кузатилади. Мушак тонуси пасаймайди, ҳаракат координацияси бузилиши бўлмайди. Бола иродасининг кучи билан симптоматик гиперкинезларни тўхтатиши мумкин ва уни текшириш осон; беморни фикрини чалғитилганда улар йўқолади. Хорейсимон гиперкинез (асабли тик) юракда ўзгаришлар билан кечмайди ёки бироз (функционал ёки миокардиодистрофик турда) аникланади.

Одатда, хорейсимон гиперкинезда актив жараён ўчоқлари (сурункали инфекциялар): сурункали тонзиллит, синусит, отит, холецистохолангит аникланади. Сурункали инфекция ўчоқларини санацияси ва седатив терапиядан кейин гаперкинезлар йўқолади.

Юракда шикастланиш бўлмаганида ревматизм ташхисини қўйиш жуда мураккабдир. Касалликни ўткир бошланиши билан тана хароратини кўтарилиши, баъзи холларда интоксикация аломатлари инфекцион касалликлардан (тифопаратифоз гуруҳи, *гркп*, бруцеллез ва бошқ.) қиёслашни талаб қилади. Инфекцион касалликлар учун хос симптоматика ва тахлилхона текширув маълумотлари, шунингдек кўпинча юракда ўзгаришларни камлиги ташхисот масалаларини тўғри хал қилиш имконини беради.

Ревмокардитни нореvmатик кардитдан, сушт кечувчи ревматизмни тонзиллоген миокардиопатиядан қиёслаш лозим. Бирламчи ревмокардитни нореvmатик кардит ва миокардиодистрофия билан қиёсий ташхисоти 1.5.5-жадвалда кўрсатилган.

Оқибати. Ревматизм кечишининг оғарлига, такрорий қайталанишлари, боланинг ёши, нооқилона ва бевақт ўтказилган даво, қасашшқни оқибатини белгиловчи омил ҳисобланади. Миокардитда миокардиосклероз (миокардиофиброз), эндокардитда эса - юрак пороклари ривожланиши мумкин. Хозирга вақтда ревматизм қутлуг кечиб, клапанларнинг шикастланиши кам кузатилади. Шунингдек, ревматизмнинг жуда тез кечувчи ва летал оқибатли холлари деярли учрамайди.

Давоси, Болапарда ревматизмни давоси эрта, комплексли* давомли (3-4 ойдан кам эмас), босқичли (стационар, кардиореvmатологик санаторий, диспансер назорати) бўлиши керак. Ревматизмни давосидаги ва юрак порокларини ривожланишининг олдини олишдаги мувоффақият қасатаикни эрта аниқланиши ва индивидуал давони ўтказилишига боғлиқ бўлади.

1-босқич. Стационар даво - комплекс давонинг биринчи ва асосий босқичи бўлиб, ревматизм ташхиси беморни госпитализация қилинишига асос бўлиб, имкони борида даво тадбирлари кардиореvmатология бўлимида олиб борилиши зарур.

Даво асосан 4 йўналишда олиб борилади: 1. Умумий тадбирлар:

1.1. Тартибни тўғри белгилаш нихоятда аҳамиятлидир, хусусан касалликни енгил кечишида бемор 7-10 кун давомида ярим ётоқ тартиби, оғирлик кескин бўлганида эса қатъий ётоқ тартиби 15-20 кун мобайнида ўтказилади. Беморни клиникадан чиқараётган вақтда, 40-50 кундан кейин юрак-томир системаси назорати остида беморни аёвчи ва умумий тартибга ўтказилади.

1.2. Гипоаллерген пархез:

- ҚАЕ ПБ-Ш-даражасида - стол № 7 («тузсиз»)

- ҚАЕ ПА-даражасида - стол № 5 («жигар»)

4

- ҚАЕ 1-0-даражасида - стол № 10.

1.3. Қўшимча «калийли» нонушта - гапокалиемида ва ГКС, солуретиклар, юрак гликозидлари тайинланганда.

1.4. Даволовчи жисмоний тарбия: аввалига сушт машқлар ва кейинчалик залларда гуруҳли машқдарга.

2. Стрептококкли инфекцияни сўндиришга қаратилган тадбирлар:

2.1. Пенициллин қатори антибиотиклари: бензилпенициллин - 100000 ЕД/кг/сут, ампициллин - 1-4 г/сут, карбенициллин - 1-6 г/сут тайинланади.

2.2. Пенициллин қатори препаратларига аллергик реакциялар бўлган холларда цефаласпоринлар (цефатоксим - 1-2 г/сут, цефазолин - 1-6 г/сут, цефазепазон - 2-8 г/сут) ва макролидлар (эритромицин - 0,4-1 г/сут, азитромицин, сумамед - 0,25-0,5 г/сут) тайинланади.

2.3. Оғаз-бурун-халқумда инфекция ўчоқлари мавжуд бўлганида - санация (томоғни антисептик эритмалар билан чайиш, тишларни санацияси'ва х.к.) кўрсатилган.

3. Юракдаги, бўғимлардаги ва бошқа аъзо ва системалардаги яллиғланишнинг экссудатив

компонентини сўндиришда қуйидагилар аҳамиятли:

3.1. Ревматизмнинг юқори даражали (III) активлигида, полисерозитларда преднизолон 0,5-1,0 мг/кг/сут 2-3 ҳафтага тайинланиб, дозани аста-секин камайтириб, препаратни бекор қилинади.

3.2. ЯҚНП: ацетилсалицил кислота ва унинг унумлари (0,2 г/ёшига/сут, 2,0 г дан ортик эмас), индол унумлари (индометацин ва бошқ. - 1-3 мг/кг/сут), арилпропион кислота (ибупрофен -10-40 мг/кг, напроксен -0,25 г дан кунига 2-3 маҳал) ва арилуксус кислотаси унумларини (диклофенак-натрий, вольтарен, ортофен • 2-3 мг/кг/сут) танлаб ўринли тайинлаш билан амалга оширилади.

3.3. Чўзилувчан кечишга мойиллик бўлганида - 4-аминохинолин препаратлари: делагил, плаквенил - 100-400 мг/сут, 3-12 ой мобайнида тайинланади.

4. Симптоматик даво:

4.1. Юрак етишмовчилигида юрак гликозидлари: дигоксин тўйинтириш дозасида: ҚАЕ ИА даражасида - 0,03-0,05 мг/кг, ҚАЕ ИБ даражасида - 0,075 мг/кг, ҚАЕ III-даражасида - 0,1 мг/кг дозада тайинланади.

4.2. ДигиталOIDлар: строфант, тоғ гули, май марварид гули настойкаси -1 томчи/ёшига кунига 2-3 маҳат - КДЕ I-даражасида тайинланади.

4.3. Кардиотрофиклар: кокарбоксилаза 50-100 мг мушак орасига, рибоксин 2% - 5-15 мл вена ичига тайинлаш ўринлидир.

4.4. Витаминлар: аскорбин кислота, рутин, тиамин бромид, кальций пантотенат, пиридоксин, кальций пангамат - 1-2 табл дан кунига 2-3 маҳал ичишга ёки поливитаминлар: олиговит, элевит, дуовит, пиковит 1 табл дан 1 маҳал ичишга тайинланади.

4.5. Пешоб хайдовчи препаратлар: ҚАЕ ПБ-III-даражасида - лазикс - 1-2 мг/кг вазнига ичишга ёки мушак орасига, гипотиазид - 2-3 мг/кг вазнига, верошпирон - 2-3 мг/кг вазнига ичишга тайинланади.

4.6. Панангин - 1 табл дан кунига 1-3 маҳал ичишга тайинланади.

Хорейда вольтарен ёки индометацин кам эффект беради, шу сабабли антиревматик давога бром препаратлари (1% натрий бромид эритмаси), фенобарбитал (0,03-0,05 г дан кунига 2-3 маҳал 2 ҳафта мобайнида, кейин фақат тунда ичишга, яна 2 ҳафта, яъни препаратни бекор қилиш аста-секин) қўшилади. Шунингдек судуксен, триоксазин, электроуйку, бошни қўндаланг диатермияси, нинабаргли ванналар, витамин В₆, В, тайинланади.

Комплекс давонинг асосий омилларидан бири — сурункали инфекция ўчоқларининг (тишлар кариеси, гайморит, тонзиллит) санациясидир, чунки улар жараёни ва касалликни қайталанишига, авж олишига мойиллик қилади. Ревматизмни қайталанишини олдини олишда тонзиллэктомияни аҳамияти бициллинопрофилактика киритилгандан кейин камайди. Чунки тонзиллэктомия стрептококкли фарингитни пайдо бўлиши хавфини камайтирмайди ва стрептококкли инфекция кечишини кўпинча ўзгартирмайди. Хозирги вақтда тонзиллэктомия фақат алоҳида кўрсатмаларга (тонзиллитни тез-тез ва шиддатли қайталаниши, тонзиллоген интоксикация, консерватив давони ноэффективлиги ва бошқ.) кўра амалга оширилади. Тонзиллэктомияни касалликни бошланишидан 2-2,5 ой ўтиб, тахлилхона кўрсаткичларини нормаллигида ўтказиш мумкин. Операциягача 7-10 кун парентерал антибиотиклар тайинланиб, ацетилсалицил кислота аналгинга ёки бошқа препаратларга алмаштирилади.

II-босқич. Санаторийда даволашнинг эффективлиги бемор касалхонадан бевосита санаторийга йўлланганда юқори бўлади. Маҳаллий кардиоревматологик санаторийнинг вазифасига тўлиқ ремиссияга эришиш ва юрак-томир системасининг функционал қобилиятини тиклаш киради. Лекин санатор давони индивидуал кўрсаткичларни инобатга олиб, катта эҳтиёт билан аста-секин болани муолижаларга реакциясини назорати остида ўтказилади. Болаларга антиревматик даво (салицилатлар, пиразолон катори препаратлар 0,1 г/ёшига дозада 1-2 ой мобайнида), сурункали инфекция ўчоқларини давоси, физиотерапия, бициллинопрофилактика давом эттирилади.

III-босқич. Диспансер кузатуви (поликлиник босқич). Бола санаторийдан маҳаллий педиатр ва кардиоревматолог кузатуви остига ўтади. Уни амалга оширилиши жадвалда кўрсатилган (жадвалга қаралсин). Ревматизмнинг поликлиник босқичдаги реабилитацияси қуйидагача амалга оширилади:

1. Инфекция ўчоқларини санацияси (стоматолог, отоларинголог кўриги) йилига 2 марта.

2. Йил мобайнида бициллинпрофилактика - 5 йил мобайнида:

- бициллин-1 - 7 ёшгача болаларга 600000 ЕД дан мушак орасига 2 ҳафтада 1 марта; 7 ёшдан катта болаларга 1200000 ЕД дан мушак орасига 4 ҳафтада 1 марта;

бициллин-5 - 7 ёшгача болаларга 750000 ЕД дан мушак орасига 2 ҳафтада 1 марта; 7 ёшдан катта болаларга 1500000 ЕД дан мушак орасига 4 ҳафтада 1 марта; экстециллин - 2400.000ЕД дан мушак орасига 3 ҳафтада 1 марта.

3. Ўткир интеркурент инфекцияларни даволаш, зарурат бўлганида - кон тахлили назорати остида ЯҚНП 10 кун мобайнида қўллаб, амалга оширилади.

4. Жисмоний тарбия билан шуғулланиш: хуруждан кейин 1-йили -даволовчи жисмоний тарбия, 2-йили - маҳсул гуруҳ, 3-йили -тайёрлов гуруҳи, 4 йили - асосий гуруҳ мусобақалардан озод қилиб, 5-йили - асосий гуруҳда ўтказилади.

5. Санатор-курорт даво: маҳаллий турдаги санаторийларда - 1-йили кузатуви мобайнида, кейин бошқаларида ҳам.

Муҳофазалаш. Ревматизмнинг бирламчи муҳофазаси касалликни пайдо бўлишини, иккиламчиси - уни қайталанишини олдини олади. Бу тадбирлар тўғрисидаги маълумотлар II-бўлимда, ревматизмнинг диспансеризациясида батафсил баён қилинган.

10-боб.

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТ

Ювенил ревматоид артрит (ЮРА) - ревматоид артритнинг болалардаги шакли бўлиб, 16 ёшгача даврда бошланади ва катталардаги ревматоид артритдан кўпинча ўтқир бошланиб, касалликни системали вариантларини ривожланиши, иситмалаш ва бўғимдан ташқари кўринишлар, кўп бўлмаган бўғимларнинг шикастланиши, йирик бўғимларни шикастланиши ва умуртқанинг бўйин соҳасини жараёнга қўшилиши, увеитни ривожланиши, қон зардобиди РФ кам аниқланиши, кечиши ва оқибатини нисбатан безарарлиги билан фаркланади. «Ревматоид артрит» атамасини 1892 йилда Саггой киритган.

ЮРА нинг тарқалиши бир қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра, 0,01-0,001% ни ташкил қилади. ОЛ.Ноеоих [1983] маълумотида кўра ЮРА ни тарқалиши Европада 100000 та болага 5-10 та, АҚШ да эса 100000 та болага 100 та. Кейинги икки ўн йилликда ЮРА билан касалланган болаларнинг сони 2-3 марта ортди. Комплексли эпидемиологик текширувларни кўрсатишича, Ўзбекистон, хусусан Тошкент шаҳари иқлимий-географик зонасида ЮРА нинг тарқалиши 1000 болалар аҳолисида 0,28 тани ташкил қилади [Рахматуллаев А.К., 1988].

ЮРА билан барча ёшдаги болалар касалланадилар, лекин кўкрак ёшидаги болаларни касалланиши камдан-кам учраб, энг юқори касалланиш 5-7 ва 12-14 ёшларга тўғри келади ва қизлар ўғил болаларга нисбатан 1,5-2 баробар кўп касалланадилар.

Этиология ва патогенези етарсиз ўрганилган бўлиб, унга РА даги ҳолатдан қаралади. Замонавий тушунчаарга кўра, ЮРА да бириктирувчи тўқиманинг (асосан бўғимларнинг) шикастланиши иммунопатологик бузилишлар (аутоагрессия) туфайли ривожланади. Касалликнинг аутоиммун табиатини қатор белгилар тасдиқлайди: РФ, турли аутоантителалар, иммун комплекслар, бириктирувчи тўқималарнинг компонентларига

сенсбиллашган лимфоцитлар, ўчоқли патогистологик ўзгаришлар билан иммун яллиғланиш кўринишлари орасида ўхшашликни аниқданиши, инфекция агентни аниқлаш имкони йўқлиги, инфекцияга қарши давонинг натижасизлиги ва иммуномодуллаш воситаларни эффективлиги. Ҳозирги вақтгача касалликнинг инфекция табиатлиги фойдасига ишончли маълумотлар олинмаган, лекин бу савол манозарали бўлиб қолмоқда. Кейинги вақтда вирусли инфекциянинг ролига, айниқса Эпштейн-Барр вирусига эътибор қдратшоқда, чунки у В-лимфоцитларда жойлашиб, иммуноглобулинлар синтезини бузиш қобилятига эга бўлади.

ЮРА ни келиб чиқишида ирсий омилнинг роли аниқланиб, буни беморнинг қариндошлари ва монозиготли эгизаклар орасида РА ни учрашининг юқорилиги, шунингдек РА ли беморларда популяциядагига нисбатан НБА нинг В ва ВК локусларини кўпроқ аниқланиши тасдиқлайди. Лекин ЮРА да популяциядагига ва РА дагага нисбатан НБА ОУ4, ВКХУ4 кам учрайди. Ушбу маълумотлар ва касалликда иммун бузилишнинг, кечининг ва оқибатнинг хусусиятлари ЮРА ни нозологик мустақиллиги масаласини мунозара қилиш имконини беради.

Инбридинг никоҳларидан тугалган ювенил сурункали артритлар (ЮСА) билан касалланган беморлар клиник ва генетик текширувлардан ўтказилганда, инбридинг ҳолатини ва ирсий мойилликни ЮСА касаллигига таъсирини тасдиқловчи маълумотлар олинди. ЮСА касаллигини уларга хос бўлган кечиши аниқданди., бунда ЮСА касаллиги ва генетик ўлчов бирликлари ўртасида ўзаро умумийлик борлиги қон гуруҳлари АВО, Р, ММ, ММ., Нр 2-2, Нр 2-1, СзАВ, СрВ, НБА, А1, А9, А11, А28, В12, В27, В35, В40 лар юқори инбреддик шароитида дерматоглифик кўрсаткичлари орқали аниқланган [Рахимов С.А., 1994].

Касалликни ривожланишига мойиллик туғдирувчи текширилган «хавф омиллар» нинг мажмуаси, улар орасидан энг ахамиятлигани (нисбий хавф кўрсаткичи 2,0 дан ортик.) ажратиш имконини берди [Рахматуллаев А.К., 1988] (ПЛОЛ-жадвалга қаралсин).

ЮРА нинг клиник манзарасини тахлили кўрсатишича, Тошкентда касалликни йил фаслларида боғлиқлигини йўқлиши, ўғил болаларга нисбатан қизларнинг кўпроқ (54,1% га қарши 45,9%) касатланиши аниқланди.

Вахоланки, ўзбек миллатига мансуб беморлар орасида аксинча, кўпроқ ўғил болалар (52,1% га қарши 47,9%) касалланган. Кўпинча мактабгача ёшдаги болаларда бошланиб, унинг асосий клиник аломатлари бўғимлардаги оғрик, шиш, эртаабки қарахтлик бўлади, лекин оғрикнинг интенсивлиги катталардагага нисбатан кам бўлиб, баъзан умуман кузатилмайди.

Ҳозирги вақтда ЮРА ни патогенезининг асосини иммунологик реакцияни ривожланиши - иммунокомплексли касаллик синдроми ташкил қилади. Тахмин қилинишича, бунинг сабаби иммун жавобни бошқарувининг бузилиши бўлиб, Т- ва В-лимфоцитлар функциясини дисбаланси (хусусан Т-лимфоцит системасининг иммунодефицити кузатилиб, бу ҳол В-лимфоцитлар билан назоратсиз антителалар, хусусан I§С синтезига олиб келади) туфайли содир бўлади. Бунинг натижасида этиологик омил бўғимнинг синовиал пардасини шикастлаганди, антиген-антитело турида реакцияга киришиш қобиляти, аутореактив хусусиятга эга ўзгарган I§О ни пайдо бўлиши билан маҳаллий иммун реакция пайдо бўлади.

11.10.1-жадвал

ЮРА ни ривожланишига мойиллик туғдирувчи ахамиятли «хавф омиллар»

№	Омиллар	Нисбий хавф кўрсаткичи (К)
1	Онани хомиладорлик даврида бўғим касалликлари, токсикозлар ёки нефропатиялар	2,16-5,5
2	1-П-даражали қориндошларда ревматик касалликлар (айниқса РА)	4,6

3	Яшаш шароитининг қониқарлиги (хонадони қулайликларсиз ёки совуқ, зах ёки кичик квадратурали)	2,03-3,06
4	Ота-онаси - паст маълумот даражасили ишчилар	2,0-4,43
5	Болани 3 ва ундан ортиқ болалар инфекцион касалликларини ўтказганлиги, тез-тез ўткир респираторли касалтиklar ва ангиналар, сурункали ўчоқли инфекция, ўткир ва сурункали пневмония, аллергия реакциялар, йирингли-септик касалликлар	0 1 ^ П /, 1 О, /

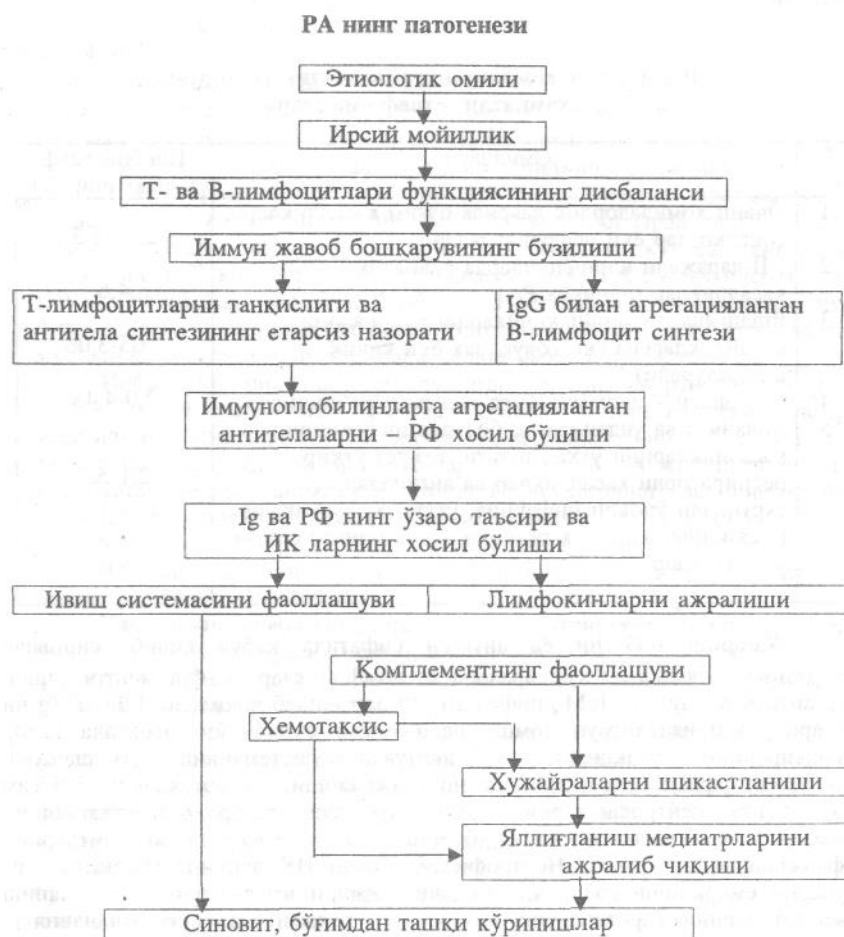
Ўзгарган 1§С ни ёд антиген сифатида қабул қилиб, синовиал парданинг плазматик хужайралари ва лимфоцитлар Fc'-фрагментга қарши 1§ антители - 1§С ва 1§М синфидаги РФ лар ишлаб чиқилади. РФ ва 1§ ни ўзаро таъсирида иммун комплекслар пайдо бўлиб, ўз навбатида қатор занжирсимон реакцияни ивитувчи системанинг фаоллашуви,

лимфоцитлардан лимфокининларни ажралиши, хемотаксисни (бўғим бўшлиғига нейтрофилларни оқими) ва хужайрапар шикастланишини чақириш қобилиятига эга бўлган комплемент компонентларини фаоллашуви чақиради. Нейтрофиллар билан ИК ларнинг фагоцитози ва уларни емирилиши қатор яллиғланишга қарши моддаларни - яллиғланиш медиаторларини (протеолитик лихзосомал ферментлар, простагландинлар, кининлар, гистамин ва бошқалар) озодликка чиқишига имкониятиб, яллиғланишни ривожланишига, кейин бўғим тўқималари, томирлар ва ички аъзоларнинг деструкциясига олиб келади.

Клиник-иммунологик солиштириш шуни кўрсатадики, ИК лар қанчалик мураккаб бўлса, васкулит ва бўғимдан ташқари жараёнлар шунчалик оғир кечади.

Шунингдек, тўқимапарда аутоантителаларни ва сенсibilлашган лимфоцитларни йиғилиши, бўғим тўқималарининг бевосита шикастланишига ва патологик жараёни сурункаланишига олиб келиши мумкин (И.10.1-схемага қаралсин).

II.10.1-схема



Патоморфологияси. Касалликда патологик жараён асосан бўғимларда ва бўғим атрофи тўқималарида ривожланади. Яллиғланиш жараёни бўғимларнинг синовиал пардасида сурункали тавсифда кечиб, тоғайни

емирилиши ва кейинчалик фиброзли ва суякли анкилозларни ривожланиши кузатилади. Яллигланишнинг эрта босқичлари томир-тўқима ўтказувчанлигини ортиши, шиш, синовиал парда тўқимасининг тўла қонлиги, мукоид бўқиш, фибринни сизилиб ўтиши ва фибриноид ўчоқларини ривожланиши Яллигланишнинг эрта босқичлари томир-тўқима ўтказувчанлигини ортиши, шиш, синовиал парда тўқимасининг тўла қонлиги, мукоид бўқиш, фибринни сизилиб ўтиши ва фибриноид ўчоқларини ривожланиши таърифланади. Томирларда васкулитлар, асосан венуларни шикастланиши билан тромбоваскулитлар манзараси кузатилади. Кейинги босқичда томирларга, лимфоид ва плазматик хужайраларга бой субинтималь қаватда грануляцион тўқимани ўсиши аниқланади. Синовиал парданинг четлари томонидан ўсаётган грануляцион тўқима тоғайга паннус кўринишида эгаллайди. Тоғай емирилиб, нақшликларни, ёрилишларни ва секвестрларни пайдо қилади. Тоғайни емиришши субхондрал суяк томонидан ўсаётган грануляцион тўқима ҳисобига амалга ошади. Макроскопик бўғим юзасининг қуруқдиги, тоғайли юзанинг донаторлиги, саргашлик, баъзан тўлиқ емирилиши кузатилади. Грануляцион тўқимани етилиши шикастланган бўғимлар юзасини фиброз тўқима билан қопқатишига, бўғим тирқишининг торайишига, фиброзли чатишмаларни, фиброз-суякли анкилоз пайдо бўлишига олиб келади.

Суяқлардаги ўзгаришлар субхондрал пластинкада кузатилиб, у ҳам грануляцион тўқиманинг резорбциясига учрайди. Суяк эпифизларида ревматоид фанулемалар пайдо бўлиши мумкин.

Касалликда синовиал парданинг пункцион биоптатини текшируви ревматоид синовитни кўрсатиб, унинг белгилари пролифератив жараёнларга (томирлар, синовиоцитлар, фибробластлар пролиферацияси), иммуно-морфологик реакцияга (лимфоцитар, плазмохужайрали, макрофагал) ва шунингдек фиброзга хос бўлади. Яллигланишли ўзгаришлар бўғим капсуласида ҳам аниқланиб, жараённинг охирида тўқима қаттиқлашиб, склерозлашиб, бўғим деформациясига ва контрактураларни пайдо бўлишига олиб келади.

Катталардаги РА дан фарқли ЮРА даги синовитга қуйидагилар хос: А) кескин экссудатив ўзгаришлар; Б) яллигланишли инфильтратда полиморф-ядролيلةкоцитларнинг доимо мавжудлиги; В) субсиновиал қаватнинг фибробластларини пролифератив фаоллигини пастлиги;

Г) лимфоид-плазмоцитар инфильтрацияни суст кўриниши; Д) лимфоид фолликулаларни шаклланишининг камлиги; Е) кескин склерозни бўлмаслиги.

Таснифномаси. ЮРА нинг клиник манзараси турлича бўлиб, у ўз аксини А.В.Долгополова, А.А.Яковлева, Л.А.Исаева томонидан ишлаб чиқилган ва 1980 йил Бутуниттифок ревматологларининг пленумида тасдиқланган таснифномада топган. Ушбу таснифнома «Ревматоид артритнинг ишчи таснифномаси» даги принцип асосида тузилган бўлиб, касалликнинг клиник-анатомик ва клиник-иммунологик тавсифини ҳисобга олган. Таснифномада ЮРА ни клиник кечишининг болаларга хос бўлган вариантлари, беморнинг функционал қобилияти ва артритни рентгенологик босқичи ёритилган (Н.10.2-жадвалга қаралсин). И.Ю.З-жадвалда эса РА нинг активлик кўрсаткичлари баён қилинган.

Клиникаси. ЮРА катталардаги РА сингари полиморф бошланади ва кечади. Касаллики бошланиши ўткир, иситмалаш, полиартрит билан

Н.10.2-жадвал Ювенил ревматоид артритнинг таснифномаси

Клиник-анатомик тавсифи	Клиник-иммунологик тавсифи*	Касалликни кечиши**	Жараённинг активлик даражаси	Артритнинг рентгенологик босқичи** *	Беморнинг функционал қобилияти
ЮРА нинг асосан бўғим шакли (кўзнинг шикастланиши била ёки бешикаст): полиартрит олигиартрит моноартрит	РФ га синов мусбат РФ га синов маъфий	Тез авж оладиган Секин авж оладиган	Юқори (III) Ўрта (II) Паст (I)	I - бўғим олди остеопорози; бўғим бўшлиғига суяқдик йигилгайлик аломатлари; периартикуляр тўқиманинг қаттиқлашиши; зарарламгап бўғам эпифизи ўсишини тезлашиши; II - ўша ўзгаришлар ва бўғим оралиғиш торайиши; айрим суяк нақшлари III - тарқалган остеопороз; суяк-тоғай деструкцияси, чиқиклар, бир оз чиқиклар, суяқлар ўсишининг ситем бузилиши; IV - I-III-босқичларга қос ўзгаришлар ва анкилозлар	1. Сакланган 2. Таянч-харакат-лантирувчи аппарат ҳолатига кўра бузилган; А) ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти сакланган; Б) ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти қисман йўқолган В) ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти бутунлай йўқолган 3. Кўз ёки ички аъзолар аҳволига кўра бузилган.
ЮРА нинг бўғим-висцерал шакли: чекланган висцеритлар билан (ретикулоэпителиал системани юрак, томирлар, буйрак, ўпка, асаб системалари, сероз қобиклар, тери, кўзпи зарарланиши, ички аъзолар амилоидози. Стилл синдроми Аллергосептик синдром		Сезиларсиз авж оладиган (безарар)	Ремиссия		
ЮРА нинг ревматизм, БТДК					

билаи биргаликдаги шакли				(умурткапи бўйин ўлими анкилози жараёшш босқичини белгиламайди)	
-----------------------------	--	--	--	---	--

^ 1^ГН ТЯПНТИМ ПП /(*КЛЛ ГЛМШО мяп 1^*Щ|^ ПМНПЛЛ ^ПМММН МПМ^ яптлгя Лчмппипи
т ирпгттингй

**** жараёшшпг ривожланишига асослапиб аникланади ***** энг кўп зарарланган бўғамга кўра аниклапади висцеритларга мойиллик, ўрта ўткир моно-олигоартрит, висцеритлар билан ёки усиз (лекин кўпинча кўзни шикастланиши билан) ва шунингдек, иситмалаш ва висцеропатля фонвда узоқ давом этувчи артралгиялар аникланади. ЮРА кўпинча 6 ёшгача бўлган кизларда ривожланиб, катталарадаги РА дан қуйидагилар билан фаркланади:

- 1) кўпинча йирик бўғимларни шикастланиши билаи моно-олигоартрит турида бошланади ва кечади;
- 2) кўпинча кўзни шикастланиши билан;
- 3) тери тошмаларининг (эритематоз-макулез дерматит) мавжудлиги билан;
- 4) серонегативлик билан (ковда РФ факат 3-25% беморларда аникланади);
- 5) оқибатини анчайин қутлуғлиги.

П.Ю.3-жадвал

РА нинг активлик кўрсатгачлари

Кўрсагич	Кўрсагачни балларда бахоси			
	0	1	2	3
Эрталабки карахтлик	Йўқ	30 мин давомида	Кундузи соат 12 гача	Кун давомида Кескин
Гипертермия	Йўқ	Бироз	Ўртача	Кескин
Экссудатив ўзгаришлар	Йўқ	Бироз	Ўртача	Кескин
у ₂ -лобулинлар				15 дан ортиқ
мавжудиянинг				40 дан ортиқ
ортиши, %	10 гача	12 гача	15 гача	+++ (ва
ЭЧТ, мм/с	12 гача	20 гача	40 гача	ортиқ)
С-реактивли	Йўқ	+	++	
оксил				

Шу билан бирга ЮРА нинг серопозитив шакли бўғимларнинг оғир шикастланиши ва эрта деструкцияси билан кечади.

ЮРА да кафт ва панжанинг майда бўғамларини артрити камдан-кам учрайди. Бўғамларни шикастланиши одатда йирикларидан (тизза, тўпиқ, билак) бошланиб, симметриклик унчалик ҳос эмас. Бўғимлардаги яллиғланишнинг экссудатив ва пролифератив ўзгаришлари туфайли бўғамларда «шарсимон» (тизза ва тирсакда), «ёстиксимон» (тўпиқ ва бштакда), «урчуксимон» (фалангалар аро бўғимларда) дефигурация ва деформациялар пайдо бўлиб, ҳаракатлари чекланади, мушаклар атрофияси кузатилади. Тахминан 1/3 кисм беморларда бўйин соҳасидаги умуртқалар аро (айниқса С₂-С₃) бўғимларнинг ҳам шикастланиши аникланади.

ЮРА ни бўғим шакли - касалликнинг энг типик шакли бўлиб, 60-75% холларда учрайди. ЮРА да бўғамларнинг шикастланишини асосий аломатлари РА дагига ўхшаш бўлиб, оғриқ, шиш, эрталабки карахтлик аникланади.

Болаларда бўғимлардаги огрикнинг кескинлиги катталардагига нисбатан кам бўлади; баъзан бўғимни шишганлигага карамай, огрикка шикоят билдирмайди. Кичик ёшдаги беморлар камдан-кам эрталабки карахтликка шикоят қиладилар. Бўғимларнинг шикастланиши *моноартрит* (1 та бўғимда), *олигоартрит* (2-4 та бўғимда) ва *полиартрит* (кўпгина бўғимларда) сифатида намоён бўлади. Катталардагидан кўп холларда думгаза бирикмаси ва чакка-жағ бўпшининг шикастланиши кузатилади. Полиартикуляр шакли актив даврида бўғим синдромидан ташқари иситмалаш, периферик лимфа тузунларини катталаниши, авж олувчи мушаклар дистрофияси, кескин вегетатив бузилишлар кузатилади. Бўғимларда оғриқ, суюклик ортиб, ҳаракатда крепитация ва қирсиллаш эшитилади. Каттарок ёшдаги болаларда маҳаллий ёки умумий эрталабки карахтлик аникланади. Висцеритлар бўлмайди, лекин кўзни шикастланиши (ирит, иридоциклит, эписклерит) ҳос бўлиб, 60-75% холларда учрайди. Сурункали увеит энг жиддий кўриниши бўлиб (РА да деярли учрамайди), қатор холларда кўрликка олиб келади. Увеит кўпинча моно- ёки олигоартритли кизларда кон зардобиди антинуклеар фактор бўлганида ривожланади. Кўзни шикастланиши кўпинча аниқ клиник симптомларсиз кечиб, касалликнинг бўғимли кўринишларининг кескинлиги билан параллеллик бўлмайди.

ЮРА ни бўғим-висцерал ёки системали шаклининг - кечиши анчайин оғир бўлиб, бу унинг вариантларига ва ички аъзолардаги патологик жараёни ортишига боғлиқ бўлади ва 20-25% болаларда учрайди.

Унинг *чекланган висцеритлар билан варианты* - кўпинча ўрта ўткир бошланиб, шикастланган бўғимлар сони кўп бўлмайди ва бўғим, ҳамда аъзоларда фиброзли ўзгаришлар (фиброзли перикардит, плеврит, ўпканинг диффуз фиброзли-склеротик ўзгаришлари) ривожланади.

Стилл синдроми - муаллиф томонидан 1897 йилда таърифланган бўлиб, ЮРА да 10-15% беморларда учрайди.

Ушбу синдромга ўткир бошланиш, юкори иситмалаш, кескин бўғим синдроми, лимфоаденопатиялар, гепатоспленомегалия, терида ревматоид тошмалар, перикардни (баъзан миокардни) шикастланиши, плеврит, периферик қонда кескин лейкоцитоз ҳос бўлиб, тез авж оладиган кечиш кузатилади. Бўғам синдроми полиартрит

тарзида бўлиб, жараёнга майда бўғимлар, умуртқани бўйин соҳаси шикастланиши қўшилади, экссудатив аломатлар, дефигурация, ҳаракатни чекланиши, кескин оғриқ туфайли ҳаракатсизланиш, мажбурий ҳолат, қоматни бузилиши кузатилади. Периферик-склеротик жараён ортиб бориб, анкилозлар ҳосил бўлади. ЮРА нинг бошқа вариантларидан фарқли, бунда кўзнинг шикастланиши кам учрайди. Касаллик қайталанишлар ва ремиссиялар билан кечиб, юқори активлик 5 йилгача сакланади. Баъзи ҳолларда касаллик

86

тўхтовсиз-қайталанувчи кечишга ўтиб, бемор кескин озади ва бола ривожланишдан ортда қолади.

Аллергосептик синдром (Висслер-Фанкони синдроми) -касалликнинг оғир варианты бўлиб, унга ҳам ўткир бошланиш, кучли иситмалаш билан қалтираш, ҳарорат пасайганида кучли терлаш, жуда кўп, тургун, полиморф, догсимон-папулёз, уртикар аллергик тошмалар, миоперикардит, плевропневмонит, кескин артралгия ҳос бўлади. ЮРА нинг ревматизм, БТДК билан биргаликдаги шаклида -хар иккала касалликка ҳос бўлган клиник манзара кузатилиб, беморнинг аҳоли анчайин оғир бўлади, беморни тез мажруғланиши содир бўлади.

ЮРА да жисмоний ривожланишни секинлашиши, бўй ўсишида ортда қолиш, суяклар ўсишини бузилиши кузатилади. Шунингдек кўзнинг шикастланиши ўзига ҳос триада аломатлар: иридоциклит, катаракта, ва шох парданинг лентасимон дистрофияси пайдо бўлади. ЮРА ни клиник манзарасида кечиш хусусиятлари беморнинг ёшига боғлиқ бўлиши мумкин (11.10.4-жадвалга қаралсин).

П.10.4-жадвал ЮРА ни ёшга боғлиқ ҳолда кечиш хусусиятлари

Ёши 3 ёшгача	Хусусиятлари - Бўғим синдромининг кенг тарқалганлиги билан жараёнга йирик ва майда бўғимларни, оёқ қафтани жалб қилиниши. - Бўғимларни носимметрик. шикастланиши. - Махаллий ҳароратни кўтарилиши, эрталабки қарахтлик билан бирга бўғамлар деформациясини ривожланиши, контрактураларни пайдо бўлиши ва регионар мушак гурухларини атрофияси, суяк-тоғай деструкциясининг рентгенологик аломатларини бўлмаслиги аниқланади. - Касалликни биринчи 3 йилида бўғим синдроми трансформацияга мойил (кўпинча ўғил болаларда) бўлади.
3 дан 7 ёшгача	- Одатда бўғимларнинг симметрик шикастланиши. Тизза бўғимида синовит. - Суяк-тоғай деструкцияси юқори фойзда аниқланиб, рентгенологик тасдиқланади. - Касалликнинг бошқа аломатлари кам кўринишли бўлади. - Серологик реакциялар натижасининг манфийлиги кузатилади. Болаларда трансформацияга аниқ мойиллик.
7 ёшдан кейин	- Бўғим синдроми безарар кечиб, одатда тизза ва тўпик бўғамлари шикастланади, кўпинча симметрик. - Кескин экссудатив ўзгаришлар тавсифли бўлади. - Рентгенологик суяк-тоғай деструкцияси аломатлари бўлмайди. - Серологик реакцияларнинг мусбатлиги катта фойзда аниқланади.

187

Ташхисоти. ЮРА ни бошланиши ва кечишини вариабеллиги, специфик клиник ва таҳлилхона тестларининг йўқдиги, унинг ташхисотида, айниқса эрта босқичда қийинчиликлар ҳосил қилади.

Касалликда таҳлилхона кўрсаткичларини ўзгариши носпецификдир, лекин кўпчилик беморларда нормоцитар гипохром анемия, ЭЧТ ни ортиши, қон зардобиди фибриноген, С-реактивли оксилни ортиши, 20% беморларда ревматоидли омил аниқланади. Қонда ва синовиал суюқликда стафилококкли токсинни ва а-антитоксинни мавжудлигани аниқдаш, 1/3 қисмдан ортиқ беморларда ЮРА нинг стафилококкли инфицирланиш билан узвийлиги бўлишини кўрсатди.

ЮРА ни ташхисот *мезонлари* [1979 й]: Клиник аломатлари:

1. 3 ойдан ортиқ давом этган артрит (албатта зарур аломат)
2. Касалликни биринчи 3 ойида 3 та бўғимни шикастланиши
3. Майда бўғимларнинг симметрик шикастланиши
4. Умуртқани бўйин соҳасини шикастланиши
5. Бўғим бўшлиғида суюқлик
6. Эрталабки қарахтлик
7. Тендосиновит ёки бурсит
8. Кўзни ревматоид шикастланиши
9. Ревматоид тугунчалар Рентгенологик аломатлар:
10. Эпифизар остеопороз
11. Бўғам тирқишини торайиши
12. Бўғим бўшлиғида суюқлик аломатлари
13. Периартикуляр тўқимани зичлашиши Лаборатор аломатлар:
14. ЭЧТ 35 мм/с дан ортиқ (Панченко усулида)
15. РФ нинг мусбатлиги
16. Синовиал қобиғ биопсиясида мусбат маълумотлар.

1-мезон билан бирга 3 та мезон аниқланса, ташхис бўлиши мумкин, 4 та мезон бўлса, ташхис аниқ, 8 тада -

классик бўлади.

Бизнинг текширувларимизда мавжуд ташхисот мезонларини беморларнинг бирламчи мурожатида қўлланишида, ташхисот хатоликлари юкори (47,7%) эканлигини аниқланди [Рахматуллаев А.К., 1988].

Қиёсий ташхисоти. ЮРА ни ташхислашда бўғим синдроми ва висцерал кўринишлар билан намоён бўлувчи кўпгина касалликлар билан қиёслаш зарур бўлади. Касалликларнинг клиник манзараси аниқ бўлган ҳолларда ва кўпгина ташхисот мезонларини аниқлаш имкони мавжуд бўлганида, ЮРА ни бошқа унга ўхшаш касалликлардан қийинчиликларсиз қиёслаш мумкин. Лекин кўп ҳолларда қиёсий ташхислаш муаммоли бўлади. Қуйида қиёсий ташхислашни енгиллаштириш учун II.10.5, II.10.6 ва II.10.7-жадваллар берилган бўлиб, улардан амалиётда фойдаланиш тавсия қилинади.

88

11.10.5-жадвал

Бўғам синдроми ўхшаш баъзи касалликларнинг асосий фарқли аломатлари

Фарқли аломатлар

Касалликни номи	Фарқли аломатлар
1	2
ЮРА	1. Эрталабки қарахтлик 30 минутдан ортиқ 2. Тургун, симметрик артрит - 2-3 панжа-фаланга, проксимал фалангалар аро ва панжа бўғимларида жойлашган 3. Рентгенофаммада эпифизар остеопороз ва бўғим тиркишининг торайиши билан эрозив артрит 4. Бўғимдан ташқари кўринишнинг бўлиши мумкинлиги (ревматоид тугунчалар, лимфаденопатия, висцеритлар) 5. Қондаги «аштағланишли» ўзгаришлар 6. РФ га реакциянинг мусбатлиги.
Бехтерев касаллиги	1. Моно-олигоартрит (асосан оёқ бўғимлари) 2. Бироз прогрессиранувчи артрит 3. Эрта иккитомонлама сакроилеит 4. Чанок ва товон суяклари экзостозлари 5. НБА-В27
Рейтер касаллиги	1. Уроген инфекция билан хронологик боғлиқлик 2. Оёқлардаги асимметрик олигоартрит 3. Артритни «зинасимон» локализацияси ва қайтувчанлиги 4. Товон соҳасини периартрит ва периоститлари 5. Бир томонлама сакроилеит ривожланиши мумкинлиги 6. Кератодермия 7. НБА-827 мавжудлиги 8. Уретрадан хламидияни аниқланиши
Псориатик артрит	1. Асимметрик моно-олигоартрит 2. Бармоқ бўғимларининг малина рангли урчқусимон шиши 3. Умurtқани шикастланиши (сакроилеит, спондилоартрит) 4. Тирноқларни шикастланиши 5. Рентгенограммада РА га нисбатан кескин бўлган суяк деструкцияси 6. НБА-В27 ни мавжудлиги 7. Терида псориатик пилакча

189

1 Инфекцион артрит	¹ 1. Асимметрик моно-олигоартрит 2. Жараёни аниқ инфекция билан боғлиқлиги 3. Суяк деструкцияси ва анкилозларни тез ривожланиши 4. Серологик реакция ва тери синамаларни мусбатлиги 5. Антибактериал терапиянинг эффективлиги
Шегрен синдроми	1. Қуруқ кератоконъюнктивит 2. Ксеростомия 3. Паротит 4. Висцеропатиялар 5. Ревматоидсимон артрит (50% беморларда) 6. Сўлак ва шиллик безлар тўқимасига қарши антитела

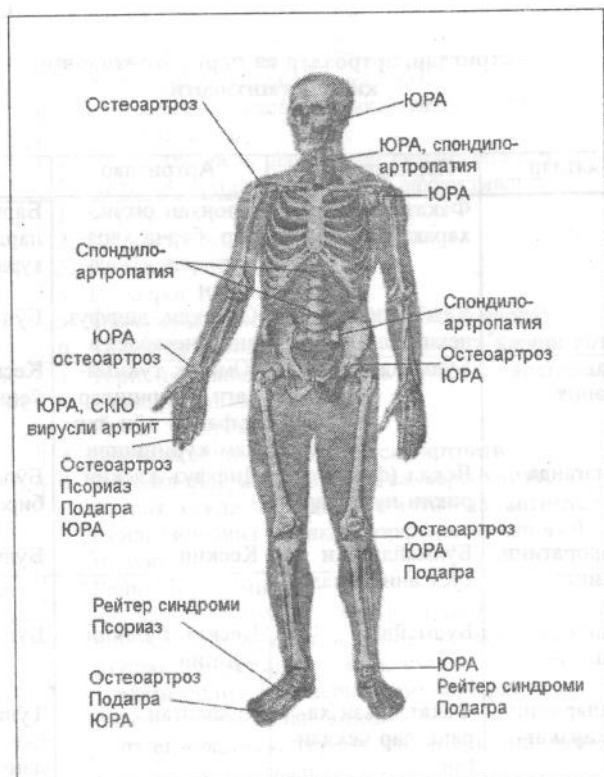
Системали кизил югурик	1. Терини («капалак»), буйрак ва бошқа висцерал аъзоларни шикастланиши 2. Рейно синдроми 3. Бўғимларнинг деформациясиз артрити 4. Хароактерли иммунологик ва морфологик аломатлар: югурик хужайраси, ДНК га антитела, антинуклеар омил, синовиал кобигяа морфологик ядровий патология
Системали склеродермия	1. Рейно синдроми 2. Юз ва қўллар бармоклари терисининг склеродермик шикастланиши. Қаттиқ шиш, «кисет» симптоми 3. Мушак-бўғам синдроми: экссудатив-пролифератив турдаги полиатрит, периартрит контрактура ривожланиши билан, миозит 4. Рентгенограммада тирноқ фалангасининг остеомаси 5. Юмшоқ тўқима кальцинози 6. Висцеритлар 7. Тери биоптатида тўқима ва томирларнинг фиброз ўзгариши.
Палиндром ревматизм	1. Қўл бўғимларининг моноартрити ва периартрити 2. Артритнинг тўсатдан ривожланиши ва жуда тез-тез қайталаниб туриши 3. Терининг қўқимтирлиги билан периартикуляр тўқиманинг қаттиқ шиши 4. 2-3 кундан сўнг бўғим ўзгаришларининг тўлиқ қайтувчанлиги 5. Хуружлар аро даврларнинг баробар бўлмаслиги.
Вирусли артритлар	1. Майда бўғимларда полиартрит 2. Периартритлар (тендосиновитлар, карпал канали синдроми ва бошқ.) 3. Асимметрик, учувчан артрит 4. 1-6 ойдан сўнг артритнинг тўлиқ қайтувчанлиги 5. Вирусли инфекция билан боғлиқлик.

11.10.6-жадвал

Артритлар, артрозлар ва периартритларнинг қиёсий таххисоти

Аломатлар	Периартритлар	Артритлар	Артрозлар
Оғрик	Фақат маълум ҳаракатларда	Спонтан оғриқлар, барча ҳаракатларда кучаядиган	Барча ҳаракатларда механик турдаги оғриқдар
Шиш	Кам оғриқли, чекланган	Оғриқли, диффуз, аниқ чегарасиз	Бўлмайди
Бўғимда деформация	Бўлмайди	Юмшоқ тўқимадаги ўзгаришлар туфайли кўп ёки кам кўринишли	Кескин, суяк ўсиглари ҳисоби
Пайпаслаганда оғирик	Локал (фақат оғриқли нукталар)	Диффуз, кескин	Бўлмайди ёки биров кўринишда
Тери хароратини кўтарилиши	Бўлмайди ёки суст аникланади	Кескин	Бўлмайди
Терининг гаперемияси	Бўлмайди	Кескин бўлиши мумкин	Бўлмайди
Оёқ-қўлларнинг пассив ҳаракатлари	Фақат баъзи ҳаракатлар чекланган	Чекланган	Тўлиқ ҳажмда ёки биров чекланган
Оёқ-қўлларни актив ҳаракатлари	Бўлмайди	Барча ҳаракатлар чекланган	Тўлиқ ҳажмда ёки биров чекланган
Яллиғланишли жараённинг активлигани	Артрит ва артроз белгиларини бўлмаслиги.	Яллиғланишли жараёни мавжудлигини кўр-	Бўлмайди

тахлилхона кўрсатгичи Рентгенография	Баъзан кальци- фикатлар ва периоститлар	сатади Артритнинг бел- гилари: бўғим тирқишининг то- райиши, эпифиз- лар остеопорози, бўғим юзаси эрозиялари	Атрознинг бел- гилари: бўғам тирклшини тора- йиши, субхон- драл остеоскле- роз, остеофитлар
--	---	---	--



П.10.1-расм. Артритларнинг типик жойлашиши.

Давоси. ЮРА ни терапиясида қўлга киритилган муваффақиятларга қарамасдан, беморларда ногиронланишни ривожланиши юқорилигича кдпмокда, шу сабабли ушбу касалликнинг давоси малакали клиницист учун ҳам мураккаб вазифа ҳисобланади. Беморларни даволашнинг асосий принциплари қуйидагилардир:

А) касалликни мураккаб патогенезини турли томонларига таъсир кўрсатувчи даво воситаларининг комплексли қўлланиши; Б) давони давомийлиги ва босқичлиги (стационарда, поликлиникада, сихатгоҳда) (11.10.8-жадвалга қаралсин);

В) касалликни шакли, кечиши ва активлигига боғлиқ бўлган қиёсий терапия.

П.10.7-жадвал

Ревматоид моноаргритнинг қиёсий ташхисоти

Аломатлари	РА	Туб.артрит	ОХП
Кўп шикастланадиган бўғим	Тизза, тўпик, биллак	Тос-сон	Тос-сон
Эрталабки қарахтлиқ	+	—	—
Тунги қичкиришлар	±	+	—
Александров аломати	±	+	+
Оқма абсцесслар, свивдлар	—	+	—
Бўғим охирилариинг остеопорпоз	+	Учокли	Кеч даврида
Суякда деструкция ўчоклари	Псевдокисталар	+	Фрагментаци я

Туберкулин синамасы	+	+	+
Синовиал суюқликда нейтрофилларни ортиклиги	Кўпинча	Баъзан	-
Синовиал суюқликда, абсцесслар йирингида туберкулез микобактериялари	-	+	-
Синовиал суюқликда РФ	+	-	- - 1

Беморларни давоси жараёнини активлигани ва авж олишини сўндиришга, бўғимлар фаолиятини тиклашга ва қайталанишини мухофазалашга йўналтирилган бўлиши лозим.

Патогенетик давода марказий ўринни медикаментоз воситалар эгаллаб, улар орасида салицилатлар, пирозолон, индол, пропион ва фенилуксус кислотаси унумлари, хинолин препаратлари, шунингдек ГКС ва кам даражада - олтин тузлари ва О-пеницилламин ахамиятли (II. 10.9-жадвалга қаралсин).

Касалликни бўғим шаклининг минимал ва ўрта активлигида, айниқса бошланишида базис терапия воситалари (кўпинча аминохинолин препаратлар) тез таъсир қилувчи ЯҚНП билан биргаликда тайинланади. ЯҚНП орасида ацетилсалицил кислота яхшиси ҳисобланиб, 25 кг. вазнча бўлган болалар учун 80-100 мг/кг адекват суткалик доза бўлади. Тана вазни 25 кг ва ундан ортиқ бўлганида препарат 2,4-3,6 г/сут га, 4-6 кабулда тайинланади.

Болалар катталарга нисбатан препаратни ёмон кўтармайдилар, лекин баъзан салицилли интоксикация аломатлари (гипервентеляция, асабий қўзғалувчанлик ёки аксинча депрессия) пайдо бўлиши мумкин.

Муаллифлар ЮРА ни давосида индометацинга юқори баҳо бериб, уларнинг фикрича препарат 2,5 мг/кг/сут дозада болаларда бўғим синдроми ва иситмапашни бартараф қилади. Ушбу препаратни 5

ёшгача бўлган болаларга тайинлаш тавсия қилинмайди, чунки у кўнгил айланиши ва қусишни чақиради.

Н.10.8-жадвал

Беморларда бўғам касалликларини даволаш босқичларида

ўтказиладиган асосий даволовчи, қайта тикловчи ва

мухофазаловчи тадбирлар.

Босқич Стационар	Ўтказилган тадбирлар Аниқ ташхис қўйиш. Кескин юганик кўриниш даврида стабилизация жараёнига даволаш. Сурункали инфекция ўчоқларига санацияси. Поликлиника ёки сихатгоҳда давом эттириш учун тавсиянома тайёрлаш. Стационардан чиққандан кейинги вақтдаги қулай ҳаракат тартибини белгилаш.
Поликлиника	Бўғим касалликлари билан беморларни фаол аниклаш. Бошланғич ташхисни ва стационарда даволаш учун кўрсатмаларни белгилаш. Диспансеризацияни амалга ошириш педиатр, кардиоревматолог, ортопед, окулист, физиотерапевт ва даволовчи жисмоний тарбия бўйича шифокорнинг иштирокини талаб қилади. Стационарда бошланган дориворий ва бошқа давони тавсиянома бўйича давом эттириш ва шу даврда муттасил врач назоратини амалга ошириш. Сурункали инфекция ўчоқларини аниклаш ва санациялаш. Интеркурент касалликларни олдини олиш ва қайталанишни мухофазалаш тадбирларини ўтказиш. Болалар муассасасига қатновчи беморларни кун тартибини белгилаш, мактабда жисмоний тарбия машгулотидан, имтихондан озод қилиш, қўшимча дам олиш кунини тайинлаш.Мухофазаловчи эмлаш учун кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни аниқдаш. Қайта стационарда ва сихатгоҳда (курортда) даволанишга заруратни аниклаш. Ўспиринларни касб танлашда иштирок қилиш.
Сихатгоҳ (курорт)	Олдинги босқичларда эришилган натижаларни мустаҳкамлаш. Стационарда ва ёки поликлиникада ўтказилган дориворий ва бошқа даволарни (кўрсатма бўйича) давом эттириш. Сурункали инфекция

	ўчрқларини аниқлаш ва санациялаш. Таянч-харакатлантирувчи ва хар хил аъзолар фаолиятини меёрлаштиришга қаратилган умум титиклаштирувчи ва қайта тикловчи тадбирларни ўтказиш.
--	---

Бруфен (20-30 мг/кг), напроксен (10-15 мг/кг) ва толметин (15-30 мг/кг) препаратлари деярли токсик таъсирга эга бўлмай, беморлар

томонидан яхши қўтарилади ва шу сабабли узоқ қабул қилишларга тавсия қилинади. Вольтарен (диклофенак-натрий) 2-3 мг/кг/сут дозада тайинланганида аниқ даво таъсири кузатилиб, уни бемор 2 йил мобайнида ҳам қабул қилиши мумкин. Препарат узоқ вақт қабул қилинганда унинг эффективлиги ортади. Ҳозирги вақтда янги замонавий препарат *целебрекс* ни қўллаш тавсия қилинмоқда, чунки у препарат пролангир таъсирга эга бўлиб, кунига 1 капсуладан (100 мг дан) 2 маҳал қабул қилинади, шунингдек бу препарат меъдага ва қон ҳосил қилувчи системага салбий таъсир кўрсатмайди. Ижобий натижа олингандан кейин, препарат 1 капсуладан 1 маҳал қабул қилинади.

П.10.9-жадвал Болалардаги артритларда қўлланиладиган препаратлар.

Препаратлар	Суткали дозаси (мг/кг вазнга)
Яллиғланишга қарши ностероид препаратлар	
Салициллатлар	< 25 кг : 80-100 > 25 кг : 2,5 г/м ² /сут
Ибупрофен Напроксен	20-40 7-15 0,5-3 15-30 < 25 кг : 50 мг
Индометацин Толметин	бир маротаба > 25 кг : 75-100 мг бир
Сулиндок	маротаба 2-3
Диклофенак	
Базисли антиревматик даво воситалари	
Гидроксихлорохин Ауранофин	5-7 0,15-0,20 1 мг/кг вазнга/хаф
Олтин препаратлари (м/о)*	(максимум 50 мг) 10 40 0,15-0,50 мг/кг
Пеницилламин Сульфасалазин	вазнга/хаф ёки 5-10 мг/м ² /хаф
Метотрексат*	(максимум 15-20 мг/хаф)
Кортикостероидлар	
Преднизолон Метилпреднизолон	1-2 15
билан пульс-терапия	

* Олтин препарати (м/о) ва метотрексатни хар куни эмас, балки ҳафтада 1 марта юборилади. Препаратнинг дозаси катталар учун мумкин бўлган максимал дозадан ошмаслиги лозим.

ЯҚНП қабулидан кейин клиник эффект тез, одатда давонинг 2-3-куни пайдо бўлади, аммо фақат препаратларни қабули даврида давом этиб, давони тўхтатгандан кейин бўғимлардаги оғриқ ва экссудатив ходисалар қайта кучаяди. Бундан ташқари ЯҚНП касаллиқнинг фақат

минимал ва ўртача даражадаги активлигида етарли эффектга эга бўлиб, ЮРА ни юқори активлигида (айниқса, висцеритлар бўлганида), оғир кечишида, шунингдек оғир сурункали иридоциклитда ГКС — преднизолон тайинланади. Бунда ЯҚНП гормонлар дозасини камайтириш даврида қўшилади. Баъзи ҳолларда кескин оғриқли синдром билан юқори активлиқдаги ЮРА да давони бошиданок, кучли антияллиғланишчи ва оғриқсизлантирувчи таъсир кўрсатувчи комплекс гормонал-медикаментоз терапия тайинланади.

ЮРА билан беморларда қўлланиладиган патогенетик таъсирдаги асосий воситалардан бири - хинолин препаратлари бўлиб, хингамин (хлорохин, резохин, делагил) 4 мг/кг/сут, гидроксихлорохин (плаквенил) - 5-7 мг/кг/сут дозада, узоқ. вақт, узлуксиз бир неча ойлик курсда тайинланади. Давони бошланишида ушбу препаратларнинг дозаси икки баробар бўлиши мумкин. Агар узлуксиз 6 ой мобайнида кундалик терапиядан эффект бўлмаса, препарат бекор қилинади. Аниқ ижобий эффект кузатилганида даво давом эттирилиб, препарат кун ора ҳам қабул қилиниши мумкин. «Базисли» терапия сифатида хинолин препаратлари одатда тез таъсир қилувчи ЯҚНП билан биргаликда касаллиқнинг барча шакллари, кечиш вариантларида, уни хар қандай активлиги ва давони барча босқичларида қўлланилади. Делагил ёки плаквенил алоҳида ходда жараённинг паст активлигида ва ремиссия даврида - яллиғланишга қарши препаратларсиз қайталанишни муҳофазалаш учун қўлланилади. Ушбу препаратларнинг кўриш аъзоларига сапбий таъсир кўрсатиши мумкинлиги сабабли, беморлар окулист назоратига мухтож бўладилар.

Олтин препаратлар ревматологияда ярим асрдан ортик қўлланилмоқда. Олтин организмда, айниса буйракларда ва ретикулоэцотелиал система аъзоларида йиғилиб, узоқ таъсир кўрсатади, шунинг учун ушбу препарат билан даволаш жараёни ремиссиясини (баъзан 4-5 йил давомида) қақриб, РА ни яхши даво усулларида бири ҳисобланади. Олтин препаратларидан санақризин, миоқризин, сальганал-В (ауротиоглюкоза), кризанол қўлланилади. 1 мл 5% кризанол эритмасида 17 мг, 1 мл 10% эритмасида эса - 34 мг металллик олтин мавжуд. Бемор даво курсида 1-1,5 г металллик олтин, яъни мушак орасига

хафтада 1 марта 10; 17; 34 ва 50 мг дан олиши зарур. Кейин ушлаб турувчи дозага ўтилиб, 1 мг/кг/хафта доза хисобида, 3 хафтада 1 марта мушак орасига юборилади. Даво эффекти 2-4 ойдан кейин намоён бўлади, шу сабабли кризотерапияни ижобий силжишлар бўлгунига қадар ЯҚНП билан биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Болаларда олтин препаратларини цитостатиклар ва пирозолон унумлари билан биргаликда тайинлаш ўринсиз ҳисобланади.

Олтин препаратларини парентерал киритиш жараёнида, 30-40% беморларда турли токсико-аллергик реакциялар, айниқса кўпгина -дерматит, стоматит, иситмалаш, протеинурия, гематурия, кам ҳолларда -ичак, жигар, асаб системаси фаолиятини бузилиши пайдо бўлади. Гематологик асоратлар - тромбоцитопения, нейтропения ва апластик анемия энг хавфли ҳисобланади.

Ауранофин препарати таблетка тарзида қўлланилиб, терапевтик эффекти парентерал қўлланиладиган олтин препаратларидан қолишмайди ва 5 баробар кам токсикдир. ЮРА да болаларга даво курси бошида препарат 0,1 мг/кг/сут ҳисобида тайинланиб, 0,2 мг/кг/сут гача секин кўтарилади; 0,15 мг/кг/сут оптимал доза ҳисобланади.

Препарат ҳар куни бир неча ой мобайнида қўлланилади.

В-пеницилламин (купринил) - РА да «базис» препарат сифатида қўлланилиб, касалликнинг турли патогенетик звеноларига ҳар томонлама таъсир кўрсатади. Болапарда ЮРА ни даволашда 10-15 мг/кг/сут дозада қўлланилиб, кейин ушлаб турувчи дозага - 5 мг/кг/сут ўтилади. В-пеницилламин фонида салбий ҳодисалар болаларда кам учраб, ёш катталашган сари ортиб боради.

В-пеницилламин билан терапия ЮРА ни прогрессирланувчи шакллари билан юқори ва ўрта активликда кўрсатилган бўлиб, уни касалликнинг бўғим, бўғим-висцерал шаклларида, шунингдек гормонбоғлиқликда уни бартараф қилиш мақсадида тайинлаш мумкин.

Левамизол - ЮРА ни даволаш учун тавсия қилинмайди, чунки препарат юқори токсик бўлиб, касалликни бўғим-висцерал шаклида тўлиқ ноэффективдир.

Иммунодепрессантлар, цитостатик препаратлар ЮРА билан беморларга фақат сўнгги ҳолларда - бошқа даво усулларининг аниқ ноэффективлигида ёки кўтара олмаслигида тайинланади. Лейкеран (хлорбутин, хлорамбуцил) антиметаболитикларга нисбатан кам токсик бўлиб, узоқ қўллаш учун қулайдир. У 0,05-0,1 мг/кг суткалик дозада қўлланилади. Циклофосфан ЮРА ни даволашда асосан бўғим ичига юбориш учун қўлланилиб, унинг дозаси беморнинг ёшига ва бўғимнинг ўлчамига боғлиқ бўлади. Уни болаларда умумий терапияда қўллаш тавсия қилинмайди, чунки оғар асоратлар хавфи мавжуд бўлади.

Болаларда ЮРА да цитостатиклар билан даво стационар шароитида ўтказилиши лозим. Цитостатиклар турли оғир салбий ҳодисаларни чақириши туфайли, уни ЮРА нинг энг оғир бўғим-висцерал шаклларида, тез авж олувчи кечишида ва гормонбоғлиқликнинг кескин аломатларидагина қўллаш билан чекланилади.

ЮРА да гепарин билан даволаш учун кўрсатмалар: гепарин захирасини бўшаши, қондаги эркин гепарин миқдорини камайтириш, гиперкоагуляция ҳолати ва терминал қон айланишодини бузилиши ҳисобланади.

Ташқаридан киритилган гепарин юқорида қайд қилинган бузилишларни бартараф қилиш имкониятини яратиш билан бирга, яллиғланишга қарши ва юмшоқ иммунодепрессор таъсир кўрсатади. Гепарин тери остига (киндик атрофи соҳасига) ва мушак орасига - 200-300 ЕД/кг/сут, томир ичига эса - 150 ЕД/кг/сут дозада киритилади. Суткалик дозани кун мобайнида 2 киритишга бўлинади. Давони давомийлиги - 2 ҳафтадан кам эмас, чунки давомли даво курслари кўпроқ эффектив бўлади.

ЮРА нинг аллергиясептик варианты билан беморлар гепаринотерапиядан кучлироқ ижлбий таъсирланадилар.

Лекин ушбу терапия касалликнинг барча шакллари ва кечиш вариантларида қўлланиши мумкин бўлиб, хинолин унумлари ва яллиғланишга қарши воситалар билан биргаликда эффективроқдир.

Кейинги йилларда яллиғланиш жараёнига маҳаллий таъсир кўрсатиш учун диметилсульфоксид (ДМСО) ашиқкациялари қўлланилмоқда. Ушбу препарат шикастланмаган тери орқали кириб, яллиғланишга қарши, спазмолитик ва анальгезирловчи таъсир кўрсатади. Бундан ташқари ДМСО дори моддагтарни тери орқали ташиб ўтиш қобилиятига эга. ЮРА да ДМСО ашиқкацияси 30% эритма тарз»да алоҳида ёки анальгин (0,5 г), гепарин (1мл эритмада 250 ЕД), гидрокортизон (12,5 мг) билан биргаликда ҳар куни 30-40 мин дан, даво курсига 10-15 муолижа ўтказилади. ДМСО жигар ва буйракларнинг касалликларида қарши кўрсатилган. Терида аллергик реакцияни ривожланиши мумкинлигини инобатга олиб, ДМСО га толерантлик синамасини (1 томчи эритмани билакнинг ички юзасига томизилади) ўтказиш зарур. Синаманинг натижаси 30 мин дан кейин ва эртаси куни ҳисобга олинади. Терида кичиш, бош айланиш ва бошқа аломатлар пайдо бўлишида, даво бекор қилинади. 5 ёшгача бўлган бемор болатарга ДМСО ни эҳтиётлик билан қўллаш тавсия қилинади. чунки у суякни ўсиш жараёнини тўхтатиши мумкин.

ЮРА да ГКС тез ва кескин десенсибиловчи ва яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлиб, бу даво бошлангандан кейинги кунёк, парентерал киритилганда эса, бир неча соатдан кейин намоён бўлади. Лекин препаратнинг дозаси пасайтирилганда, айниқса бекор қилинганда, бўғимларда оғриқ қайталаниб, баъзан анча кескинлашади, иситмалаш, қарахллик ҳиссиёти пайдо бўлади, яъни «гормонларни бекор қилиш синдроми» ривожланади. Шу сабабли, ижобий эффект қўлга киритилгач, ГКС нинг дозаси жуда секин (ҳафтасига 1/4 таблеткадан) камайтирилади.

Хозирги вақтда аниқланишича, ГКС кўпчилик беморларда жараён активлигини бартараф қилмай, балки фақат вақтинчалик сўндиради; улар тоғай ва суяк деструкциясини оддини олмайдилар, васкулитлар ва амилоидоз ривожланишига тўсқинлик қилмайди. ГКС узоқ қўлланилганда салбий ўзгаришлар: МИТ фаолиятини бузилиши (гастрит, меъда ва 12 бармок, ичак яраси, баъзан меъдадан қон окдши билан), глюкозага толерантликни бузилиши (стеровд диабет), патологик синиш ва суякларни асептик некрози ривожланиш хавфи билан диффуз остеопороз, нёйропсихик бузилишлар, гипокалиемиа кардиалгияни пайдо бўлиши билан ва ЭКГ да муносиб ўзгаришлар, сувни ушлаб қолиниши билан шишларни пайдо бўлиши, семириш, хайз циклини бузилиши пайдо бўлиши

мумкин.

ГКС ни узоқ қўлланганда кўпгина беморларда Кушинг синдроми (ойсимон юз, тананинг юқори қисмида ёғ қатламини, умров усти соҳасида «ёстикчаларни» пайдо бўлиши, гипертонияга мойиллик), баъзан эса кескин гиперкортицизм, юқори иситмалаш, шишлар, суяклар ва мушаклардаги оғриклар ривожланади. Бундай ҳолларда ЯҚНП ни қабул қилиш ва ГКС ичига киритиш фонида гормонлар дозаси пасайтирилади. Энг оғир асорат буйрак усти безининг ўткир етишмовчилиги бўлиб, кескин холсизлик, хансираш, қусиш, юрак-томир бузилишлари билан кузатилади. Бунда шошилишча тадбирларни ўтказиш талаб қилиниб, томир ичига катта дозадаги ГКС (хаммасидан яхшиси урбазон) киритилади. ГКС таъсири остида организмнинг инфекцияга толерантligи ўзгариб, инфекцион асоратлар (пиодермия, абсцесслар, пиелит ва бошқ.) пайдо бўлади. Бундай ҳолларда, агарда гормонни бекор қилиш мумкин бўлмаса, уларни пасайтирилган дозада антибиотиклар қабули фонида бериш керак.

ЮРА ни даволашда ҳозирги вақтда преднизолон, преднизон, триамциналон, дексаметазон қўлланилиб, кичик ва ўрта дозаларда - 0,8-1 мг/кг/сут (преднизолонга нисбатан ҳисобланганда). одатда рег оз; курсни давомийлиги - 6-8 ойдан ортмайди, чунки вақт ўтиши билан эффект пасаяди, гормонбоғлиқлик ва бемор ҳаётига хавф ортади.

ГКС лар «базис» препаратлар билан бир вақтда тайинланади. Касапликни активлиги пасайганида, гормонлар дозаси секин (1/4 таблеткадан ҳар 5-6 кунда) камайтирилади ва бемор ушлаб турувчи дозада қолади. Курснинг давомийлиги касалликни кечишига боғлиқ. Кескин активликни сакланиши билан ва айниқса висцеритлар мавжудлигида касалликнинг торпид кечишида, беморлар узоқ (баъзан кўп ойлар ва ҳатто йиллар мобайнида) ГКС нинг ушлаб турувчи дгааси билан иммунодепрессив воситалар ёки олтин тузлари билан, хинолин қатор препаратлари ёки ЯҚНП таъсирида бўлади.

ГКС ни қўллаш учун нисбатан қарши кўрсатмалар: яра касаллиги, диабет, рухий касачликлар, гипертоник касалликнинг II-III-босқичи, тромбоэмболиялар, қон айланиши етишмовчилигининг II- ва III-даражаси, актив туберкулез, семириш, кескин остеопороз, стенокардия, миокард инфаркти, тромбофлебит ҳисобланади.

РА билан бемор болаларга ГКС билан даво ўтказилаётганда, Апзеп [1983] ни кузатишича, гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беzi системалари фаолиятини сўнишини муҳофазалаш учун дозани навбатма-навбат қўллаш усули билан асла-секин препаратри кун ора қабул қилишга ўтиш мақсадга мувофиқ бўлади. Бунда преднизолонни 2 суткали дозасини тенгсиз бўлиб: уни 2/3 қисмини давонинг биринчи кун, 1/3 ни эса иккинчи кун берилиб, бу 6-8 ҳафта мобайнида, клиник эффект олингунча давом этади. Кейинчалик аста-секин ҳар иккала доза ысамайтирилиб, сўнгра унинг кам дозаси бекор қилинади ва ЯҚНП билан биргаликда кун ора давога ўтилади.

ЮРА да антибиотиклар интеркуррент касалликларни даволаш, сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш, ГКС ва цитостатиклар билан даво ўтказаетганда йирингли асоратларни муҳофазалаш учун қўлланилади.

Касалликнинг шакллари пайдо бўлиши ва ривожланишида коккли инфекциянинг ролини кнобатга олиб, касалликнинг бўғим-висцерач шакли билан беморларга ўткир намоён булиш даврида, юқори иситмалаш ва сепсис аломатларида антибиотикларни қўлланиши кўрсатилгандир. Бошланишида полусинтетик пенициллинларни мушак орасига (максимаа суткали хЗОада), 3-4 ҳафта мобайнида қўллаш афзал кўрилиб, кейинчалик - кенг таъсир доирасига эга бўлган антибиотиклар ичишга тайинл.

Бактериемия мавжудлигида кенг антибактериал таъсирга эга бўлган антибиотикларни вена томири ичига киритиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Беморларга касалликнинг актив даврида стимуловчи таъсирга эга бўлган турли усуллар, асоратларни олдини олиш учун эҳтиётликка риоя қилган ҳолда қўлланилади.

ЮРА ва бошқд аутоиммун генезли касалликларда плазмани алмаштириб қуйиш - плазмоферез, лимфоцитоферез ва активлантилган кўмир ёки синтетик сорбентлар орқали қонни экстракорпорал перфузияси -- гемосорбцияни қўллаш бўйича текширувлар бўлиб, олинган натижалар умуман ижобий бўлсада, лекин улар етарсиз турғунли аниқланган. Экстракорпорал гемосорбцияни ЮРА нинг комплекс давосида қўлланиши, на фақат касалликнинг асосий клиник симптомларини орқага қайтишига, балки гормонал даво олаётган беморларда препаратнинг дозасини босқичма-босқич камайтириш ва кейинчалик бекор қилиш имконини беради [Раҳматуллаев А.К., 1988]. Кейинги йилларда даво мақсадида паст интенсивликдаги гелий-неонли лазернинг монохроматик кизил нури ва кам ҳолларда аргонли лазернинг яшил нури қўлланилмоқда. Бўғимларни нурлантириш биологик актив нукталарга лазеропунктура тарзида амалга оширилиб,

яллиғланишга қарши ва оғрикни сўвдирувчи таъсир кўрсатади ва яллиғланишни экссудатив босқичига, микроциркуляция ҳолатига, синовиал мембрана ўтказувчанлигига, мушак ва тери қон оқимида ижобий таъсир этади. Артрологик амалиётда катталарда камқувватли лазерларни қўллаш усуллари мукамал ишлаб чиқилган, лекин болаларда лазеротерапияни келажакда такомиллаштириш талаб қилинади.

Касалликнинг шакли, кечиш вариантлари ва активлик даражасига боғлиқ ҳолда, даво учун тайинланган медикаментоз воситалар, уларни дозаси ва курсининг давомийлиги фарқланади (11.10.10-жадвалга қаралсин).

ЮРА ли беморларда амилоидозни даволаш ниҳоятда оғир вазифа бўлиб, аниқланган амилоидозда ГКС ни бекор қилиш мақсадга мувофиқ бўлади. Хинолин препаратларини 2 баробар дозада давомли ва узлуксиз қўллаш кўрсатилган бўлиб, бошланғич босқичларда - цитостатикларни кичик дозада қабули ўтказилади. Жигар препаратларини ичиш ва парентерал киритиш зарур бўлиб, камполон ва сирепар курслари мушак орасига тайинланади. Пархезда оқсилни ва казеин тутувчи маҳсулотларни (сут, пишлок ва бошқ.) чекланади, Шунингдек, унитиол парентерал ва ичишга курслар билан қўлланилади. 5%-1 мл унитиол суткасида 10 кг тана вазнига киритилади.

Ревматоид увеитни даволаш окулист иштирокида ва назоратида ўтказилади.

ЮРА да физик омиллар даво ва реабилитацион мақсадда кенг қўлланилади. Касалликнинг актив даврида кескин оғрикли ходисаларда бўғам соҳасига Минин лампасида нурлаб, қуруқ иссиқ қўлланилади. Унинг кичик дозаси оғриксизлантирувчи таъсир кўрсатиб, тўқима

П.Ю.ЛО-жадвап ЮРА ни даволаш босқичларида турли медикаментоз даво комплексларини қўллаш схемаси

Шакли	Активлик даражаси	Даво комплекси	Препаратнинг дозаси	Узлуксиз медикаментоз давонинг ўртача давомийлиги, ой	Асосий даво босқичи
Барча шакллари	Ремиссия даври I	Медикаментоз даво ўтказилмайди. Хинолин препаратлари ва ЯҚНП Кўрсатма бўйича бўғим ичига инъекциялар ЯҚНП	- Ўрта	- 3-4	Поликлиника Санаторий Стационар
Бўғим шакли	II ва III	Хинолини препаратлари ёки О-пенициллагин Бўғим ичига инъекциялар Кўрсатма бўйича антибиотиклар	Ўрта	4-5	Санаторий (активлиги II-даражадан юқори бўлмаганида)
Бўғим-висцерал шакли	II ва III	ЯҚНП Хинолин препаратлари ёки О-пенициллагин, ёки цитостатиклар (кўрсатма бўйича) Бўғим ичига инъекциялар Антибиотиклар Преднизолон ЯҚНП Хинолин препаратлари ёки О-пенициллагин, ёки цитостатиклар** (кўрсатма бўйича) Бўғим ичига инъекциялар Антибиотиклар Калий препаратлари	Ўртадан кўп Курс бошида ўртадан кўп* Ўрта ёки катта Ўрта Преднизолонни бекор қилинган- да ўртадан кўп Курс бошида ўртадан кўп Катта Ўрта	6-8	Стационар Санаторий (активлиги II-даражадан юқори бўлмаганида индивидуал танланади)

* ХИНОЛИН препаратлар учун

** цитостатиклар тайинланганда хинолин упумлари ва О-пенициллагин бекор қилинади

шишини камайишига шароит яратади. Интенсив иссиқлиқ қўллаш мумкин эмас, чунки жараёнинг кечишини оғарлаштиришни чақириши мумкин.

Ультратинафш нурлашни эритема дозалари оғрикисланттирувчи ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатиб, организмни гипосенсибилизация-сини чақиради.

Турли асбобий физиотерапевтик даво муолижалари физиотерапевт маслаҳатига кўра, касалликнинг босқичларига қараб стационарда, поликлиникада ва санаторийларда амалга оширилади.

ЮРА ни курорт давоси қайталанишдан бўлак даврида хар йили амалга сиририлади. Қайталаниш бўлганида ёки бальнеологик реакция намоён бўлганида курорт омилларини қўллашни тухтатиб, яллиғланишга қарши терапия тайинланади. Курорт даволаш ЮРА нинг бўғим шаклини қайталанишида, ревматоид висцеропатияда, псевдосептик синдромда қарши кўрсатилган.

ЮРА нинг ортопедик давоси болани касалланишидан бошланиб, давонинг барча босқичлари - стационарда, поликлиникада ва санаторийда мунтазам ўтказилади. Ортопедик давонинг асосий вазифалари: шикастланган бўғимларни йўқолаётган фаолиятини сақлаш ёки тиклаш, маҳаллий яллиғланиш жараёнини камайитириш ёки бартараф қилиш, мушаклар атрофиясидан муҳофазалаш ҳисобланади. Қўлланадиган ортопедик воситаларни тавсифи патологик жараёнинг босқичидан, бўғим синдроми манзарасининг жойлашишидан ва хусусиятларидан боғлиқ бўлади.

1-босқичда морфологик ўзгаришларни ортга қайтувчанлигани инобатга олиб, ортопедик тадбирлар контрактуралдан муҳофазалашга ёки уларни бартараф қилишга йўналтирилган. Бу даврда беморга ва шикастланган бўғимларга тинч ҳолатни таъминлаб бериш аҳамиятли бўлиб, бу мақсадда ётоқ тартиби тайинланиб, бемор қаттиқ ўринга ётказилади. Бўғимларда кескин оғриқ ва шишлар бўлганида, шикастланган қўл ёки оёқ гипсли боғлам, гипсли лонгет, пластмассали шина ёрдамида иммобилизация қилинади. Узлуксиз иммобилизацияни ўтказиш 10-12 суткадан ортмаслиги керак. Кейинчалик узлукли иммобилизация ўтказилади.

Ортопедик даво физиотерапия, даволовчи жисмоний тарбия, актив медикаментоз даво ва миорелаксант препаратлар фонида амалга оширилади. Касалликни эрта давларидаёқ., даволовчи жисмоний тарбия билан биргаликда массаж тайинланади.

Ўз вақтида ва комплексли ўтказилган даво кўппина беморларда жараёни стабилизациясига ёки касалликни ремиссиясига олиб келади. Лекин баъзи болаларда яллиғланиш аломатлари тургун сақданади ва бундай ҳолларда бу жараёни бўғимнинг бошқа элементларига (капсула, тоғай, суяк тўқимаси) тарқалишини олдини олиш мақсадида, баъзи ҳолларда эрта синовэктомияга зарурат пайдо бўлади. Операциянинг натижаси бўғимдаги

жараённинг паст (0-1) даражасида, рентгенологик ва функционал ўзгаришлар кам бўлганида - яхши бўлиб, кайд қилинган бузилишларнинг кескин даражаларида - ёмон бўлади. Маҳаллий активликнинг юқорилиги жаррохлик давосига нисбатан қарши кўрсатма ҳисобланади. Беморнинг умумий аҳолини оғирлиги, ички аъзоларни кескин ўзгаришлари билан,

медикаментоз терапияни ноэффеблиги жаррохлик аралашувига абсолют қарши кўрсатма ҳисобланади. 6 ёшгача бўлган болаларда ҳаётий кўрсатма бўлмаганида, жаррохлик давосини қўлламаган маъқул, чунки операциядан кейинги реабилитация жуда оғир бўлади.

Н-босқичда - махсуддор-деструктив панартритда бўғимларда анчайин чуқур, қайтмас морфологик ўзгаришлар кузатилиб, консерватив ва жаррохлик ортопедик даво дискордантли деформацияларни конкордантлига ўтказишга йўналтирилган. 1-босқичдаги сингари, узлукли иммобилизация, чандикли бириктирувчи тўқима сўрилишига, микроциркуляцияни ва бўғимларда алмашув жараёнини яхшиланишига йўналтирилган физиотерапия (трипсин, лидаза, трилон Б ни фонофорези, ультратовушфорез ва бошқ.) фонида бўғимларда ҳаракатни оғирқисиз тиклаш принциплари сақланади.

Шикастланган бўғимларни хирургик давосига асосий кўрсатмалар: турғун функционал ноқулай ёки тўхювсиз прогрессирувчи деформациялар бўлиб, жараёни активлик даражасига боғлиқ эмас.

Бу босқичда жаррохлик аралашувининг ҳажми, шикастланган бўғимдаги морфологик ўзгаришнинг тавсифига боғлиқ бўлиб, баъзи беморларда соновкапсулэктомия (паннусни ва фануляцион тўқимани тўлиқ олиб ташлаш), анчайин оғир жараёнларда эса, қўшимча артропластика элементлари ўтказилади. Реконструктив-қайта тикловчи операциялар касалоқлини 111-босқичда фкброзли ёки суякли анкстоз ривожланганида кўрсатилгандир. Жараёни барча даврларида кўрсатма бўйича беморларга протезли махсулотлар тайинланади.

Касалликни актив даврида болаларни диспансеризацияси кардиоревматологдан (ёки педиатр) ташқари окулист ва ортопед иштирокида ҳар 3 ойда, оғир шаклларида - тез-тез ўтказилиши мақсадга мувофиқ бўлади. Фақат активлик аломатлари бўлмаганида, 2 йил мобайнида, яъни касаллик ремиссияси содир бўлганида, амбулатор текширув йилига 2 марта ўтказилади. Мухофазаловчи эмлашлар (полиомиелитга қарши вакцинациядан ташқари) жараён активлигининг барча аломатлари йўқолганидан кейин 2 йил ўтиб руҳсат этилади

Мухофазалаш. Бирламчи мухофазалаш, яъни ЮРА ни ривожланишини олдини олиш мақсадида, бу касаллик бўйича ҳавф гуруҳига кирувчи болаларга эътибор кучайтирилади. Диспансеризация ўтказилганда, айниқса РА ва БТДК билан, шунингдек тез-тез касалланувчи, аллергик реакциялар берувчи бемор бўлган оилалардаги болаларга кучли эътибор берилади. Касалликнинг энг эрта биринчи аломатларини аниқлаш учун, бу болаларга тақрорий муаммал текширувлар ўтказилади,

Иккиламчи мухофазалаш усулига кейинчалик жараёни авж олишини ва қайталанишини олдини олишга йўналтирилган мунтазам босқичли даво қиради. Шунинг учун беморни диспансер назоратини кардиоревматолог томонидан муаммал ташкиллаш лозим.

Беморларга мухофазаловчи эмлашларни олишга (полиомиелитга қарши вакцинациядан ташқари) руҳсат, жараён активлигининг барча

аломатлари йўқолганидан кейин 2 ўтиб берилади. Сурункали ўчоқди инфекцияни аниқлашга ва санациясига қатта аҳамият берилади.

Ушлаб турувчи кортикостероид терапиядаги болаларга йилнинг баҳор-ёз даврларида қўшимча салицилатлар, гапосенсибилловчи воситалар курслари тавсия қилинади. Болалар мунтазам даволовчи гимнастика билан шуғулланиб, енгил массаж олишлари мумкин.

И-боб.

РЕАКТИВ АРТРИТ

Бўғимларнинг яллиғланишли касалликлари - замонавий педпатрик ревматологиянинг долзарб муаммоларидан биридир, чунки улар кейинги йилларда болалар орасида анчайин кенг тарқалиб, кўпайиб бормокда ва шу билан бирга баъзан сурункали авж олиб кечиби, эрта мажруғликка олиб келмокда.

Бизнинг ҳамкорликда олиб борган текширувимиз натижасига кўра, собиқ СССР нинг шаҳарлари болалари аҳолиси орасида бўғим касалликларининг тарқалиши 1000 дан 3,01 тани (0,3%) ташкил қилиб, шулардан 52,7% реактив артрит (РеА) ли болалардир [Митченко А.Ф., Рахматуллаев А.К. ва муал., 1988].

Кейинги йилларда бу касалликнинг кескин кўпайиб бориши, РеА муаммосига бўлган қизиқишни янада ортишига олиб келмокда. Хусусан, Тошкент шаҳар болалар кардиоревматологик касалхонаси маълумотида кўра, РеА ташхиси билан даволанган болаларнинг сони 1993 йили 1983 йилдагига нисбатан 3,4 баробар оғган, яъни 1983 йили РеА барча ревматик касалликларнинг 14,5% ини ташкил қилган бўлса, 1993 йили -43,8% бўлган [Рахматуллаев А.К., Амонов И.З., 1994]. Шунингдек, кейинги 5-10 йил ичида РеА гўдак ёшдаги болалар орасида ҳам кайд қилиниб, йил сайин кўпайиб бормокда.

Маълумки, «реактив артрит» ибораси адабиётга XX-асрнинг 70. йиллар бошида фин олимлари К.Або ва Р.Абупеп томонидан киритилган бўлиб, иерсиниозли инфекциядан кейин ривожланган артритларни белгилашда қўлланилган. Кейинчалик бу ибора ревматик касалликларнинг барча замонавий таснифномаларидан мустаҳкам ўрин олиб, у артритнинг авваллари ишлатилган ном мажмуини («инфекцион-аллергик артрит», «постинфекцион артрит») алмаштирди.

Этиология ва патогенези. Республикамизда болалар орасида меъда-ичак касалликлари кенг тарқалган бўлиб, уни қўзғатувчилари артритларнинг триггер омилларидир.

РеА ни келиб чшшида қуйидаги омиллар: ичак (салмонеллалар, шигелларар, иерсиниялар, кампиллобактерлар), пешоб-таносил (хламидия, гонококклар, микоплазмалар, уреоплазмалар, Ы-шаклли микроблар, вируслар) ва бурун-ҳалқум (гемолитик стрептококклар, пневмония микоплазмаси, менингококк, аденовируслар) инфекциялари иштирок этниши мумкин. Баъзан РеА нинг сабаби ичак паразитлари, айниқса солитер бўлади.

Бурун-ҳалқум, пешоб-таносил ва меъда-ичак тракти аъзолари касалликни келтириб чиқарувчи омиллар учун

«кириш дарвозаси» бўлади.

РеА - бўғимнинг «стерач», асептик яллиғланиш касаллиги бўлиб, қандайдир маълум, вақтинчалик инфекцияга хронологик боғлиқ ҳолда пайдо бўлади. Унинг патогенезидаги кўпгина босқичлари ҳозиргача тўлиқ аниқланмаган. Лекин кейинга йиллар ичида ўтказилган жиддий текширувлар бу масаланинг баъзи саволларига жавоб бермоқда. Замонавий тушунчаларга биноан, "ТеА ни патогенези асосида, бўғимдан ташқарида бўлган инфекция омилига ёки антигенларга қарши организмнинг иммуни жавоби ётиб, бунда иммун комплекслар (ИК) ҳосил бўлади ва улар бўғам тўқималарида йиғилиб, ИК ли синовит ривожланади.

РеА мультифакториал касаллик бўлиб, уни ривожланишида микробдан ташқари макроорганизмнинг ҳолати ҳам аҳамиятлидир. Буни урогенитал ва постэнтероколитик РеА нинг НБА-В27 билан юқори ассоциацияси исботлайди (80-90% беморларда учрайди). Касшшиқнинг давомли кечиши ва қайталаниши ушбу беморларда носпецифик химоянинг кучсизланиши билан боғлиқ бўлиб, бунга узоқ вақт ноадекват ўтказилган дориворий даво (антибиотиклар, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар ва бошқ.) сабаб бўлиши мумкин.

РеА нинг оғир кечиши, жараённинг сурункалашиши бактериал агентнинг организмда персистенциялашуви ва НБА-В27 антигенининг мавжудлиги генетик мойилликка боғлиқ. Ўзбек популяциясида болаларда НБА системаси антигенлари билан турли ассоциациялар аниқланган бўлиб, РеА да НБА-В27 ва НБА-Су2 антигенлари ташувчилик юқори частотада аниқланиб, уни касаллиқнинг иммуногенетик маркерлари деб ҳисоблаш мумкин [С.В.Ақбаров, 1998].

Кейинга йшшарда РеА даги патологик жараёнларни ривожланишида меъда-ичак тракти (МИТ) нинг аҳамияти аниқланмоқда. МИТ нинг шиллик пардаси бактерия, паразитлар, экзоген токсинлар, ноинфекцион антигенларни нейтраллаш хусусиятига эга. Иккинчидан, МИТ иммун системанинг асосий лимфоид аъзоларидан бири бўлиб, унда имунитетнинг В-хужайрали звеносини терминал дифференциялашуви содир бўлади. Маълум сабабларга кўра, МИТ даги мувозанатни бузилиши, организмнинг резистентлигини ўзгартириб, касалликни ривожланишига мойшшиқ тўғдиради.

Патоморфологияси. С.В.Ақбаровнинг [1998] маълумотларига кўра, болаларда РеА даги ўткир, ўрта ўткир ва қайталанувчи синовитнинг морфологиясига кескин макрофагал инфильтрация, синовиал қаватнинг ангиоматози ва сероз-фиброзли экссудат билан пролифератив-экссудатив яллиғланиш тавсифли бўлади. Сурункали синовитда гиперплазирланган ворсинкапар гетероген тузилишга (ташқаридан ичкарига) эга бўлиб:

1. юза субсиновииал қаватда фибриноз-пролифератив яллиғланиш;
2. томирларга бой грануляциян тўқима;
3. склерозирланган томир деворлари билан халқасимон қалинлашган фиброзланувчи грануляциян тўқима;
4. фиброз, гаалиноз, ворсинка марказида липоматоз. Таснифномаси. Ҳозирги вақтгача болалардаги РеА нинг умум қабул

қилинган таснифнол/аси йўқдир, лекин мавжуд ишчи таснифномалар шифокорларнинг амалий фаолиятида танланган ҳолда қўлланиб келади.

РеА нинг таснифномаси, собик СССР миқёсида қабул қилинган (1988 й) «Ревматик касалликларнинг ишчи таснифномаси ва номлар мажмуаси» нинг УИ-бўлимининг 2-бандида ўз аксини топан.

Ревматик касалликларнинг ишчи таснифномаси ва номлар мажмуаси (1988 й)

VII. Инфекция билан боғлиқ артритлар

2.0. Реактив артритлар

- 2.1. Постэнтероколитик шигеллез, иерсиниоз, салмонеллез, клебсиеллез ва бошқ.
- 2.2. Урогенитал (Рейтер касаллиги ва гонорея ажратиб)
- 2.3. Бурун-ҳалқум инфекциясидан кейин
- 2.4. Ичакни шунтлаштирилганда
- 2.5. Бошқа инфекциядан кейин
- 2.6. Поствакинап.

Лекин афсуски, ушбу таснифнома бўйича РеА нинг оғирлигини ва кечишини белгилаб бўлмайди. Вахланки, РеА оғарлиги бўйича: енгил, ўрта оғир ва оғир, ҳамда кечиши бўйича: ўткир, чўзилувчан ва сурункали бўлади.

Клиника ва ташхисоти. РеА ҳамма ёшда ривожланиши мумкин. Хаётнинг ҳар хил даврларида организмнинг реактивлиги бир хил бўлмаганлиги сабабли, РеА нинг кечиши турли ёшдаги беморларда турлича бўлиши мумкин. Бу касаллик кўпинча мактаб ёшидаги болалар орасида кенг тарқалган бўлиб, ўғал болалар қизларга нисбатан кўпроқ касалланадилар. Касаллик кузатув маълумотларига асосан, баҳор ва ёз фаслларида кўпаяди.

РеА нинг асосий аломати бўлган артрит, одатда, аввалги инфекциядан сўнг латент даврни ўтиб пайдо бўлади. Бу давр ўртача 12-14 кун (0 дан 30 кунгача) бўлиб, бурун-ҳалқум инфекциясидан кейин қисқароқ ва пешоб-таносил, ичак инфекциясидан кейин эса давомлироқ бўлиши мумкин. Баъзан (1/3 - 1/2 ҳолларда) касаллик бирон-бир сабабсиз бошланиши мумкин, чунки артритдан олдинга инфекциян омил аломатлари заиф кўринишда бўлиб, бунга бемор бола ва унинг ота-онаси зътибор бермаслиги мумкин.

Касаллик ўткир ёки кам ҳолларда ўрта ўткир бошланиб, артритнинг ривожланиши тана ҳароратининг кўтарилиши (38-39°C) ёки нормал ҳолда қолиши билан рўй беради. Кўпчилик беморлар анамнезида преморбид фон сифатида қайталанувчи ангина, ўткир респиратор ва ичак касалликлари, алергик реакция кузатилади.

РеА нинг клиник манзарасида бўғим синдроми етакчи бўлиб, кўпроқ оёқ бўғимларининг моно-олигоартрити аниқланади. Одатда шикастланиш асимметрик бўлиб, тизза ва тўпик бўғимларининг артрити, полиартикуляр вариантда эса симметрик шикастланиш пайдо бўлиб, бўғим жараёнига панжа ва оёқ, қафтидаги кичик бўғимпар, баъзан билак, тирсак, елка ва тос-сон бўғимлари кўшилиши мумкин.

Шикастланган бўғимларда экссудатив ўзгаришларнинг ортиқдиги туфайли, уларни дефигурацияси кузатилиб, унинг чегаралари енгил силликлашишдан то шарсимон, урчуқсимон шаклда ўзгаради ва периартикуляр тўқима қаттиқлашиб, бўғим устида ҳарорат ортади. Шикастланган йирик бўғимларнинг пункциясида турли микдорда

синовиал суюклик олинади. Шикастланган бўғим атрофидаги мушакларда гипо- ва атрофия аниқданмайди. Артрит билан бир қаторда, бошқа бўғимларда яллиғланиш аломатларисиз артралгия, миалгия, ҳамда боғловчи пайларда оғриқ аниқланади. Эртабаки қарахтлик кўпчилик беморларда бўлмайди, лекин камдан-кам қолларда касалликнинг бирипчи кунларда, артритнинг оғир даврларида, у қисқа вақтли бўлиши мумкин. РеА да бўғамдан ташқари ўзгариш, одатда бўлмайди ёки заиф аниқланиб, қисқа муддатли бўлади. РеА нинг оғир кечишида, баъзи ҳолларда узоқ интермиттер иситма аниқланади. Терида кичик ўчоқли, доғсиқон, полиморф тошмалар; кўзда конъюнктивит, кератит, ирит, увеит; шиллик пардаларда стоматит, глоссит; моноклеар системада лимфоаденопатия, гепатомегалия; юрак-томир системасида енгил субклиник шаклда кечувчи миокардит; МИТ ида гастрит, реактив гепатит, сурункали гепатит, сурункали энтерит, сурункали колит, ичак дисбактериоз; пешоб-таносил системасида уретрит, цистит, ўчоқли нефрит; вегетатив асаб системасида панжа ва оёқ қафтлари гипергидрози аниқланиши мумкин.

Тахлилхона маълумотларига кўра, периферик қоннинг ва қонни ўткир даврли оксиди даражасининг текширувида, маълум қисм беморларда меърдан оғиш бўлмайди; бошқа ҳолларда анемия (80-100 г/л гача), лейкоцитоз (12000-15000), ЭЧТ нинг ортиши (12-65 мм/с); серомукоид, сиал кислотаси, фибриноген, С-реактив оксид даражасининг ортиши аниқланади. Рф ҳамма беморларнинг қони ва синовиал суюқдигида бўлмайди.

Бўғим пункциясида олинган суюклик тиник ёки бир оз хиралашган, сариқ ёки яшил рангда бўлиб, елимшаклиги қаймақсиз. Синовиал суюқликни текширилганда, яллиғланишга хос аломатлар: лейкоцитоз, нейтрофиллез, умумий оксид ва у-глобулинларни ортиши, шунингдек иммунологик силжишлар аниқланади.

РеА нинг этиологик ташхисини қўйиш учун бактериологик ва серологик текширувлар нихоятда аҳамиятлидир.

Бактериологик текширув умум қабул қилинган ва махсус услубларда ўтказилиб, текшириш учун қон, нажас, пешоб, халқум суртмаси ва синовиал суюқликдан фойдаланилади. Этиологик ташхисот қўпинча касаллик ривожланишининг энг эрта

босқичларида ижобий натижа беради. Серологик текширувлар микроорганизмларга қарши махсус антителани тўғри гемагглютинация, пассив гемагглютинация, афгат гемагглютинация реакциялари ёрдамида аниқлашни ўз ичига олади. Микроорганизмларнинг антигенини аниқлаш учун О-агрегат- гемагглютинация, иммунофлюоресценция реакциялари қўлланилади. Серологик текширувлар натижаларини объектив баҳолаш учун жуфт зардоб усули, шунингдек диагностик титрларнинг динамикаси ҳисобга олинади.

Н.11,1-жадвал

Бўғим касалликларида синовиал суюқлигининг текшируви кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Бўғимлар касаллигининг таърифи		
	яллиғланишли	нояллиғланишли	септикли
Тиникдиги Ранги	Хира Сарғиш	Тиник Сарғаш	Хира Сарғиш ёки
Елимшаклига			яшилроқ
Лейкоцитлар	Паст 2-100-10 ⁹ /л	Юқори 0,2-2- КУ/л	Ўзгарувчан 100-10 ⁹ /л ва
Нейтрофиллар	50% ва ортиқ	20-25% Қаттиқ	ортиқ 75% ва ортиқ
Мусинли			
қуикалар			

Рентгенологик текширувда - шикастланган бўғимларда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Бир қисм беморларда бўғам ораллигининг кенгайиши, касаллик чўзилувчан кечган беморларда эса периаптикалар тўқиманинг зичлашиши ва эпифизар остеопороз кўринади. Ўзгаришлар кейинчалик қайта тикланиши мумкин.

Артроскопик текширувда - шикастланган бўғимда қўйидаги манзара аниқланади: синовиал парда пушти ёки оқ рангли бўлиб, гаперемияли жойлари ҳам бўлиши мумкин. Одатда, ворсинкалар ингичка, оқ рангли; томир сурати кучсиз аниқланади ёки бўлмайди. Тоғайнинг патологик ўзгаришлари аниқланмайди.

Морфологик текширувда - беморнинг шикастланган тизза бўғимидаги синовиал парданинг пункцион биоптатида ўткир ёки ўрта ўткир реактив синовит манзараси кўрилади.

Ташхисот **мезонлари** РеА да ташхисни эрта, тўғри ва аниқ қилиб қўйиш учун лозим бўлиб, ҳозирги вақтда уни умум қабул қилинган варианты ишлаб чиқилмаган. Бизнинг фикримизча қўйидаги ташхисот мезонлари қўллаш учун қулай бўлиб, касалликни турли шаклларида ўзгача бўлади.

Постэнтероколитик РеА да:

1. Артритнинг диарея ёки дисбактериоздан кейин 1-4 ҳафта ўтиб пайдо бўлиши.
2. Асосан ўткир таърифли бўғим шикастланиши
3. Бўғимларнинг асимметрик шикастланиши
4. Жараёнга асосан ўрта ва йирик бўғимларнинг иштироки
5. Олиго- ёки полиартрит, қўпинча оёқ бўғимларининг шикастланиши
6. Бурсит, тендовагинитларнинг бўлиши мумкинлиги
7. Тахлилхона кўрсаткичларидаги анчайин силжишлар
8. Ичак инфекцияси қўзғатувчисига қарши антителалар титрини ортиши
9. Бўғим синдромининг торпидлиги ва патологик жараёни сурункалилиги
10. НБА-В27 антигени аниқланишининг юқорилиги (78%).

Гижжа инвазияси ва паразитар касалликлар фонидида РеА нинг ҳамда урогенитал РеА нинг қўпгана аломатлари юқоридагига ўхшайди. Бурун-халқум инфекциясидан кейинги РеА да:

1. Артритнинг бурун-халқум инфекцияси (қўпинча стрептококкли) фонидида ёки 1-4 ҳафта ўтиб пайдо бўлиши
2. Жараёнга бир вақтда ўрта ва йирик бўғимларнинг иштирок қилиши
3. Бўғим шикастланишида учувчанликни бўлмаслиги

4. Моно-олигоартрит, шикастланишнинг асимметриклиги
5. Тахлилхона кўрсаткичларидаги кескин бўлмаган силжишлар
6. Стрептококкларга қарши антителалар титрини ортиқдиги
7. Бўғам синдромини торпид бўлиши мумкинлиги (3-6 ҳафтагача)
8. Бурун-хапқумда сурункали инфекция ўчоқдарини аниқданиши
9. Сурункали инфекция ўчоқдарини санацияси билан даволаш натижасида таянч-харакат аппарати функциясини тикланиши
10. НБА-В27 антигени бўйича негативлик.

Қиёсий ташхисоти, Касалликни бошланишида бўғимларнинг шикастланиши кўпгина ревматик касалликларга хос бўлган умумий клиник манзара бўлиб, б'у хол артритларнинг ташхисотида кўпгана (70% ва ундан кўп) хатоликга сабаб бўлади, айниқса РеА нинг ташхисотида бу масала анчайин қийиндир. 11.10.5- ва 11.11.2-жадвалларда РеА нинг бўғим синдроми ўхшаш баъзи касалликлар билан асосий фарқди аломатлари кўрсатилган.

Даволаш. Волалардаги РеА ни даволаш муаммоси болалар артрологиясида нихоятда баҳслидир, чунки у касалликни клиник шакллари кечиш турларининг хусусиятларини назарга олган ҳолда амалга оширишни тақозо қилади. РеА нинг давомли, қайтапанивчи кечиши, давони узлуксиз ва босқичли равишда олиб бориш зарурлигани кўрсатади.

Стационарда давонинг самараси, уни тўғри ташкил қилинишига боғлиқ бўлиб, бўғим синдромининг кескинлигига қараб, беморларга ётоқ ёки аёвчи тартиби тўлиқ, сифатли пархез тайинланади.

11.11.2-жадвал

Болаларда артритларнинг қиёсий ташхисот белгилари

№	Аломатлар	ЮРА	Бехтерев касаллиги	РеА	Рейтер касаллиги
1.	Бошланиши	Урта ўткир ва сурункали	Урта ўткир ёки бирламчи сурункали	Ўткир	Ўткир, ўрта ўткир '
2.	Аввалги омил	Жарохат, совуққотиш, вакцинация, 3-6 ҳафтада инфекцион касаллик	Жарохат, совуққотиш. вакцинация, 3-6 ҳафтада инфекцион касаллик	Ўткир вирус-ли-бактериал касалликлар ёки сурункали ўчоқли инфекция хуружлари	Ичакли, урогенитал ва бош-ка инфекция 1-2 ҳафтада
3.	Артритнинг жойлашиши	Кафтнинг майда бўғим-лари, тирсак, бирик, умуртқанинг бўйин бўлими	Тос-сон, елка, тизза, думгаза-ёнбош бирикмаси	Тизза, тўпик	Оёқ папжа бўғимлари
	Артиришиг давомийлиги	3 ойгача ва ортиқ	Бир 11СЧЗ ҳафта, баъзан ойлар	Бир неча куп, ҳафта	Бир неча куп, ҳафта, баъза!! ой
5.	Майда бўғим-ларнинг сим-метрик шикаст	Бўлиши мумкин, кафт ва шшжаларда	Бўлмайди	Бўлмайди	Бўлиши мумкин, оёқ панжгшарида
	Мушак гипотрофияси	Регионар	Орқа мушаклар	Бўлмайди	Баъзан регионар
»	Эрталабки қарахлик	Ҳос	Ҳос 1	Бўлмайди	Қиска вақтли
8.	Кўзнинг шикастланиши	Бўлиши мумкин	Бўлиши мумкин	Бўлмайди	Ҳос
9.	Товон ости бурсити	Бўлмайди	Бўлиши мумкин	Бўлмайди	Ҳос
10	Умуртқанинг шикастланиши	Бўйин булпми	Барча бўлимлар	Бўлмайди	Бел-думгаза бирикмаси
	Сакроилиит	Бўлмайди	Иккитомонли	Бўлмайди	Бяр баъзап иккитомонли
	Бўғим ораллиги-ни торайинши, нақшчнк	Периферик бўғимлар	Умуртқанинг турли бўлим-лари, думгаза-ёнбош бирик.	Бўлмайди	Периферик бўғимлар
	Лнкилоз	Периферик бўғимлар	Умуртқанинг барча бўлим-	Бўлмайди	Умуртқанинг куйи бўлимида

	Остеосклероз	Бўлмайди	лари, думгаза- ёнбош бирик. Умурткапинг турли	Бўлмайди	Камдан-кам умурткапинг куйи булими.
	РФ	Ташхисот ти'ф.;арида аниқданади	Бўлмайди	Бўлмавди	Вўлмайди

Ўтказиладиган дори-дарманли даволаш ўз ичига антибиотиклар, яллиғланишга қарши воситалар, иммун сохага жойлик таъсир қилувчи ва симптоматик воситаларни қўллашни олади.

Антибиотиклар организмда инфекциянинг персистенциясини тезроқ тўхтатиш мақсадида қўлланилади. РеА ни даволашда антибиотикларни тайинлаш, уни қўллаш муддати ва схемаси, эффективлиги масаласи мунозаралидир. Бу касалликда антибиотикларнинг патогенетик асосизлиги ва етарли эффектив эмаслига ҳақида фикрлар мавжуд. Шахсий маълумотларимизга асосланиб хисоблаймизки, антибиотикотерапия касаллигининг ўткир ва иситмалашли давларида, триггер омили бактериологик исботланган холларда, сурункали ўчоқли инфекция ва интеркурент касалликлар хуружида қўрсатилгандир.

Антибиотикотерапияни касаллиқнинг этиологик омилини хисобга олган ҳолда ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлиб: хламидияларда -эритромицин, олеандомицин, левомицетин, бисептол; иерсиниозда левоомицитин, тетрациклин, гентамицин, салазопиридазин; салмонеллез ва шигеллезда - левомицитин, салазопиридазин; стрептококклида пенициллин қаторидаги препаратлар тайинланади. Антибиотиклар ёшга нисбатан меёрда ичишга ёки мушак ичига, 7-14 кундан тайинланади. РеА да антибиотикотерапия 2-4 ой давом этади, бу эса ўз навбатида беморда ичак дизбактериозини пайдо бўлишига сабаб бўлиб, бир триггер омили ўрнига иккинчи си хосил бўлади. Шу сабабли, беморларга замбуруғларга қарши препаратлар - нистатин ва леворин тайинланади. Бундан ташқари, ичак микрофлораси мувозанатини меёрлаштириш мақсадида эобиотикларни (колибактерин, бифидумбактерин, бификол, линекс) тайинлаш лозим.

Антибактериал даво РеА да ҳамма вақт ҳам ижобий натижа беравермайди, айниқса агар еа нинг триггер омили гажжачар ва паразитлар бўлганида, гажжанинг ёки паразитнинг турига қараб, антигельминт препаратлар тайинлаш лозим бўлади. Худди шунингдек, поствакцинал РеА ларда ҳам, клиник эффект олиш учун антибактериал прпарат эмас, балки дссенсибиловчи, антигистамин препаратларини (димедрол, супрастин, тавегил, задитен, гистатон-юниор ва бошқ.) тайинлаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Юқорида кайд қилинган даво билан биргаликда беморларга ЯҚНП лар: аспирин (суткасига 50-70 мг/кг хисобида, лекин 2 г гача), индометацин ёки метиндол (1-3 мг/кг), вольтарен ёки ортофен (1-3 мг/кг), бруфен ёки ибупрофен (20-30 мг/кг) ва бошқалар тайинланади. Қўрсатилган препаратлар 3-4 маҳап овқатдан сўнг (одатда, сут билан) ичишга берилади. Кўпинча бу препаратлардан биттасини тайинлаш кифоя қилади. ЯҚНП лар тўлиқ юшник-лаборатор ремиссия бўлганга ққадар қўлланилади. Аммо, бу препаратларнинг МИТ фаолиятига салбий таъсирини назарда тутган ҳолда, беморларга албатта алмагель, висмут препаратлари, трентал, ихтеин (балиқ) мойи бериш лозим.

РеА нинг чўзилувчан ва сурункали кечган холларида, антипролифератив цитостатик таъсирга эга бўлган 4-аминохинолин қаторидаги препаратлар - делагил (суткасига 5-8мг/кг хисобда, лекин 0,25 г дан ортик эмас) ёки плаквенил (суткасига 8-10 мг/кг хисобида, лекин 0,4 г

211

дан ортик эмас) ни тайинлаш мақсадга мувофиқ, бўлиб, улар кунига 1 маҳал кечқурун берилади. Ушбу дориларни қабул қилиш узоқ, бир неча ой, узлуксиз давом этиб, лекин йилига 10 ойдан ошмаслиги зарур. Уларни ишлатиш, беморнинг 3 ойда 1 маротаба офталмолог назоратида бўлишини талаб қилади.

Глюкокортикоидлар, кучли яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив таъсирга эга бўлиб, бизнинг фикримизча, фақатгина қатъий қўрсатма бўлгандагина қўлланиши зарур. Бундай қўрсатмалар: кескин экстраартикуляр (бўғимдан ташқари) кўринишлар, 39-40°C ли турғун иситмаш, гуморал жараён ва маҳаллий (бўғим) активлиқнинг юқори даражаси, ЯҚНП лардан етарли эффектни бўлмаслиги. Глюкокортикоидлар одатда кичик дозада (суткасига 0,8-1 мг/кг - преднизолонга нисбатан хисобланганда) ичилади. Дори мушак ичига юборилганда, қабул қилинишини давомийлигини қисқа курс (2-4 hafta) билан чегараланиши мумкин; огир холларда уни узоқ қўллашга зарурат пайдо бўлиб, бунда курсни давомийлигини 4-8 ойдан оширмасликка интилиш зарур. Гормонал терапия ўтказиладиган даврда вақти-вақти билан антибиотикотерапия даво курсини қайтаришни унутмаслик лозим. Глюкокортикоидларни тайинлаш ва олиб ташлаш, ревматологиядаги умумий принципларга асосланган ҳолда амалга оширилади.

Иммун системасига таъсир қиладиган дориларда, биз кучли цитостатик таъсирга эга бўлган ва антителиа ишлаб чиқарилишини тўхтатувчи - хлорбутиндан фойдаланишни тавсия қиламиз. Уни қатъий маълум қўрсатмалар мавжудлигида тайинланади:

- 1) РеА нинг ишончли ташхиси
- 2) Жараённинг юқори активлиги билан кескин системали кўриниши
- 3) Олдинги, ЯҚНП ва глюкокортикоидлар билан даволашнинг нозффективлиги
- 4) Гормонал терапияни тўхтатишдаги муаммолар.

Хлорбутин суткасига 0,05-0,1 мг/кг хисобида ичишга

тайинланиб, даво муддати 1-1,5 йил бўлади, лекин 6 ойдан кам эмас. Хозирги вақтда, цитостатик давода,

азатиоприм ва метотрексатнинг ижобий таъсири кенг ўрганилмоқда.

Махаллий даволаш, бевосита шикастли ўчокни ўзида яллиғланиш активлигани бостириш мақсадида ўтказилиб, бўғим ичига дориларни юбориш билан амалга оширилади. Одатда бўғим ичига юбориш учун гидрокортизон-ацетат суспензияси қўлланилади. Унинг миқдори тизза бўғими учун - 50-75 мг, ўрта бўғамларга - 25-50 мг ва майда бўғимларга - 10 мг бўлади. Бизнинг текширувларимиз, циклофосфанни гидрокортизон-ацетат билан биргаликда қўллашни эффективроқ эканлигани кўрсатиб, улар қуйидаги нисбатда бўлади: 1) катта бўғимларга - 50-75 мг дан циклофосфан ва гидрокортизон-ацетат, ўрта бўғимларга - 25-37,5 мг дан; 2) катта бўғимларга 75-100 мг циклофосфан билан 12,5-25 мг гидрокортизон-ацетат ва ўрта бўғимларга - 25-50 мг циклофосфан билан 12,5 мг гидрокортизон-ацетат. Хар иккала схема ҳам, циклофосфан ва гидрокортизон-ацетатларнинг умумий миқдори боланинг ёшига қараб, 200-250 мг дан ошмаслиги зарур. Одатда 4 тагача бўғим пункция қилинади.

ИГ>

Бўғим ичига дори хафтасига 1 марта юборилиб, унинг умумий сони даволаш мобайнида - 4-6 та бўлади.

Касаллиқнинг қайта хуружида махаллий даволаш, бир неча ойдан сўнг тайинланади. Бўғим ичига юбориш учун узок таъсир қилиш хусусиятига эга бўлган глюкокортикоидлар - кеналог-40 ва дипроспан ҳам қўлланилиши мумкин. Бўғимнинг хажмига қараб, кеналогнинг миқдори - 10-20 мг бўлиб, 3 ҳафтада 1 марта юборилади. Бўғим бўшлиғида (айниқса, йирикларида) фибридан ташкил топган «гуручсимон» таначалар бўлганида, дори юборишдан олдин, Бўғим бўшлиғини ювиш мақсадга мувофиқ бўлади. Бу муолижани амалга оширишда 75-150 мл физиологик эритма ёки 0,25% ли новокаин эритмасидан фойдаланилади. Ювиш жараёни катта диаметрли игаа орқали тоза ювинди чиққунча давом этади.

Махаллий яллиғланишга қарши восита сифатида 30% ли диметилсульфоксид (димексид) эритмаси аппликациясидан фойдаланилади. Уни гепарин билан биргаликда (250 ЕД 1 мл 30% ли димексид эритмасида) қўллаш мумкин. Муолижа 30-45 мин давом этиб, хар куни, 12-15 кун мобайнида ўтказилади. Димексид яллиғланишга қарши таъсирига ўра, бўғим ичи давосидан кучсизроқдир, шунинг учун уни пункция қилинмайдиган бўғимларга ёки махаллий терапия тугаганидан сўнг қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Хозирги вақтда болаларда РеА ни даволашда рефлексотерапия - игнавий даво ҳам қўлланилиб, ижобий натижалар олинмоқда.

Патологик жараённинг активлиги пасая бориши билан дори-дармонли давога физиотерапия, ЛФК, массаж биргаликда тайинланади.

Бемор шифохонадан чиққанидан сўнг, диспансер кузатувида бўлиши лозим ва кўрсатма бўйича сихатгоҳда соғломлаштирилади.

12-БОБ. ИНФЕКЦИОН АРТРИТ

Инфекцион артрит (ИА - септик, йирингли) - қандайдир бирламчи ўчоклардан ёки бўғимнинг очиқ жарохатида (санчилиш) микроорганизмларни бўғим бўшлиғига тўғри тушиши билан боғлиқ бўлган бўғамнинг шикастланишидир. клиникаси одатда этиологик омилга боғлиқ бўлади.

Этиология ва патогенези. Касаллиқнинг этиологик омиллари турли микроблар бўлиши мумкин, лекин биринчи ўринда стафилококкли (51arBy1ocossi8 epШеггшКк е[айгеш), стрептококкли (А гуруҳидаги гемолитик стрептококк, яшиллашувчи стрептококк) инфекция ва грамманфий микроблар (ЕксъепсМа соЦ, Pro1ei8 уи1\$ap\$, K1eB\$1e11a pпейтотae, Pзеиёотопая pвеййотаПе!, Aeготопая БуёгойШа) турадилар. ИА баъзан шигеллалар, салмонеллалар, иерсинияларнинг бўғамга тўғри инвазияси туфайли чакирилиши мумкин.

213

Ўткир ИА фурункулез, перитонзилляр абсцесс, ангиналар, скарлатина, ўрта кулокни яллиғланиши, пневмониялар, инфекцион эндокардит,инфицирланган жарохатларнинг барча жойлашишлари, цистоскопидан кейин, қорин бўшлиғи ва пешоб-таносил системаси аъзоларига операциялар фонида пайдо бўлиши мумкин. Баъзан бирламчи ўчокни аниқлаб бўлмайди.

ИА ни ривожланишига қон касалликлари, ёмонсифатли ўсмалар, ЮРА, СКЮ (айниқса, агарда улар узок ГКС ёки иммунодепрессив терапия фонида бўлсалар) каби умумий касалликлар билан толиққан болалар, шунингдек чала туғилганлар мойил бўладилар. Юқорида қайд қишнганидек, барча ҳолатларда гап бирламчи ёки иккиламчи иммунодефицитни ривожланиши тўғрисида боради.

ИА (бактериал артрит - БкА) да ўзбек популяциясидаги болаларда НБА системаси антигенарининг турли ассоциацияси аниқланган. Хусусан, БкА нинг бўғим вариантыда НБА-АЮ антигенкни учрашини юқорилиги, НБА-А1, В5 ва С\4 антигенларини кам аниқланиши кузатилади. Касаллиқни НБА-Сда4 антигени билан аниқланган ассоциация ҳақиқий ҳисобланади [С.В.Акбаров, 1998].

Патоморфологияси. ИА (БкА) нинг ўткир, ўрта ўткир ва қайталанувчи кечилларида синовиал қобиғда экссудатив яллиғланишли реакцияни устунлиги, яллиғланишни пролифератив компонентини кучсиз намоён бўлиши, яллиғланишли инфильтратнинг асосий хужайра элементини нейтрофиллар бўлиши аниқланади. БкА ни генерализациялашган варианты учун синовиал қобиғ ва периапартуляр тўқимада пролифератив ва деструктив-пролифератив венулитлар хос бўлади. Сурункали синовит (стафилококкли ва стрептококкли) ўртача гаперпластик реакцияли экссудатив-пролифератив яллиғланиш билан тавсифланади [С.В.Акбаров, 1998].

Клиникаси ва ташхисоти. ИА да кўпинча бир ёки икки бўғимни шикастланиб, касаллик ўткир бошланади, бўғамда кескин оғриқ, шиш, гиперемия ва гипертермия, шунингдек, гектик турдаги иситмалаш, титроқ, кучли терлаш аниқланади. Қонда лейкоцитоз лейкоцитар формулани чағга силжиши билан, ЭЧТ ни ортиши ва бошқа яллиғланишнинг активлик кўрсаткичлари аниқланади. Кўпинча тизза, тос-сон ва баъзан елка, тирсак, биллак, тўпик бўғимлари, умуртқа поғонаси шикастланади.

С.В.Акбаров [1998] БкА нинг 2 клиник вариантини фарқлайди: бўғим варианты - асосан асимметрик моно- ва олигоартрит тарзида намоён бўлиб, асосан тизза ва тўпик бўғимлари шикастланади; бўғимларда шикастланиш жараёни қисқа ўткир учувчи ёки анчайин давомли экссудатив артрит кўринишида кечиб, унинг манзарасида оғриқли реакция ва ҳаракат хажмини чекланиши устунлик қилиб, бўғимдан ташқари кўринишлар кучсиз ёки

ўртача умум инфекцион синдром, лимфа тугунлари ва жигар гиперплазияси, вегетатив дисфункция тарзида кузатилади; сурункали кечиши асосан полиартрит, тана вазнини танқислиги, лимфаденопатия, энтероколит билан тавсифланади.

генерализациялашган варианты - кўпинча мактабгача ёшда учраб, асосан йирик, ўрта ва майда бўғимларнинг симметрик ва умуртқани бўйин бўлимини шикастланиши, кескин умум инфекцион синдро, лимфа тугунлари, жигар ва талокни гиперплазияси, авж олувчи озиш, юракни, ичакни ва бошқа аъзо ва системаларни шикастланиши, анемия, лейкоцитоз, гуморал ва маҳаллий активликнинг юқоршши, иммунитетнинг Т-системасини танқислиги, организмни носпецифик реактивлигани сўниши кузатилади.

Синовиал суюқлик тахлилида юқори цитоз (20-10/мл) нейтрофилларни ортиклиги билан (90% гача), суюқликни хиралиги, елимшакликни камайганлиги, муцин куйқани хилвираганлиги ва микроорганизмлар аниқланади. Касалликни эрта босқичларида синовиал суюқдик йирингли характерда бўлмаслиги мумкин, шу сабабли қайта текширувлар ўтказиш лозим.

Рентгенологик жуда эрта эпифизар остеопороз, бўпш тирқишининг торайиши ва ноадекват давода бўғимнинг тоғай ва суяк қисмини деструктив ўзгаришлари аниқланади. Қасалликни оқибати иккиламчи деформацияланувчи остеоартроз ва кейинчалик шикастланган бўғимнинг суякли анкилози бўлиши мумкин.

ИА ларнинг умум қабул қишнган ташхисот мезонлари йўқдир, лекин биз амалиётда қуйидаги мезонлардан фойдаланимиз:

1. Артритни инфекцион касаллик фониди ёки 1-3 ҳафта ўтиб пайдо бўлиши
2. Асосан оёқни йирик ва ўрта бўғимларини, умуртқа поғонасини шикастланиши
3. Олиго-полиартрит, учувчанлик, асимметрик шикастланиш
4. Иситмалаш, кучли терлаш, лимфаденопатия, гепатомегалия
5. Тахлилхона кўрсаткичларидаги анчайин силжишлар
6. Инфекцион омилни қонда ва синовиал суюқликда аниқланиши
7. Рентгенологик ўзгаришни бўлиши мумкишгаги Антибактериал давонинг эффекивлиги.

Қиёсий ташхисоти. II. 10.5- ва II. 11.2-жадвалларда ИА ларнинг бўғам синдроми ўхшаш баъзи касалликлар билан асосий фаркли шоматлари кўрсатилган.

Давоси. Шикастланган оёқ ёки қўлни ёйилган ҳолатда қисқа муддатга (1-2 ҳафтага) иммобилизация қилиш керак; беморни аҳоли яхшилангач, бўғимдаги характерни актив тиклашга киришилади.

Давони асосини антибиотикотерапия ташкил қилиб, уни имкони борица микрофлоранинг уларга сезгирлигани хисобга олган ҳолда тайинлаш керак. Стрептококкли ва стафилококкли инфекцияда пенициллин 250000 ЕД/кг/сут дозада, суткасига 4 маҳал юборилади. Курсатма бўйича кенг таъсир доирасига эга бўлган антибиотиклар ҳам тайинланиши мумкин.

Шикастланган бўғимга кундалик дренаж кўрсатилган бўлиб, кенг игна орқали йиринг аспирация қилинади ва бўғим ичига антибиотик киритилади. Бўғимга дренаж синовиал суюқяик тоза бўлгунига қдцар амалга оширилади. Бундай консерватив давода ижобий натижа кўп ҳолларда, биринчи ҳафтанинг охирларида пайдо бўлиши керак, лекин актив даво тўлиқ соғайишгача давом этгарилади. Агар амалга оширилган комплекс даво натижасида 2-3 ҳафтадан кейин бемор аҳолининг турғун яхшиланиши кузатишса, бўғимда деструктив ўзгаришларнинг ривожланиш хавфн ортади, шу сабабли хирургик дренаж учун кўрсатма пайдо бўлади. Агар бўғимда деструктив ўзгаришлар мавжуд бўлса, у ҳолда хирургик усул билан некротик фрагментлар ва юмшоқ периартикуляр тўқимадаги инфекция ўчоқларини олиб ташлаш зарур. ИА билан барча беморлар хирург-ортопед назорати ва давосида бўлишлари керак.

Бруцеллезли артрит

Бруцеллезли артрит (БрА) - сурункали инфекцион касаллик бўлган бруцеллезда қайд қилинувчи бўғимнинг шикастланишидир.

Этиология ва патогенези. Бруцеллез ВгисеНа қавмидаги микроорганизмлар ВгисеИа теШегшз, ВгисеПа аьоПив, ВшсеНа кшз томонидан чакирилади. Эчки, қуй, қора мол, чўчкалар юкуш манбалари хисобланиб, касаллик одамда асосан таомда сутли махсулотлар истемол қилганвда ёки бетоб хайвон билан бевосита контактда пайдо бўлади.

Бруцеллалар организмга тери ва шиллик пардалар орқали кириб, бирламчи инфекция дарвозаларидан лимфатик йўллар билан таркайдилар ва регаонар лимфатик тугунларда чўкадилар. Одамда кўпинча кўзгатувчи оғиз бўшлиғидаги лимфатик аппаратда (муртак безлари ва тил илдизи лимфатик тугунлари), жағ ости, бўйин лимфатик тугунлари ва ичакнинг илеоцекал бўлими лимфатик аппаратида аниқланади. Организмнинг қаршилиги камайганида, ташқи шароитнинг ноқулайлигида ёки кўзгатувчини юқори инфицирловчи дозасида, бруцеллалар регионар лимфатик тугунлардан бутун организмга таркалиб, бруцеллез инфекциясини генерализацияси - бактериемия билан намоён бўлади. Бу даврдан кейин инфекцияни ретикулоэндотелия билан бой бўлган тўқималарда (жигар, талок, суяк илиги, лимфатик тугунлар ва бошқ.) йиғилиш даври бошланади ва натижада кўп микдорда иккиламчи ўчоқлари пайдо бўлиб, кейинчалик гурли эндоген ва экзоген омиллар таъсири остида бруцеллаларни қон оқимида такрорий тушиши содир бўлади. Бу давр кескин иммунологик оғишмалар ва реактив қайта қурилиш билан тавсифланиб, патоморфологик ўзгаришлар тавсифи ва клиник кечиши хусусиятларини белгалайди. Сурункали қайталанувчи кечишга мойиллик бруцеллезнинг хусусияти бўлиб, уни патогенези метастатик ўчоқларни шаклланиш даври ва инфекцияни такрорий генерализацияси билан узвий боғлиқ. Ўчоқларда бруцеллаларни фаоллашуви ва иммунитетни сўсайиши ноқулай омиллар -совуқ қотиш, жисмоний ва рухий жароҳатлар, овқатланишни бузилиши, интеркуррентли касалликлар таъсирида содир бўлади.

Артритлар ўзининг патогенезига кўра, кўп ҳолларда кам бўлган сероз суюқлик билан реактив синовитга таалукли бўлади.

Патоморфологик ўзгаришлар барча аъзо ва тўқималарда кузатишб, асаб системасини, лимфатик, томирли ва бириктирувчи тўқималарни шикастланиши устунлик қилади. Касалликни турли даврларида ўзгаришлар бир хил эмас.

Касалликни ривожланишининг ўткир боскичида ички аъзоларнинг гиперергик тавсифли сероз яллиғланиши кузатилади. Ўрта ўткир боскичда турли аъзоларда махсулдор яллиғланишни устунлига билан касалликка хос бўлган гранулемани пайдо бўлиши билан тавсифланади. Бу ўзгаришлар кўпинча дистрофик ва дисциркулятор бузилишлар билан бирга пайдо учрайди. Бруцеллезни сурункали кечиш боскичида турли аъзо ва тўқималарда чандикланиш ва склероз аломатлари билан махсулдор тавсифли жараён устунлик қилади, Кам холларда синовиал қобигнинг биоптатини текширилганда лимфоцитар инфильтратлар аникланади.

Клиникаси. Болаларда бруцеллезнинг клиник манзараси турличадир. Баъзи холларда касаллик кўп аъзо ва системаларни шикастланиши билан яққол кескин кечиш, бошқаларда - у яширин ва атипик кечади.

Касалликни клиник манзараси 1-3 ҳафта давом этувчи инкубацион даврдан кейин ривожланиб, бу давр кўпинча сезиларсиз ўтади. Бруцеллез ўткир, ўрта ўткир, сурункали кечиш, кейинга йилларда сурункали кечиши анчайин ортган.

Бруцеллезли инфекция учун иситмалаш хос бўлиб, одатда субфебрил тури устунлик қилади. Тери қопламларидаги ўзгаришлар ўткир ва ўрта ўткир шаклларида пепхия, розеола, везикула, папула, эритема сифатидаги тошмалар билан намоён бўлади. Жуда кам холларда қизамиксимон, скарлатинасимон, аннулар, герпетик, қуйгансимон тошмалар учрайди. Касалликни сурункали шаклида кўпинча терида трофик бузилишлар: қуруқлик, кепакланиш, пигментли ва депигментли доғларни пайдо бўлиши, тирноқларни синувчашши кузатилади.

Инфекция манбаи билан бевосита контактда бўлган болаларда суяк-бўғим шикастланиши нисбатан кўп учрайди. Болалардаги бруцеллезда бўғимни шикастланиши артралгия, артритлар ва пери-параартритлар сифатида учрайди. Улардан энг кўп учрайдигани артралгиялардир. Бруцеллезли артритлар ҳозирги вақтда кам учраб, кўп бўғимларни шикастланишига мойиллик кузатибмайди. Хусусан, артралгиялар бир вақтни ўзида 5-6 бўғимларда кузатилса, артритлар эса - 2-3 бўғимни шикастлайди.

Бўғимларда оғрикни тўсатдан пайдо бўлиши, уларни шишиши, кескин оғриклик, ҳаракатни чекланганлиги, маҳаллий ҳароратни кўтарилиши, шунингдек, учувчан тавсиф - бруцеллезли артритнинг оддий штоматларидир. Бруцеллезли артритга йирик бўғимларни шикастланиши кўпроқ хосдир. Артритни давомийлиги бирдан бир неча ҳафтагача бўлиши мумкин. Бўғимлардаги яллиғланиш жараён одатда, қутлуғ тугаб, уларнинг фаолияти тўлиқ тикланади. Катталардагидан фарқли, болалардаги бруцеллезда умуртқанинг думғаза-ёнбош бўғимини шикастланиши, остеоартритлар, остеомиелитлар ва остеохондритлар кузатибмайди [Ооиигто е! а!., 1982].

Пери-параартритлар — бруцеллезли инфекциянинг тез-тез учрайдиган манзараларидан бўлиб, 1/3 беморларда ташхисланади ва мустақил пайдо бўлади ёки артритларга ёки артралгияларга қўшилади. Бунда бўғим конфигурацияси одатда ўзгармасдан, фаолияти кескин бузилади. Пальпацияда қатъий жойлашган оғрикли сохани, бўғим соҳасида биров шиши аниқдаш мумкин. Пери-параартритлар ўрта ўткир, сурункали бруцеллезда ва қайталанишларида пайдо бўлади.

Бурситлар - бруцеллезнинг патогномик кўринишларидан бири бўлиб, касалликни турли даврларида пақдо бўлади. Аввалига оғриклик, терини маҳаллий қизариши ҳароратини кўтарилиши бўлади. Кейинчалик оғриклик йўқолади, лекин ўзгаришлар узок - бир неча кундан бир неча ойгача сақланиши мумкин. Бурситларни ўлчами турлича: каптарникдан тувуқни тухумигача катталикида бўлади. Одатда, тирсак ва тизза халталари шикастланадилар. Бўғим халтасини пункциясида одатда, стерил, тиниқ суюқдик олинади.

Тендинитлар ва тендовагинитлар - ташхисланиши нисбатан кўп пайдо бўлади, лекин кўпинча миоцитлар ёки миялгиялар сифатида қабул қилинадилар. Тендовагинитлар пайни йўналиши бўйича қаттиқ офиклар, шиш, ҳаракатни чекланиши билан кузатилади. Унинг кечиши ўткир ва сурункали бўлиши мумкин.

Фиброзитлар - бириктирувчи тўқималарда пайдо бўлиб, асосан елка, тизза, тўпик бўғимларда жойлашади. Улар қорин девори, бўйин, орқа ва танани бошқа қисмларида ҳам аниқданиши мумкин.

Панникулитлар - тери ости клетчаткасида жойлашган инфильтратлар бўлиб, беморни кам безовта қилади ва турли катталикида ва давомийликда аникланади.

Мушак тизимини шикастланиши болаларда анчайин кўп кузатилиб, улар мушаклар аро бириктирувчи тўқимада фиброзитлар ёки капиллярларни шикастланиши туфайли чуқур ёки юза қон қуйишлар пайдо бўлиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Миоцитлар кўпинча бруцеллезни қайталаниш даврида пайдо бўлиб, бунда мушаклар қаттиқдашиб, ҳаракатда оғрикди бўлади.

Касаллик тўлқинсимон иситмалаш, титрок, кучли терлаш, лимфатик тугунчаларни, жигар ва талоқни катталашиши, асаб тизимини ўзгариши (бош оғриши, рухий бузилишлар, невритлар) билан намоён бўлади.

Ташхисоти. Касалликни клиник манзараси яққол бўлган холларда ва ўзига хос эпидемиологик анамнезда бруцеллезни ташхисоти қийинчилик туғдирмайди. Клиник манзара билан биргаликда ишончли таҳлилхона текширув маълумотлари (Райта, Хеддельсон, Бюрне реакцияларини мусбатлиги), эпидемиологик анамнез билан мустаҳкамланган холларда ўз вақтида ташхис қўйиш мумкин бўлади.

Таҳлилхона кўрсаткичларда — қонда ўртача намоён бўлувчи гипохром анемия, лейкопения, нейтропения таёкчадроли шакллари ортиши билан, лимфоцитоз, моноцитопения, эозинопения, тромбоцитопения ва бироз ЭЧТ ни ортиши хос бўлади. Доимо беморларда бруцеллез антигени билан тери синамаси -- Бюрне реакцияси мусбат

бўлади, шунингдек серологик тестлар - Райта-Хеддельсон реакциялари юқори титрда (1:200 дан кам эмас) бўлади. Рентгенологик ўзгаришлар хос эмас, лекин касалликни сурункали кечишида остеопороз кузатилади, шунингдек, тавон пихи, тирсак бўғими соҳасида суякли ўсиш хос бўлади.

Қиёсий ташхисоти. Бруцеллезни кечишининг турли даврларида қорин тифи, фипп, ревматизм, ЮРА,

токсаплазмоз билан қиёслаш ўтказилади.

Давоси. Бруцеллезни давоси специфик, патогенетик ва симптоматик восита ва усулларни бирлаштирувчи комплексли бўлиши лозим. Умумий оғир ахволда ва юқори хароратда антибиотиклар симптоматик препаратлар билан биргаликда беморни ёшига муносиб дозада тайинланади. Икки ёки учта антибиотиклар биргаликда қўлланилади. Даво 10-15 кунлик цикллар билан 10-15 кунлик танаффусли курсларда ўтказилади. Даво курсига 2-3 цикл ўтказилади. Даво эффекти кўпчилик беморларда афсуски турғун бўлмагани сабабли, касалликни қайталанишини олдини ололмайди. Шу сабабли, харорат пасайганидан кейин вакцинацияни ўтказишга киришилади.

Комплекс давода антибиотик ва специфик вакцинация билан биргаликда (касалликнинг барча шаклларида) ГКС қўллаш мумкин. Болаларга одатда преднизолон 10-15-20 мг/сут 3-4 hafta мобайнида тайинланиб, дозаси аста-секин камайтирилади. Гормонларни қўллаш бруцеллезни оғир шакллари билан беморларга, юқори хароратда, артритларни, пери-параартритларни, бурситларни мавжудлигида ва Бюрне реакциясининг кескин мусбатлигида кўрсатилган. Бўғам синдроми узок сакланганида, бўғам ичига стероид препаратларни киритиш кўрсатилган. Эффект тез содир бўлади.

Индивидуал кўрсатмагтарга кўра, инфузион терапия, физиотерапия, умум мустахкамловчи ва симптоматик воситалар қўлланилиши мумкин. Бўғим синдроми ва энтизопатиялар манзараси кучли бўлган холларда ЯКНП ёшига мос дозада 4-6 hafta мобайнида тайинланади.

Шунингдек, неспецифик гипосенсибиловчи воситалар ва витамин С ни катта дозалари кўрсатилаги. Бўғимларда ўткир яллиғланишли жараён сўнганидан кейин давонинг физик усуллари қўлланилади.

Мухофазалаш. Бруцеллездан мухофазалаш куйидаги тадбирларни ўз ичига олади:

- 1) қишлоқ хўжалигидаги хайвонлар орасида инфекцияни чеклаш ва бартараф қилиш ва уларни атрофидаги ташқи мухит қурилишларни зарарсизлантириш;
- 2) хайвон махсулотларини ва хом ашёсини зарарсизлантириш;
- 3) касалликни юкуш хавфи бўлганларда инфекцияга турғунликни яратиш ва уларни инфицирланишдан химоя қилиш.

Болалар аҳолиси орасида бруцеллез билан курашишда овқатдан юктиришни мухофазаси жуда катта аҳамиятга эга. Хом сут ва гўштдан олинган сут ва махсулотларни пухта термик ишловдан ўтказилади.

Оқибати. Бруцеллезнинг оқибати қутлуг хисобланади. Асосий клиник кўринишларни узок вақт (2 йил ва ортқ) турғун йўқолиши соғайиш мезони бўлиб хисобланади.

Вирусли артритлар

Вирусли артритлар (ВА) - одатда вирусли касалликларнинг ўткир даврида пайдо бўлиб, қўзғатувчини бўғим тўқимасига кириши ёки иммун реакцияга таъсири билан боғлиқ бўлади.

Вирусли гепатит - турли клиник ифодаланган бўғим синдроми билан кечиши мумкин. Сарғайиш олди даврида НВ8-антигенемия фонида артралгиялар ёки реактив артритлар пайдо бўлиб, сарғайиш авжида улар йўқолиши мумкин. Баъзан бўғим синдроми аломатлари бир неча ой • сакланиб, серонегатив нозерозив ревматоид артритга ўхшашиб кетади. Аммо кейинчалик бўғим жараёнининг тўлиқ клиник даво топиши содир бўлади [Апросина З.Г., 1981].

Ревматоид артрит кўпдан бери мавжуд бўлган беморларда вирусли гепатитни ўтказганда, касаллик қайталаниши ёки ақсинча анчайин хушифат кечишга ўтиши мумкин. Бу гепатитни чакирувчи вирусли инфекция билан ревматоид артритдаги бўғим синдроми орасидаги муносабатни мураккаблагани кўрсатади. Лекин шуларга қарамай хар бир алоҳида ҳолатларда бўғам синдромига позологик таъриф бериш лозим: хусусан артрит аломатлари билан жигарда жараёни кечиши ўртасидаги параллеллик бўғимни вирусли шикастланишига кўпроқ хос.

Кизилча вируси - бўғимлар тўқималарига алоҳида тропизмга эга бўлиб, уни сурункаш бўғим касалликлари, хусусан ЮРА ни келиб чиқишида роли бўлиши мумкин. Чин кизилчали артрит одатда қизларда вакцинациядан ёки кизилчани ўтказгандан кейин, касалликка хос тошма вақтида ёки у йўқолганидан кейин ривожланади. Кўпинча яллиғланишли ўзгаришлар қўл панжасининг майда бўғимларида, билакда пайдо бўлиб, баъзан билак канали синдроми пайдо бўлишига шароит яратади. Тизза, тўпиқ ва бошқа бўғимлар кам шикастланадилар. Жараён лимфаденопатия билан кечиб, ЭЧТ одатда ортмайди. РФ қонда чўзилган артритда аниқланиши мумкин бўлиб, соғайганда йўқолади [McCombs K e1 a!., 1978]. Жараён ўртача 1 ой мобайнида давом этади.

Эпидемик паротит баъзан моно- ёки олигоартритни ривожланишига олиб келиб, жараён кўпинча 20-50 ёшли эркакларда кузатилади. Одатда вирусли касалликнинг 2-3 hafta сини охирида оёқ-қўлларнинг йирик бўғимлари шикастланади. Артрит ўткир пайдо бўлиб, кучли оғриқлар, шикастланган бўғимни анчайин шишиши, маҳаллик хароратини кўтарилиши ва унинг функциясини бузилиши билан таърифланади. ЭЧТ бироз ортган, нейтрофилли лейкоцитоз мавжуд. Артрит 2 haftaдан 2 ойгача давом этиб, тўлиқ сокшиш билан тугайди.

Қиёсий ташхисоти. И.10.5-жадвалда ВА нинг бўғим синдроми ўхшаш бўлган баъзи касалликлар билан асосий фарқи аломатлари кўрсатилган.

Даволаш. Суяк-бўғим системасини вирусли шикастланишини даволаш ЯКНП ни, маҳаллий физиотерапевтик муолижаларни, зарурат бўлганида зса (иккиламчи йирингли яллиғланиш холларида) хирургик аралашувни қўллаб амалга оширилади.

Гонококкли артрит

Гонококкли артрит (ГА) - асоратланган гонорейда 0,08-0,6% холларда учрайди. Кўпинча касаллик гонококкли вульвовагинит билан азобланаётган қизларда ривожланади. Ўғил болалар камдан-кам касалланадилар, чунки уларда уретрит тез даволанади.

Этиология ва патогенези. Касалликни қўзғатувчиси гонококк хисобланиб, у бирламчи урогенитал ўчоқдан

гематоген йўл билан метастазланиб, бўғим бўшлигига киради.

Болаларга гонорея одатда маиший контактда, кўпинча бетоб оначардан ёки уларни хизматини қилувчилардам юкади. Юқиш жараёни бола туғириқ йўлларида ўтаётганида ҳам содир бўлиши мумкин. Болаёарда қўзғатувчини кириш йўли бўлиб, урогенитал соҳа, тўғри ичак ва конъюнктивга, баъзан бурун-халқум хисобланади [11П е[а!., 1974].

ГА одатда ўткир гонорееда пайдо бўлиб, уни септик шаклига хамрохлик қилади. Метастатик ГА устунлик қилиб, кам холларда у реактив тавсифга эга бўлади.

Касапливсда асосан синовиал қобиғ ва периартикуляр тўқима, кам холларда - суяк ва тоғай шикастланади.

Гонореели беморларда РеА, хламидиялар билан қўшимча инфицирланиш натижаси сифатида намоён бўлади [Ильин И.И., 1985].

Клиникаси. ГА нинг клиник манзараси ҳам септик артритники сингари бўлади. Касаллик айниқса, чақалокларда оғир кечиби, у гонококкли сепсиснинг клиник манзараларидан бири сифатида пайдо бўлади. Бунда бўғим синдроми билан бирга септицемиянинг бошқа аломатлари ҳам кузатилади. Бўғим синдроми кўпгина бўғимларнинг асимметрик шикастланиши, периартикуляр тўқималарда интенсив яллиғланишли реакцияни ривожланиши ёки бўғам бўшлиғида йирингни, кам холларда сероз экссудатни йиғилиши, уларда гонококкни мавжудлиги билан тавсифланади. Касалликни ўткир даври 2-2,5 ой давом этиб, кейинчшик контрактура кўринишида қолдиқ аломатлар кузатилади, лекин анкилозлар шаклланмайди.

ГА катта ёшдаги болаларда ҳам ўткир кечиби, гипертермия, интоксикация симптомлари, кўчиби юрувчи полиартрит, кейинчалик яллиғланишни бир ёки икки бўғимда жойлашиши билан, артрапгия, бўғам соҳасидаги ўзгаришлар, унинг фаолиятини кескин бузилиши кузатилади. Одатда тизза, тўпик, тирсак, билак бўғимлари шикастланиб, гонококкли коксит камдан-кам учрайди.

Ташхисоти. Ташхис беморнинг қони ва синовиал суюқлигида микробнинг аниқланиши билан исботланади.

Рентгенограммада -

ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин ёки биров остеопороз ва экссудат кўплигида - бўғим тирқишининг кенгайиши аниқланади.

Борде-Жангу реакцияси ва гоновакцина билан тери орасига синама гўдак ёшдаги болаарда иккиламчи ахамиятга эга, чулки кўпинча натижаси манфий бўлади.

Қиёсий ташхисни бошқа флоралар қақирган йирингли артритлар, шунингдек ревматизм ва РеА лар билан ўтказилади. ГА ревматик артритдан анчайин кескин ва давомий артралгия, бўғимда суюқликни мавжудлиги, юракнинг шикастланишини бўлмаслиги, салицилатлар билан давога тургунлиги ва пенициллинотерапиядан ижобий эффект бўлиши билан фарқланади.

Оқибати. Болаларда ГА нинг кечиши ва оқибати катталардагига нисбатан қутлуг бўлиб, ўткир шахллари ўз вақтида амалга оширилган давода 1,5-2 ойда соғайиш билан тугайди.

, **Давоси.** Касалликнинг ўткир даврида - беморга тинч, шикастланган оёққа қулай ҳолат яратилади. Медикаментоз даводан албатта пенициллин катта дозада суткасига 4-6 маҳал, 7-14 кун мобайнида тайинланади. Чин ГА да қисқа муддатли антибиотикотерапия етарли эффектив бўлади, Баъзан кўрсатма бўлганида пенициллиндан кейин ампициллин ёки эритромицин 1-2 г/сут дозада тайинланади. Антибиотикотерапияга қарши кўрсатмалар бўлганида сульфаниламид препаратлар қўллаништади. ГА ни даволашда пенициллинотерапиядан ташқари ЯҚНП (ортофен, вольтарен, индометацин, метиндол ва бошқ.) тайинланади. Кескин оғриқ синдромида, оғрикни сўндирувчи воситалар парентерал тайинланади. Қизларда пешоб-таносил системасини маҳаллий давоси гинеколог иштирокида ўтказилади. Шикастланган бўғамнинг имобилизацияси таъминланиб, маҳаллий қуруқ иссиқ, тайинланади.

ГА да ўткир аломатларнинг кескинлигида ва экссудатни **йиғилганида** бўғимга пункция қилиниб, суюқлик. олиб ташланади ва унинг бўшлигига пенициллин киритилади. Ўз вақтида ўтказилган давода бўғимни артротомиясига ва дренажига кўрсатма камдан-кам пайдо бўлади. Бу тадбирлар факат декомпрессияга зарурат бўлганида, айниқса тос-сон бўғимида қўлланилади.

Касалликнинг ўткир аломатлари сўнганида даволовчи гамнастика, массаж, физиотерапия (диатермия, соллюкс, парафинли аппликация) қўлланилади. Қолдиқ аломатлар даврида санатор-курорт даво тавсия қилинади.

Муҳофазалаш. Болага гонореени юқишини олдини олишга қаратилган тадбирлар ўтказилиб, булар бемор оналарни даволаш, хомилдорларда гонореени эрта аниқлаш, болани уй ва болалар ташқилоти шароитидаги парваришида гигиеник қоидаларга риоя қилишдан иборат бўлади.

Замбуруғли артритлар

Замбуруғли артритлар (ЗА) - одатда замбуруғли касалликларнинг генерализациялашган даврида суяк-бўғим аппаратини шикастланиши

туфайли пайдо бўлиши мумкин. Бирламчи ўчоқлар суякларда (бош суяги, пастки жағ, умуртқалар, найсимон суякларнинг эпифизлари ва диафизлари) пайдо бўлиб, уларда остеомиелитдаги сингари, атрофдаги тўқималарда йиринг бойлаган жой ва окмалар пайдо бўлиши билан деструктив ва периостал жараёнлар ривожланиши мумкин. Бўғимлар кўпинча жараённи яқин жойлашган суякли ўчоқдан тарқалиши туфайли иккиламчи шикастланадилар. Одатда моно- ёки олигоартрит учрайди. Шу сабабли уни бошқа артритлардан (туберкулезли, септик ва бошқ.) қиёсий ташхисоти қийинлашиши мумкин.

ЗА ни ташхисотида эпидемиологик анамнез, замбуруғли инфекциянинг бўғимдан ташқари аломатларини мавжудлиги, замбуруғли антигенлар билан тери тестини ёки специфик серореакцияни мусбатлиги, окма суюқлигида ёки бўғам бўшлиғидаги йирингли суюқликда замбуруғ мицелиясини аниқланиши ёрдам беради.

Даволаш. Касалликни даволашда замбуруғга қарши антибиотиклар (нистатин ёки леворин 1 млн ЕД суткасига ва ундан ортик), ЯҚНП тайинланиб, кўрсатма бўйича бўғамлар хирургик дренажланадк ва юмшоқ тўқимадаги йиринг бойлаган жой ёриб очилади.

Иерсиниозли артрит (ИеА)

Ичак иерсиниози - зоонозлар гуруҳига мансуб инфекцион касалликдир.. Қўзғатувчиси Уешша етегосоНйса бўлиб, яқиндан ревматологларни эътиборини ўзига қаратган. У ўлат ва псевдотуберкулез қўзғатувчилари билан бир қаторда туради, лекин у чақирган касаллик ўта хавфли инфекцияларга мансуб эмас [Камилов А.И., 1993; Molal e l a!., 1966; АНУопеп e l a!.,1969].

Иерсиния билан боғлиқ бўлган инфекция хайвон ва одамларда учраб, ушбу микробнинг маълум бўлган 30 серотипларидан одамлар учун патоген ҳисобланганлари камдир.

Юкишнинг асосий механизми - қўзғатувчи хайвон экскрементлари билан ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари орқали (алиментар йўл), термик ишловсиз қабул қилганда берилади. Шунингдек, очик сув хавзаларидаги сувдан ҳам инфицирланиш мумкин. Бемор одамдан ичак иерсиниозини юкишида алокали-маиший йўл кузатилади ёки

маҳсулотларни инфицирланиши натижасида берилади.

Бу жараёнларга мавсумийлик хос бўлиб, иерсиниоз билан касалланганлар сони куз-киш даврида ортади.

Иерсиниоз билан барча ёшдаги болалар, лекин кўпинча кичик ёшдаги (4 ёшгача) касалланадилар. Касалланиш спорадик ҳолда ва болалар ташкилотиди ягона овқатланиш манбаи билан боғлиқ ҳолда гуруҳли қайд қилиниши мумкин.

Патогенези ва патоморфологияси жуда кам ўрганилган бўлиб, Г.В.Юшенко [1977] тавсия қилган схема эътиборга моликдир (П. 12.1-схемага қаралсин). Унда алоҳида қўзғатувчиларда иерсиноизли инфекциянинг патогенези даврлари кўрсатилган бўлиб, клиник манзара билан боғланган.

Ушбу схемада биринчи икки давр **қўзғатувчини** кириш босқичини бирлаштиради.

Кейинги даврлар бактериемия, гематоген тарқалиши ва септицемия бштан боғлиқ ҳолда бўлади. Қўзғатувчини МИТ га кириши гастритни, кейинчалик - асосан илеоцекал бурчакда жойлашган энтеритни ривожланишига олиб келади. Жараён номуносиб кечганила уни генерализацияси бошланиб, қўзғатувчини тарқалиши, жигар.и. талокда, ўпкада ва суякларда иккиламчи яллиғланиш ўчоқларини пайдо. Бўғимпарнинг синовиал тўқималарида нспецифик синовит манзараси, баъзан лимфоплазмоцитар инфильтрация билан аниқланади.

Схемадан кўриб турилганидек, иерсиниозда бўғим жараёни иккиламчи-ўчоқли ва аллергик кўринишлар даврида ривожланади. Иерсиниозда таянч-харакат аппаратини шикастланишининг патогенетик асосини генетик мувофиқлашган НБА-827 антигени ташкил қилади [Камилов А.И., 1993; Або, 1983]. Шу сабабли, иерсиниозли артрит ҳам, Бехтерев касаллиги, Рейтер синдроми, псориадик артропатия, реактив артритлар сингари НБА-827 - позитив касалликлар гуруҳига киради.

И.12.1-схема

Иерсиниознинг патогенезини схемаси

Патогенез даври	Клиник манзараси	
	псевдотуберкулез	Ичак иерсиниози
Энтерал	Гастроэнтерит, токсикоинфекция, токсик диспепсия	Гастроэнтерит, токсикоинфекция
Регаонар	Энтероколит, мезентерал лимфаденит, термийал илеит	Энтероколит, мезентерал лимфаденит, терминал илеит, аппендицит, Крон синдроми Септицемия, сепсис
Генерализацияланган Иккиламчи-ўчоқли ва аллергик кўринишлар даври	Скарлатинасимон иситмалаш, сепсис Гепатит, полиартрит, илеит, тугушш эритема, эшак еми	Гепатит, гепатолиенал синдром, холецистит, полиартрит, Рейтер синдроми, Паринауд синдроми, тери-бубонли шикастланиш, оститлар.

Клиникаси. Ичак иерсиниозининг инкубацион даври 4-5 дан 18-19 кунгача бўлиб, ичакли, абдоминал, септик, бўғимли ва саргашли клиник шакллари кузатилади.

Иерсиниозда баъзан респиратор синдром, кардит (асосан миокардит), гломерулонефрит, менингит, уретрит, кўзни шикастланиши конъюнктивит, увеит, панофталмит ҳам кузатилиши мумкин. Висцеритлар, яимфаденопатия, полимиозит, полирадикулоневрит иерсиниозни генерализацияланган кўриниш билан оғир кечишига хосдир. Энг оғир -септик шаклида абсцедирловчи пневмония, йирингли артрит, остеомиелит, турли аъзо ва тўқималарнинг некрозлари ва абсцесслари, геморрадик экзантемалар ва септицемиянинг кўринишлари аниқланади.

Иерсиниозли инфекциядан локомотор система нисбатан кўп таъсирланади. Деярли доимо полимиозит ва миалгия аломатлари бўлади. Артритлар кам ривожланади, лекин уни иерсиниозли беморларда учраши тўғрисидаги маълумотлар турличадир.

Касалликнинг барча даври учун бўғам-мушакли оғриклар тавсифли бўлади. Артрит биринчи кун камдан-кам ҳолларда намоён бўлиб, одатда касаллик клиникаси ривожланган даврда (касалик бошланганидан бир неча кундан то 2 ва ундан ортиқ ҳафта) ва касалликнинг чўзилган кечишида пайдо бўлади [Дроздов В.Н., Махмудов О.С., 1981].

Кўпинча олигоартрит кузатилиб, кам ҳолларда поли ёки моноартрит ривожланади. Бўғим синдроми асосан оёқ

бўғимлари (тизза, тўпик) ва қўл панжасининг фалангалар аро бўғимлари, кам холларда - биллак, тирсак бўғамларида жойлашади. Касалликнинг клиник симптоматикаси ревматик артритнинг хуружга ўхшаш бўлиб, турли интенсивликдаги оғриқлар, бўғимларни шишиши, маҳаллий хароратни кўтарилиши, терини гаперемияси, фаолиятини чекланиши ва бошқа яллиғланиш аломатлари кузатилади. Бунда бўғимларни асимметрик шикастланиши хос бўлади. Артрит аломатларини давомийлиги - бир неча кундан бир неча ҳафтагача, чўзилган кечганида эса -- ойларгача бўлади. Одатда соғайиш қолдиқ аломатларсиз содир бўлиб, қайталанишларни бўлиши мумкин.

Таъхисоти. Иерсиниозни таъхисотида анамнестик маълумотлар ва клиник манзара билан биргаликда тахлилхона текшируви натижалари ҳам хал қилувчи рол ўйнайди.

Касалликнинг ўткир кўринишли даврида периферик қонда лейкоцитоз нейтрофилли оғишма билан, ЭҚТ ортиши, анемия аниқданиб, ушбу ўзгаришлар касалликнинг оғир кечишида янада кескинлашади. Пешобда оксил излари аниқданиши мумкин. Диспептик холларда копрограммада - шиллик, бир-бир лейкоцитлар, эритроцитлар аниқланади. Касалликни активлигига ва оғирлигига параллел равишда қон зардобининг мукоид бирикмалари даражасини, С-реактив оксилни ва диспротеинемияни ортиши кузатилади.

Синовиал суюқлик яллиғланишли тавсифга эга бўлиб, юқори цитоз ва нейтрофилларни ортиклиги аниқланади, экилганда кўзгатувчи топилмайди [Аш1ап е(а!., 1982; Рйоп е1 а!., 1982]. Бўғимларда рентгенологик ўзгаришлар аниқланмайди.

Касалликнинг биринчи 2-3 ҳафтаси мобайнида бактериологик текширувда нажасдан, пешобдан, қондан, бурун-халқум шиллиғидан, беморни балғамидан, септик шаклида эса - синовиал ва орқа мия суюқлигидан, абсцесс ичидагидан кўзгатувчини ажратиб олиш мумкин.

Касалликнинг 1-ҳафтасини оғарида қон зардобиди кўзгатувчига қарши специфик антители пайдо бўлиб, уларни аниқдаш учун турли иммунологик усуллар - Видал реакцияси туридаги агглютинация реакцияси, иерсиния антигенлари билан нотўғи гемаштютиния реакцияси қўлланилади. Иерсиниоз антителаси титрининг 1:200 бўлиши диагностик аҳамиятли ҳисобланади. Антителаларнинг даражаси касалликнинг 3-ҳафтасида максимал кўрсатгачга етиб, кейин турли муддатларда пасаяди; анчайин пасайиши клиник соғайишдан 2 ой ва 1,5 йилгача, йўқолиши эса 2 йил ўтиб кузатилади. Иерсиниозли артрит билан беморларда артритсизларга нисбатан агглютинацион антителани нисбатан юқори титрда узок мавжуд бўлиши кузатилади.

Иерсиниозли артритни , аниқлаш беморда иерсиниозни топишга асосланган бўлиб, бўғим синдром билан беморларда анчайин мушқулдир, чунки у касалликнинг кеч давларида пайдо бўлиб, бу вақтда бактериологик усул ўзининг етакчилиги аҳамиятини йўқотади. Артрологияда қабул қилинган махсус усуллар, хусусан бўғим суюқлигани ва синовиал қобигнинг биоптатини кам ёрдам беради, чунки иерсиниоз учун хос бўлган аломатлар аниқланмайди.

Қиёсий таъхисоти. Ўткир иерсиниозда бўғим синдромини ревматик артрит билан қиёслаш зарур бўлиб, ревматизм учун кескин қардиал патологиянинг мавжудлиги, бурун-халқум инфекцияси билан боғлиқлик, стрептококкдци антителага серологик тестлар хос бўлса, иерсиниозда эса -ичак синдроми кузатилиб, иерсиниозли бактериологик текширув натижалари ёрдам беради.

ИеА да БТДК дан фаркли инфекцион токсикоз аломатлари устунлик қилади, БТДК да эса - юқори катаболизм синдроми билан терини, тирноқларни, сочи дистрофик ўзгаришлари ва тарқалган васкулит аломатлари кузатилади. Шунингдек, ИеА га қутлуг кечиш хос бўлиб, периферик симптомокомплекслар - бўғимларни, асаб-мушак аппаратини шикастланиши, ҳамда кескин полисистемали ва прогрессирланувчи висцеритларни бўлмаслиги аниқланади.

Генерализациялашган иерсиниозни ЮРА нинг бўғим-висцерал шаклининг аллергосептик варианты билан қиёслаш зарур бўлади. ИеА таъхиси бактериологик ва серологик текширувлар натижасини билан адекват антибиотикотерапия таъсирида касалликнинг ижобий динамикаси тасдиқлайди. ЮРА да эса - узок сақланувчи аллергик тошмалар ва нейтрофилли тавсифли лейкоцитоз, шунингдек охир натижада шаклланивчи тургун бўғим синдроми хос бўлади.

ИеА ни шунингдек, бошқа ичак инфекциялари (сальмонеллалар, клебсиеллалар, шигеллалар ва бошқ.) фонида ривожланган РеА лардан қиёсланади. Бу касалликларда ИеА дан фаркли тугунли эритема ва гломерулонефрит кузатилмайдди [А(ю, 1983] ва Рейтер касаллиги анчайин кўп ривожланади [Ршзаяп е1 а!., 1984]. Таъхис копрокультурани мусбат натижасига асосланади.

Давоси. Этиотроп даво сифатида ИеА да, иерсиния юқори сезгирликда бўлган антибиотиклар левомецитин, тетрациклин,

гентамицин ва бошқалар қўлланилади. Касалликнинг септик шавсларида

226

ушбу антибиотикларни биргаликда қўллаш кўрсатилган. Хусусан, касалликни оғир кечишида гентамицин билан цеполинни ёки линкомицинни биргаликда қўллаш эффектив бўлиб, препаратнинг дозаси, киритиш усули, даво курсининг давомийлиги касалликни оғарлигига ва беморнинг индивидуал хусусиятларига боғлиқ бўлади.

Кўрсатма бўйича МИТ касалликларида қўлланиладиган пархез, инфузион терапия, симптоматик ва гапосенсибилловчи восита, витаминлар тайинланади. Артрит ва висцеритларда ЯКНП (бруфен, ортофен, вольтарен, напроксен ва бошқ.) тайинланади. Баъзан касалликнинг оғар кўринишларида, беморга антибиотикотерапия фонида қиска курсли ГКС лар тайинланади. Шиддатли қайталанувчи артритда бўғимларга маҳаллий таъсир кўрсатиш мақсадга мувофиқ бўлиб, бўғимга пункция қилиб суюқликни олиб ташланади ва медикамент юборилади ва х.к. Йирингли асоратларда - жаррохлик давоси кўрсатилгандир.

Оқибати кўпчилиги беморларда қутлуг бўлади. Касалликнинг септик шаклида ва ноадекват давода летал оқибат бўлиши мумкин. Касалликнинг ўртача давомийлиги - 4-5 ҳафта, оғир кечишида эса - 4 ойгача бўлиши мумкин. Чўзилувчан ва қайталанувчи ИеА да бўғимдаги жараён актив ходда 2 йилгача сақланади.

Мухофазалаш. Иерсиниоз ва ИеА ни мухофазаси комплекс тадбирларга асосланган ҳолда ташкилланади. Мунтазам дератизацияни ўтказиш ва гўшт комбинатларида махсулотларни, шу жумладан гўшт ва гўшти махсулотларни, сабзавот сақлаш омборларида - сабзавотларни, сут заводларида - сутни сақлаш ва қайта ишлашда санитар-гигиеник талабларга риоя қилишни назоратини таъминлаш зарур. Иерсиниознинг энтероколитик ўчоқларида эпидемияга қарши тадбирларни ўтказиш тавсия қилинади.

Сифилитик артрит

Сифилитик артрит (СА) - кўпинча туғма сифилисда ва кам даражада - орттирилганда учрайди. Касалликни оқ спирохета чақириб, бўғимларни эмас, суякларни шикастланиши кўпроқ ҳосил.

Клиникаси. СА нинг клиникасида инфекцияни бўғимга бевосита кириши билан боғлиқ ва инфекцион-аллергик СА ни бирламчи-суякли ва бирламчи-синовиал шакллари фаркланади.

Тугма сифилис - клиник манзарасини пайдо бўлиш даврига кўра, эрта ва кечга бўлиниб, ўзига хос хусусиятларга эга бўлади.

Эрта тугма сифилисда (боланинг ёши 6 ёшгача) - одатда, узун. найсимон суякларнинг эпифизар охирида жойлашган сифилитик остеохондритлар учраб, кескин периартикуляр шиш намоён бўлади. Сифилитик периоститни ва кам ҳолларда специфик остеомиелитни ривожланиши туфайли суякларнинг диафизи ҳам деформацияланади. Сифилитик остеохондритда болаларда ҳаётни биринчи ойларида рентгенологик метафизар ичи патологик синишлар ривожланиши билан эпихондрал суякланишни кескин бузилиши намоён бўлади.

Остеомиелитик

227

жараён суякни катта участкаларини некрози билан намоён бўлиб, аммо секвестрация ва оқма пайдо бўлиши аниқланмайди.

Туғма сифилисга тавсифли шакллардан бири - сифилитик фапангит (дактилит) болаларда 2-6 ёшда кузатилиб, бармоқни урчуксимон дефигурациясига олиб келади.

Кеч тугма сифилисда (6-16 ёшда) сурункали хушсифат

гидроартроз клиникаси кузатилиши мумкин бўлиб, Силипп [1886] томонидан таърифланган - «Клаттон бўғамлари» номи билан маълумдир. Букча кўпинча ҳар икки тизза **бўғимларининг** артрити ривожланиб, синовит қайталанувчи ёки суст кечиш билан тавсифланади ва бундай ҳолларда суякли ўзгаришлар аниқланмайди. Синовиал суяқликнинг цитози юқори рақамларгача ($50-10^9/л$) етиб, унда лимфоцитлар кўп бўлади. Баъзи беморларда кеч туғма сифилисда суяк-бўғим апаратини шикастланиш манзараси гуммоз (орттирилган) сифилисдан ҳеч ҳам фарқланмайди.

Орттирилган сифилис (бирламчи ёки иккиламчи) - билан беморларда эрта СА лар (ёки артралгиялар) кузатилиши мумкин бўлиб, у ревматизмни эслатади, Бунда бўғимларда тез ўтувчи яллиғланиши ўзгаришлар оғрикдар билан тавсифланиб, оғрик асосан туннинг биринчи ярмида кескин намоён бўлади. Одатда қўл-оёқларнинг йирик ва ўрта бўғимлар шикастланиб, қафт ва панжа интакт қоладилар. Беморда шанкр, тери тошмалари (розеолалар), сочни тўкилиб кетиши, лимфаденопатия, Вассерман ва Закс-Витебский реакцияларининг мусбатлиги аниқланади.

Кечроқ босқичларида синовиал қобиғда, суякларда ва бўғам тоғайида сифилитик гранулематоз тўқима ривожланиши мумкин. Одатда бир бўғим (моноартрит), кўпинча тизза еки тирсак, тўпиқ, елка ва бошқалар шикастланади. Сифилитик спондилит кузатилиши мумкин. Амалиётда тос-сон **бўғимларининг** камдан-кам шикастланиши ахамиятлидир. СА учун кескин дефигурация бўлишига қарамай, бўғам **функциясини** бирозгина бузилиши хос бўлиб, бу синовиал қобикни қалинлашиши ва **бўғимда** сукжликни кам даражада йиғилиши билан боғлиқдир. Шунингдек, бўғимда мустақил ёки пальатор оғрикни бўлмаслиги тавсифли. Лекин бемор тунда оғрикни хис қилиши мумкин, баъзан эса гумма жойлашган жойда кескин оғрикдик, айниқса катта болдир суягининг бўғамга яқин олд юзасида кузатилади. «Қиличсимон болдир» деформация - сифилисда типик бўлиб, олдинга ёйсимон дўппайиш билан боғлиқ бўлади ва катта болдир суяги қалинлашади.

Кеч учламчи (гуммоз) сифилисда суяк-бўғим апаратини

шикастланиши кўпинча ёлғиз кўринишда бўлиб, инфекциянинг бошқа аломатлари бўлмайди ёки суст намоён бўлади. Бу даврда 25% беморларда Вассерман реакцияси ҳам манфий бўлиши мумкин. Яллиғланишнинг клиник аломатларига нисбатан, бўғимдаги рентгенологик ўзгаришлар кўп бўлиб, у артритнинг сифилитик табиати фойдасига гувоҳлик беради. Суякда кўпгина деструктив ҳодисалар мавжудлигига қарамай, остеопорозни бўлмаслиги СА нинг муҳим рентгенологик аломати ҳисобланади. Бўғимни ташкил қилувчи суяклардан бирида овал ёки думолоқ тоғай ости ёки чет эпифизар гуммоз нуқсонни бўлиши сифилисга ҳосил. Тизза бўғимини шикастланишида, тизза кўзи суяги ўлчамини катталашиши (гиперостоз) катта ташхисот ахамиятига эга.

Ташхисоти. Болаларда СА нинг ташхиси туғма сифилиснинг бошқа манзаралари (кератит, асабли гаранглик, Гетчинсон тишлари) бўлганида қўйилиши мумкин.

Орттирилган сифилисда СА ташхиси анамнез маълумотларига, касалликни бўғимдан ташқари кўринишларига, клиник, рентгенологик манзарага ва серологик тестларга асосланиб қўйилади.

Қиёсий ташхисоти туберкулезли артрит, ЮРА ни бўғам шакли, табетик артропатия ва баъзан Педжета касаллигига билан ўтказилади.

Давоси. СА нинг давоси венеролог мугахассиси назорати остида амалга оширилади. Суяк-бўғим жараёни махсус терапияга (пенициллинотерапия) яхши бўйсунди. Бўғим синдроми манзарасини камайтириш учун ЯҚНП тайинланади. Кеч ва тўлиқ қийматга эга бўлмаган даво касалликни оғирлигини, айниқса нейросифилисда орттиради.

Мухофазалаш тадбирлари сифилис билан касаланган хомилдорларни радикал даволашга ва етарсиз даволанган ёки умуман даволанмаган оналардан тугалган болаларга эҳтиёт чоралари билан даво ўтказишга асосланади.

Туберкулезли артрит

Туберкулезли артрит (ТА) - туберкулезли инфекциянинг кўринишларидан биридир. Суякда туберкулез ўчоғини ривожланиши учун қулай шароит, суякни актив ўсиш ва қайта қурилиш даврида кузатилиб, бу даврда у ўта шикастланувчи бўлади. Шу сабабли кўп йиллар мобайнида ТА болалар касаллиги ҳисобланиб келинади ва болалар ҳамма касалларнинг 80% ни ташкил қилар эди. Кўпинча 7-14 ёшдаги болалар касалланиб, бу ёшдаги гуруҳга ҳамма бемор болаларнинг 60% тўғри келади.

Этиология ва патогенези. ТА - организмнинг умумий сурункали инфекцияси *Mycobacterium tuberculosis* нинг маҳаллий кўринишидир. Инфекцион омил лимфогематоген йўл билан миелоидли суяк илигига таркайди, шу сабабли 'кўпроқ суякнинг пўкаксимон қисми (эпифиз, метафиз) шикастланади. Миелоидли суяк илигига туберкулез

микобактериясининг чўкишига жавобан туберкулезли бўртмачалар (гранулёмалар) шаклланиб, улар грануляцион тўқима билан ўралган бўлади. Бола ҳаётидаги организмнинг иммунобиологик реакциясини сусайтирувчи ноқулай шароитлар (болалар инфекцияси, рухий ва механик жароҳатлар), шунингдек оилада ўпка туберкулезили бемор билан узоқ вақт мобайнида контактда бўлганида суяк илигидаги массив туберкулезли инфекцион жараён авж олади. Грануляцион тўқима марказдан периферияга ўсиб, суяк трабекулаларида қон айланишини бузади ва уни некрозига олиб келади. Бунга остеокластларнинг ферментатив активлиги ҳам мойиллик тугдиради ва грануляцион тўқиманинг ўзида хужайра элементларини бузилиши-ириши (сузмасимон некроз) пайдо бўлиб, туберкулезли остит ривожланади.

Жараёни прогрессирланиши суякни кортикал қавати структурасини бузилиши, жараёни бўғим ҳалтасига ва периартикуляр тўқималарига ўтиши билан содир бўлади.

ТА ни ривожланиши 4 босқичда ўтади: актив, активликни йўқотиш, сўниш ва соғайиш. Туберкулез жараёнининг *актив босқичи* касаллик оқибатини белгиловчи ҳисобланиб, бу даврда ўпкада, лимфатик тугунларда, буйракларда, кўзларда, мия қобиғларида, терида специфик ўзгаришлар пайдо бўлади. Суяклардаги деструктив ўзгаришларга абсцесслар, оқмалар, шунингдек дистрофик остеопороз, мушаклар атрофияси, тери ости ёғ қатламини қалинлашиши, суякларни тўғри ўсишини бузилиши ҳамроҳлик қилиб, бунинг натижасида катта деформациялар пайдо бўлади ва шикастланган аъзолар фаолияти бузилади.

Туберкулезли оститни ортга қайтиши уни фиброз тўқима билан чегараланиши йўли билан содир бўлиб, у кейинроқ суякка метастазиранади. Суякни шикастланган соҳасида репаратив жараёнларнинг бузилишдан устунлиги, ТА нинг *активликни йўқотиш босқичи* белгилайди. Бу босқич суякда ва юмшоқ тўқималарда яллиғланишли реакциянинг камайиши, ўчоқларда репаратив жараёнларни пайдо бўлиши, абсцессларни сўрилишини ёки оҳакланишини бошланиши, бошқа аъзоларда туберкулезни ортга қайтиши билан кузатилади. Бунинг натижасида болаларда туберкулезли интоксикация камаёди.

ТА ни *сўниш босқичи* - шикастланган ўчоқларда интенсив регенерация, суякда ва юмшоқ тўқималарда яллиғланишли ўчоқларни йўқолиши, бўғим суякларини емирилишида специфик жараёни склерозлашган суяк тўсинлари билан чегараланиши билан тавсифланади. Касалликни сўниши ўпкада ва ва бошқа аъзоларда туберкулез ўчоғини сўрилиши ёки кальцинацияси билан боради.

Антибактериал препаратларни ва хирургик аралашувни кенг қўлланиши билан замонавий даво, ТА дан соғайиш имкониятини яратиб, беморни 2 ва ундан ортиқ, йил давомида кузатиш натижаларига асосланибгина, уни тан олиш мумкин. Болаларда бўғимнинг синовиал қобиғини бирламчи шикастланиши жуда кам - 2% ҳолларда учрайди.

Клиникаси. ТА ни клиник манзарасини намоён бўлиш даражасига қараб 3 шакли фарқланади: бошланғич, кичик, кескин.

ТА нинг *бошланғич шакли* узоқ вақт клиникада ўз аксини топмайди. Ундан олдин туберкулез интоксикацияси аломатлари пайдо бўлиб, бола организмда қатор функционал бузилишлар билан намоён бўлади. Тез чарчаш, жажлдорлик, иштахани пасайиши, тери қопламини оқариб кетиши, тана вазнини пасайиши, субфебрил ҳарорат пайдо бўлади. Касалликнинг ушбу даврида одатда, периферик лимфатик тугунларни катталашини, ўпкада, бронхиал лимфатик тугунларда, буйракларда, кўриш аъзоларида, менингеал қобиғларда, терида актив туберкулезни пайдо бўлиши мумкинлиги кузатилади. Туберкулинли синама мусбат бўлади. ТА нинг энг эрта аломати суяк илигида туберкулезли гранулёмани пайдо бўлиши билан боғлиқ бўлиб, клиник аниқланмайди ва суякда туберкулез жараёни анчайин эволюционирлангандагина аниқланади. ТА нинг бошланғич шаклида беморнинг биринчи шикоятлари: шикастланиш пайдо бўлаётган қўл ёки

230

оёқни тез чарчати, уни қувватсизлиги, оёқ бўғамлари шикастланганда - юришни ўзгаришига бўлади. ТА нинг эрта аломатларидан бири мушаклардаги дистрофик ўзгаришлар ҳисобланиб, у уларнинг гипотониясида намоён бўлади. Бу даврнинг рентгенологик манзарасига бўғам суякларининг бироз остеопорози, суяк структурасини эпифизи ёки метафизда майда емирилиш ўчоқларини мавжудлиги тавсифли бўлади.

Агар бемор даволанмаса ва касаллик авж олса, ТА нинг *кичик шакли* ривожланади. Туберкулез жараёнини ўчоқдан бўғимга таркаганида, касаллик аломатлари кескиллашади ва тургунлашади. Кичик химоявий оғриққа қарши контрактира пайдо бўлиб, бўғимда ҳаракат чекланишига, оксакланишга олиб келади. Оғриққа қарши химоявий контрактирани сусайиши туфайли, бола тунда қичкириб юборади. Оёқ-қўллар мушакларининг атрофияси ортади. Тери ости ёғ қатламининг қалинлашини аниқланиб, бу ҳамма вақт жараёнга бўғимни жалб қилинганлигини тасдиқлайди (Александров симптоми). Рентгенограммада суяк остеопорози ва эпифизларнинг суякланиш ядроларини кўпайиши кузатилади.

ТА ни бошланғач ва кичик шакллари аниқланиши ўз вақтида ҳисобланади, чунки бунда даво тадбирлари яхши натижани таъминлайди.

Артритнинг *кескин шакли* туберкулез жараёнини суякларнинг бўғим юзасига ўтиши, ҳалтани ва периартикуляр тўқимани кенг шикастланиши билан боғлиқ бўлади. Клиник манзара шикастланган бўғим соҳасида кескин оғриқли синдром билан тавсифланади. Ҳалтани ва периартикуляр тўқимани инфильтрацияси ортади, абсцессли соҳада флюктуация пайдо бўлади, уни устида тери қюаради, контрактира ортиб, бўғимда ҳаракатсизлик вужудга

келади. Интоксикация ходисаси кучаяди, тана харорати 38-39°C гача кўтарилади. Бошқа аъзоларда специфик ўзгаришлар ривожланади.

Туберкулезли абсцесс хаптадан юмшоқ тўқималарга чиқиши билан клиник манзара юмшайди: оғрик йўқолади, контрактура камаяди, тана харорати пасаяди ва туберкулез жараёнининг кейинги прогрессируванишига, абсцессни ортисида ва оқмани пайдо бўлишига қарамай бемор ташқи кўринишдан тинчланади. Рентгенологик манзара бўғимнинг шикастланган суякларни остеопорозини кучайиши найсимон суякларни пўстлоқ қаватини ингичкалашиши, деструкция ўчоқларини, секвестрларни тутувчи қавернани пайдо бўлиши, қопловчи бўғим тоғайини ириб кетиши ва туберкулез жараёнини суякни соғлом сохаларига ўтиши билан тавсифланади.

Туберкулезли полиартрит - висцерап туберкулезли беморларда реактив жараён каби ривожланиб, «Понсе ревматизми» номи билан машхурдир. Бунда кўпроқ қафтларнинг майда бўтомларини шикастланиши кузатилиб,

офиқ ва бўғимларда бироз шиш бўлади, лекин ҳеч қачон сузмали емирилиш ва оқма бўлмайди. Бўғим синдроми

ва бошқа туберкулезли ўчоқларнинг активлиги орасида параллелизм кузатилади. Шикастланган бўғимларнинг

рентгенологик текширувида қандайдир тавсифли патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Ички аъзоларда

туберкулез жараёни сўнганидан кейин бўғимларда ўзгаришларни тўлиқ ортга қайтиши содир бўлади.

231

Оқибати. ТА нинг оқибати суякнинг бўғим юзасини емирилиш даражасига боғлиқ ҳолда аниқланади. Замонавий даво усуллари туберкулез ўчоғида суяк тўқимаси структурасини тўлиқ тикланишини ва бунда бўғим фаолиятини сақланишини таъминлайди. Бўғим суякларини деструкциясида, уларнинг структурасини тикланиши фақат қисман содир бўлади. Бўғам ҳалтасини ва боғлов аппаратларини емирилиши юмшоқ тўқиманинг фиброз ўзгаришига ва унинг функциясини бузилишига ва кўпинча беморни ногоронлигига олиб келади.

Ташхисоти. ТА нинг ташхисоти шикастланишнинг моноартикуляр турда бўлишига, туберкулезли беморлар билан контактга, ички аъзоларда ва лимфа тугунларда туберкулезни аниқланишига, ўзига хос рентгенологик ўзгаришларни мавжудлигига асосланади.

ТА ни эрта аниқлаш, ташхислаш ва қиёсий ташхислаш учун беморларни клиник текширишнинг қуйидаги схемаси қўлланиши мумкин:

- 1) касаллик анамнезини мукамал йиғиш;
- 2) беморни клиник текшириш - ички аъзоларини, айниқса интраторакал, лимфатик аппарат, хароратли жараён ва маҳаллий жараённи ҳолатини баҳолаб;
- 3) қонни таҳлилхона текшируви, биохимик, серологик, иммунологик реакциялар;
- 4) ўпкани ва бронхиал лимфатик тугунларни ва шикастланган бўғимларни рентгенологик текшируви (рентгенограмма ва томограмма);
- 5) туберкулинли ташхисот - Манту синамаси 2 ТЕ билан, ўчоқди;
- 6) ўчоқни ёки абсцессни пункцион биопсияси билан пунктатни цитологик ва бактериологик текшируви;
- 7) трепанацион, очиқ биопсия, операцион материални гистологик ва бактериологик текшируви.

Қиёсий ташхисоти. ТА ни бошқа ИА лардан қиёсий ташхисоти уларни чакирувчи специфик инфекция билан боғлиқлигига, клиник ва рентгенологик кўринишини ва махсус таҳлилхона текширувларига асосланади.

ТА ларнинг ЮРА ва ОХП ни моноартикуляр варианты билан қиёсий ташхисоти II. 10.7-жадвалда кўрсатилган.

Шунингдек, касалликни ревматоид моноартрит билан қиёсий ташхисотида, ЮРА да жараёнга янги бўғамларнинг қўшилиши ва РФ ни аниқланиши хос бўлади.

Умurtқа туберкулези (туберкулезли спондилит, Потта касаллиги) - кўпинча болаларда учраб, суяк ўзгаришлари одатда қўшни икки умurtқа таналари чеккаларида жойлашади ва бунда жараёнга умurtқалар аро диск ҳам тез қўшилади. Туберкулезли спондилит (ТС) одатда казеоз оститга эга бўлиб, тез емирилиш билан секвестрацияга учрайди ва перифокал абсцесс пайдо бўлади. Шикастланган умurtқа танаси, асосан олд қисми эзилиб, понаеимон шаклни қабул қилади.

Клиникаси. ТС да бемор белда оғрик ва ҳаракатни чекланишини эрта хис қила бошлайди. Кўрикда паравертебрал соҳада мушакли спазм, бир-икки умurtқа билан аниқ чегараланган пальпатор аниқланадиган оғрик лик, баъзан шикастланган умurtқанинг қилтикли ўсимтасини дўппайиб чиқиб туриши кўзга сезилади. Кеч босқичларда кўкрак кифози кучаяди ёки букур ҳосил қилади. Нерв томирчаларини эзилиши туфайли узатилувчи оғриклар пайдо бўлиши мумкин. Бел бўлими кўкракка нисбатан кам шикастланади. 7% беморларда илеосакраа бўғимларнинг шикастланишини аниқдаш мумкин бўлиб, кўпинча биртомонлама деструктив сакроилеит, баъзан эса иккитомонлама бўлади.

Қиёсий ташхисоти. Анкилозловчи спондилоартритдан ТС илеосакрал бўғимни кам шикастланиши, кўпроқ кўкрак бўлимида жойлашиши, кўп ҳолларда яллиғланишни таҳлилхона белгиларини бўлмаслиги, шикастланган умurtқанинг ўзига хос понасимон деформацияси, умurtқа аро дисклари тез емирилиши билан фаркланади. ТС ни қиёсий ташхисотида шунингдек, вульгар йирингли спондилит, туғма понасимон умurtқа, компрессион синиш, травматик спондилит (Кюммел касаллиги), умurtқа остеохондропатиясини (Капье касаллиги) ҳам назарда тутиш зарур.

Давоси. ТА ва ТС билан беморларни даволаш тадбирлари узок вақт мобайнида (2 йилдан кам эмас) фтизиоортопедик касалхоналарда ўтказилади. Даво организмни умумий резистентлигини оширишга (тўлиқ қийматли овқатланиш, беморни узок вақт тоза ҳавода бўлиши ва бошқ.), умумий туберкулезли инфекцияни бартараф қилишга (антитуберкулезли препаратлар), маҳаллий бўғим жараёнини сўндиришга (иммобилизация, хирургик аралашув) ва кейинчалик - бўғам ва умurtқа функциясини тиклашга (массаж, даволовчи гимнастика, физиотерапия) йўналтирилиши лозим.

13-бoб. РЕЙТЕР КАСА.ШИИГИ

Рейтер касаллиги (РК) (Рейтер синдроми, Фиссенже-Леруа синдроми, уретро-окуло-синовиал ёки конъюнктиво-уретро-синовиал синдром) - яллиғланишли жараён бўлиб, кўпинча пешоб-жинсий ёки ичак тракти инфекциялари

билан хронологик боғлиқ холда ривожланади ва классик триада - уретрит, конъюнктивит, артрит сифатида намоён бўлади. Касаллик болаларда кўп учрамайди, одатда уретритни ўтказган ўсмирлар касалланидилар. Кичик ёшдаги болаларда касаллик энтероколитдан кейин бошланади.

Этиологияси. РК нинг асосий этиологик омиллари орнитозлар гуруҳидаги кўзгатувчи - хламидиялар бўлиб, уретритни эпителиал хужайрасида ва синовиал тўқима биоптатида ва суюқлигида аниқланади [Шаткин А.А. ва бошқ., 1976]. Шунингдек, микоплазмали инфекциянинг -игеор!ахта игео!тсит иштироки ҳам тахмин қилинади [Анохин В.Н. ва бошқ., 1984]. Зарарланиш асосан жинсий йўл билан содир бўлади. Бу касалликнинг келиб чиқишини дизентерия, сальмонеллез, иерсиниоз ва

бошқа ичак инфекциялари кўзгатувчилари билан ҳам боғлайдилар. Катталарда касаллик урогенитал инфекция билан боғлиқ бўлса, болаларда - ичак инфекцияси устунлик қилади [Кишсе1, 1977; АпзеН, 1983].

Патогенези тўлиқ аниқланмаган. РК ни генетик мойиллик бўлган шахсларда реактив артропатия сифатида тушинирилади. Касалликнинг патогенетик хусусияти бўлиб, НБА-В27 антигенини мавжудлиги ҳисобланади ва у 78% беморларда аниқланади. НБА-В27 антигени бўлган беморларда касаллик анча оғир ёки сурункали кечишга мойил бўлиб, жараёнга умуртқа ҳам қўшилади. Бу антигеннинг касаллик ривожланишидаги иштирок механизми аниқланмаган. Шунингдек, генетик мойилликнинг жинс билан боғлиқлиги ҳам тахмин қилиниб, касаллик катталарда ҳам, болаларда ҳам асосан эркак жинсли шахсларда ривожланади.

Патоморфологияси. Синовиал парданинг биоптатини гистологик текширганда, яллиғланиш аломатлари - фибриноид ўзгариш, хужайравий инфильтрация, синовиоцитлар қаватини қалинлашиши ва томирли ўзгаришлар аниқланади.

Клиникаси. Кўпчилик беморларда касалликнинг барча аломатлари бир вақтда ривожланиб, биров иситмалаш билан кечади. Лекин баъзан уретрит ва конъюнктивит артритдан олдин ривожланади.

Пешоб чиқарувчи йўллarning шикастланиши - касалликнинг доимий аломатларидан бўлиб, уретрит, везикулит, простатит, цистит сифатида намоён бўлиб, беморлар пешоб келтираётган вақтда кескин оғриққа, уретрадан шиллиқли ажратма чиқишига шикоят қиладилар. Уретрит ўғил болаларда халқасимон баланит билан кузатилиб, шиллиқ пардаларда юзаки, оғриқсиз эрозиялар аниқланади. Бу жараён одатда бир неча кун, баъзан ундан ортиқ давом этади.

Кўзни шикастланиши - одатда иккитомонлама катарал конъюнктивит тарзида намоён бўлиб, бир неча кундан 1,5-2 ҳафтагача кузатилади ва мустақил ўтиб кетади. Лекин кўзнинг анчайин жиддий, иридоциклит ёки ирит сифатида шикастланиши ҳам кузатилади.

Бўғимларнинг шикастланиши - кўпинча йирик бўғимларнинг олигиартрит турида, асимметрик бўлиб, оёқ бўғимларидан (тизза, тўпик, қафт олди ва қафт) бошланади ва аста қўл бўғимларига (елка, билак, баъзан панжани майда бўғимлари) жараёни пастдан юқорига («зипапоя симптоми») тарқалиши кузатилади. Оёқ қафти бармоқдари бўғимлари шикастланганида, бутун бармоқнинг периартикуляр шиши («сосискасимон») билан терининг кўкимтир-тўқ кизил ранглиги кузатилади. Бунда бурситлар, ахиллодинитлар, товон ости бурсити, фасцитлар, фиброоститларнинг мавжудлиги хос бўлади.

Бўғимдаги ўзгаришлар одатда, уретритни бошланганидан 1-4 ҳафта ўтиб пайдо бўлади. Бўғим синдроми умумий ахволнинг бузилиши фонида қаттиқ ва турғун артралгия, экссудатив ўзгаришлар билан тавсифланади. Бунда мушаклар атрофияси анчайин эрта ривожланади. Шунингдек, умуртқанинг кўкрак ва бел бўғимларининг шикастланиши ҳам кузатилади.

Тери ва шиллиқ пардаларнинг шикастланиши - РК га хос бўлиб, пустилез, уртикар, пуфакчали тошмалар ва псориазсимон элементлар сифатида намоён бўлади. Улар тери қопламанинг барча соҳаларида жойлашиб, ўчоқли ёки тарқоқ бўладилар ва баъзан уларнинг кўриниши касаликнинг клиник манзарасидан устунлик қилади. Кўпинча қафтнинг кератодермияси ва эрозив баланопостити учраб, баъзан кўп шаюши эритема туридаги тошмалар аниқланади. РК да жинсий аъзо бошчаси атрофида тери — шиллиқ парда элементлари ва кератодермия шунчапик кўп учрайдики, кўпчилик муаллифларнинг фикрича, асосий триада симптомлар билан улар касалликка жуда хосдир. Касалликни оғир шаклларида баъзан паронихия кузатилиб, онихофифоз ва тирнокости гиперкератоз билан қўшилади. Оғаз бўшлигани шиллиқ пардапариди энантема ривожланиб, кейинчалик яраланиши мумкин.

Ички аъзоларни шикастланиши - РК нинг сурункали кечишида ва унинг охириги босқичларида аниқланиб, кўпинча юрак, аорта, буйракларда намоён бўлади.

Ташхисоти. РК ни ташхисоти триада симптомлар бўлганида оддий бўлиб, ўтказилган энтероколит ва уретрит қисқа вақтли ва кескин кўринишларсиз кечганида, анчайин мураккаблашиши мумкин.

РК ни ташхисотида қуйидаги аломатлардан *мезон* сифатида фойдаланиш мумкин:

1. артрит ва/ёки конъюнктивит симптомларини ривожланишида пешоб-жинсий ёки ичак тракти инфекциялари билан хронологик боғлиқлиги мавжудлиги;
2. бемор ёшининг ёшлиги (40 ёшгача);
3. ўткир асимметрик артрит, асосан оёқ бўғимларида (айниқса, қафт бармоқ бўғимларида) энтезопатиялар ёки товон бурсити билан;
4. пешоб-жинсий трактида яллиғланишли жараён аломатлари ва уретра эпителияси қириндисиди хламидияни аниқланиши;
5. оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаларини (оғриқсиз яралар) ва терини (кератодермия, баланит) шикастланиши;
6. НБА-В27 ташувчилиги.

РК да таҳлилхона маълумотларини ўзгариши хос эмас. Фақат яллиғланишнинг ўткир фазасида ва кескин кўринишида одатда нейтрофилли лейкоцитоз, ЭЧТ ни, яллиғланишнинг биокимёвий активлиги кўрсаткичлари даражасини ортиши кузатилади. Бу кўрсаткичларнинг даражаси кейинчапик, артритнинг мавжудлиги ва активлигига мос бўлади. Рагцитлар ва РФ одатда аниқланмайди, лекин жуда камдан-кам холларда, касалликнинг

чўзилувчан ва сурункали кечишида аниқланиши мумкин.

РК нинг рентгенологик аломатларини кўпинча чўзилувчан ва сурункали кечишида кўриш мумкин бўлиб, улар бўғим атрофи ёки диффуз остеопороз, бўғам юзасини асимметрик эрозияси сифатда аниқланади ва асосан оёқ кафтининг катта бармоғи, ҳамда кафт-фаланга бўғимларида кўрилади. Бу соҳаларда рентгенологик периостит манзараси тоналаниш сифатида кузатилиб, остеофитларни ривожланиши, айниқса товон суяги соҳасида (товон «пихлари» 20-45% беморларда) тавсифли бўлади. Умуртқа погонаси шикастланганида рентгенологик камдан-кам холларда,

рентгенологик дагал асимметрик ва чегераланган паравертебрал оссификатларни кам миқдорда шаклланиши кузатилади.

Қиёсий ташхисоти. РК нинг бўғим синдроми ўхшаш баъзи касалликлар билан асосий фарқли аломатлари II. 10.5-ва II. 11.2-жадвалларда кўрсатилган.

Давоси. РК ни уретрит-конъюнктивит босқичида эрта даволаш, касалликни генерализациясини ва қайталанувчи артритни ривожланишини олдини имконини беради. Бу мақсадда кенг таъсир доирасига эга бўлган сульфаниламидлар ёки антибиотиклар, айниқса тетрациклин қатори препаратлари қўлланилади. Лекин антимикроб давони ўтказишнинг мақсадга мувофиқлиги тўғрисида бир тўхтамга келинмаган. Текширувчиларнинг фикрича, тетрациклин билан нистатинни биргаликда 1,5-2 ой мобайнида схема асосида (антибиотикни дозаси юқори 1,5-2 г/сут. бўлиб, даво курси мобайнида дозаси секин камайтирилади) тайинланганида натижа ижобий бўлади.

РК да ЯҚНП дан пиразолон қатори, индол унуми препаратлари, ацетилсалицил кислота ва бошқалар яллиғланиш жараёнининг кескинлигини, инobatга олиб, ёш меер даражасида тайинланади. Бўғимлардаги яллиғланишли жараён амалга ошириладиган давога қарамай сақланган холларда маҳаллий гидрокортизон ёки бошқа ГКС инъекцияси кўрсатилган. Яллиғланишнинг маҳаллий ва умумий аломатлари кескин бўлиб, ЯҚНП дан эффект етарли бўлмаган холларда ГКС, хусусан преднизолон систематик қабулга тайинланади. Касалликнинг ўта оғир ва торпид кечишида, жуда кам холларда ГКС ва иммунодепрессив даво (ўтрача дозаларда) биргаликда қўлланилади.

Оқибати. Касалликнинг оқибати асосан безарар бўлади. Кўпчилик холларда бўғим синдроми хуружи 6 ойдан ортиқ давом этмайди ва турғун ремиссия билан тугайди. Лекин касаллик чўзилувчан ёки сурункали (9-12 ой ва ортиқ) кечганида, полисиндром кўринишлар висцеритлар намоён бўлиб, амилоидоз ривожланиши мумкин. РК биринчи 3-5 йил мобайнида қайталаниб туриши мумкин.

Муҳофазалаш. РК нинг бирламчи профилактикаси тadbирлари санитария ва гигиена талабларига риоя қилишга, уретритлар, циститлар, пиелонефритлар, аёллар жинсий аъзоларини яллиғланишини мукамал даволашга йўналтирилган бўлади.

Касалликни иккиламчи профилактикаси эса, базис воситаларни -хинолин қатори препаратларини (делагил, плаквенил) узок вақт (3-5 йил мобайнида) қабул қилиш, шунингдек систематик назорат ва зарурат бўлганида пешоб-жинсий аъзолар инфекциясини даволаш.

14-боб.

АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ (Бехтерев касаллиги)

Анкилозловчи спондилоартрит (АС) - умуртқани сурункали прогрессирланувчи яллиғланиши касаллиги бўлиб, периферик томирлар ва ички аъзолар (юрак, буйрақлар, кўз) ҳам шикастланиши мумкин.

Касаллик 1892 йил рус олими В.М.Бехтерев томонидан биринчи бўлиб таърифлаб берилган. 1894 йил 51 гитреП касалликни асосида умуртқа ва думғаз-ёнбош бўғимидаги сурункали анкилозловчи яллиғланиш жараёни бўлишини кўрсатган. Кейинчалик 1898 йили Мапе касалликни ризомиелик шаклини таърифлаган. Шу сабабли, бу касаллик баъзан *Бехтерев-Штреомпел-Мари касаллиги* деб белгиланади, лекин кўпчилик олимлар уни *Бехтерев касаллиги (БК)* деб номлашни тўғри ҳисоблайдилар. 1904 йили Repece1 касалликни *анкилозловчи спондилоартрит* деб номлашни таклиф қилган.

АС ни тарқалиши турли мамлакатларда 0,5-2% ни ташкил қилади [Мопйк 1, Ни§Бе§ О., 1985]. Турли муаллифларнинг фикрича, БК катталарда РА га нисбатан тахминан 6-10 баробар кам (текширилган аҳолининг 0,11-0,18% да) учрайди. Болаларда касаллик янада кам учраб, бу асосан уни эрта босқичларида ташхислашнинг қийинлиги билан ҳам боғлиқ.

Касаллик кўпинча ёш эркакларда - 20-30 ёшда ва 10 марта кам холларда аёлларда учрайди. Беморларнинг 7% да касаллик болалик ва ўсмирлик ёшида бошланган бўлади [Чепой В.М., 1978]. Бошқа муаллифларнинг аниқлашича, 6% беморларда касаллик 17 ёшгача [ОелЬаг, МаПг, 1970], ва 10% да 15 ёшгача бошланган [Scballeg, 1977].

Этиологияси ноаниқ. Касалликни келиб чиқишида уроген (гальпровивал ва бошқ.) ва ичак (клебсиеллез) инфекциялар билан боғлиқлик аниқланмокда, аммо бу охиригача исботланмаган. Латент инфекцияни фаоллаштириши мумкин бўлган жароҳатни ролига ҳам эътибор қаратилмокда. Ирсий мойиллик ҳам маълум ахамиятга эга бўлиб, буни касалликни оилавий тарқалиши (популяциядагига нисбатан 136 марта юқори) ва монозиготли эгизакларда конкордантликни юқори даражаси тасдиқлайди [Ош1гал11с, 5на], 1977]. Тахмин қилинишича, касаллик наслдан-наслга эркакларда юқори пенетрантлик билан аутосом-доминантлик тур бўйича берилади. Генетик мойилликнинг тасдиқи кўпчилик беморларда гистокўшилаолмаслик антигени НЬА-В27 ни мавжудлигидир [Тгас1сепЬгск11.; На^пег, 1982]. БК билан 90-97% беморларда (шунингдек уларни қариндошларида) НЬА-В27 антигенини мавжудаиғи аниқланган, соғломларда ва бошқа касалликларда эса фақат 5-10% да.

Патогенези. БК патогенезининг кўп бошқа томонлари ҳам аниқланмаган. Гумон қилишларича, унинг асосида, купроқ умуртқада ва думғаз-ёнбош бўғими ва камроқ - периферик бўғимларда жойлашган

бирламчи яллиғланишли жараён ётади. У ирсий мойиллик фонида микробли ёки вирусли инфекция таъсири туфайли ривожланади. Касаллик прогрессирланган сари, жараёнга аутоиммун механизмлар ҳам қўшилади. Жараён гистологик ва эмбриологик умумий келиб чиқишдаги бўғимларда: тўш-қовурға, тўш-ўмров, умуртқалар аро, думғаза-ёнбош, симфиз, шунингдек бошқа эмбриологик яқин тўқималар - кўзни томирли қобиғида, аорта интимиди жойлашган.

Патоморфологияси. Умуртқа поғонаси бўғимлари, боғламлар, умуртқалар аро дискларда патоморфологик ўзгаришлар ўзига хос тавсифли хусусиятларга эга бўлиб, БК да синовиал қобиғнинг кескин намоён бўлувчи плазмохужайравий инфильтрацияси, қопловчи хужайраларни ўртача пролиферацияси ва синовий юзасида фибринни қўқиши аникланади. Жараён прогрессирланган сари, пролифератив ходисалар ортиб, натижада анкилозни ривожланишига олиб келади. Умуртқалар аро дискларда га боғламларда дегенератив ва яллиғланишли ўзгаришлар эрта оссифицирланиш билан кузатилади. Охири босқичда умуртқани катта қисмлари бирлашиб, бамбук поясини эслатади.

Юракни шикастланиши сероз-фиброзли перикардит, мио-, эндокардит билан намоён бўлади. Аортит нисбатан тез ривожланади.

Клиникаси. БК ни бир неча шакли фарқланади:

1. марказий, унда фақат умуртқа шикастланади;
 2. ризомелик, умуртқадан бўлак елка, тос-сон бўғимлари ҳам шикастланади;
 3. периферик, унда умуртқа билан периферик бўғамлар (тизза, тўпик, тирсак ва бошқ) шикастланади;
 4. скандинав, умуртқа ва қўл панжасини майда бўғимлари шикастланиши билан тавсифланади.
- Яна висцерал шакли ҳам ажратилган, унда умуртқа ва бўғимлардан ташқари ички аъзоларнинг (юрак, буйраклар) шикастланиши аникланади.

Болаларда, худди катталардаги сингари, касалликнинг периферик шакли кўп учрайди ва скандинав шакли бўлмайди. Болаларда касаллик кўринарли сабабларсиз бошланади. Баъзиларда ундан олдин ЎРВИ ёки ангина, баъзан - жарохат ёки совук қотиш бўлади. Кўпчиликда касаллик бошланишида оёқ бўғимларида артрит аломатлари пайдо бўлади. Айрим ҳолларда жараён қўл бўғимларини ҳам камрайди. Одатда, моноартрит, баъзан олигоартрит ва фақат алоҳида беморларда - полиартрит кузатилади. Бўғимларни асимметрик шикастланиши тавсифли бўлади.

Бўғим хуружи ўртача 2-3 ой, баъзан қисқариб 1 ойгача ёки чўзишб 1 йилгача давом этади. У тугаганидан кейин бўғимлардаги ўзгаришлар тўлиқ ёки деярли тўлиқ барҳам топади. Кейинги қайталаниш бир неча ойдан кейин, баъзи беморларда бир неча йилдан кейин, одатда турли туртки омиллар - интеркуррен касалликлар, совук қотиш, жисмоний зўриқиш, жарохат ва х.к. туфайли пайдо бўлади. Асосан тизза ва тўпик бўғимларидаги жараён қайталади. Тос-сон бўғимида қайталаниш касалликни кечиши прогрессирланувчи тавсифлигидан дарак беради [Уаҗеҗ Баиҗе, 1976]. Эрта белгилар сифатида товоҗ соҳасида оғрик (энтесопатия, ахиллов пайи тендинити) ва айрим болаларда - увеит аникланади [Иҗауа ел а., 1983; Салаҗо, 1983].

Думғаза-ёнбош бўғими ва умуртқалардаги (кўтарилувчи тавсифли) жараён узок вақт шикоятларсиз ва функционал бузилишларсиз латент кечади. Болаликда касалланган 1/5 беморларда думғаза, думғаза-ёнбош бўлими, бел-думғаза соҳасида, айниқса тунги вақтларда кескин оғриққа шикоят кузатилади.

Умуртқани шикастланиш симптомлари (Шобер, Отто, Кушелевский синамалари ва бошқ.), кўкрак қафасини нафас олишдаги экскурсиясини чекланиши, боғламларга ва паравертебрал соҳага босилганда оғриқ касалликни эрта даврларида маълум вақтгача бўлмаслиги мумкин. Қоматни «тиламчи ҳолати» ёки доскасимон орқа турида бузилиши уларда кўпинча 10-15 йилдан кейин, жуда кам ҳолларда 3 йилдан кейин аникланади. Баъзан тўш-ўмров, тўш-қовурға, чакка-пастки ждғ бўғамлари шикастланади. Умуртқани бўйин бўлими жараёнга 50% беморларда жалб қилинади [Елхтап, 1980].

Хуруж даврида тана харорати субфебрил даражагача кўтарилади, қолган вақтда у нормал бўлади. Терида аллергик тошмалар бўлмайди, ревматоид тугунчаларни пайдо бўлиши хос эмас. Касаллик узок вақт (15 йилдан ортик) давом этганида аортит туфайли аорта клапани етишмовчилиги, айрим беморларда аорта стенози ёки митраи клапан етишмовчилиги билан қурама порок кузатилади.

Ўпкани шикастланиши кам учрайди, касалликни периферик шаклида амштоидозни ривожланиши мумкин. Кўпинча 11-15% беморларда ирит ва иридоциклит пайдо бўлади. Жараён қайталанувчи тавсифли бўлиб, 50% беморларда хушсифатли тугайди. Баъзиларда иккиламчи ўзгаришлар ривожланади.

Ташхисоти. БК нинг эрта ташхисоти жуда мураккаб масала бўлиб, 20% беморларда касаллик, у бошлангандан 6-7 йилдан сўнг аникланади [У.Егшпап, 1980].

Шикастланган бўғимлар, умуртқани фиброз халқаси ва боғлов аппаратининг рентгенологик тасвири турлича бўлади. БК га икки томонлама сакроилеит жуда тавсифли хисобланиб, уни қуйидаги 4 рентгенологик босқичи фарқланади: I-босқич - бўғим соҳасини ноаниклиги, думғаза ва ёнбош суягини субхондралли склероз белгилари; II-босқич - нақшлик, бўғим тирқишини торайиши, кескин субхондралли остеосклероз; III-босқич қайд кдпинган ўзгаришлардан ташқари, думғаза-ёнбош бўғимларини қисман анкилози аникланади; IV-босқич - тўлиқ анкилоз.

Умуртқа поғонасининг рентгенограммасида умуртқалар аро бўғимларда ва уларга яқин бўғимларда турли даражадаги кескин деструктив ва склеротик ўзгаришлар аникланади.

Периферик бўғимларни шикастланиши узок давом этган касалларда ҳам кескин рентгенологик ўзгаришлар билан намоён бўлмайди. Баъзан тизза ва тўпик бўғимларда остеопороз, тос-сон рентгенограммасида -

ўчоқли субхондралли склероз, бўғам тирқишини торайиши, майда остеофитлар аникланади [Чепой В.М., Яковлева А.А., 1977].

Тахлилхона текширувларида БК учун хос бўлган ўзгаришлар аникланмайди. Актив жараёнда (одатда йирик

бўғамлар шикастланганида) ЭЧТ ни ортиши, баъзан лейкоцитоз ва анемия кузатилади. Бу беморлар учун диспротеинемия (гипоальбуминемия, α_2 - ва γ -глобулинларни ортиши), конни мукоид бирикмалари, фибриноген, С-реактив оксил даражасини кўтариллиши хос бўлади. Кўпчилики беморлар қонида РФ аниқланмайди. Қон зардобини энзимологик текширилганида, РА ва БТДК дан фарқли гаалуронидаза, кислотали фосфатазани камайиши ва с-х-глюкозаминилазани ортиши аниқданган.

Синовиал суюқликнинг цитогрaммасида кўпинча гистиоцитлар учрайди. Фагоцитоз хос эмас. Кислотали фосфатазани нисбатан ортиши маҳаллий яллиғланишни активлик даражасига параллел ҳолда аниқланади. БКнинг катталар учун қабул қилинган халқаро ташхисот мезонлари болалар ва ўсмирлар учун ҳам қўлланилиши мумкин [ВепШет е! а!., 1979].

Эрта босқичларда БК ташхиси қўйидаги мезонлар асосида қўйилиши мумкин:

1. Умуртқани бел-думғаза ёки кўкрак бўлимларидаги доимий тавсифли оғриқ;
2. Оёққа узатилувчи, бир чапда, бир ўнгда пайдо бўлувчи думба соҳасидаги оғриқлар;
3. Ўспиринлик ёшида тос-сон ёки тизза бўғимларни шикастланиши;
4. Тўш-ўмров бўғами соҳасида оғриқ ва шиш;
5. Умуртқани бел бўғимларида қийин ҳаракатланиш;
6. Ирит, иридоциклит;
7. Икки томонлама сакроилеит аломатлари;
8. ЭЧТ ни ортиши.

БКнинг кеч босқичларидаги ташхисот мезонлари:

1. Умуртқани турли бўғишларидаги оғриқ;
2. Қоматни бузилиши - «тиламчи ҳолати» ёки орқани доскасимон шакли;
3. Орқанинг тўғри мушакларини атрофияси;
4. Умуртқада 3-4 текисликда ҳаракатчанликни чекланиши;
5. Кўкрак қафаси IУ-ковурга ораллиғида ҳаракатчанликни 1-2 см гача чекланганлиги;
6. Думғаза-ёнбош ва умуртқалар аро бўғимларда анкилоз;
7. Синдесмофитлар;
8. Елка ва тос-сон ёки периферик бўғимларни шикастланиши;
9. Аорта, юрак, буйрақлар ва кўзни шикастланиши.

БКнинг ташхисот мезонлари (1961 йил Римдаги Халқаро симпозиум материаллари кўра:

1. думғаза-ёнбош соҳасида 3 ойдан ортиқ давом этувчи ва тинч ҳолатда камаядиган оғриқ ва қарахтлик;
2. умуртқани кўкрак бўлимида оғриқ ва қарахтлик;
3. бел бўғимида ҳаракатни чекланиши;
4. кўкрак қафасини нафас олиш экскурсиясини
5. анамнезда ирит, иридоциклит ёки шу жараёнларни чеклаиши
6. иккитомонлама сакроилеитни рентгенологик. аломатлари (икки томонлама думғаза-ёнбош бўғими артрозини истесно қилиш). Қўшимча белгилар бўлиб, думба мушакларини атрофияси, тизза бўғими синовити, товон суюғи пихлари ҳисобланади.

1969 йили Нью-Йоркда бошқа мезонлар тақлиф қилинган:

1. бел бўлқмида ҳаракатни 3 йўналишда чекланиши;
2. кўкрак ва бел бўлимларига ўтиш қисмида ёки умуртқани бел бўлимида оғриқлар;
3. кўкрак қафаси экскурсиясини чекланиши - 2,5 см дан кам (IV-ковурга ораллиғи даражасида ўлчаш).

Ушбу мезонларнинг ташхисот қийматини текшириб, аниқланишича, биринчи мезонлар анчайин қимматли. чунки юқори сезгирликка (93%) ва спецификликка (97%) эга [Насонова В.А., Астапенко М.Г., 1989].

Қиёсий ташхисоти. БКнинг бўғим синдроми ўхшаш баъзи касалликлар билан асосий фарқди аломатлари 11.10.5-ва II.1.2-жадвалларда кўрсатилган.

Болалар ва ўсмирларда БК ни энг аввало ЮРАнинг бўғам шакли билан қиёслаш зарур бўлиб, унинг фарқди хусусияти умуртқанинг пастки бўлимларини шикастланишидир, ЮРА да эса бўйин бўлимини шикастланиши хос бўлиб, у ҳам бўлса асосан касалликнинг оғир прогрессиранувчи кечишида кузатилади. Шунингдек ЮРА учун бўғимдаги ходисаларни қайталаниши, жараёни бошланғич тос-сон бўғимида жойлашиши, товон суюғидаги оғриқ хос эмас. БК ни бошланғич даврларини Рейтер касаллигидан бўлиб қийин бўлади. Аммо Рейтер касаллиги ўткир ёки ўрта ўткир кечиб, пешоб-таносил аъзоларини, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасини шикастлаиши, тери тошмалари, конъюнктивит билан биргаликда намоён бўлади (Агабабова Э.Р., Гусейнов Н.И., 1984).

БК ни марказий шаклини умуртқанинг турли яллиғланишли ва нояллиғланишли касалликлардан қиёслаш лозим бўлиб, улар дискларни шикастланиши, ўсмали жараёнлар, орқа мия каналини торайиши, турли келиб чиқишдаги дискоген бел-думғаза радикулитлари билан боғлиқ бўлади ва бу ҳолатлар болаларда камдан-кам учрамайди [Шанько Г.Г. ва муал., 1981; Дедова В.Д. ва муал., 1984].

Давоси, Асосий вазифа -- оғриқни ва яллиғланишли реакцияни бартараф қилиш, умуртқада ҳаракатни қийинлашувини ёки деформациясини олдини олиш ёки камайтириш. Беморларни даволаш систематик, давомли ва касалликни активлиги ва оғирлиғига мос бўлмоғи лозим. Беморлар доимий диспансер назоратида бўлиб, қайталаниш даврида стационарга ётказилишлари керак. Факатгина доимий шифокор назорати ва мунтазам даво умуртқани, оғир деформациясини олдини олиш ва беморни меҳнатга лаёқатлигини сақдаш имконини беради. Беморларга яллиғланишга қарши воситалардан пирозолон қатори препаратлари (бутадион, реопирин, пирабутол ва бошқ.) ичишга ёки касалликни ўткир даврида мушак орасига қўлланилиб, БК да ушбу препаратлар шундай кескин даво таъсирига эга бўладики, баъзи

муаллифлар фикрига кўра, уларни қўлланиши ташхисот аҳамиятига ҳам эга. Аммо пирозолон қатори

препаратларини узок тайинлаганда уларнинг салбий таъсирлари (лейкопения, гематурия, кўнгил айниши, қусиш, меъда сохасида оғриқ) пайдо бўлади. Шунинг учун, уларни 2 ҳафтадан ортиқ қабул қилмаслик тавсия қилиниб, кейин индол унумларига (индометацин, индоцид, метиндол) ўтилади ва 25-50 мг дан кунига. 3-4 маҳал ичишга, ёки 50 мг ли шамча сифатида кунига 2 маҳал қўлланади.

Актив ва давомли артритда бўғим ичига гидрокортизонни (50-125 мг дан йирик ва ўрта бўғимларга), шунингдек бошқа узок таъсир қилувчи кеналог-40 ва дипроспан киритилади.

Кейинги йилларда, бактерицид ва яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлган салазосульфопиридин (сульфасалазин кунига 2-3 мг дан бир неча ой мобайнида) муваффақият билан қўлланилмоқда. Касалликни жуда юқори активлигида ва давони нозффективлигида метилпреднизолонни зарбали дозаларини: 1-1,5 г томир ичига, томчилаб, кунига 1 марта 3 кун мобайнида (пульс-терапия) тавсия қилинади.

Касалликни иситмалаш ва висцеритлар билан оғир кечишида эҳтиётлик билан иммунодепрессив воситалар - азатиоприн (имуран) 50-100 мг/сут, циклофосфамид 50-100 мг/сут, хлорбутин (лейкеран) 5-10 мг/сут қўлланилади. Мушак спазмини бўшаштириш учун изопретан 0,25 г дан кунига 2-4 маҳал ёки скутадил-С 1 таблеткадан 3 маҳал ичишга ва массаж тайинланади.

БК да физиотерапия усуллари (ультратовуш, фонофорез, Бернар тоқлари, парафин, индуктотермия) яхши оғриқсизлантирувчи ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Бу усуллари дори воситалар билан биргаликда қўллаш даво эффективлигини оширади.

Мунтазам ва ҳар кунги даволовчи гимнастика (кунига 1-2 маҳал, 30 мин дан) умуртқа ва бўғимлардаги функционал етишмовчилик билан асосий ва зарурий кураш усули ҳисобланади. Умуртқани деформациясини муҳофазалаш учун бемор албатта текис, қаттиқ ўринда кичик ёстиқ билан ухлаши керак.

Касалликни кеч босқичларида тос-сон бўғимларининг шикастланишида протезлаш кўрсатилган.

Оқибати яшаш ва меҳнатга қобилиятни узок сақланиши учун қўтлуғ. Лекин вақт ўтган сари, бўғимлар, кўз ёки ички аъзолар ҳолатига кўра ногиронлик содир бўлади. Касалликнинг йирик бўғимларни шикастланиши билан кузатиловчи шаклларида оқибат ёмон бўлади.

15-боб. ПСОРИАТИК АРТРИТ

Псориадик артрит (ПА) - псориаз билан касалланган беморларда ривожланувчи бўғимнинг сурункали яллиғланиши касаллигидир. Псориаз - тез-тез учраб турувчи тери касалликларидан бири бўлиб, 1-2% ҳолларда учрайди. Қизлар ва ўғил болалар деярли бир хилда касалланадилар. Псоризда артритни учраши, турли муаллифларнинг маълумотларича, турли даражада тебраниб, ўртача 8-10% ни ташкил қилади [ШанК е1 а!., 1974; Ва1га е(а!., 1982]. Артритга нисбатан артралгия кўпроқ учрайди. Псориадик артрит билан 16 ёшгача касалланганлар, беморларнинг умумий сонидан 6,7% ни ва сурункали артритларни эса 5% ни ташкил қилади [ЗсЫШпё е1 а!., 1982].

Этиологияси. Псориаз - аввало эпидермиснинг гиперплазияси (пролиферацияси) билан тавсифланиб, унинг сабаби охиригача аниқланмаган. Лекин тахмин қилинишича, пролифератив жараён эпидермис ҳужайраларидаги биокимёвий бузилишлар билан боғлиқ. СшШои J.}. ва муал. (1978) гипотези кўра, бу бузилишларнинг асосида эпидермал ўсишни бошқарувда иштирок этувчи циклик нуклеотидлар (цАМФ ва цГМФ), шунингдек простагландинлар орасидаги дисбаланс ётади.

Кейинги йилларда асосий теория - генетик бўлиб, у касаллик ривожланишига оилавий мойиллик мавжудлиги билан исботланади. Хусусан, псориаз билан касалланиш эгазакларда, беморларнинг яқин қариндошларида (30-40%) кўп учрайди. Кўпгана текширувчилар томонидан псориаз ва периферик артритларни НБА В13; В17; В38; В39 билан, псориадик спондилоартритни - НБА В27 билан ассоциацияси кўрсатилган [Эрдес Ш. Ва бошқ., 1985; ЕаяШюпё ОЛ., ХУоойгоху I.C., 1977; О1ас1тап В., 1984]. Лекин, дерматознинг С\6 билан биргалиги бирламчи бўлса керак, чунки псориаз ва серонегатив периферик артритлар билан беморларда Сшб ва ОК4, суяк эрозиялари бўлганида - ОК3, серопозитив полиартритли беморларда - С\уб ва ВК4 аниқланади [Агт\$1гоп\$ К.О. еС а!., 1983\$ СаНзоп В151с XV., Мо11 I.M.H., 1983]. Аммо, псориаз ҳам, ПА ҳам мультифакториал касаллик бўлиб, уларга турли ташқи ва ички омилларнинг биргалиги тавсифли бўлади. Баъзан патологик жараённи пайдо бўлишини стимулловчи ташқи омилларга инфекция, травма, асаби-рухий кучли таъсурот киради.

Патогенези. Псориаз ва ПА нинг патогенезида аутоиммун бузилишларнинг ахамияти катта, айниқса дерматоз (эритродермия) ва ПА ни висцеритлар билан вариантнинг оғир кечишларида кескин бўлади. Аутоиммун бузилишларнинг мавжудлигига, беморлардаги гипергамма-глобулинемия, шунингдек А, М, О синфидаги иммуноглобулинлар микдорини ўзгариб туриши, тери антигенларига антитела, стрептококкли антитела даражасини юқорилиги гувоҳлик қллади.

Патоморфологик ПА га сурункали синовитни ривожланиши хос бўлиб, Т.Н.Копьева ва муал. (1985) маълумотларига кўра, псориадик синовит ўзига хос хусусиятларга (патологик ўзгаришлар синовиал мембрананинг юза бўлимларида жойлашади, синовиоцитлар десквамацияси, нейтрофилли лейкоцитлар билан интенсив шимилган катта фибриноид чўкмалар, лимфоид ва плазмохужайрали инфильтратларни камлиги) эга. Патологик жараён суякнинг эпифизар бўлимларини, бўғим тоғайини ҳам қамраб, у ерда эрозив ўзгаришлар пайдо бўлади. Оғар ҳолларда, метаэпифизар зонагача ва кейинчалик бутун суяк бўйича тарқалувчи остеолитизис кузатилади. Шулар билан бир вақтда репаратив жараёнлар ҳам кетиб, периоститларнинг ривожланиши, дағал остеофитларни шаклланиши, бўғимни боғлов аппарати кальцификацияси сифатида намоён бўлади.

Клиникаси. ПА нинг клиник манзарасида 6.8г75% ҳолларда артрит псориаз билан касалланганларда, ёки унинг тери ўзгаришлари билан бир вақтда ривожланади ва 12-25% ҳолларда артрит касалликнинг дерматоз аломатларидан олдин пайдо бўлади [Бадокин В.В., 1983; Вгеёег еС а!., 1982]. Тери шикастланишини бошланишидан то артритни ривожланганича ва артритни пайдо бўлганидан то дерматозларни ривожланганича турли давр - 2 ҳафтадан 10 йилгача ва ортиқ вақт ўтади.

Касалликда артрит кўпинча сезиларсиз, аста секин, баъзан эса ўткир бошланади. Баъзан касаллик қайталанувчи

кечишга мойил бўлиб, бунда унинг клиник манзараси гидрартроз, палиндром ревматизм ёки РеА ни эслатади. Бўғимлар устида тери кўкимтир-тўқ қизил рангли бўлади. Дистал фалангаи аро бўғимларнинг юмшок тўқималари таранглашиб, пушти рангли (склеродермиядагидек); бармоқлар қолбаса ёки редиска кўринишида бўлиши мумкин. Камдан-кам холларда акростеолиз ривожланади. ПА да бўғамлар шикастланишини 5 турини ажратиш мумкин:

1. артрит дистал фалангалар аро бўғимларни шикастланиши билан;
2. моно-олигоартрит;
3. полиартрит, ревматоидга ўхшаш;
4. мутилланувчи артрит;
5. спондилоартрит

Тендосиновитлар камдан-кам кузатилади, ревматоид тугунчалар бўлмайди. Касалликда жараён авж олган сари деформациялар кескинлашиб, айниқса панжалар бўғимларида чиқишлар, анкилозлар, девиация ривожланади. Тирноқларда трофик ўзгаришлар тавсифли бўлиб, «ангишвона симптоми» кўрилади.

Касалликда жараён елка, тирсак, тизза, тўпик, панжа-фалангши ва бошқа бўғимларда жойлашиши мумкин. Энг кўп қўл панжа ва оёқ. қафт бармоқларининг дистал фалангалар аро бўғимлари ва 40% холларда сакроилеал бўғам, одатда бир томонлама шикастланади. Ўсиш зонасининг шикастланиши туфайли, зарарланган оёқ-қўлни ўсишда ортда қолиши мумкин.

ПА да спондилопатиянинг кечиши Бехтерев касаллигини эслатади [Агабабова Э.Р., Гусейнов Н.И., 1984].

Болаларда ПА ни клиникаси РА нинг секин авж оладиган кечиши вариантга ўхшаш бўлади. Бунда кўп бўлмаган, асимметрик жойлашган

24 •

йирик бўғамларнинг шикастланиши кузатилиб, улар шакли ва функцияси кескин ўзгармайди. Лекин касаллик ўткир кечганида, бўғимларда кескин шиш, терининг гаперемияси ва оғриклик пайдо бўлиб, жараёнга кўп бўғимлар қўшилиб, уларнинг шакли ва фаолияти кескин ўзгаради.

Висцеритлар псориазнинг тарқоқ шаклига хос бўлиб, иситмалаш жараёни, тери, соч, тирноқлардаги трофик бузилишлар билан кечади. Ёмон сифатли кечишда толиқиш ортиб, миотрофия, миалгия ва миозит кескинлашиб, лимфаденопатия, жигарни катталашиши бироз функционал бузилиш билан; диффуз гломерулонефрит ва амилоидоз; юракда -миокардит, миокардиодистрофия, камдан-кам холларда перикардит ёки клапанларни шикастланиши; жуда кам холларда -- увеит хос бўлади. Умуман висцеритлар болаларда кам учрайди [Вгедаег, 1982; АпзеП е1 а!., 1983].

Ташхисоти. Рентгенофаммада - дистал фалангалар аро бўғимларда эрозив жараён ва пролифератив ўзгаришлар аниқланиб, фаланга асоси ва учларида суякли ўсишлар ва периоститлар кўрилади. Болаларда ўсиш зонасини вақтидан илгари ёпилиши кузатилади. ПА нинг мутилланувчи шаклида бўғамни ташкилловчи суякларда остеолитик ўзгаришлар аниқланади. Умurtканинг ва илеосакрал бўғимни рентгенологик текширувида 57% беморларда шикастланишлар аниқлангн, уларни кўпчилигида сакроилеит ва спондилоартритнинг клиник аломатлари бўлмайди.

Тахлилхона текширувларидан ПА учун специфик бўлгани йўқ бўлиб, кўпгана холларда, дистал фалангалар аро бўғимларнинг артритида ва йирик бўғимларнинг монартритида тахлилхона кўрсаткичларида оғишмалар аниқпанмайди. Бўғимларда кескин экссудатив ўзгаришлар бўлганида ЭЧТ ни 30 мм/с ва ортқ бўлиши, оғир холларда лейкоцитоз ва нормохром анемия аниқланади. Синовиал суюқдик яллиғланишли деб баҳолашиб, унда юкори цитоз (15-20-10⁴/мл) нейтрофилли силжиш билан, елимшаклиги паст, муцинли қуйқа парчаланувчи бўлади. Тахминан 25% холларда, асосан псориастик спондилоартритда НБА В27-антигени аниқланади [ОегБег еС а!., 1982].

ПА нинг *ташхисот мезонлари* Н.Ма(Ы1е<; (1974) томонидан аниқ, қуйидагича тавсия қилинган:

1. бармоқларнинг дистал фалангалар аро бўғимларини шикастланиши;
2. жараёнга бир бармоқнинг қафтфаланга, проксимал ва дистал фалангалар аро бўғимларни қўшилиши;
3. оёқ қафт бармоқларини эрта шикастланиши;
4. талалгия;
5. дерматолог тасдиқлаган, псориастик фокусларни мавжудлиги (тери ва тирноқда);
6. псориазни яқин қариндошларида исботланган ҳолатлари;
7. РФ га синамани манфийлиги;
8. панжа ва қафт бармоқлари бўпшлари шикастланишининг рентгенологик аломатлари суяк ўсишлари билан остеолитик жараёнлар; эпифизар остеопорозни бўлмаслиги;

245

9. клиник ва рентгенологик текшируапарда аниқланувчи илеосакрач бўғимни шикастланиши;

10. умуртқани шикастланишининг рентгенологик аломатл -паравертебрал оссификация,

Па ни аниқланган ташхисини қўйиш учун юкорида қайд кклинган мезонлардан камида 3 таси бўлиши ва улардан биттаси 5-, 6- ёки 8-мезон бўлиши зарур. Агарда РФ аниқланса, у холда қўшимча яиа 2 та мезон, яъни мумуман 5 та мезон бўлиши керак. Бехтерев касаллиги ва Рейтер касаллиги истесно қилинганида, хар бир мезоннинг ахамияти янада ортади.

Қиёсий ташхисоти. ПА нинг бўғим синдроми ўхшаш бўлган бошқа баъзи касалликлар билан асосий фаркли аломатлари 11.10.5-жадвшгда кўрсатилган.

Давоси. ПА да даво тери ва бўғим синдромига қарши йўналтирилган бўлади. Псириазни «қишги» шакларида умумий ультрабинафша нурланиш тавсия қилинади. Махаллий терини шикастланган соҳасига малхамларни шунингдек, гормонал (синалар, фторокорт ва бошқ.) малхамларни қўллаш кўрсатилган.Витаминлар (А, В, В₆, В₂) ва седатив воситалар (валериана экстракти, элениум, седуксен ва бошқ.) тавсия қилинади. Яллиғланишнинг юкори активлигисиз кечган ПА ни давосида ЯКНП, айниқса индометацин (метиндол), вольтарен, ортофен,

целелебрекс ёш меёр даражасида тайинланади.

Локал интраартикуляр даво тадбирлари ҳам кенг қўлланилиб, бўғамга гадрокортисон (болани ёшига ва бўғимни ўлчамига боғлиқ ҳолда, 25 дан 125 мг гача, ҳафтада бир марта), кеналог-40, дипроспан (ҳар ойда бир марта) юборилади. Бўғимдаги синовит торпид бўлган ҳолларда кортикостероид препарат билан бирга циклофосфан (25-100 мг) ҳам юборилади. Бўғим синдромини даволашда, кейинги йилларда мувофақият билан таркибида олтин тутувчи препаратлар - кризанол (ҳафтада 17-34 мг тоза олтин) [Бурдейный А.П. ва бошқ., 1986], шунингдек холинолин воситалар (делагил ёки плаквенил суткада 1 маҳал тунда) қўлланилмоқда.

Юқорида баён қилинган даво тадбирлари етарли эффект бермаган ҳолларда, умумий кортикостероид даво - преднизолон (20 мг/сут гача) тайинланади. Шунда ҳам эффект бўлмаса, давога иммунодепрессантлар қўшилади. ПА ни даволашда физиотерапевтик ва бальнеологик даволаниш, ҳамда даволовчи гимнастиканинг аҳамияти катта. **Оқибати.** Артритнинг оқибати на фақат чиқишлар ва контрактуралар, балки бўғим анкилозлар ҳам бўлиши мумкин.

Муҳофазалаш тадбирлари ЮРА ли беморлардаги принциплар асосида амалга оширилиб, диспансер назоратини кардиоревматолог ва дерматолог олиб боради.

246

16-БОБ. ТРАВМАТИК АРТРИТ

Травматик артрит (ТРА) -- бўғимнинг бевосита ёки билвосита жароҳотланишига (шунингдек, микрожароҳатларга) жавобан яллиғланишли-дистрофик жараёнидир. Касалликни патогенезида веноз димланишининг аҳамияти катта бўлиб, бу ҳол суякларнинг баъзи бўғим қисмида ишемия ва томирлар тромбозига олиб келади. Каттик жароҳатдан Кейин, бўғам бўшлиғига қон қуйилиб, реактив синоситни чақириши мумкин.

Клиник манзараси: зўриқканда ва юрганда бўғамда пайдо бўлувчи оғрик; шиш; маҳагший ҳароратни кўтарилиши. Рентгенологик бирозгина остеопороз аниқланади.

Даволаш. Бўғимга қулай ҳолат яратиш, юришни чеклаш, ҳаса-таёқдан фойдаланиш. Оғрик синдромини бартараф қилиш учун анальгетиклар, ЯҚДП лар танийлаш. Зарурат бўлган ҳолларда (айниқса, тизза бўғимларига), бўғим ичига инъекция қилиб, катта бўлмаган дозада кортикостероидлар (тизза бўғимларига 25-50 мг гидрокортизоннинг 2-3 инъекцияси, ҳафталик интервал билан) юборилади.

Оқибати. ТРА ни оқибати кутлуғ, лекин баъзан касаллик сурункали қайталанувчи кечигишга ўтиб, деформацияланувчи остеоартрозни ривожланишига олиб келади. Касаллик РА ни ривожланишини тезлаштириши мумкин.

17-БОБ. СИСТЕМАЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК

Системали' қизил югурик (СҚЮ) - - сурункали полисиндромли, иммун комплексли касаллик бўлиб, болаларда патологик жараённинг тез ёйилиши, оғир висцерап кўринишлар, яққол периферик синдромлар, гипериммун талофатлар билан тавсифланади.

СҚЮ нинг эпидемиологияси етарли ўрганилмаган, лекин ҳозирги вақтда у кам учрайдиган касалликлар қаторига қирмайди ва барча климат-географик зоналарда учрайди. Кейинги йилларда бу касалликнинг учраши ва тарқалиши ортиб бормоқда. Хусусан бизнинг текширувларимиз шунини кўрсатадики, Тошкент шаҳар болапаркардиоревматологик касалхонаси маълумотига кўра, 1983 йили БТДК, шу жумладан СҚЮ ревматик касалликларнинг атиги 0,5% ни ташкил қилган бўлса, 1993 йили - 9,3% бўлган, яъни 10 йил ичида беморлар сони 18,6 баробар ортган.

СҚЮ билан қизларни касалланиши 90-95% ни ташкил қилиб, барча ёшда бошланиши мумкин, лекин касалланиш 9 ёшдан ортиб, энг юқорилик 12-24 ёшда бўлади.

147

Патоморфологияси. СҚЮ да бириктирувчи тўқиманинг системали дезорганизацияси кузатилиб, фиброз ўзгаришларнинг устунлиги ва томирларни генерализациялашган шикастланиши пайдо бўлади. Касалликнинг морфологик асоси универсал капиллярит бўлиб, тўқималарнинг шикастланган ўчок/шрида ядровий патология ва иммун комплекслар йиғилиши хос бўлади. СҚЮ да иммунопатологик реакция буйрак тўқимаси ва терида (эпидермис ва дерма чегарасида) I Σ C, I Σ M ва ИК ларнинг йиғилиши билан намоён бўлади.

Югурикли нефропатия СҚЮ га жуда хос бўлган патологик бўлиб, унда коптокча аппаратида базофилли фибриноидни йиғилиши, гаалинли тромблар, гематиксилли таначаларни шаклланиши кузатилади.

СҚЮ да гистологик терининг шикастланиши эпидермиснинг бироз атрофияси, гиперкератози, базап қаватнинг хужайравий вакуол дистрофияси тарзида аниқланади.

СҚЮ да синовиал парданинг макроскопик ўзгаришлари, касалликка хос бўлган ўткир, ўрта ўткир ва сурункали синовит белгиларини кўрсатади.

Клиник кескин кнурикли артритда юқорида қайд қилинган ўзгаришлар билан бирга шиш, синовиал парда тўқимасининг, томирлар деворини толалашуви, тромбоваскулитлар, бужмайишга мойиллик билан синовиоцитларни қисман пролиферацияси аниқланади.

Югурикли кардитда юракнинг барча қобиғлари шикастланади. СҚЮ да эндокардитнинг микроскопик манзарасига эндотелиал хужайраларнинг дистрофияси ва ўлиши, кўп микдорда фибридан ташкил топган тромботик массани мавжудлиги хос бўлади. Касалликда миокардит ўчоқли тавсифли бўлиб, инфильтратларда гистиоцитлар, мононуклеарлар, плазматик хужайралар, баъзан лейкоцитлар аниқланади. Фибринни йиғилиши билан хақиқий перикардит кам учраб, одатда фибриноид ва мезотелиал қобиғни пролифератив ва дистрофик ўзгаришлари кузатилади.

Касалликда ўпкани морфологик текширувида ўзгаришлар барча ҳолларда патоморфологик материалларда аниқлиниб, микроскопик фибриноид шишиш, уларни лимфоцитлар билан инфильтрацияси, септал хужайраларни пролиферацияси ҳисобига, альвеолар тўқималарнинг диффуз калинлашиши кўрилади.

СҚЮ да марказий ва периферик асаб системасини шикастланиши альтератив-экссудатив менингоэнцефаломиелит ва альтератив-маҳсулотли радикулит, неврит, плексит сифатида намоён бўлиб, жараёнга микроциркуляция

системасидаги томирлар, бириктирувчи тўқима жалб қилинади.

Касалликда генерализациялашган лимфаденопатия, талоқ ва жигарни катгалашиши хос бўлиб, лимфоид фолликулаларнинг атрофияси, кескин плазматизация, периваскуляр склерозни («пиез пўчоғи» феномени) ривожланиши кузатилади.

Этиологияси. СҚЮ да аниқ этиологик омил аниқланмаган, лекин хозирги вақтда сурункали вирусли инфекцияларнинг роли бўлиши мумкинлиги тўғрисида маълумотлар (РНК-тутувчи вируслар - қизамик, қизилча, паратиф, паротит ва бошқалар, шунингдек ДНК тутувчи

герпетик вируслар - Эпштейн-Барр цитомегаловирус, оддий учук вируси титрининг ортиши) йиғилган. СҚЮ ва ОИТС да иммун ўзгаришлардаги ўхшашликни аниқланиши туфайли, вирусли инфекцияларга бўлган қизиқиш янада ортиди. Бу икки касалликка лимфоцитопения, Т-хелперлар (СД4 мусбат лимфоцитлар) микдорини камайиши, цитотоксикликни пасайиши, моноцитлар функциясини бузилиши ва В-лимфоцитар синтезни фаоллашуви, шунингдек ЦИК ни, Р₂-микроглобулинни, кислота лабил интерферонни, фосфолипидларга антителаларни, РФ ва бошқаларни ортиши тавсифлидир [Насонов Е.Л. ва бошқ., 1987].

СҚЮ нинг вирусли-генетик концепциясига мувофиқ, вирусли инфекцияни сурункалашуви организмнинг маълум генетик хусусиятлари билан боғлиқ бўлади [Насонова С.А., 1983]. СҚЮ ни полиген мойилликли касалликларга киритиш мумкин бўлиб, У.МсКлшсЖ бўйича унинг мезонлари: оилавий афегация, монозигот эгизакларнинг конкордантлиги, алоҳида иммуногенетик маркерлар билан боғлиқлик ва экспериментал моделларни яратишда инбридингнинг родини исботи бўлади. Касалликни популяция тарқалишидан оилавийси кўп маротаба юқори, монозигот эгизакларнинг конкордантлиги 50% га етади, АНА ва гипергаммаглобулин-ларнинг мавжудлиги 2/3 дан ортиқ ҳолларда аниқланади.

Кўп сонли текширувлар, СҚЮ билан маълум бир НБА ташувчилик орасида ассоциация мавжудлигани кўрсатганлар. СҚЮ да контролдагига нисбатан, НБА А11, В7 ва В35, шунингдек ВК2, ВК3, баъзан ВК7 антигенлари кўп учраган. Касалликнинг ўткир ва ўрта ўткир кечишида контролдагига нисбатан кўпроқ, НБА А11, В7 ва В35, бирламчи-сурункалида эса В8 ва В35, ОК2 ва ВК3 антиген ташувчилиги кузатилади. Люпус-нефрит мавжудлигида А9 ва В18, нефротик синдромда эса - ВК3 микдори ортади.

СҚЮ ни ривожланишида эстрогенли стимуляциянинг ахамияти кейинги йилларда қатор клиник кузатувлар ва гормонал йўналишдаги махсус текширувлар ёрдамида тасдиқланган. СҚЮ ли эркакларда тестостеронни микдорини пасайиши ва эстрадиолни нисбатан ортиши таърифланган [Фоломеев М.Ю., 1986].

Шундай қилиб, СҚЮ нинг этиологияси ноаниқлигача қолмоқда, балки сурункали (хазирча ноаниқ) вирусли инфекция ва жинс, ёш, иммунитетнинг генетик детерминирланган бузилиши билан боғлиқ. мультифакториал мойиллик ахамиятлидир.

Патогенези мураккаб бўлиб, П.17.1-схемада кўрсатилган. СҚЮ га хужайра ядроси ва цитоглазмаси комплементларига нисбатан иммун жавобнинг - антинуклеар антителани (АНА) ривожланиши, хусусан кўп микдорда натив (иккиспиралли) ДНК (нДНК.) га қарши антителаларни ишлаб чиқарилиши хос бўлади. Е.М.Тап (1983) нинг маълумотларига кўра, СҚЮ да кенг спектрли ядро антигенларига - нДНК аутоантителалар (50-60% беморларда), дезокси-нуклеопротеинга (30% беморларда), гастронга (60% СҚЮ ли беморларда ва 95% дориворий югурикли беморларда) ва цитоплазматик 55-А антигенига

249

А антигенига (30-40% беморларда), 88-В антигенига (15% беморларда), рибонуклеопротеинга (30-40% беморларда) антитела аниқланган.

П.17.1-схема **СҚЮ нинг патогенезини схемаси**



Шундай қилиб, СКЮ билан деярли барча беморларда у ёки бу АНА аниқланар экан. АНА нинг патогенетик аҳамияти, уларни ЦИК ларни шакллантириш қобилияти бўлиб, улар турли аъзолар структурасида йиғилиб, шикастланишни чақиради. Мисол учун, нДНК-антигела ва нДНК-комплемент - люпус-нефрит ривожланишидаги асосий сабабдир.

СКЮ да АНА нинг ўта ортиқ ишлаб чиқарилиши, иммун бошқарув механизмини бузилиши билан боғлиқ бўлган В-лимфоцитлар активлигини ортиқлиги билан шартланган. Хусусан, СКЮ да супрессорли ва хелперли Т-хужайра бошқарувини бузилиши, интерлейкин-2 ва ёки интерлейкин-2 ва интерлейкин-1 рецепторларининг экспрессияси ишлаб чиқарилишининг етишмовчилиги аниқданган.

СКЮ ни патогенезида иммункомплексли жараёнлар, хусусан ЦИК ва аутоантигенлар ва аутоантителалар (нДНК ёки анти-нДНК) муҳим рол ўйнайди. ИК ларни циркуляцияси ва йиғишгаши туфайли СКЮ га хос бўлган яллиғланиш ривожланади. Умуман олганда СКЮ одамнинг классик иммункомплексли касаллиги ҳисоланади. Юқорида қайд қилинганидек, нДНК ни ЦИК таркибида мавжудлиги, СКЮ да уларни буйрак ва томирлар тўқимапариди йиғилишидаги патогенетик аҳамиятини кўрсатади.

СКЮ да иммун комплексларнинг патогенетик роли умумий гапокомплементемиа ва комплементнинг алоҳида компонентлари - C_1 , C_2 ва C_3 ни пасайиши билан тасдиқланади. СКЮ ли беморларда гапокомплементемиа, ЦИК ни даражаси ва касалликни активлиги орасида корреляция аниқланган.

Таснифномаси. СКЮ нинг ҳозирги вақтда қўлланилаётган таснифномаси Насонова В.А. (1972-1986) томонида тавсия қилинган бўлиб, касалликни активлигини, уни ривожланиш хусусиятини ва кейинчалик кечишини аниқлашга асосланган (И.17.1-жадвалга қаралсин).

Касалликни ривожланиши тўсатдан ёки сезиларсиз бўлиб, полисиндром жараёнининг ўткирлиги ва кескинлигига қараб, СКЮ ни ўткир, ўрта ўткир ва бирламчи-сурункали кечиши ажратилади.

СКЮ ни ўткир кечишида беморлар кдчон иситмалаш, ўткир полиартрит, серозит, «капалак» пайдо бўлган кунни кўрсата оладилар. Яқин 3-6 ойда кескин полисиндромлик, люпус-нефритни ривожлашши ёки марказий асаб системасини шикастланиши кузатилади. Касалликни давосиз давомийлиги 1-2 йилдан ортиқ бўлмайди, лекин эрта аниқданиб сўндирувчи актив, кейин эса кўп йиллик ушлаб турувчи даво ўтуказилганда, касалликнинг оқибати анчайин ижобий бўлади ва баъзи ҳолларда тўлиқ клиник-лаборатор ремиссияга эга бўлинади. СКЮ ни бундай варианты асосан болатар ва ўсмирларда аниқланади.

СКЮ ни ўрта ўткир кечиши энг кўп кузатилади. Касаллик секин, сезиларсиз, умумий симптомлар: артралгия, қайталанувчи артритлар, турли одатда нспецифик тери шикастланишидан бошланади. Тўлқинсимон кечиш хос

бўлиб, ҳар гап қайталанишларида патологик жараёнга бошқа аъзо ва системалар қўшилади ва 2-3 йилда ўзига хос полисиндромлик люпус-нефрит ва энцефалит ривожланиши кузатилади.
И.17.1-жадвал **Системали қизил югуриқнинг ишчи таснифномаси** (В.А.Насонова, 1972-1986)

Касалликни кечиш тавсифи	Жараённинг даври ва даражаси	Шикастланишнинг клиник-морфологик тавсифи						
.	.	Тери	Бўғим	Сероз пардалар	Юрак	Ўпка	Буйрак	Асаб системаси
Ўткир Ўрта ўткир Сурункали: а. қайталовчи полиартрит ёки серозит б. дискоидли югуриқ синдроми в. Рейно синдроми г. Верльгоф синдроми д. Шегрен синдроми	Актив даври: юқори (Ш-даража) ўртача (П-даража) минимал (1-даража) Ноактив даври	«Капалак» аломати, капилляритлар, экссудатив эритема, пурпура, дискоид югуриқ ва бошқалар	Артралгия Ўткир, ўрта ўткир ва сурункали полиартрит	Полисерозит (плеврит, перикардит) Суюқликли, қуруқ адгезив перигепатит, периспленит	Миокардит ўчоқли, диффуз. Эндокардит. Митрал етишмовчилик, кардиосклероз, миокард дистрофияси	Пневмонит ўткир, Сурункали. Пневмосклероз	Люпус-нефрит нефротик ёки аралаш турли, сийдикка оид синдром	Менинго-энцефалополирадикулоневрит Полиневрит

СҚЮ нинг бу вариантыда касалликни ўз вақтида аниқлашнинг, эрта адекват давонинг ва доимий амалий ушлаб турувчи давонинг ахамияти нихоятда катта.

Сурункали кечишида - касаллик узок вақт у ёки бу синдромларнинг (полиартрит, полисерозит, дискоидли югуриқ синдроми, Рейно, Верльгоф ва эпилептишакли синдромлари) қайтаанишлари билан кузатилади. Лекин касалликнинг 5-10-йили нефрит ва пневмонит қўшилиб СҚЮ га хос полисиндромлик аникланади.

СҚЮ нинг сурункали кечиши безарар бўлиб, оғир люпус-нефрит ва марказий асаб системасини зарарланиши кам ривожланади.

Агарда СҚЮ нинг кечиш вариантларини аниқдаш умуман касалликни ва уни оқибатини баҳолаш учун ахамиятли бўлса, жараённинг активлигини қиёсий баҳолаш эса, беморнинг қонкрет ҳолатдаги даво тактикасини белгилаш учун зарурдир.

СҚЮ да жараённинг 3 активлик даражаси ажратилиб, улар касалликнинг клиник-морфологик кўринишлари хусусиятлари билан ўзаро фаркланадилар ва улар беморни комплекс рентгенологик, электрофизиологик ва функционал текширувида аниқланади (II. 17.2-жадвалга қаралсин).

Клиникаси. Беморлар бўғимлардаги оғриққа, иситмалашга, иштахасини ва уйкусини бузилишига шикоят қиладилар. Касаллик одатда ўрта ўткир бошланиб, қайталанувчи полиартрит, хароратнинг кўтарилиши, турли тери тошмалари, мадорсизлик, озиш кузатилади. Кам ҳолларда касаллик ўткир бошланиб, юқори харорат, терлаш, бўғимлардаги кескин оғриқ ва шиш, «капалак» аломати, полисерозит, гаомерулонефрит аникланади,

Бўғим синдроми - артрит (синовит) сифатда касалликнинг энг кўп учрайдиган (80-90% беморларда) аломат бўлиб, одатда кўчувчи артралгия ёки артритлар, периартрит ва кам ҳолларда оғрикли контрактуралар билан турғун оғриқди синдром сифатида аникланади. Асосан панжанинг майда бўғимлари, билак ва тўпиқ бўғимлари, баъзан йирик бўғимлар ҳам шикастланади. Бўғим Синдроми одатда кучли миалгия, миозит, тендоваганит билан кузатилиб, рентгенологик текширувда эпифизар остеопороз кўрилади. Югурикли артритга прогрессирлашув хос эмас.

Терини шикастланиши - тахминан 2/3 қисм беморларда аникланиб, юзнинг яноқ сохаларида ва бурунда экссудатив эритемали шиш, «капалак» синдроми сифатида намоён бўлади. Бундан ташқари, оёқ-қўллар, кўкрак қафаси терисида (декольте турида) носпецифик экссудатив эритема, тананинг очик қисмларида фотодерматоз аломатлари, юзда, кўкракда, оёқ-қўлларда дискоидли эритема ўчоқлари аниқланади. Панжа ичидagi капилляритлар катта ташхисот ахамиятига эга бўлиб, ҳозирги вақтда «капалак» симптомига эквивалентдек ҳисобланади.

Беморларда ўзига хос кескин озиш билан турли трофик бузилишлар (сочни кўп тўқшиши, тирноқни

деформацияланиши ва синувчанлига, терини ярали дефекти) аниқланади.

Шиллиқ пардаларнинг шикастланиши - танглайни энантемаси, афтоз •атит, югурикли хейлит билан таърифланади.

П.17.2-жадвал

СҚЮ да патологак жараённинг активлик даражасини клиник ва лаборатор таърифи

Кўрсаткич	Активлик даражаси		
	III	II	I
Харорати	38°C ва ортик	38°C дан кам	Нормал
Озиш	Кескин	Ўртача	-
Трофикани бузилиши	Кескин	Ўртача	•
Терининг шикастланиши	«Капалак» ва югурик туридаги эритема	Экссудатив эритема	Дискоидли ўчоқлар
Полиартрит	Уткир, ўрта ўткир	Ўрта ўткир	Деформацияланув -чи, артралгаялар
Перикардит	Суякдикли Кўп ўчоқли, диффуз	Қуруқ ўчоқли	Адгезив
Миокардит			Кардиосклероз, миокард дистрофияси
Эндокардит 1	Кўпгана клапанларни шикастланиши	Бир клапанни (одатда митрал) шикастланиши	-
Плеврит	Суякдикли	Қуруқ	Адгезив
Пневмонит	Ўткир (васкулит)	Сурункали (ораликли)	Пневмофиброз
Нефрит	Нефротик синдром	Нефритик ёки пешоб синдроми	Сурункали гломерулонефрит
Асаб системаси	Ўткир энцефало-радикулонефрит	Энцефалонефрит	Полинефрит
Гемоглобин (г/л)	100 дан кам	100-110	120 ва ортик
ЭЧТ (мм/с)	45 ва ортик	30-40	16-20
Фибриноген (г/л)	6 ва ортик	5	5
Альбуминлар (%)	30-35	40-45	48-60
Глобулинлар (%)	13-17	11-12	10-11
2	30-40	24-25	20-23
У 1ЛЗ-хужайралари	Лейкоцитлар 5:1000 ва ортик	Лейкоцитлар 1-2:1000	бир-бир ёки йўқ
АНФ	1:128 ва ортик	1:64 ўртача	1:32 Паст
Антитела к ДНК (титрлари)	Юқори		

255

Сероз пардатнг шикастланиши - классик ташхисот триадаси аломатларидан бўлиб, (дерматит, артрит ва полисерозит) 90% беморларда учрайди.Кўпинча плевра, перикардни шикастланиши аниқланиб, одатда қуруқ ёки суякдикли серозит сифатида намоён бўлади. СҚЮ га серозитларни кўплиги - полисерозит хос бўлади.

Серозитнинг клиник манзараси: оғрик, перикардни ва плеврани ишқаланиш шовқини билан кузатилади. Аммо бу аломатларнинг тез йўқолишга мойиллиги туфайли, баъзан эрта аниқланмай, кейинчалик рентгенологик текширувда плевроперикардиал ёпишишлар, костал, бўлакчалар аро ва медиастенал плевранинг қалинлашуви *Юрак-томир системасини шикастланиши* - СҚЮ учун анчайин хос бўлиб, люпус кардит аниқланади ва патологик жараёнга юрак қобиғлари бирин-кетин қўшиладилар. Перикардит - СҚЮ нинг энг кўп учрайдиган аломати бўлиб, тез ўтиб кетувчи перикарднинг ишқаланиш шовқини ва тонларни бўғиқлашиши эшитилади. ЭхоКГ ёрдамида перикард бўшлиғида кўп бўлмаган суякдикли аниқлаш мумкин. Лекин болаларда миокардит аломати устун бўлади. Касалликнинг юқори активлигида Либман-Сакснинг • атипик сўгалсимон эндокардити кузатилиши мумкин. Бунда дағал систолик шовқин ва юрак учи ва митрал клапани проекциясида 1-тонни сусайиши, ўпка артерияси устида И-тонни кучайиши хос бўлади. Ташхисотдаги қийинчиликка ФКГ ва ЭхоКГ маълумотлар аниқлик киритади.

СҚЮ да *Рейно синдроми* касалликнинг эрта аломатларидан бири бўлиб, турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, 10-40% беморларда кузатилади. Рейно синдромининг СҚЮ да мавжудлига жараённинг безарар кечишини

кўрсатади, лекин касалликнинг ривожланиши турғун Рейно синдромидан бошланса - ёмон оқибатли белга хисобланади. Бундай беморларда системали томир жараёни аниқланиб, кайтмас қон айланиши бузилишлари - югурикли системали васкулит кузатилади.

Буйракни шикастланиши - СКЮ ни ўткир кечиши 1/2 қисм беморларда люпус-нефрит (югурикли гломерулонефрит) сифатида кузатилиб, генерализация даврида жараён пешоб, нефритик ва нефротик синдромлар турида аниқланади. Кейинги йилларда пиелонефритик синдром ўзига эътиборни талаб қилиб, кўпинча ГКС ва цитостатик препаратлар билан даволанган беморларда кузатилади.

Асаб системаси шикастланиши - аввалига астеноегетатив синдром сифатида (холсизлик, тез чарчаш, адинамия, сержахлик, кайфиятни ёмонлиги, бош оғриши ёки бошда оғирлик хиссиёти, кўп терлаш ва х.к.), касаллик авжида эса нейролюпус менингоэнцефалит, энцефалополиневрит, менингоэнцефаломиелит билан полирадикулоневрит тарзида кечади.

Қон ҳосил қилувчи аъзоларни шикастланиши - барча беморларда сузатилиб, СКЮ га энг ҳос бўлган белгилар: нейтрофилли силжишдага шйкопения ($4 \cdot 10^9/\text{л}$ дан кам), гемолитик анемия ($1 \cdot 10^{12}/\text{л}$ гача), тромбоцитопения ($100 \cdot 10^9/\text{л}$ дан кам), ЭЧТ ни ортиши (50-70-90 мм/с) аниқланади.

Таъхисоти. СКЮ да патологик жараённинг активлик даражасини клиник ва лаборатор таърифи 11.17.2-жадвалда баён қилинган.

СКЮ ни таъхисотида БЕ-хужайрани аниқлаш аҳамиятли бўлиб, 60-70% беморларда топилади. Уни таъхисий аҳамиятли сони 1000 лейкоцитларга 5 ва ундан ортиқ бўлади. Кейинги йилларда антинуклеар антителани (АНА) юқори титрларда аниқланиши жиддий таъхисий аҳамиятга эга бўлмоқда. Касалликни бошланиши билан боғлиқ бўлган анамнестик маълумотлар, беморнинг ёшлиги, туғирик, билан боғлиқлик, абортлар, хайиз фаолиятини маълумотлари, ортика инсоляция ва бошқалар ёрдамчи аҳамиятга эга.

СКЮ да люпус-нефритни ривожланишида бутун клиник-тахлилхона кўрсаткичларини қўлаб, беморда ўтувчи артрит ёки артраггиялар, трофик ўзгаришлар бўлганми ёки йўқлигини, БЕ-хужайра, АНА ва буйракнинг биоптатини электрон-микроскопик ва иммуофлюоресцент текшируви ўтказиш аҳамиятлидир.

Кейинги йилларда СКЮ нинг *таъхисот мезонлари* қўлланилмоқда. Касалликнинг таснифномасига кўра, СКЮ нинг 11 мезонлари ажратилади. 4 ва ундан ортиқ аломатлар бўлганида СКЮ таъхиси аниқ деб хисобланади (11.17.3-жадвалга қарапсин).

СКЮ нинг *таъхисот мезонлари*

[АРА, 1972]:

1. Югурикли капачак
2. Дискоид югурик
3. Рейно синдроми
4. Алопеция
5. Фотосенсибилизация
6. Оғиз ва бурун-ҳалқум шиллиқ пардасини яраланиши
7. Деформациясиз артрит
8. БЕ-хужайралари
9. Вассерман реакциясини сохта мусбатлиги
10. Профуз протеинурия (3,5 г/суткадан ортиқ)
11. Цилиндрурия
12. Плеврит ва (ёки) перикардит
13. Психоз ва (ёки) талваса хуружи
14. Гемолитик анемия ва (ёки) лейкопения ва (ёки) тромбоцитопения

СКЮ нинг моносиндромли бошланишида касалликни таъхиси яқин ревматик (биринчи ўринда БТДК) ёки бошқа шу қаба касалликлар билан қиёсланади (П.17.4-жадвал қаралсин).

Ўткир ревматик полиартритдан фарқлаш СКЮ да асосан қўл панжасининг майда бўғимлари, билак, кам холларда йирик бўғимлар шикастланади. Шуингдек, ревматизмни истесно қилишда Кисель-Джонс мезонларидан фойдаланиш мумкин.

СКДО ни ЮРА дан қиёсий таъхисоти бир мунча оғирдир, чунки ўсмирларда ЮРА да ҳам экстраартикуляр манзара (серозитлар,кардит)

учрайди, ҳамда РФ, АНА, БЕ-хужайраларни аниқлаш ҳамма вақт ҳам ёрдам бермайди.

П.17.3-жадвал

СКЮ нинг таснифномасини мезонлари (1982 й да қайта кўрилган)

Мезонлар	Таъриф
Яноқ соҳасидаги тошма Дискоидли тошмалар	Яноқ, ёйларида ўрнашган ва назолабиал бурмага тарқашга мойил бўлган ясс ёки кўтарилиувчи эритема Кератик бузилишлар ва фолликуляр пробкалар билан эритематоз кўтарилиувчи пиллакчалар; эски ўчокларда атрофик чандиклар
Фотосенсибилизация	Анамнестик маълумотларга ёки шифокор кузатувида кўра, қуёшдан нурланишга ғайри табиий тери ТОШМШШИ реакция
Оғиз бўшлиғи яралари Артрит	Оғиз ичида ёки бурун-ҳалқум соҳасида яралар, одатда оғриксиз, шифокор томонидан аниқланади. Оғрик, шиш ёки суюқлик йиғилиши билан

Серозит	таърифланувчи, икки ёки ундан ортиқ периферик бўғимларнинг ноэрозив артрит
Буйракни шикастланиши	Плеврит (анамнестик тасдиқданган плеврал огриклар ёки плеврани ишқаланиш шовқинини эшитилиши).
Неврологик бузилишлар	Перикардит (ЭКГ хужжатлаштирилган, перикардни ишқаланиш шовқини, перикардца суюқлик) Персистиранувчи протеинурия (иешоб билан 500 мг/сут ва ортиқ оқсилни чиқиши) Дорилар қабули ёки уремия, кетоацидоз, электролитик дисбаланс бузилишлари билан боғлиқ бўлмаган талвасалар Дорилар қабули ёки уремия, кетоацидоз, электролитик дисбаланс бузилишлари билан боғлиқ бўлмаган психоз
Гематологик бузилишлар	Гемолитик анемия ретикулоцитлар билан Лейкопения (лейкоцитлар 4-10 ⁹ /л дан кам) икки ёки ортиқ аникланишда. Лимфрцитопения (1,5-10 ⁹ /л дан кам) 20 ва ортиқ теширувда. Тромбоцитопения дори қабули билан боғлиқ бўлмаган (100-10 ⁹ /л дан кам). ЁЕ-хужайра тестининг мусбатлиги
Иммун бузилишлар	ДНК га ва натив ДНК га антитела титрининг юқорилиги. Анти-5т-антитела
Антинуклеар антитела	Вассерман реакциясини сохта мусбатлиги Дориворий югурикни чакириш хусусиятига эга бўлган, дорилар билан боғлиқ ёки глиқ бўлмаган, иммунофлюоресценция ёки бошқа тестда АНА титрини юқорилиги.

258

П.17.4-жадвал

БТДК нинг клиник ва параюшник мезонлари

Мезонлари	СКЮ	ССД	ДМ	ТП
1	2	3	4	5
Продромадага умумий симптомлар				
Тана хароратшш	++	-	+	++
Таиа массасии	Тез	±	+	Тез
Астено-вегетатив синдром	++	+	Адинамия, мушакли кучсизлик	++
Носпецифик тери тошмапари	+	+	атипик	Эритематоз, доғли-папулез. геморрагик ва бошк.
Бўғам синдроми	Артрит деформациисиз	Полиартрит, периартрит	полиартралгия	Артралгия, кўчувчи артрит
Рептгепологик узгаришлар	Иўқ	±	Иўқ	Иўқ.
Рейно синдроми	+	+++	+	+
АГТ	+	+	+	++, гапертоник ретинопатия
Капиллярит	++	±	±	+
Сочни тўкилиши	++	++	+	±
Тери сивдроми	Юзда «капалак»	Шиш, индурация, тери ва тери ости клетчаткасини атрофияси	Танапи очик қисмини эритемаси, периорбитап нафармоп эритема	Тери ости тугунчалари 1 см гача, кескиц огрикли, томир лар йўналиши бўйича

Буйракни шикастланиши	Люпус-нефрит	Чин склеродермик буйрак	+	±
Юракии шикастланиши	Либман-Саксни сўгалсимон эидокардити. Паикардит	Кардиосклероз	Миокардит. Миокардио-дистрофия	Коронарит, стенокардия, миокард инфаркти
Ўпкани шикастланиши	Пневмонит	Пневмофибоз	Гиповентиляция	Броихиал астма синдроми
Меъда-ичак трактш шикастланиши		Қизилўнғач ва бошқа бўлимлар моторикасини бузилиши	Қизилўнғачни гипотонияси, гастроэнтеро-колит	«Ўткир қорип». Гастрит, энтерит, колит, мелена.

259

1	2	3	4	5
Сероз пардани шикастланиши	Плеврит. Перикардит	±	±	Перитонит
Асаб системасига шикастланиши	Полиневрит. Менингоэнцефалит	±	±	Мононевритлар, полиневритлар, менин-Гонцефалит, мияни ўчоқли шикастланиши
Мушакларни шикастланиши	Миалгиялар	Миозит, кальциноз	Миалгиялар, мушакларни котиши, атрофия, кальципоз	Миалгиялар
Тахлилхона маълумотлари				
Анемия	++	+	+	- +
Лейкоцитлар	лейкопения	Умеренный лейкоцитоз	лейкоцитоз	лейкоцитоз
Эозинофиллар	+	-	Эозинофилия 25-7-% гача	Астматик шаклида эозинофилия
Тромбоцитонения	++	—	±	+
ЭЧТ ни тезлашиши	+++	+	+	+
Гипергаммаглобулинемия	+++	+	+	+
ЎО ни ортиши	++	++	++	++
ЎМ ни ортиши	++	+	+	+
ЦИК	+++	+	+	++
СРБ	++	+	++	+
РФ	+	+	±	+
БЕ-хужайралар	+++	+	+	+

Давоси. СҚЮ ни ривожланиш механизмининг мураккаблиги, этиотроп терапия ўтказиш имконининг йўқлиги, иммунокомплексли патологияни бостиришга йўналтирилган, комплекс патогенетик терапияни қўллашнинг асосли эканлигиди тасдиқдайди.

СҚЮ нинг давосида дориларнинг биринчи каторида ГКС туриб, уларни узоқ вақт қўллашнинг зарурлиги ва кейинчалик кичик дозада ушлаб турувчи давони давом эттириш лозимлиги тасдиқланган. ГКС билан ноадекват узлукли даволаш одатда «бекор қилиш» синдромини ривожланишига олиб келиб, кейинчалик янада оғир қайталанишларга сабаб бўлади. СҚЮ да ГКС ни эрта қўллаш доимо мақсадга мувофиқ бўлади.

ГКС давосининг эффективлик мезонлари: жараённинг активлигини камайиши, гормонал препаратни ушлаб турувчи дозаси, объектив касалликни тургун стабиллашувини аниқланиши, даво бошланишидан ҳаётининг давомийлиги, беморларни меҳнатга лаёқатлиги.

Ўткир кечишида касалликни бошидан, ўрта ўткир ва сурункали кечишларида эса патологик жараённинг Ш-И-даражасида ГКС кўрсатилган. Кўп йиллик қабулда нисбатан кам салбий фармакологик реакция

60

чакирувчи ва юқори терапевтик эффективликка эга бўлган энг ахамиятли препарат - преднизолондир.

Касалликнинг ўткир ва ўрта ўткир кечишида (активликнинг Ш-даражасида) преднизолон сўндирувчи дозада 40—50 мг/сут тайинланади, нефротик синдром ёки менингоэнцефалит мавжуд бўлганида эса - 60 мг ва ортиқ дозада.

СҚЮ нинг ўткир ва ўрта ўткир кечишини И-даражасида, шунингдек сурункали кечишининг Ш-П-даражали активлигида сўндирувчи доза камроқ 30-40 мг/сут, 1-даражали активликда эса - 15-20 мг/сут бўлиши мумкин.

Преднизолоннинг сўндирувчи дозадаги қабулини давомийлиги, жараён активлигини клиник-тахлилхона кўрсаткичларини 1-даражалигача пасайиши билан белгиланиб, нефротик синдромда ва мия симптоматикасида - клиник белгиларни камайгунича, яъни 3 ойдан кам эмас, зарурат бўлганида эса 6 ойгача ва ортиқ. ГКС ни катта дозаси билан узоқ даволанган ҳолларда, бу препарат қабулининг альтернир усулини қўллаш мумкин. Бунда клиник-тахлилхона кўрсаткичларини жараён активлигини Н-даражасигача пасайишида (полиартрит, полисерозит, миокардитни албатта йўқолиши) преднизолонни суткали дозасини қуйидагича бериш мумкин: эрталаб

нонуштадан кейин соат 8⁰⁰ ва 9⁰⁰ оралигида 20 мг, кундузи соат 12⁰⁰ ва 14⁰⁰да энгил овқат ёки тушликдан кейин 10 мг дан 2 қабулда берилади.Эффект бўлгандан сўнг, преднизолонни дозаси секин пасайтирилади: аввал 14⁰⁰даги, кейин 12⁰⁰даги ва сўнггра эрталабки дозаси (11.17.5-жадвалга қралсин).

П.17.5-жадвал

Терапевтик эффектга эришилгандан кейин преднизолонни дозасини пасайтириш схемаси

Преднизолоннинг бошлангач дозаси	Касалликни турли даврларида (хафталар) преднизолоннинг дозаси							
	1	2	3	4	5	6	7	8
75	70	60	60	50	-	-	-	-
50	47,5	45	45	42,5	42,5	40	-	-
40	37,5	37,5	35	35	32,5	23,5	30	30
30	27,5	27,5	25	25	22,5	22,5	20	20*

* Кейинчалик жуда секин - 2,5 мг дан 1 -3 ойда (беморнинг умумий ахволи ва тахлилхона текшируви кўрсаткичларига кўра).

Ўтказилаётган давонинг эффективолигани белгилайдиган асосий омиллардан бири, ГКС нинг ушлаб турувчи дозасини, яъни клиник-тахлилхона ремиссиясини ушлаб туришга қодир бўлган энг кичик дозани танлашдир. Преднизолон 5-10 мг/сут ушлаб турувчи дозада йиллаб тавсия қилинади. Шунинг алоҳида таъкидлаш лозимки ГКС нинг ушлаб турувчи дозасини катталиги клиник-тахлачхона ремиссияси чуқурлигининг объектив мезони бўлиб, у қанчапи кам бўлса, ремиссия шунчалик ишончли бўлади.

ГКС билан системали терапиянинг эффективлиги кўпгана омиллардан боғлиқ бўлиб, булар препарат қабулининг номунтазамлиги, дозани ноадекватлиги, гормонал давони кеч бошланиши ва органли патологиянинг оғир иммунокомплекслиги, тўлишиб кетишдан, хайиз келиши циклини бузилишидан кўриқиб ГКС қабулини хохламаслик.

ГКС нинг дозасини пасайтириш қоидаларига риоя қилиб, мунтазам назорат остида тўғри даволанганда салбий реакциялар катта бўлмайди ва ортга қайтувчи бўлади. Алоҳида натижаларнинг кўрсатишича, ГКС кўп йиллар қабул қилган беморларда буйрак усти бези ва жинсий безлар фаолияти етарли даражада сақланиб қолади. ГКС ни моддалар алмашувига таъсири кескин Кушинг синдроми билан кузатилиб, кейинчалик йўқолган ва Иценко-Кушинг касаллиги ривожланмаган. Узоқ даволанган беморларда тўқималар, айниқса тери трофикасининг анчайин бузилиши кузатилиб, майда геморрагия ва экхимозлар, секин битувчи жароҳатлар аниқланади. Инфекцияга қаршилиқ сезиларли пасайиб, стрепто- ва стафилодермияни, стрепто- ва стафилококкли постинъекцион абсцессларни, панариция, паронихия, фурункулезни ривожланишига мойиллик пайдо бўлади. 10% узоқ даволанган беморларда суякларнинг аваскуля некрози, айниқса сон суяги бошчасида кузатилган. Кам ҳолларда яра касаллиги ва стероид диабет, унга мойиллиги бўлган беморларда кузатилган.

ГКС нинг салбий эффектларини камайтириш учун калий препаратларини, анаболик гормонал препаратлар, пешоб хайдовчи ва гипотензив воситалар, транквилизаторлар тайинлаш тавсия қилиниб, ярага қарши терапия амалга оширилади.

ГКС нинг ноэффективлигида кейинги йилларда, СКЮ нинг давосида 2-қатор препарати бўлган цитостатик иммунодепрессантлар тайинланади. Цитостатикларни (одатда ГКС нинг ўртача дозаси билан биргаликда) тайинлашга кўрсатмалар қуйидагилардир:

1. Жараённинг юқори активлиги ва тез авж олувчи кечиши;
2. Актив нефротик ва нефритик синдромлар;
3. ГКС нинг эффективлигини етарсизлиги;
4. Ёмон кўтариш ва салбий таъсирларнинг кескинлиги (беморни ўспиринлик ёши, тана вазнини тез ва анча ортиши, меердан ортиқ АГТ, стероид диабет ва психоз, спондилопатия аломатлари билан кескин остеопороз, суякларнинг аваскуляр некрозлари) туфайли преднизолонни сўндирувчи дозасини тез камайтиришга зарурат;
5. Преднизолонни ушлаб турувчи дозаси 15-20 мг/сут ортиқ бўлганида, уни камайтиришга зарурат;
6. Кортикостероид боғлиқлик.

Кўпинча азатиоприн (имуран) ва циклофосфамид 1-3 мг/кг дозада преднизолон билан биргаликда, 2-2,5 ой мобайнида (одатда стационарда) тайинланиб, кейин ушлаб турувчи дозага (2 баробар кам) секин ўтилади ва кўп ойлар ва йиллар мобайнида қабул қилинади.

Цитостатикларнинг эффективлигани баҳолашда қуйидаги мезонларни ҳисобга олиш лозим:

1. Касалликни клиник белгиларини йўқолиши ёки камайтириши;
2. Стероид боғлиқликни йўқолиши;
3. Касаллик активлигини турғун пасайиши ва кейинчалик қайталанишининг бўлмаслиги;
4. Люпус-нефритни профессирланишини бартараф қилиниши. Цитостатик давони ўтказётганда шунинг эсда тутиш лозимки,

касалликни клиник ва тахлилхона белгаларини камайтириш даво бошланганидан 3-4 ҳафтадан сўнг, лекин бемор ахволини аниқ яхшиланиши 2,5-3 ойдан кейин кузатилади.

Клиник кузатувларни кўрсатишича, СКЮ нинг ўткир, тез авж олувчи кечишида цитостатик препаратларни имкони борица тез қўллаш зарур. Цитостатик препаратлардан оқилона фойдалинишмақсадга мувофиққир. Хусусан, касалликнинг иммунологик юқори активлигида циклофосфамидни тайинлаб, унинг анчайин

токсиклигини инобатга олиб, 4-5 ҳафтадан кейин узоқ даволаш учун азатиоприн ёки хлорамбуцилга ўтказилади. Цитостатик препаратлар билан даволаганда асоратлар (лейкопенияни ривожланиши, агранулоцитоз, анемия ва тромбоцитопения, диспептик кўринишлар ва инфекцион асоратлар) бўлиши мумкин, шунинг учун мукамал гематологик назорат бўлиши лозим. Цитостатик давонинг кўп ва оғир асоратлари - бактериал пневмония, белбоғсимон лишаи, тотал алопеция, сперматогенез ва овуляцияни сўниши хисобланади. Фақат жиддий салбий реакцияларда (агранулоцитоз, геморрагик цистит) цитостатикни бекор қилишга тўғри келади. Оғир бўлмаган асоратларда (лейко-эритро-тромбоцитопения, пневмония, цистит) цитостатик препаратни дозасини вақтинчалик камайтириш, антибиотиклар, уросептиклар тайинлаш ва кўп ичиш (циклофосфамид қабулида - 2-3 л/сут) тавсия қилинади.

СКЮ ни интенсив давоси. Кейинги йилларда СКЮ да, айниқса нефротик синдромада, оғир цереброваскулитда, цитопенияда, системали васкулитда анчайин актив сўндирувчи яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив терапия талаб ортиди. Бу мақсадда пульс-терапия 6-метилпреднизолон, 6-метилпреднизолонни циклофосфан билан биргаликда, экстракорпорал усуллар - плазмаферез ва карбогемоперфузия қўлланилади.

Пульс-терапия. ГКС нинг перорал терапиясини ноэффektivлигида, айниқса нефротик синдромда, кейинги 10 йилларда метилпреднизолонни зарбли жуда юқори дозалари қўлланилмоқда (Иванова М.М. ва бошқ., 1983). Бунда 1000 мг метилпреднизолон каторасига 3 кун ёки кун ора 3 марта тайинланади. Препаратни ушбу дозаси нартий хлорнинг изотоник эритмаси билан томир ичига томчилатиб бир киритишда ёки 500 мг дан 2 қабулда юборилади. Юборилаётган эритмага 5000 ЕД гепарин, зарурат бўлганида супрастин қўшилади. Беморлар муолижани одатда яхши ўтказадилар, фақат баъзан АБ кўтарилиши, талвасали тортилишларни пайдо бўлиши, терининг кескин гиперемияси ва қичишиши кузатилиши мумкин. Беморлар пульс-терапия вақтида ва ундан кейин ГКС нинг аввалги перорал дозасини қабул қилишни давом эттираверади. Пульс-терапия таъсирида клиник эффектлар тез пайдо бўлади.

Метилпреднизолон ва циклофосфан билан биргаликда пульс-терапия беморларда яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив терапия активлигини

263

янада ортиришга йўналтирилган. С.К.Соловьев ва муал. (1985) томонидан ўтказилган биринчи синов, биргаликдаги пульс-терапиянинг шубҳасиз эффективлигани кўрсатди.

Биргаликдаги пульс-терапияда 1-кун томир ичига 30-40 мин мобайнида 1000 мг метилпреднизолон ва 1000 мг циклофосфан, кейинга 2 кунда 1000 мг дан метилпреднизолон томизилади. Томчи дорига 100 мл натрий хлорни изотоник эритмаси, 5000-10000 ЕД гепарин қўшилади. АБ юқори бўлган беморларга гипотензив ва пешоб хайдовчи препаратлар қилинади. Беморлар 4-кундан бошлаб преднизолонни пульс-терапия давригача бўлган микдорида цитостатик препаратнинг ўртача дозаси билан биргаликда қабул қилади.

Давонинг юқори эффективлиги исботланган: биринчи кунёқ бўғим синдроми йўқолади, тери ва шиллик пардани, полисерозитни цереброваскулитни, ўпка васкулитини ва Рейно синдромини клиник белгилари камаяди. Салбий реакциялардан кўнгил айниши, юрак соҳасида нохушлик, тахикардия, холсизлик, лейкопения, сочни тўкилиши кузатилиши мумкин.

Плазмаферез - экстракорпорал терапия усули бўлиб, СКЮ ли жуда оғир беморларни даволашда қўлланилади.

Гемосорбция - қонни экстракорпорал тозалаш усули бўлиб, А.А.Дмитриев (1984), М.М.Иванова (1985) олиб борган текширувларни кўрсатишича, СКЮ ли беморларда карбогемоперфузияни қўллашга кўрсатмалар: қатта дозада ГКС ва цитостатиклар қабулига қарамай, касаллик активлигани сақланиши, ' актив люпус-нефрит, қаттиқ бўғим синдроми, терини васкулитлари яраланиши билан, ГКС ёки цитостатик препаратни дозасини ошириш имконининг йўқлиги бўлиши мумкин. Гемосорбция муолижаси хар куни (3-5 сеансли курс) қўлланиши таъсирида тез клиник эффект бериб, полиартикуляр ва тери синдроми, дориворий аллергия, аввалга давонинг рефрактерлиги, трофик яраларни битиши кузатилади. Гемосорбция ҳам, плазмаферез сингари ГХС ва цитостатик препаратлар қабули фонида ўтказилади.

СКЮ нинг барча кўринишларида бир хил мураккаб комплекс даво ўтказилмайди. Хусусан, касалликнинг ўрта ўтқир (эрта босқичларида) ва сусрункали кечишида, асосан артрит мавжудлигида, таилов препарати сифатида ЯҚНП: ацетилсалицил кислота, вольтарен, метиндол, напроксин, бруфен умум қабул қилинган дозаларда иайинланади. Бу ҳолатларда препаратлар узоқ вақт, то бўғимлардаги яллиғланиш йўқолиб, тана харорати меерлашгунича қўлланилади.

СКЮ да ЯҚНП ни тайинлаганда уларнинг салбий таъсирларини инобатга олиш керак. Хусусан, салицилатлар билан даволанганда фотосенсибилизацияни, «аспиринли астма»ни ривожланиши ва зардоб ферментларини ортиши мумкин. СКЮ ли беморларга индометацин тайинлаганда бош оғриклари бўлиши мумкин. ^Б.Вес1сег (1983) маълумотларига кўра, бруфен СКЮ ли беморларда асептик менингитни ривожланишига олиб келади, бошқа ЯҚНП буйракда тугунча филтрациясини сезиларли камайтириб, зардоб креатинини ортиради.

Аминохинолин препаратлари - беморларга терининг шикастланиши бўлганида (делагил 5-8 мг/кг, плаквенил 8-10 мг/кг вазнига) тайинланади. Люпус-нефритда танлов препарати сифатида плаквенил 0,2 г - кунига 4-5 маҳал 1 йилгача ва ортиқ вақт мобайнида тайинланиши мумкин. Аминохинолин препаратларини ГКС билан биргаликда тайинлаш тавсия қилинади.

Муҳофазалаш тадбирлари касалликни пайдо бўлиши ва қайталанишига қарши йўналтирилган бўлиб, у ўз вақтида, адекват, рационал комплекс даво ёрдамида амалга оширилади. Энг аввало беморни узоқ, узлуксиз даволаниши зарурлигига ишонтириб, қуйидагиларга риоя қилиши таъкидланади:

1. ўзини хис қилиши ўзгарганида ўз вақтида шифокорга мурожат қилиш, мунзаам диспансер текширувидан ўтиш;
2. гормонал прспаратни қатъиян тавсия қилинган дозада қабул қилиш;
3. кун тартибига риоя қилиш, кувдузи 1-2 соат ухлаш ва пархез - туз ва углеводки чсклаб, оксил ва витаминларга

бой;

4. куёшда тобланмаслик, сорвук котмаслик;

5. турли жаррохлик муолижалардан, эмлашлардан (хаётий заруратларидан ташқарисини) тақикдаш;

6. химоя тартибига риоя қилиб, эҳтиётлик билан чиниктиришни (эрталабки гимнастика, илиқ сув билан артиниш, тоза хавода узок сайир қилиш, толиқтирмайдаган спорт билан шугулланиш);

7. ўчоқди ёки интеркуррент инфекциянинг қайталанишида ётоқ тартибига риоя қилиш, антибиотиклар, десенсибиловчи воситалар қабул қилиш;

8. терининг шикастланишида куёш нуридан химоя қилиш учун фотохимояловчи малхамларни қўллаш, юз қизарганида терига ГКС-малхами суртиш.

Беморга ўз хиссиёти ва қабул қилаётган препаратларининг дозасини кундалик тутиб, унда ёритиб бориш тавсия қилинади. Шифокор ўз навбатида ҳар бир беморга ҳар йили босқичли эпикриз ёзиб, унда беморнинг йил мобайнидаги аҳоли батафсил таърифланади. ГКС ва цитостатик препаратлар қабул қилаётган даврида бемор доимо кардиоревматолог назоратида бўлиши лозим.

СҚЮ ни бирламчи муҳофазалашда «хавф гуруҳига» кирувчи беморларни ажратиш керак. Аввало беморларнинг қариндошларини текшириш зарур. Уларда касалликнинг биргина алормати аниқланган тақдирда ҳам СҚЮ ли беморлардаги сингари химояловчи тартиб тавсия қилинади.

Оқибати. СҚЮ ни оқибати охириги йилларда сезиларли яхшиланди. Касаллик эрта аниқланиб ва адекват мунтазам даво ўтказилганда, 90% беморларда ремиссияга эришиш мумкин. Лекин 10% беморларда, айниқса эрта люпус-нефритда, касаллик оқибат ёмон сифатли бўлади.

18-боб. ЮВЕНИЛ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Склеродермия (СД) - тери ва унга яқин жойлашган тўқималар, ҳамда висперал аъзоларнинг локал ёки диффуз фиброзини ривожланиши билан тарифланадиган сурункали касаллик бўлиб, кардиоревматология ва дерматология соҳаларининг долзарб муаммоларидан биридир. Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари гуруҳига кирувчи касалликлар орасида СД учраши бўйича 2-ўринни эгаллайди (100000 аҳолига 32-45 та). Болалар орасида СД нинг чегараланган шакли устунлик қилиб, у системали кизил югуриққа нисбатан 10 баробардан ортиқ учрайди. Қизлар ўғил болаларга нисбатан 3 баробардан кўп касалланадилар.

Системали склеродермия (ССД) терини қаттиқлашиши ва атрофияси, шунингдек таянч-ҳаракат тизими ва ички аъзоларнинг фиброз-склеротик жараёنли шикастланиши хос бўлган касалликдир. У кўпинча Рейно синдромига хос бўлган вазоспастик ходисалар билан кечади. Касаллик ҳар қандай ёшда ҳам бошланиши мумкин, лекин кўпинча 10 ёшгача тўғри келади. Қизлар ўғилларга нисбатан 5 марта кўп касадланади.

Этиологияси ва патогенези тўлиқ даражада ўрганилмаган, лекин вирусли, генетик, иммун ва нейроэндокрин меҳанизмларга аҳамият берилмоқца [Гребенюк В.Н., 1998].

ЮС нинг келиб чиқишидаги инфекцион генез тўғрисидаги гипотез (Кох таёқчаси, оқ спирохета, пиококкларнинг роли) тасдиқланмади, шунингдек ВогтеНа Ёнг§clogГеп аҳамияти ҳам ишончли даражада исботланмади [Ўлепесl<:e K. el a!., 1995.]. Вирусли-генетик гапотезга асосан, латент вирусларни ойдан болага (сибсларга) вертикал (грансплацентар) узатилиши, оилаларда касалликни ирсий табиатликка ўхшатади. Инфицирланиш муддатига боғлиқ ҳолда хомилада у ёки бу катта ва кичик ривожланиш нуксонлари пайдо бўлиб, унинг генезида эмбриогенезни эрта босқичларида васкуляризацияни бузилиши ётади. Бунинг исботи сифатида ЮС билан беморларда 7-12% ҳолларда ривожланишнинг туғма нуксонлари, юқори даражадаги стигмалар эса - 70-80% болаларда аниқланади [Левин С.Г., 1999].

Эндокрин омилларни ЮС нинг кечишига катта таъсири бўлишини, унинг асосан пре- ва пубертат даврдаги қизларда (нисбатан гиперэстрогенемия хисобига) ривожланиши, шунингдек уларда кўпинча диэнцефал синдром, латент гипотиреоз ва бошқа эндокрин бузилишларни аниқданриши гувоҳлик беради.

ЮС да аутоиммун ўзгаришларнинг роли хақида кўпинча РФ (70% ҳолларда), антинуклеар антитела (АНА 30-50%) ва югуриқ хужайраларини (12%) аниқланиши тасдиқлайди.

Кейинги йилларда ССД нинг этиология ва патогенезида НЪА системасининг аҳамияти мунозара қилинмоқда.

Маълумотларга кўра, беморларда НЪА А9, В8, В27, В40 ни, диффуз ССД (ўрта ўтқир кечишида)

266

ОЕ5, СКЕЗТ-синдромида (сурункали кечишида) эса - ВК3 ни йигалиши аниқланган. Аммо ушбу иммуногенетик текширувлар тасдиқлашга мухтождир [В.А.Насонова, М.Г.Астапенко, 1989].

ССД учун 5с1-70 ва -86 антителаси хос бўлиб, типоизомераза I га эътибор беради. СД ни вирусли омиллигани исботи сифатида уларда шу ферментга умумий антиген детерминантни ва ретровирусларни аниқланиши аҳамиятлидир. Ушбу антитела ССД учун хос бўлиб, болаларда уни Рейно синдроми билан ривожланишини кўрсатади. Уларни мавжудлигида ўпка фиброзини ривожланиши хавфини 17 марта- кўтаради. Ядроларида шунингдек Ки-антиген мавжуд бўлиб, унга антитела касалликнинг чорраха синдромида аниқланади. СД да томирли ва фиброзли ўзгаришларнинг патогенезида хужайралар аро муносабатни: макрофаг • лимфоцит эндотепиал хужайра - фибробластни аниқлаш аҳамиятлқайр.

Микроангапатияни ривожланишида қуйидаги ҳолатлар: фаоллашган вируслар, токсинлар, ЦИК билан эндотелиал хужайраларни шикастланиши; артериолалар ўтказувчанлигини бузилиши билан плазма ва хужайраларни сизилиб чиқиши ва периваскуляр инфильтратларни пайдо бўлиши; Виллебранд омилнинг (эндотелия шикастланишининг маркери ва артериал тромбларни пайдо бўлишида коагуляциянинг томирли ва тромбоцитар звеноларини ўзаро таъсирини боғловчи ўзига хос звено) юқори молекулали махсулотини ортиши; тромб пайдо бўлишини активлашиши балан тромбоцитлар микдорини циркуляцияда камайишисиз контактли фибринолиз ва тромбоцитлардан серотонинни чиқлиши фонида тромбоцитларнинг гиперагрегацияси; томирлар спазми, уларни миоэнтимал қалинлашиши аҳамиятга эга бўлади [Левин С.Г., 1999].

Клиник шакллари	Кечиши	Боскичлари	Фаоллик даражаси
Ювенил системали склеродермия: • диффуз	Ўткир, тез авж олувчи	I - бошланғич:	I- энг кичик (минимал)

• лимитирланган ёки С7?Е5Г-синдром • чорраха (оуег!ар) синдром: <i>ЮСС+ЮРА, ЮСС+ДМ/ПМ, ЮСС +СҚЮ</i> Ювенил чегараланган склеродермия: 1. Пилакчали шакли: а) индуратив-атрофик (Вильсон) б) юзаки «сиренли» (Гужеро) в) келлоидсимон г) тугунли, чукур д) буллез (пуфакли) е) генерализациялашган Чизикли (тасмасимон) шакли а) қиличсимон б) лентасимон в) зостерсимон 3. Склероатрофик лихен (оқ доғлар касаллиги) 4. Идиопатик атрофодермия (Пазини-Пьерини)	ўткир ости, ўртача авж олувчи Сурункали, секин авж олувчи	II- генерализациялашган III - терминал I - тери шиши II - қаттиклашиш ва склерозлашиш III - атрофия ва пигментация	11- ўртача III- юкори (максимал)
---	---	--	----------------------------------

Н.18.2-жадвал Системалл склеродермиянинг таснифномаси [Н.Г.Гусева, 1975]

Кечиш тавсифи	Ривожланиш босқичи	Активлик даражаси	Тери ва устки томирлар	Локомотор аппарат	Юрак	Ўпка	Овқатни хазм қилиш тракти	Буйрак	Асаб система
Ўткир Ўрта Ўткир Сурункали	ББршланғич Н. Ёйилган Ш. Терминал	I. Энг кичик Н. Ўртача Ш. Юкори	«Зич шиш», индурация, атрофия, гиперпигментация, телеангио-эктазия, Рейно синдроми, ўчоқли шикастланишлар	Артралгия, полиартрит, (экссудатив ёки фибриноз-индуратив) псевдоартрит, полимиозит, кальциноз, остеолит.	Миокардит, кардио-склероз, юрак пороки (кўпроқ митрал етишмовчилик)	Интерстициал зотилжам, пневмо-склероз, адгезив плеврит	Эзофагит, дуоденит, колит, чилли-ширсимон синдром	Ҳақиқий склеродермик буйрак, сурункали ёйиқ нефрит, ўчоқли нефрит.	Поли-неврит, асаб-рухий бузилишлар, вегетатив силжишла Р
Клиник шакллари: 1. Ўзига хос шакли (ўзига хос терининг шикастланиши билан). 2. Ўзгача шакллари: Терининг ўчоқли шикастланиши билан. асосан висцерал бўғимли, мушакли, томирли									

орқага қайтаётпшида ўчо^ар юзаси силликлашиб, тери, мушак ва суяк т&ошалари атрофияси кузатилиб чуқурлик пайдо булади. ^у Касалликни келлоидсимон турида чандиқни эслатувчи қаттиқ тортишГа™ ат.Гб унинг асосида фибробластлар фаолиятини уга орТio%ГнРиТ™Шдаи хурида - ўчо^ар кўоинча сон ва думба сохдаГ жо" ашУжоlяГиб, уяьр сатхидаш тери

тузулмаси ҳолати ўдайди ёки эса улар «апельсин пўстлоғи» куршишида бўлади. Бунда ташқарГ тери ости клетчаткаси, фасциялар, мушаклар ва суяклар ҳам

шика^с Кас^кни буллёз тури - кам ҳрларда учраб, одатда периартику^р соҳадаги склерозлашган тери фонида пайдо бўлади ва зарарланишга, иккиламчи инфекция билан асоратланишга сабабчи бўлад!

ЮЧС нинг пиллакчали шаклини генерализациялашган турда -терининг кенг соҳалари ёки деярли ҳаммаси зарарланади.

ЮЧС нинг чизи^ии шаклида - зарарлиниш ҳолати купинча кул ва оё^пар томир-нерв туташ,ари йўналиши бўйлаб жоилашиб, чуқур тери-о^тм^ткаси фасциялар, мушаклар ва суякларга тарқайди ҳамда узвдан кейин липодистрофик, амиотрофик зоналарини қолдиради, пайлар кискаоади ва зарарланган оёқ-қўлнинг ўсиши бузилади. Кас—инг даимон турвда чизи^ии ўчоқлар бошнинг сочи »да •ойташиб аста секин пешона, бурун ва ияк териси соҳасига тарқаб, «қи~арби>> (*en coup Le *abge*) ҳолатини эслатувчи ^«^рот^мз намоён бўлади. Касалликнинг бу тури купинча Ромбергнинг гемагрофияси билан биргаликда учрайди.

ЮЧС нинг склероатрофик лихен (САЛ), Цум(Г синонимлари- оқ доғ касалликлари, томчисимон склеродермия) терида оГш сТрангли диаметри 1-3 мм бўлган папул^шар пайдо бўлиб, купинча бўйш т^{на} т^{нос}^ аъзолари соҳасида жойлашади; юзаси ялтирок, ажинли бўлиб.тошма субъектив хисийларсиз кузатилади.

ЮС нинг асосан 3 хил клиник кечиш вариантлари фарқланади: касалликнинг ўткир, тез авж олувчи кечиши терида (диффуз шаюги) ва бир~ икки^уй^лР мобайнида ички аъзоларда (юррак, Ў^{ка} буираклар) генерализациялашган фиброзни ривожланиши билан та^риФ^{ат}м^би

13РИ кўпинча оқибати ўлим билан тугар эди, лекин хоз"авий Гекват даво усул.лари бу огир категорияли беморларда касаллик оқибатини яхшилади;

. УТКИО ости ўртача авж олувчи кечишда яшш^гланишнинг иммуно^а а^{ом}атлари^иГтерининг^{тм} шиши, «йпиину-чи полиартрит, м^{озит} а^{линик} ва лаборатор кўрсаткичларни устунлиги кузатилади, .оуег/оп-синдромида.

. касалликни сурункали, секин авж олувчи кечишида жараен томирл, патологияси устунлиги кўринишида намоён бўлиб, аввалига Реино^{тм}роми кеи^{тм}к эсатери ўзгаришлари секин-аста (лимитирлашан ли) пеоартикуляр тўқималарнинг қаттиқдашиши, контрактура ва т^мизни па^рйдо^уб^ииши, томирли ишемик бузилишлар, висцера патолошияларни (хазм қилиш трактининг зарарланиши, упка гипертензияси) ривожланиши кузатилади.

Касалликни узоқ вақт назорат қилиш жараёнида баҳолаш учун, 3 та босқич фаркланиб, улар ЮСС ва ЮЧС да ўзига хос бўлади. ЮСС да қуйидаги босқичлар кузатилади:

- 1-бошланғич босқичда вазоспастик кўринишлар устунлиги - Рейно синдроми, касалликни 1-3 та ўчоқларда жойлашуви аникланади,
- Н-генерализациялашган босқичи жараёни системали полисиндромли ҳолатини акс эттиради.
- Ш-терминал (охирги) босқичда оғар склеротик, томирларни некротик ва дистрофик ўзгаришлари туфайли бир ёки ундан ортик аъзоларнинг (юррак, ўпка, буйрақлар) етишмовчилиги мавжуд бўлади. Кўпинча летал оқибатнинг сабаби буйрак етишмовчилиги бўлади.

ЮЧС да эса қуйидаги босқичлар фарқланади:

- 1-тери шиши босқичида зарарланиш соҳаларида шишлар пайдо бўлади.
- П-қаттиқлашиш ва склерозлашиш босқичида шишлар қаттиқлашиб, склеротик ўзгаришлар аникланади.
- Ш-атрофия ва пигментация босқичида зарарланиш соҳасида чуқур патоморфологик ўзгаришлар кузатилади.

Касаллик жараёнининг фаоллик даражаси қяиник кўриниш ва лаборатор маълумотларнинг кескинлиги бўйича аникланиб, одатда ЮС ни сурункали кечишида фаоллик даражаси минимал, ўткирда эса - максимал ва ўрта ўткир кечишида фаоллик 1-П-даражали бўлади.

Юқорида баён қилинган ЮС нинг ишчи таснифномасини параметрларидан фойдаланиб, ташхисни қуйидагача расмийлаштириш мумкин:

- Ювенил системали склеродермия (ЮСС), диффуз шакли, ўткир, тез авж олувчи кечиши, 1-генерализациялашган босқичи, 111-даражали фаолиги.
- ЮСС, чорраха (оуег/ар-синдром) шакли (ЮРА билан), ўткир ости кечиши, 1-бошланғич босқичи, П-даражали фаоллиги.
- ЮЧС, пиллакчали шаклини келлоидсимон тури, сурункали кечиши, П-индурация босқичи, 1-даражали фаоллиги.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, ЮЧС ни ЮСС га ўтиши мумкинлигани инкор қилиб бўлмайди.

ЮСС ни - клиник манзараси полисиндромлик билан таснифланади. Касалликни энг эрта ва доимий белгиси Рейно синдроми бўлиб, совуқ қотиш, хаяжонланишдан 3 фазали вазоспастик жараён (оқариш, кўқариш ва гиперемия), трофикани бузилиши, тургун артралгия, озиш, астения, тана хароратини кўтарилиши кузатилади.

ЮСС нинг 3 та шакли фарқданиб, унга қуйидагилар хос бўлади:

1. Диффуз шаклида - терининг генерализациялашган кўринишдаги зарарланиши аникланади.

читирланган шаклида - эса жараён қўл кафти, оёқ панжаси ва юз

т соҳаси билан чекланади. СКЕ5Т-синдроми - касалликни клиник

"*ни акс эттирувчи «кальциноз», «Рейно синдроми», «эзофагит»,

а^гшя» ва «телеангиэктазия» сўзларининг бош харфлари

"ингандир.

3. *Чорраха шакли (oʻgʻlar-синдром)* - нисбатан кўпроқ учраб, бу шаклида касалликни кечиши бошқа диффуз бириктирувчи тўқима касалликлари (дермато/полимиозит, ювенил ревматоид артрит, системали қизил югурик ва бошқ.) билан қайд қилиниб, ривожланади.

ЮСС нинг клиник манзарасида асосан қуйидаги аъзоларнинг шикастланиши кузатилади:

Терини шикастланиши касалликни тавсифли белгиси бўлиб, тарқалган қаттиқ шиш, ўчоқли ёки тарқалган пигментация, телеангиэктазиялар, бармоқ учларида яраланиш ва йирингчалар пайдо бўлиб, жуда офикли ва узок вақт битмайди, тирноқлар деформацияси, сочнинг тўкилиши ва трофик бузилишлар аниқланади. ССД ни акросклеротик варианетида беморда ўзига хос кўриниш (юз амимик, бурни қирралашган, лаблари ингичка, оғизини очилиши чекланган). «Қилич зарбаси» турдаги ўчоқли ўзгаришда тери билан бир вақтда тери ости тўқимаси, тоғай, суяк ҳам зарарланади. Баъзан фиброзилашувчи интерстициал миозит кузатилади.

Майда артериол, артерияларни шикастланиши - натижасида Рейно синдроми, телеангиэктазия ва бармоқлар гангренаи пайдо бўлади. Ички аъзоларнинг томирларини оғир висцерал патологияларга олиб келадиган шикастланиши аниқланади. Томир патологияси касаллик жараёниги кечиш тезлиги, оғирлигини ва оқибатини белгалайди.

Ўпкани шикастланиши - диффуз ёки ўчоқли пневмофиброз кўринишида бўлиб, эмфиземалар, бронхоэктазлар ва баъзан адгезив плевритни ривожланиши билан кечади. Клиник хансираш, нафас қийинлашиши, хириллашлар, ўпкани ҳаёт сиғимини 40-60% гача камайиши, рентгенологик - ўпка тасвирини икки томонлама кучайиши ва деформацияси аниқланади.

Буйракни шикастланиши - асосан ўчоқли гломерулонефрит тарзида аниқланиб, гипертоник синдром ва буйрак етишмовчилиги билан диффуз гломерулонефрит ҳам ривожланиши мумкин.

Қизилўнғачи шикастланишида - дисфагия, перисталтикани сусайиши, пастки бўлақларда пептик яраларни пайдо бўлиши, овқат хазм қилиш трактдан қон оқиш ва ишемик некрозлар ҳосил бўлиши мумкин.

Асаб системасини шикастланиши - полиневрит, эмоционал лабиллик сифатида кузатилади.

Ретикулоэндотелиал (полиадения, баъзан гепатоспленомегалия) ва эндокрин системаларнинг шикастланиши мумкин.

Ташхисоти. ЮС нинг клиник манзараси намоён бўлган даврда, касалликнинг ташхисоти қийин эмас.

Тахлилхона маълумотлари ўзгаришлари нонспецифик, бироз лейкоцитоз, эозинофилия (8-15% гача), гапохром анемия, ЭЧТ ни ортиши аниқланиши мумкин.

ССД нинг ташхисот мезонлари [АРА, 1980]:

«Катта» мезони: тана терисининг склеродермик шикастланиши (проксимал склеродерма) «Кичик» мезонлари: 1) склеродактилия;

2) бармоқ ёстиқчаларидаги чандиклар;

3) симметрик базал пневмосклероз.

Юқоридагилардан «катта» ва 2 та «кичик» мезонлар бўлганида ташхис аниқ ҳисобланади.

Типик ҳолларда ЮЧС ва ЮСС нинг ўзаро қиёсий ташхисоти қийин эмас. Лекин шуни ёдда тутиш зарурки, ЮСС ни дебютида висцеритлар минимал бўлиши мумкин, ЮЧС да эса кўпинча вегетовисцерал бузилишлар намоён бўлади.

Давоси. ЮС ни давоси қуйидаги вазифаларни ечишга: системали ва локал яллиғланишни бартараф қилиш, микроциркуляцияни меёрлаштириш, фиброзилаш жараёнини пасайтириш, организмни бузилган фаолиятини тиклашга йўналтирилиши зарур. Бу мақсадда яллиғланишга қарши, томирни кенгайтирувчи, антифиброз ва умумтетиклаштирувчи препаратлар тери жараёнини босқичи ва тарқаш, висцеритларни мавжудлиги ёки йўқдиги ва тахлилхона-иммунологик кўрсаткичларнинг кескинлигига қараб қўлланилади.

ЮЧС ни даволаш оғир вазафа бўлиб, организмни санациясини, асаб, эндокрин, иммун системани функционал бузилишларини коррекциясини, шунингдек патогенетик йўналтирилган препаратларни ўз ичига олади.

Касалликни прогрессирланувчи босқичида стационар даво кўрсатилган бўлиб, пенициллин, дерматосклерозда лидаза, демексид (ДМСО), витаминлар тайинланади. Патологик жараёни стабиллашувида фермент препаратлар, иммуномодуляторлар, спазмолитиклар, биостимуляторлар, пироген препаратлар кўрсатилган. Даво эффектини мустаҳкамлаш ва кучайтириш учун физиотерапиянинг реабилитацион таъсири ва санатор-курорт даво тавсия қилинади.

Пенициллин касалликни прогрессирланувчи босқичида 1 млн ЕД/сут дозада 2-3 инъекцияда, курсда 15 млн ЕД гача, 1,5-2 ойлик интервал билан 2-3 курслар ўтказилади. Кам ҳолларда полусинтетик пенициллинлар (ампициллин, оксациллин) қўлланилади. Тахмин қилинишича, пенициллиннинг даво эффекти унинг структуравий компоненти пеницилламин билан боғлиқ бўлиб, у пайдо бўлаётган эримайдиган коллагенни тиклайди ва шунингдек фокал инфекция мавжудлигида санацияловчи эффект беради.

Фермент препаратлардан лидаза ва ронидаза кенг қўлланиб, уларни даволовчи эффекти тўқималарда микроциркуляцияни яхшилашдан ва ўчоқларда склерозни бартараф қилишга имкон яратади. Даво курсига 15-20 инъекция тайинланиб, лидаза 32-64 УЕ 1 мл 0,5% ли новокаин эритмаси билан мушак орасига киритилади.

Дерматосклероз мавжудлигида даво курси 1,5-2 ойдан кейин такрорланади.

Ронидаза кукуни (0,5-1,0 г) физиологик эритма билан намланган салфеткага сепиб, шикастланган ўчоққа қўйилади ва ярим суткага бинтлаб боғлаб қўйилади. Аппликация курслари 2-3 ҳафта давом этади.

Склеродермик ўчоқларни даволашда 0,5% сульфат цинк эритмаси билан электрофорез ижобий таъсир кўрсатиб, муолижа кун ора 7-20 мин ўтказилиб, курс - 10-12 сеансдан иборат бўлади.

Биостимуляторлар бириктирувчи тўқималардаги метаболизм жараёнларини фаоллаштириб, тўқималар регенерацияси ва организм реактивлигини орттиради. Спленин 1-2 мл дан мушак орасига.

пишасимон тана ва алоэ - 1-2 мл дан тери остига, курсга - 15-20 инъекция тайинланади.

Пироген препаратлар организми резистентлигини орттириб, иммунитетни Т-хужайра звеносини стимуллайди. Бу мақсадда кўпинча пирогенал қўлланилиб, одатда ҳар 2 кундан кейин 3-куни мушак орасига, 10-15 МПД бошлаб қилинади. Ҳарорат жараёнига боғлиқ ҳолда препарат дозаси 5-10 МПД га оширилади. Даво курс 10-15 инъекциядан иборат бўлади.

Иммуномодуляторлар иммунокорригирловчи эффект кўрсатиб, уларнинг таъсирида қатор иммун кўрсаткичлар ва коллагенпайдо бўлиши меёрлашади. Тактивинни 1 мл 0,01% эритмаси ҳар куни тери остига 1-2 ҳафта мобайнида, йилига 2-3 марта киритилади. Тимоптин - 2 мкг/кг тана вазнига ҳисобидан ҳар 4-кун тери остига 3 ҳафта мобайнида тайинланади.

Ангиопротекторлар периферик қон айланишини ва шикастланган ўчоқда трофик жараёнларни яхшилаб, теридаги склеротик ўзгаришларни камайишига имкон яратади. Бу гуруҳдан пентоксифиллин (0,05-0,1 г дан кунига 2-3 маҳал), ксантинол никотинат (1/2-1 таблеткадан кунига 2 маҳал), никошпан (1/2-1 таблеткадан кунига 2-3 маҳал), апрессин (0,005-0,015 г дан кунига 2-3 маҳал) қўлланилиб, улардан биттаси 3-4 ҳафта мобайнида қабул қилинади. ДМСО нинг 33-50% эритмаси кунига 1-2 маҳал шикастланган соҳага аппликация қилиниб, 1 ойлик такрорланувчи курслар билан (курслар орасидаги интервал 1-1,5 ой) ўтказилади. Препарат тўқимага чуқур кириб, кескин яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади ва коллагенни қўп ишлаб чиқарилишини тўхтатади.

Солкосерил - кунига 1-2 мл дан (курсга 20-25 инъекция) мушак орасига киритилиб, патологик ўчоқда микроциркуляция ва трофик жараёни активлаштиради.

Ташқи қўллаш учун ДМСО ва ронидазадан бўлак, терида аямашув жараёни ва регенерацияни стимуловчи: солкосерил (желе ва малхам), троксезинни 2% ли гели, вулнузан малхами, актовегин (5% ли малхами, желе), 5% ли пармидин малхами қўлланилади. Ушбу воситалардан бири кунига 2 маҳал шикастланган ўчоқларга суртилиб, уларни ҳар ҳафта алмаштириб, локал давони 1-1,5 ой давом эттириш мумкин. Болаларда склеродермияни даволашда, шунингдек мадекассол препарати ҳам эффектив бўлиб, у бириктирувчи тўқимани пайдо бўлишини миқдорий ва сифатий бошқаради, ҳамда коллагенни ортиқча пайдо бўлишини тўхтатади.

ЮСС ни даволаш муаммоси кардиоревматологияда нихоятда бахслидир, чунки у касалликни клиник шакллари ва кечиш турларининг хусусиятларини назарга олган ҳолда амалга оширишни тақозо қилади. Бу касалликнинг давомли, қайталанувчи кечиши, узлуксиз ва босқичли равишда давони олиб бориш зарурлигини кўрсатади. ЮСС нинг даво тактикаси касалликнинг шакли, босқичи ва фаоллик даражасини инобатга олиб, ҳар бир бемор учун индивидуал, динамик бўлиши лозим.

Стационар давонинг самараси, уни тўғри ташкил қилинишига боғлиқ бўлиб, давони имкони борида кардиоревматология бўлимида, ётоқ ёки аёвчи тартиб, аъхзо ва системалар фаолиятига қараб пархез ва дори-дармонлар тайинлаб олиб борилади.

Беморларни даволашда антибиотикларни тайинлаш, уни қўллаш муддати ва схемаси, эффективлиги масаласи мунозаралидир. ЮСС да антибиотикларнинг патогенетик асоссилиги ва етарли эффектив эмаслиги ҳақида фикрлар мавжуд. Шахсий кузатувларимиз шуни кўрсатадики, антибиотикотерапия касалликнинг ўткир ва иситмалашли давларида, сурункали ўчоқли инфекция ва интеркурент касалликлар хуружида, ҳамда давомли иммунодепрессив даво ўтказилаётганида кўрсатилгандир.

ЮСС ни сурункали кечишда беморларга яллиғланишдга қарши ностероид препаратлар: аспирин суткасига 0,2 г/ёшига ҳисобида, лекин 2 г гача), индометацин ёки метиндол (1-3 мг/кг/суткасига), брүфен ёки ибуклин (20-30 мг/кг/суткасига), вольтарен ёки ортофен (2-4 мг/кг/суткасига) ва антипролифератив цитостатик таъсирга эга бўлган препаратлар - делагил (5-8 мг/кг/суткасига, лекин 0,25 г дан ортиқ эмас) ёки плаквенил (8-10 мг/кг/суткасига, лекин 0,4 г дан ортиқ эмас) тайинлаш мақсадга мувофиқ бўлади. Етарли эффект бўлмаганида кортикостероидлар (преднизолон -0,5-1,5 мг/кг суткасига) тайинланади.

Купринил - ЮС да фиброзга қарши базис препарат ҳисобланиб, уни қўллаш ЮСС, ЮЧС ни чуқур шаклларида ва чорраха синдромларида кўрсатилгандир. Болаларда уни алоҳида тайинланганда, лейко- ва тромбоцитопения, аллергик тошмалар, диспептик ходисалар, протеинурия ва теридаги ўчоқларни яраланиши кўринишида салбий реакциялар ривожланади. Шунинг учун болаларда купринил ГКС нинг кичик дозаси (тахминан 0,5 мг/кг вазнга) фонида тайинланиб, давони бошида кичик дозада - 50 мг/сут берилиб, кейин ҳар ҳафта максимал дозача кўтарилади ва бир ойча берилади ва сўнгра ушлаб турувчи дозача пасайтирилади. Ушбу доза тахминан 5-8 мг/кг/сут ни ташкил қилиб, фиброз камайгунича ёки йўқолгунича йиллар мобайнида берилади.

Аминохинолин препаратлар (делагил, плаквенил) кучсиз антипролифератив эффектга эга бўлиб, лизосомал ферментларни озодликка чиқишини сўндиради ва шикастланиш ўчоқларини чегаралайди. Пиаскледин ва мадекассол ҳам кучсиз антифиброз таъсирга эга.

ЮС давосининг асосларидан бири томирли препаратларни: рутиноидлар (эскузан, венорутон), томир деворини мустаҳкамловчи, дезафегантлар (курантил, трентал), вазодилляторлар (коринфар) ва ангиопротекторларни (реополиглюкин) тайинлаш ҳисобланади.

Медикаментоз давони локал терапия (ЮЧС ни давосидагидек) ва физиотерапевтик таъсирлар (даволовчи жисмоний тарбия, массаж, мимик гимнастика, озокерит ва лой билан аппликациялар) билан биргаликда олиб бориш мақсадга мувофиқ бўлади.

Жараён генерализациялашганида, активликни П-1П-даражасида кучли иммунодепрессив даво: ГКС (преднизолон - 1,5-3 мг/кг/суткасига) алоҳида ёки цитостатиклар (азотиоприн - 1-3 мг/кг/суткасига) билан бирга 2-3 ой ортиқ даврага тайинланади. Оғир аутоиммун кризлар вақтида «сўндирувчи» даво (преднизолон - 4-6 мг/кг, яъни 100-200 мг гача) 4-8 ҳафта мобайнида Ёки «пульс-терапия» (преднизолон -10-15 мг/кг/суткасига) 3 кун мобайнида томир ичига кўрсатилган. Жараён стабиллашиб, активлик пасайгандан сўнг, кортикостероид препаратнинг дозаси аста-секин 1/4-1/2 таблеткага III-қабулдан, кейинчалик П-қабулдан камайтирилиб, «ушлаб турувчи» давога ўтилади. «Ушлаб турувчи» даво бемор ахволидага кўрсатмалар асосида йиллаб, индивидуал танланган дозада

дорилар комплекси билан бирга олиб борилади,

Кортикостероидларнинг нохуш таъсирини камайтириш мақсадида антацид, липотроп, анаболик ва калий препаратлари ва аёвчи пархез кўрсатилади. Касалликнинг кечишига ва активлигига асосланиб, беморларни даво комплексига антигастамин, томир кенгайтирувчи препаратлар, В гурухи ва С витаминлар, кокарбоксилаза, АТФ, массаж, даволовчи жисмоний тарбия, физио ва бальнеотерапия киритилади.

Кейинги йилларда ЮСС ни давосида гемосорбция, плазмоферез, лазеротерапия ҳам қўлланишмоқда.

Бемор ахволидаги ижобийликнинг клиник мезонлари:

1. Патологик жараённинг стабилизацияси (тери, бўғамлар, ички аъзолар).
2. Трофик бузилишларнинг орқага қайта ривожланиши.
3. Касалликнинг клиник активлигини пасайиши.
4. 30% яхшиланиш.

Оқибати. ЮС га жараённи прогрессирланувчанлиги хос бўлсада, лекин касалликнинг оқибати қутлуғлигача қолмоқда. ЮСС нинг чуқур шаклларида беморлар кўпинча чегарапанган ногиронликка эга бўлади. ЮС нинг юзаки ўчоқли шаклларида, даводан кейин фақатгина косметик нуқсонлар қолади.

Мухофазалаш. ЮС нинг бирламчи мухофазаси амалий ишлаб чиқилмаган, чунки касалликнинг ҳозирги кунда муайян хавф омиллари аниқданмаган. Лекин бу болаларда мухитнинг қатор омилларига юқори сезгирлик бўлиши мумкинлигани инобатга олиб, уларга физиотерапевтик муолижалар, барча вакцинация турлари, антибиотиклар, сульфаниламидлар, гамма-глобулин, плазма, қон катта эҳтиётлик билан қўлланилади. Баъзан мухофазаловчи эмлашларни кечиктиришга рухсат берилади. Бундан ташқари, давомли инсоляция ва совуқ қотишни бартараф қилиш керак.

Иккиламчи мухофазалаш усулига касалликни эрта аниқдаш, кейинчалик жараённи авж олишини ва қайталанишини олдини олишга йўналтирилган мунтазам босқичли даво киради. Шунинг учун беморни диспансер назоратини кардиоревматолог томонидан мукамал ташкиллаш лозим. Беморлар мухофазаловчи эмлашлардан озод қилинадилар, уларга бициллинопрофилактика қарши кўрсатилган. Сурункали ўчоқли инфекцияни аниқдашга ва санациясига катта аҳамият берилади. Ушлаб турувчи кортикостероид терапиядаги болаларга йилнинг баҳор-ёз давларида қўшимча салицилатлар, гапосенсибилловчи воситалар курслари тавсия қилинади. Болалар мунтазам даволовчи гимнастика билан шугулланиб, енгил массаж олишлари мумкин.

19-боб. ДЕРМАТОМИОЗИТ

Дерматомиозит (ДМ) асосан мушакларнинг, шунингдек тери қопламларининг системали шикастланиши ва висцерал патология кузатиловчи оғар касалликдир. Касаллик 1863 йили Вагнер ва кейинроқ 1887 йили Лангетс томонидан таърифланган бўлиб, шу сабабли Вагнер-Унферрихт касаллиги деб ҳам аталади. Тахминан 25% беморларда патология мушак системаси билан чегараланади (полимиозит).

Касаллик болаларда кўпинча 3 ёшдан кейин, асосан қизлар орасида учрайди.

Этиология ва патогенези етарли ўрганишмаган. Персистирланувчи вирусли инфекциянинг (Коксаки В пикорна-вирус ва бошқ.) аҳамияти тахмин қилинмоқда. Баъзи ҳолларда миозит ўтказилган грипп, қизилча ва вирусли инфекциядан кейин ривожланган. Т.Т.Тарп ва муал. (1975) 9 ёшли ўлган қизнинг шикастланган мушак тўқимасидан Коксаки А9 вирусини ажратиш олганлар. Қизнинг онаси ва опасида шу турдаги вирусга антитела аниқланган. Токсоплазмага қарши антитела титрларини ҳам ортиши кузатилган, аммо у микробни ажратиш олишга ҳеч қим мушарраб бўлмаган.

ДМ ни (полимиозитни) турли жойлашишли ёмон сифатли ўсмалар билан боғлиқлиги аниқланган. Ўсмали (паранеопластик) ДМ барча касаллик ҳолатларини 14-30% ни ташкил қилади [Соловьева А.П., 1980]. Тахмин қилинишича, ўсмали ДМ ўсманинг ва мушак тўқимасининг антигенларини бир хиллиги туфайли иммунопатологик реакция ёки ўсма ва мушакнинг юза антигенларига аутоиммун реакция туфайли ривожланади. ДМ ни ривожланишда мойилликнинг ролини аутоиммун касалликларни оилавий агрегацияси (ДМ оиланинг бир нечта аъзосида, шунингдек эгазакларда) тасдиқлайди [Белый сова К., Вихор Р., 1973]. 1977 йилда А.Расега ва муал. кўрсатишича, ДМ касалланган болаларда НБА В8 ни йиғишши аниқланади, лекин В.Шгзс ва муал. (1974) НБА В8 ва ОпуЗ органини кўрсатган. Аниқланишича, НБА В8 билан иммун бузилишлар аниқланувчи турли патологик ҳолатлар боғланиб, бу ҳол ДМ ни бошқа аутоиммун касалликлар билан яқинлаштиради.

Яллиғланишда миопазиегетик концепцияси орасида асосийси иммунопатологик теория хисобланади. ДМ ли беморларда классик аутоиммун касалликлардаги сингари, мушак тўқимаси антигенларига лимфоцитларнинг сенсублизацияси, мушак биоптатида -лимфолазматик инфилтратлар аниқланган. Кейинги йилларда, болаларда склет мушакларидаги васкулитларни ривожланишида иммунокомплекс (IlgM ва C3c1 дан ташкил топган) жараённинг роли кўрсатилган.

С.В.Агабабов (1981) ДМ ли беморларнинг ярмида РФ ни паст ва ўрта титрларда, 1/3 қисм беморларда эса эрувчи ядровий антигенга қарши антитела аниқлаган. РФ га кўра серопозитив ДМ ли беморларда креатинфосфокиназани юқорилиги, эрувчи ядровий антигенга қарши антителали беморларда эса Рейно синдроми кўпроқ аниқданган. Умуман у ёки бу аутоантителалар ДМ ли 2/3 қисм беморларда аниқланиб, гуморал иммунитет омилларини иштирокини кўрсатади. Шу билан бирга, ДМ ли беморларда Т-лимфоцитлар миқдорини кескин камайтиши ва беморларнинг ярмида ЦИК аниқланган.

Патоморфологияси. ДМ да мушаклардаги яллиғланишли ўзгаришлар ўчоқли тавсифга эга бўлиб, Т.Зр^ез ва муал. (1975) ⁹⁹Tc ёрдамда изотопни кўпроқ ютган сохани аниқлашни тавсия қиладилар. Асосан лимфоцитлар, гистиоцитлар, плазматик хужайра, эозинофиллардан ташкил топган яллиғланишли инфилтратларни аниқланиши ташхисот аҳамиятига эга. Ушбу инфилтратлар мушаклар аро бириктирувчи тўқималарда, майда томирлар атрофида жойлашган. Шунингдек, мушак толаларини некрози, регенерация ва фагоцитозни ортиқлиги тавсифли. Кўпгана мушак толаларида вакуол дистрофия кузатилади. Касалликни сурункаланишида мушак толалари диаметри турлича бўлиб, уларда кўпядролик, эндомизияда ва перимизияда фиброзни ортиши аниқланади. Мушак

толалари атрофияланади.

Таснифномаси. ДМ нинг таснифномаси хали ишлаб чиқилмаган, лекин амалиётда кенг тарқалган ишчи таснифнома С.М.Вагеоп (1966), А.ВоНап ва Т.В.РеГег (1975) томонидан тавсия қилинган. Ушбу таснифномага кўра касалликни 5 гуруҳи ажратилади:

1. Бирламчи идиопатик полимиозит;
2. Бирламчи идиопатик дерматомиозит;
3. Дерматомиозит (полимиозит) ўсма тарқалган билан биргаликда;
4. Дерматомиозит (полимиозит) васкулитлар билан биргаликда;
5. Полимиозит (дерматомиозит) ни БТДК билан биргалиги.

Хозирги кунда амалиётда қўлланилаётган болалардаги ДМ нинг ишчи таснифномаси Л.А.Исаева, М.А.Жвания (1978) томонидан ишлаб чиқилган бўлиб, унда касаллик шакли, кечиши, даври ва активлик даражаси, шикастланишнинг клиник-морфологик тавсифи, таянч-харакат аппарати-нинг ҳолатига кўра таснифланган (И.19.1-жадвалга қаралсин).

Клиникаси. Тахминан 1/3 қисм беморларда ДМ ўткир бошланади ва юқори иситмалаш, тез ортувчи мушак қувватсизлиги, миалгия, тери ва шиллиқ пардаларни шикастланиши кузатилади. Қолган беморларда касаллик ўрта ўткир ёки бирламчи-сурункали касаллик сифатида кечиб, клиник аломатлари яққол бўлмай, секин ортади. Васкулитлар билан боғлиқликни мавжудлиги болалардаги ДМ ни хусусияти ҳисобланади.

Терини шикастланиши - параорбитал соҳадаги нафармон эритема ва солқишлик сифатида намаён бўлиб, у «ДМ ли кўзойнак» ёки «ярим никоб» ни эслатади. Бўғим соҳаси устида эритематоз-нафармонли элементлар ва атрофик чандиқчалар, кўзнинг юқори кавокларида телеангиэктазия, қўл кафтлари ва бармоқ учларида капилляритлар, юз терисида симметрик мармарлик тасвири, терида гипер- ва депигментлашган соҳалар, баъзан тери ости клетчаткаси капццинози свишлари билан аниқланади. Деярли барча беморларда шиллиқ пардаларнинг шикастланиши, ўрта ўткир тавсифли симметрик полиартрит ва полиартралгаялар кузатилиб, бўғим капсуласи кальцификати ривожланади.

Мушакларни шикастланиши - ДМ ни асосий хусусияти бўлиб, склет, мимик, окуляр, ютиниш ва чайнаш мушаклари симметрик ва деярли диффуз зарарланади. Бунинг натижасида беморда мушаклар кучсизлиги, 11.19.1-жадвал **Болалардаги дерматомиозитнинг ишчи таснифномаси** [Исаева Л.А., Жвания М.А. 1978]

Т.15.1 жадвал Бошқалардаги дерматомыозитнинг клиник-морфологик тавсифи (Насонова Н.А., Жыкина М.А., 1978)							
Шакли	Кечиши		Даври ва активлик даражаси	Шшкастланишнинг клиник-морфологак тавсифи			I аянч -харакат аппаратининг холати
				I ери, тери остй тўкимаси, шил-лик. пардалар	Мушаклар, бўғимлар	Бошқа аъзолар ва системалар	
Бирлгмчи идиопатик а)дерматомиозит б)ГЮЛИМИЗИТ	1 Ўткир Ўрта ўткир	Бир тўл-книда	Актив даври: Ш-даражаси эпг юкори П-даражаси ўртача 1-даражаси эиг кичик	Параорбитал нафармон эритема солқишли, солқишсиз. Бўгим сохаси устида эритиматоз-нафармонли элементлар.	Склет мушакларнинг ши-кастланиши (кучсизлик, оғриклар, шишлар, қаттиқлик, гипотрофия, кальциоз-чегаралаппаг, •	Томирли-интерстициал пневмония. Аспирацио бронхопневмония, плеврит, ўтказилгаи плевритининг қолдиқ кўрунишлари (тсостал ва бў-лаклар аро плевранинг қаттиклашиши), миокардит (ёйик,	ФЕ ₁ -функционал етиш-мовчилик-нинг П1-да-ражаси
Иккиламчи ўсмапи а)дерматомиозит б)полимиозит	Сурункали (аввал ўткир ёки ўрта ўткир кечгаи)	Узлуксиз-қайталаиувчи	Ноактив даври (ремиссия)	Томирли стаз, капилляритлар, телеамгиоэктазлар, кеиг тарқалгаи шишлар, пойкилодермия. некрозлар, ётоқ яралар, стоматит, конъюнктивит ва бошқалар	ёйик). Нафас олиш ва алкум мушак гурухлариини ажратиш. Артралгия, артрит (ўткир, суруи-кали), пай-мушак контрактура-лари	ўчоқли), коропарит, миокард дистрофияси, эндокардит. перикардит.энцефалит, полирадикулоневрит, вегетатив бузилишлар, эрозив-ярали эзофагит абдоминал синдром (гастрит.энтероколит, меъда ва ичак яраси, меъда-ичакдан қоп кетиши), гепатомегалия (гепатит), спленомегалия, лимфоадено-	ФЕ ₂ -функционал етиш-мовчилик-нинг П-дара-жаси ФЕ ₃ -функционал етиш-мовчилик-нинг 1-дара-жаси ФЕ ₄ ,-функция тўлиқ сак, -ланган

харакатсизланиши, ютиниши бузилиши, манқалик ёки афония, пай-мушак контрактуралари ва мажруғлик ривожланади.

Респиратор системасини шикастланиши аспирацион бронхопневмония (ютиниш бузилиб, нафас йўллариغا сўлак ва овқатларни тушиши туфайли) ва плеврит сифатида кузатилади.

Юракни шикастланиши - диффуз ёки ўчоқди миокардит, шунингдек миокардиодистрофия тарзида кечади. Баъзан эндокардит ривожланиб, орттирилган юрак нуксонлари, коронарит туфайли эса миокард инфаркти кузатилади.

Асаб системасини шикастланиши - диффуз васкулит билан бўлиб, энцефалит, менингоэнцефалит, локал шикастланиш, мия қутиси нервлари шикастланиши аниқланади.

Меъда-ичак трактини шикастланиши - эзофагит, гастродуоденит, эитероколит пайдо бўлиши билан кечиби, бу ишшиқ парданинг катарал яллиғланиши, ҳамда эрозив-яра жараёни туфайли келиб чиқади.

ДМ ни *ўткир кечишининг* бошлангач даври юқори активлик ва касалликни оғир полисистем клиник суратини тез (3-6 ҳафтада) ривожланиши билан таърифланади. Касаллик бошланганидан 3-6 ой дан сўнг кўндаланг тарғил мускулатуранинг шикастланиши генерализация-лашиб, тўлиқ ҳаракатсизлик, дисфагия ва дизартрия ривожланиши кузатилади. Умумий оғир токсик-иситмалашли ҳолат турли хил тери тошмалари билан кузатилади. Одатда ўлим оқибатининг сабаби аспирацион пневмония ёки ўпка-юрак етишмовчилиги бўлади. ГКС нинг катта дозалари билан даволаганда касалликнинг оқибати ёмон бўлмайди. ^

Ўрта ўткир кечиши - бироз активлик ва аъзоларга шикастланишни секин (7 ойда) тарқаш билан фаркланиб, адинамия, тери ва ички аъзоларни шикастланиши тўхтовсиз ортиб боради. ГКС терапия ўтказилмаса, ўлим билан тугайди, лекин ҳозирги вақтда беморларда кескин амиотрофия, контрактура, кальцинозларни ривожланиши билан соғайиш кузатилиши мумкин.

Бир^амчи-сурункали кечиши - паст активлик ва асосан тери ва мушакларни шикастланиши билан таърифланади. Беморларда мушакларни кучсизлиги, жисмоний зўриқишда мушаклардаги оғрик, доимо ортиб борувчи мушаклар гипотрофияси, юз терисининг нафармон рангини ортиши, беморларни ярида оғир тарқалган кальциноз билан тўлиқ ногиронликни ривожланиши кузатилади.

Сурункали кечиши - энг кутлуг бўлиб, фақат алохида гуруҳ мушаклар шикастланади. Шунинг учун кўп сонли қайталанишларга қарамай, беморнинг умумий аҳоли қоникарли бўлиб қолади.

Беморларда кечиш вариантларидан қатъий назар, ўткир даврдан кейин давомли ремиссия бошланади, лекин баъзан касаллик тўлқинсимон ёки узлуксиз қайталанувчи кечишга ўтади.

Ташхисоти асосан касалликнинг клиник манзараларига, биринчи ўринда мушак ва терининг тавсифли шикастланишига асосланади.

ДМ нинг *ташхисот мезонлари* [Bohan & Peter]:

1. Оёқ-қўллар, бўйиннинг проксимал мушакларини шикастланиши
2. Тери тошмаси (нафармон эритема)
3. Геперферментемия
4. Электромиографик маълумотлар
5. Гистопатологик маълумотлар

Юқоридагилардан 3 мезон ва тошмалар бўлганида ДМ ташхиси, 4 мезон тошмаларсиз бўлганида ПМ ташхиси аниқ ҳисобланади.

ДМ да тахлилхона маълумотлари носпецификдир. Одатда ўртача лейкоцитоз (беморларнинг ярида) кескин эозинофилия билан (25-70% беморларда), турғун ва ўртача ЭЧТ ни ортиши, гипергаммаглобулинемия, кам ҳолларда гипохром анемия кузатилади.

Ушбу касаллик учун трансаминазалар, альдолазалар ва креатинфосфокиназалар активлигини ортиши хос бўлиб, бу мушак тозалари деструкциясида уларни бўшатиб чиқаришини ёки мушак мембранаси ўтказувчанлигини ортиши билан боғлиқ бўлади. Креатинфосфокиназа ферменти активлигини миозитнинг ўткирлиги билан боғлиқдиги ўзига эътиборни қаратиб, динамик текширув давонинг адекватлигини баҳолашда катта ёрдам беради.

ДМ да ЭЧТ, СР-оксил, фибриноген ва серомукоиднинг кўрсаткичлари клиник активликнинг кескинлиги билан боғлиқ бўлиб, кўп ҳолларда ГКС нинг оптимач дозасини танлаш учун қўлланиши мумкин.

Мушак патологиясини тавсифини ва ДМ ташхисини аниқлаш учун мушакларни электромиографик текшируви ва айниқса тери ва мушакларни биопсияси катта рол ўйнайди. ДМ да мушакни морфологик ўзгаришлари анчайин тавсифлидир. Гистологик текширувда оғир миозит билан фрагментация, дегенерация, некроз ўчоқлари, лимфо-плазмоцитар инфильтрация ва жараённинг давомийлигида томирлоарни шикастланиши, тозалар атрофияси ва фибрози- аниқланади.

Болалардаги ДМ учун томирлар деворини яллиғланишли инфильтрацияси билан интималар гаперплазияси ва бошқа томирли ўзгаришларнинг бирлиги хос бўлади.

Қиёсиш ташхисоти инфекцион неврологик касалликлар, ЮСС, СКДО, ЮРА билан ўтказилади. ДМ ни ўткир кечишида инфекцион касалликларни (сепсис, тиф, сарамас ва бошқ.) истесно қилиш ахамиятлидир. Ортувчи аденамия, миастения, арефлексия ва ютишни бузилиши баъзан бульбар ёки псевдобульбар синдром сифатида кўрилиб, кўпинча беморларни неврологик бўлимларга полиневрит, полиомиелит, полирадикулоэнцефалоневрит ва бошқа ташхислар билан госпитализациясига сабаб бўлади.

ДМ да СКЮ дан фарқи ўзига хос висцерал патология, тери ўзгаришлари, тахлилхона оғишмаларини бирозлиги ва мушаклар шикастланиши устунлиги кузатилади.

БТДК нинг клиник ва параклиник мезонлари қиёсий жихатдан II. 17.4-жадвалда келтирилган.

Давоси. ДМ (ПМ) ни давоси учун қўлланиладиган биринчи қатор препаратлар орасида энг таъсирчани ГКС бўлиб, яллиғланишга қарши юқори активликка эгадир. Кўп мамлакатлар клиницистларини тажрибалари кўрсатадики, давони эффективлиги ва оқибати, давони бошланиш муддатлари ва дозани адекватлиги билан узвий боғлиқдир [Исаева Л.А., Жвания М.А., 1978; BraShey I.E., 1981]. С.В.Агабабов [1981] энг адекват дозани танлаш учун серомукоид, фибриноген ва С-реактив , оксил

кўрсатгачини текширишни тавсия қилади. Бемор стационарга келганида кўрсатгач қанчалик юқори бўлса, ПМ активлигани сўндириш учун зарур бўлган доза ҳам шунчалик юқори бўлади.

Ўткир ДМ (ПМ) да преднизолонни суткалик дозаси 1,5-3 мг/кг дан 4-7,5 мг/кг гача бўлади. Препаратни 4-6 қабулда баробар вақт оралиғида бир неча ҳафта мобайнида, жараёнинг клиник белгилари тўхтагунча ва яллиғланиш ва мушакли активлигининг тахлилхона кўрсаткичларини пасайгунча тайинланади. Преднизолонни катта дозалари елка ва тос сохалари, халқум, хиқилдок, диафрагма, қовурға аро мушакларининг шикастланишида тайинланади. Ижобийлик кўрсаткичи сифатида овоз тембрини нормаллашуви (манқаликни йўқолиши), ютинаётганда қалқиб кетишни, бурунга овқатни тушишини йўқолиши, дерматитни, шишларни, мушаклардаги оғриқ, холсизлик кескинлиги камайишини қўллаш мумкин. Тахлилхона аломатларидан зардоб ферментлари активлиги, креатинурия даражаси, яллиғланишни ўткир фазага кўрсаткичи динамикасига қараб мўлжаллаш мумкин. Кейинчалик ГКС ни дозасини аста-секин камайтиради. ДМ давосида преднизолонни афзал қўрилади, чунки у беморлар томонидан яхши қўтарилиб, кам салбий жараёнлар беради. ДМ да триамцинолон қарши кўрсатилган, чунки у миопатияни чақириши мумкин. Бу касалликда преднизолонни даво дозаси анчайин юқори бўлади, шу сабабли ҳам салбий фармакологик таъсири анча бўлади.

Цитостатикларни тайинлаш масаласи тўлиқ ҳал қилинмаган. Танлов препарати сифатида азатиоприн 2-3 мг/кг/сут дозада қўлланилади. Одатда, агарда 2-3 ой мобайнида беморни ахволида ижобийлик бўлмаса, азатиоприн преднизолонга қўшилади. Болаларда ДМ ни даволашда -метотрексат, баъзан циклофосфан кўрсатилган бўлиб, метотрексат - 2,5-7,5 мг, циклофосфан 1-3 мг/кг/сут дозада тайинланади. Ушбу

препаратларнинг максимал дозаси 2-3 ой мобайнида қўлланилади. Асоратлар бўлмаганида цитостатик иммунодепрессантлар билан даво бирламчи дозанинг 1/2- 1/3 миқдорида узоқ давом эттирилади.

Аминохинолин препаратлари амалиётда ДМ нинг барча шаклларида узоқ вақт (бир неча йил) қўлланилади.

Касалликни ўткир ва ўрта ўткир кечишида препаратларни ГКС ларнинг дозаси камайтираётганда тайинлаш мақсадга мувофиқ бўлиб, сурункали кчишида ташхис қўйилган вақтдан тайинланади.

Даво комплексига шунингдек, АТФ, клкарбоксилаза, В гуруҳи витаминлари, ЯҚНП ва анаболик. стероидларни (нерабол, ретабол ил ва бошқ.) такрорий даво курслари киради.

Энг мураккаб муаммо - кальцинозни давосидир. ДМ да терини, тери ости клетчаткаси, мушак ва периартикуляр тўқималарни чегараланган ёки Диффуз кальцинозини даволаш учун этилен-диаминтетрауксус кислотасини динарийли тузи - $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ инъекцияси қўлланилади. Препарат 5% эритма 5-10 мл дан 200-250 мл физиологак эритма ёки 5% глюкоза эритмаси билан томир ичига томчилатиб, 1,5-3 соат мобайнида юборилади. Кўрсатилган эритма ҳар куни 5 кун мобайнида 5 кунлик танаффус билан қондаги кальций миқдорини назорати остида юборилади.

ДМ да $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ жараёни активлигига таъсир кўрсатмайди, шунинг учун бир вақтда преднизолон билан адекват терапия тайинланади. Кальцинозни даволаш учун бошқа препаратлардан колхицин ва пробенецид тавсия қилинади.

Оқибати. ДМ оқибати ҳозирчалик жиддийлигича қолмокда, чунки леталлик баландлигича қолмокда, айниқса паранеопластик жараёнда. Лекин идиопатикда ҳам оқибати жиддий бўлади. Беморнинг ёши билан касалликни оқибати ва давони эрта бошланиши орасида аниқ боғлиқлик кузатилади.

Ўсмали ДМ да касалликнинг оқибати ўсманинг давосини эффективлиги билан белгиланади,

Муҳофазалаш. Болаларда ДМ нинг бирламчи муҳофазаси ишлаб чиқилмаган, чунки касалликнинг ҳозирги кунда муайян ҳавф омиллари аниқланмаган. Лекин бу болаларда муҳитнинг қатор омилларига юқори сезгирлик бўлиши мумкинлигани инобатга олиб, уларга физиотерапевтик муолижалар, барча вакцинация турлари, антибиотиклар, сульфаниламидлар, гамма-глобулин, плазма, қон катта эҳтиётлик билан қўлланилади. Баъзан муҳофазаловчи эмлашларни кечиктиришга рухсат берилади. Бундан ташқари, давомли инсоляция ва совуқ қотишни бартараф қилиш керак.

Иккиламчи муҳофазалаш усулига касалликни эрта аниқлаш, кейинчалик жараёни авж олишини ва қайталаншини оддини олишга йўналтирилган мунтазам босқичли даво киради. Шунинг учун беморни диспансер назоратини кардиоревматолог томонидан мукамал ташкиллаш лозим. Беморлар муҳофазаловчи эмлашлардан озод қилинадилар, уларга бициллинопрофилактика қарши кўрсатилган. Сурункали ўчоқли инфекцияни аниқлашга ва санациясига катта аҳамият берилади. Ушлаб турувчи кортикостероид терапиядаги болаларга йилнинг баҳор-ёз давларида қўшимча салицилатлар, гапосенсибилловчи воситалар курслари тавсия қилинади. Болалар мунтазам даволовчи гимнастика билан шуғулланиб, енгил массаж олишлари мумкин.

20-боб. ТУГУНЧАЛИ ПЕРИАРТЕРИИТ

Тугунчали периа́ртериит (ТП) - иммуноматексли касаллик бўлиб, унинг асосини кичик ва ўрта қапибрдаги периферик ва висцерал артериялар шикастланиши ташкил қилади. Бу касаллик биринчи марта А.Кихэтан! ва К.Махег (1866) томонидан таърифланган.

Касаллик камдан-кам учрайди, шунинг учун унинг эпидемиологияси етарли ўрганилмаган. Адабиёт маълумотларига кўра, ТП турли иклимий-географик минтақаларда учрайди. Асосан эркаклар касалланиб, аёлларга нисбатан 2-3 баробар кўп учрайди.

Этиология ва патогенези. ТП полиэтиологик касаллик ҳисобланиб, ўтказилган респиратор инфекциядан, дориларни кўтараолмаслик, вакцина ва зардоб юборишдан кейин ривожланади. Кейинга йилларда гепатит "В" вирусининг ролига аҳамият берилмокда, чунки 30% беморларнинг қон зардобиди НВз-антигенини (гепатит В ни -

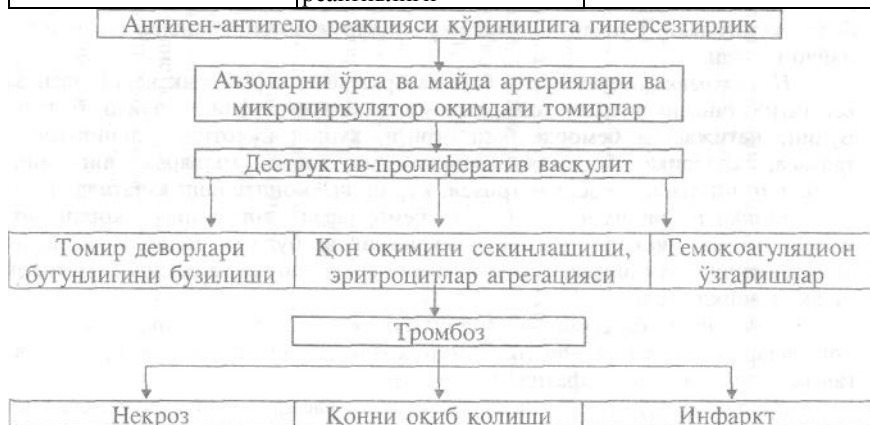
юза антигени) титри юкорилиги ва унга қарши антитела, шунингдек таркибида НВя-антиген, унга антитела ва иммуноглобулинларнинг турли (1§M, 1§C, 1§A) синфи комплементлар билан биргаликда ЦИК аникланади. ТП ни сочхужайрали лейкоз билан биргалиги таърифланган бўлиб, бу К.В.Е.Гоп ва муал, га (1979) ТП ни ривожланишида ЦИК таркибидаги ўсмалар антигенларининг роли мавжуд эканлигани таъққдлаш имконини берди.

ТП нинг патогенезида иммункомплексли яллиғланиш асосий ролни ўйнайди. Шунингдек кескин гемореологик бузилишларнинг ҳам аҳамияти катта. Бу ўзгаришлар ТП нинг ўткир, юкори активликдаги кечишида айниқса кузатилади.

П.20.1-схема

ТП нинг патогенетик механизми

Патогенетик омиллар: инфекция, вакцинация, дори препаратлар ва бошқ.	Ирсий мойиллик: иммун жавобнинг генетик нуқсони, томир системасини реактивлиги	Макроорганизмни бошлангач ҳолати: иммунологик, гормонал фон, гомеостаз
--	--	--



Патоморфологияси. ТП нинг патоморфологик белгиларига мушакли туридаги майда ва ўрта калибрдаги артериал томирларнинг шохланиш ёғу бифуркация соҳаларидаги шикастланиш хос бўлади. ТП ни хусусияти бир вақтда томирлар эндотелияси (иммун комплексларни чўқиши), ичг, эластик мембранасини (полиморф-хужайрали яллиғланиш - лимфоя- хужайралар, макрофаглар, эпителиоид хужайралар, нейтрофиллар, фибробластлар) ва периваскуляр тўқиманинг (хужайравий инфильтрация, чандикланиш) шикастланиши ҳисобланади. Ушбу ўзгаришлар натижасида томирлар облитерацияси ҳосил бўлиб, инфарктлар ривожланади [Ярмгин Н.Е. ва бошқ., 1980]. Шикастланган артерияларнинг четкасимон қалинлашиши, ТП нинг тавсифли морфологик хусусияти бўлиб, кўпинча буйраклар, юрак, МАС, қоринбўшлиги аъзолари томирларида аникланади.

Таснифномаси. Болалардаги ТП нинг умум қабул қилинган таснифномаси мавжуд бўлмай, ҳозирга кунда амалиётда Л.А. Исаева ва Т.А. Льюкина (1984) томонидан ишлаб чиқилган ишчи таснифнома қўлланилади. Унда касаллик клиник варианты, кечиши, клиник синдроми, дисциркуляция даражаси, асорати ва оқибатига кўра таснифланган (11.20.1-жадвал).

Клиникаси. Касаллик болаларда барча ёшда, катталардан фарқди қизларда учраб, кўпинча ўткир бошланади. Беморларда тана ҳарорати кўтарилиб, кучли терлаш, озиш, кейинчалик бўғим, мушакларда оғриқ кузатилади. Кам ҳолларда касаллик ўрта ўткир бошланиб, беморларда камқувватлик, субфебрил ҳарорат, бир неча ойдан сўнг ўзига хос клиник (тери, тромбангиитик, неврологик, кардиал, абдоминал ва буйрак) синдромлари пайдо бўлади.

Тери ва тромбангиитик синдромлар - болаларда анчайин тез учраб, дарахтсимон ёки турли ливедо (дарахт шохлари кўринишидаги турғун кўкимтир доғлар ёки кескин мармарлик), тери ости ёки тери ичи тугунчалари ва бўғимлар соҳасида каттик, оғриқди маҳаллий шишлар тарзида аникланади. Тромбангиитик синдром тери ва шиллик пардаларда некрозлар, оёқ-қўлларнинг дистал қисмларида гангреналар пайдо бўлиши билан кузатилади. Бундай ҳолларда кучли хуружсимон оғриқлар ва ачишиш пайдо бўлади.

Неврологик синдромлар - бош ва орқа мия, периферик нервтоласи ва вегетатив ганглиялардаги томирлар ўзгаришлари туфайли пайдо бўлади. Бунинг натижасида беморда бош оғриғи, хушни йўқотиш, клоник-тоник талваса, артериал босимни кўтаршши, баъзи ҳолларда нигоҳнинг парализи, нистага, юз асимметрияси, кўришни ёмонлашиши кузатилади.

Кардиал синдром барча беморларда аникланиб, коронарит, миокардит ва миокард инфаркти кўринишида бўлади. Беморларда юрак чегараларини кенгайиши, кескин тахикардия, юрак соҳасқда систолик шовқин аникланади.

Абдоминал синдром қоривдаги хуружсимон оғриқ, диспептик ходисалар, гепатоспленомегалия, оғир ҳолларда ичакда яра, некрозлар ва гангрена, аппендицит сифатида кузатилади.

Буйрак синдроми - нисбатан кам учрасада, лекин кузатиладиган артериал гипертоник синдром (АБ 140/90 - 240/170 мм симоб устини) туфайли мия қон айланишини бузилиши: мия шиши аломатлари, мияга қон

куйилиши ривожланади. Бундан ташқари баъзи беморларда актив даврда протеинурия ва ўтувчи микроэритроцитурия аниқланади.
Ўпка синдроми кўпчашк беморларда фақат рентгенологик текширувда аниқланиб, пневмонит ва томирли пневмония тасвири кўрилади.

Ташхисоти. ТП нинг ташхиси касалликнинг тавсифли аломатлари бўлмаганлиги сабабли доимо қийин. Е.Н.Сименкованинг (1980) маълумот-П.20.1-жадвал

Боладардаги тугунчали периаартериитнинг ишчи таснифномаси
(Исаева Л.А., Льюкина Т.А., 1984)

Клиник варианты	Кечиши	Клиник синдроми	Дисциркуляция даражаси	Асорати	Оқибати
I. Асосан периферик томирларни шикастланиши	Ўткир Ўрта Ўткир	Терига оид Тромбоангитик, мушак, бўғим, неврологик, кардиологик, абдоминал, буйрак (артериал гипертония синдроми билан) ўпка	До-дисциркуляция белгалари йўқ Д ₁ -субкомпенсация босқичи (миалгия, артралгия, махаллий шишлар, ливедо, пневмонит, миокардит; Алоҳида сийдик-ка оид синдром) Д ₂ -декомпенсация босқичи А-каузалгия. қўл-оёқнинг керк-иши ва қўқариши, ўпка инфилтратлари, коронарит, перикардит. абдоминал кескин ўзгариш, гепатомегалия, спленомегалия, артериал босимнинг юқори даражаси. Б-тери ва шиллиқ парданинг некрози: дистал қорасон, полиневрит, мия қон айланишининг бузилиши; миокард, ўпка, жигар, талок, буйрак инфаркти.	Бош миёга қон қуйшгаши, ўпкадан қон кетиш, тожтомир аневризмининг ёрилиши, жигар, талок, буйракнинг ёрилиши Ичак ярасининг тешилиши	Тўлиқ ремиссия Нисбатан клиник-лаборатор ремиссия Ногиронлик

ларига кўра ТП ни аниқлашда энг кўп учрайдиган: буйракли-полиневритик, буйракли-абдоминал-юракли, ўпка-юрак-буйракли, ўпка-полиневритик синдромларни ҳисобга олиш керак.

Тахлилхона маълумотларида - ТП нинг актив даврида периферик қонда анемия, нейтрофилли лейкоцитоз, ЭЧТ ни 50-75 мм/с гача ортиши, эозинофилия, диспротеинемия (гипергаммаглобулинемия), серомукоид, синал протеин, иммуноглобулинлар А, М, О, фибриноген, антифибринолизин ортади. 2/3 қисм беморларда ЦИК аниқланади.

Баъзан НВ-антиген аниқланади. Тахлилхона маълумотлари ТП нинг активлигани кўрсатади, лекин ташхисот ахамиятига эга эмас.

ТП нинг *ташхисот мезонлари* [Е.Н.Сименкова]:

«Катта» мезонлар:

- Буйракларни шикастланиши
- Коронарит
- Абдоминал синдром
- Полиневрит
- Бронхиал астма билан эозинофилия «Кичик» мезонлар:

- Иситмалаш
- Тана массасини пасайиши
- Миалгик синдром

3 «катта» ва 2 «кичик» мезонлар бўлганида ташхис аниқ ҳисобланади

Болаларда ТП нинг асосий ва ёрдамчи ташхисот мезонлари [Л.А.Исаева, Г.А.Лискина, 1984] П.20.2-жадвалда баён қилинган. БТДК нинг клиник ва параклиник мезонлари қиёсий ташхисот сифатида П. 17.4-жадвалда кўрсатилган. Давоси. Касалликни эрта босқичларида ГКС нинг юқори эффективлигини инобатга олиб, қўлланади. Преднизолон 3-4 кун мобайнида 60-100мг/сут дозада қўлланилади; беморнинг ахволи яхшиланиши билан препаратнинг дозаси секин пасайтирилади. Даво қисқа курслар билан - 1,5-2 ой мобайнида ўтказилади, чунки преднизолонни узок қўллаш гапертонияни стабилизациясига, ретинопатияни авж олишига ва буйрак етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкин. ТП нинг ўткир кечишида баъзан ГКС ларнинг ғайритабиий таъсири кузатилиб, кўпгина инфарктлар ривожланади. Бундан ташқари, ГКС ёмон сифатли гипертониянинг ва нефротик синдромнинг кечишини кескин ёмонлаштиради; бундай ҳолларда гормонал даво умуман қарши кўрсатилган.

ТП ни давосида цитостатик препаратлар танлов усули хисобланиб, азатиоприн ёки циклофосфамид 1-3 мг/кг хисобидан 2,5-3 ой мобайнида тайинланади, ижобий натижа бўлганидан кейин . препаратнинг дозаси камайтирилиб (2 баробар), бир неча ой ва йиллар мобайнида, муттасил назорат остида қабул қилинади. Умуман олганда, ТП нинг ўткир авж олувчи кечишида преднизолонни ва циклофосфамидни ўрта дозаларда биргаликда қўллаш анчайин авзалдир. МК.Сиррз Ғаис! Р.5. (1981) нинг маълумотида кўра, ТП ни давосини циклофосфамидни 2 мг/кг хисобидан ичишга 60 мг преднизолон билан биргаликда қўллашдан бошлаш мақсадга мувофиқдир. 10-14 кундан кейин преднизолонни дозасини секин

288

пасайтириб, қабулнинг альтернатив тартибига ўтказилади. Циклофосфамиднинг дозасини ҳам қон тахлили назорати остида секин пасайтирилади. Геморрагик циститни бартараф қилиш мақсадида ичишга 2 л ва ундан ортик суюқлик ичишга тавсия қилинади.

Н.20.2-жадвал

Болаларда ТП нинг асосий ва ёрдамчи таъхисот мезонлари

(Л.А.Исаева, Г.А.Лъкжина, 1984)

Таъхисот усули	Асосий мезонлар	Ёрдамчи мезонлар
Клиник аломатлари	Тана хароратини юқорилиги. Миалгия. Тери ости ёки тери ораси тугунчалари. Дарахтсимон ливедо. Бармоқларнинг ўткир қуруқ гангрена, тери ва шиллиқ пардаларнинг некрози. Асимметрик полиневрит, церебрал томирли кризлар. Коронарит, миокард инфаркти. Гиперэозинофилия бронхиал астма синдроми. Абдоминал синдром (аппендикуляр артериит, ичакнинг ўткир перфоратив яраси, ичакнинг қўпгана инфарктлари). Артериал гипертензия синдроми (ўткир ривожланган)	Кахексия, гипергидроз, гаперестезия; полинейромиозит, полирадикулоневрит, миокардит, перикардит.томирли пневмония, учувчи ўпка инфильтратлари; абдоминалгия, энтероколит синдроми; гапетомегалия, спленомегалия; алохида пешоб синдроми
Қоннинг тахлилхона кўрсаткичлари	Лейкоцитоз, гиперэозинофилия. Циркуляциядаги австралия . антигени (НбзА ⁺ га антитела)	ЭЧТ ни ортиши, гипергаммаглобулинемия серомукоид.сиаппротейн. фибриноген, антифибринолизин, 1§М, 1§О кўрсаткичини ортиши, Т-лимфоцитлар даражасини пасайиши, В-лимфоцитларни ортиши.
Тери ва мушакларни биопсияси	Деструктив пролифератив ёки пролифератив васкулит асосан майда артерияларни шикастланиши билан	Капиллярит, томир деворларини лимфокд макрофагал инфильтрация
Аортография	Буйраклар, жигар, талокнинг майда ва ўрта артерияларини, коронар ва бошқа артериялар аневризми	Урта ва майда артерияларнинг деформацияси (стенозлар, окклюзия)

289

Даво комплексига гепарин суткасида 200-500 ЕД/кг дозасида томир ичига ёки тери остига, 4 қабулга, 30-45 кун мобайнида қў.гшанилади. Гепаринни бекор қилишдан 2 кун олдин индивдудал танланган дозада курантил тайинланиб, бир неча ой мобайнида, ремиссиягача қўлланилади.

Ушлаб турувчи терапияга ўтказётганда ва касалликни сурункали кечишида аминоксинолин унумлари 200-400 мг/сут, шунингдек ЯҚНП ва томир препаратлари тавсия қилинади.

ТП нинг сурункали кечишида мушакли атрофия ва полиневритларда органли патология хисобидан, гимнастика, массаж ва гидротерапия тавсия қилинади.

Давонинг поликлиник босқичида ушлаб турувчи терапия: преднизолон 2,5-5 мг/сут, аминоксинолин катори

препаратлари ярим даво дозасида, циннаризин - 2-3 ой, микроциркуляцияни яхшиловчи препаратлар - 1 ойдан йилига 2-3 марта тайинланади.

Мухофазалаш. Барча БТДК сингари ТП нинг бирламчи мухофазаси амалий ишлаб чиқилмаган, чунки касаллиқнинг ҳозирги кунда муайян хавф омиллари аниқланмаган. Лекин бу болаларда муҳитнинг қатор омилларига юқори сезгарлик бўлиши мумкинлигани инobatга олиб, уларга физиотерапевтик муолижалар, барча вакцинация турлари, антибиотиклар, сульфаниламидлар, гамма-глобулин, плазма, қон катта эҳтиётлик билан қўлланилади. Баъзан мухофазаловчи эмлашларни кечиктиришга рухсат берилади. Бундан ташқари, давомли инсоляция ва совуқ қотишни бартараф қилиш керак.

Иккиламчи мухофазалаш усулига касалликни эрта аниқлаш, кейинчалик жараёни авж олишини ва қайталанишини олдини олишга йўналтирилган мунтазам босқичли даво киради. Шунинг учун беморни диспансер назоратини кардиоревматолог томонидан мукамал ташкиллаш лозим. Беморлар мухофазаловчи эмлашлардан озод қилинади, уларга бициллинопрофилактика қарши кўрсатилган. Сурункали ўчоқли инфекцияни аниқдашга ва санациясига катта аҳамият берилади. Ушлаб турувчи кортикостероид терапиядаги болаларга йилнинг баҳор-ёз даврларида қўшимча салицилатлар, гипосенсибиловчи воситалар курслари тавсия қилинади. Болалар мунтазам даволловчи гимнастика билан шугулланиб, энгил массаж олишлари мумкин.

21-бoб . ОСТЕОХОНДРОПАТИЯЛАР

Остеохондропатиялар (ОХП) (синонимлари: суякнинг асептик некрози, остеохондрит, эпифизионекроз, остеохондролит) - болалар ва ўсмирлар ёшида учрайдиган ўзига хос касаллик бўлиб, кечиши давомли ва функционал оқибати нисбатан кутлуг бўлади. Унинг асосида суяк ва суяк илиганинг аваскуляр некрози ётади. Тавсифли клинко-рентгенологик аломатларига кўра, бу касалликлар суяк-бўғим аппаратлари касалликларининг алоҳида гуруҳига ажратилган. Остеохондропатиялар (ОХП) суяк ва бўғимларнинг ортопедик касалликларини 0,18 дан 3%

290

гачасини ташкил қилади. Собик иттифокнинг шаҳарлик болалар аҳолиси орасида ОХП ни барча жойлашувларини тарқашни кўрсатгачи 1000 болалар аҳолисига 0,7 ни ташкил қилган [Митченко А.Ф., Рахматуллаев А.К. ва муал., 1988].

Этиологияси ҳозирги вақтгача охиригача аниқданмаган, тахминларга кўра, сурункали микротравма, ортқча механик зўриқиш, айниқса беодат статик шароитларда (туғма дисплазиялар, яситовонлик ва бошқ.), суякланиш аномалиялари, модда алмашуви бузилиши касалликни келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин. ОХП ни ривожланишида қуйидаги эндокрин, ёш ва томир омилларини ажратиш мумкин. Баъзи текширувчиларнинг [Ценев И., Ноуоп М.В., 1975] ҳисоблашишича, жароҳат, зўриқиш, инфекция, болалар скелетини тез ўсиши, суяк васкулиризациясини конституционал хусусиятлари касаллик ривожланишида туртки омиллари ҳисобланади.

Патологик анатомияси асосида, нормал шароитда юқори статик ва функционал зўриқиш кўтарувчи маълум суякларнинг эпифиз ёки апофизини чегараланган пўкаксимон моддасини тоғай ости асептик некрози ётади. Асептик остеоонекроз натижасида аста-секин суякнинг шикастланган соҳасида деструкция ривожланиб, секвестр ва суякни ички структурасини ўзгариши, шикастланган зона ва бўғим шаклини бузилиши кузатилади.

Таснифномаси. Касалликнинг умум қабул кдаинган таснифномаси йўқ. Патологик жараёни жойлашишига қараб ОХП нинг 4 та гуруҳи фаркданади:

1-гуруҳ. Цилиндрик суякларни эпифизар охирлари ОХП си - сон суяги бошчаси [Кальве-Легг-Пертес касаллиги], II- ва III-панжа суяги бошчаси [Альбан-Келерни II касаллиги]; ўмровнинг тўшли охирида, қафтни бармоқ фалангаларини кўпгана ОХП. 2-гуруҳ. Қисқа пўкаксимон суяклар ОХП си - панжани қайиксимон суяги [Альбан-Келерни I касаллиги] қафтни яримойсимон суяги [Кинбек касаллиги], умуртка танаси (Кальве касаллиги), 1-панжафаланга бўғимининг сесамасимон суяги [Ренандер-Мголлер касаллиги]. 3-гуруҳ. Апофизлар ОХП си - катта болдир суяги ғадурбудурлиги [Осгуд-Шлаттер касаллиги], тоvon суяги бўртмачаси [Хаглунд-Шинц касаллиги], умуртқани апофизар халқаси [Шойерман касаллиги]. 4-гуруҳ. Бўғимлар юзасини қисман қозиксимон ОХП си [о\$геосЬопс1гШ\$ <Из\$есап5 Кенига] — тизза, тоссон, тирсак, елка ва бошқа бўғимлар. ОХП нинг АхЪаизеп таснифномаси клиник энг кўп қўлланилиб, унга кўра 5 та босқич фаркланади:

- 1) асептик некроз;
- 2) компрессион синиш босқичи;
- 3) сўрилиш босқичи;
- 4) репарация босқичи;
- 5) тикланиш босқичи ёки иккиламчи ўзгариш босқичи.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, ушбу босқичлар бир-биридан қатъий чегараланмай, балки ўзаро алоқадор ва боғлиқдир. ОХП да рентгенологик ҳам бир нечта босқич кузатилади:

- 1) фразентация босқичи;
- 2) склерозлашиш босқичи.

291

Клиникаси. Клиник кузатув билан аниқданганки, ОХП бола ва ўсмир ёшдагиларга хос бўлган патология бўлиб, касалликнинг ҳар бир нозологик шакли ўзига хос ёшдаги чегарага ва жинсий бўлинишга эга. ОХП да шикастланган сегментда оғриқлар билан бироз функционал бузилишлар ва ҳаракатни чекланишини аниқлаш мумкин. Бу касаллик бир неча йил кечиб, кўпинча ўз-ўзидан даволаниши кузатилади ва баъзан кейинчалик деформацияловчи артроз ривожланади.



11.21.1-расм. Остеохондропатияларнинг тавсифли жойлашиш схемаси

Ташхисоти. Касалликнинг ташхисоти беморнинг шикоятлари, анамнестик, кўрик, асбобий текширувлар (рентгенологик) маълумотларига асосланган ҳолда қўйилади.

Турли жойлашишдаги ОХП нинг *ташхисот мезонлари* куйидагилар:

- 1) ўтқир артрит кўринишларини бўлмаслиги, ўзига хос жойларда локал ўзгаришларни секин ортиши ва оқибатини нисбатан қутлуғлиги билан таърифланувчи касалликнинг клиник кечиши;
- 2) конни таҳлилхона кўрсаткичларини меёрдалига;
- 3) Манту реакциясини манфийлиги;
- 4) ОХП учун тавсифли бўлган рентгенологик маълумотлар. Қиёсий ташхисоти касалликнинг клиник аломатлари аниқ намоён

бўлган ҳолларда қийинчилик туғдирмайди, лекин баъзан бу муаммоли бўлади. ОХП ларнинг ЮРА ва ТА ни моноартикуляр варианты билан қиёсий ташхисоти И.10.7-жадвалда кўрсатилган.

Давоси. Давонинг асосини, оғрикли сохани жисмоний зўриқишдан ва жароҳатлардан асраш ташкил қилади.

Касалликларнинг давоси ОХП ли сохада бальнео-физиотерапевтик усуллар билан гиперемия пайдо қилишга йўналтирилган. Давода кун тартиби, пархез, витаминотерапияни ахамияти каттадир.

Оқибати. ОХП болаларда қутлуғ тугайди, чунки уларда камдан-кам ҳолларда иккиламчи деформацияловчи остеоартроз ривожланади. Катталарда эса, иккиламчи ўзгаришлар авж олиши натижасида чуқур ногаронлашиш вужудга келади.

Муҳофазалаш. Касалликларни бирламчи ва иккиламчи муҳофазалаш тадбирлари ишлаб чиқишга, лекин ОХП ларни келиб чиқишида турли даражадаги жароҳатларнинг ролини инобатга олиб, имкони борида болаларни улардан асраш мақсадга мувофиқ бўлади.

Кальве-Легг-Пертес касаллиги (Сон суяги бошчасининг ОХП си)

Кальве-Легг-Пертес касаллиги (Calve-Be§§-Perl:Be5, 1910) - сон суяги бошчаси эпифизининг суякланиш ядросини субхондриал некрозидир. Турли муаллифларнинг кузатишича, барча ОХП лар орасида Пертес касаллиги 0,17 дан 17% гачани, бўғам .касашшклари орасида эса - 25,3% ни ташкил қилади.

Этиологияси ҳозирги вақтгача очилмай қолмоқда, лекин травматик, инфекцион, алмашувли-гормонал, ирсий теориялар мунозара қишнмоқда, аммо биронтаси ҳам етарли далолатга эга эмас.

Сон суяги бошчасининг ОХП си аваскуляр табиатга эга бўлиб, радионизотоп, капиллярскопик, термометрик текширувлар, терлаш жараёнини, биологик ва гидрофилли синамаларни таҳлили, на фақат тос-сон бўғими соҳасида, балки оёқларнинг ҳамма жойида вегето-томир бузилиш мавжудлигини кўрсатади. Бу ўзгариш болаларда касалликнинг I-босқичидан бошланиб, охиригача сакланади.

Патогенези ва патоморфологияси Сон суяги бошчасининг ОХП си патогенезида томирли омилнинг роли катта.

Сон суяги бошчасини суякланиш ядроси 8 ёшгача бўғим капсуласи томирларидан артериал қон билан таъминланади, кейинчалик эса, қон сон суягини думалоқ пайи томирлари орқали келади.

Клиникаси. Касаллик асосан 5-12 ёшда пайдо бўлиб, одатда бир.ўнг бўғим шикастланади. , Ўзгаришлар касаллик ривожининг барча босқичларини ўтмасдан ҳам орқага қайтиши мумкин. Жараённинг иккитомонламалиги 7-10% ҳолларда учраб, кўпинча бир вақтда ривожланмайди. Ўғил болалар кизларга нисбатан 4-5 баробар тез касалланадилар.

Касаллик яхши ўрганилган бўлсада, лекин hozir хам кеч ташхисот учрайди ва бунинг сабаби касалликини бошланишида симптомларни камлиги, оғриксиз даврининг давомийлиги хисобланади.

Пертес касаллигининг энг эрта симптоми оғриқ ва оксокланиш бўлиб, баъзи холларда оғриқ аниқданмаслиги мумкин. Касалликини бошланишида оксокланиш бўғимдаги оғриқ ва контрактура туфайли бўлса, кейинроқ - думба мушакларини тонусини пасайиши, эпифиз баландлигини пасайиши ва сонни чиқиши сабабли бўлади. Тос-сон бўғамидаги контрактура турлича бўлади. Мушаклар атрофияси хам касаллиқнинг эрта ва доимий симптомларига киради. Кўпчилик беморларда Александров симптоми мусбат бўлади. Касаллиқнинг клиник манзарасида вегетотомир бузилишлари алоҳида ўринни эгаллаб, улар касаллик бир томонлама бўлганида кескинроқ кузатилади. Бунда оёқ қафтини окдмтирлиги, совукдиги, ва кучли терлаши, бармоқлар соҳасида капилляр пульни пасайиши, қафтининг пастки соҳаси терисини ажинсимонлигй (кир ювичи териси). Пертес касаллигида микроциркуляцияни асосан капиллярларда қон айланишининг спастик, атоник бузилиши туфайли, шикастланиш томонида харорат соғлом томонга нисбатан 0,5-2°C га пасайган бўлади. Касаллик 0*4-6% холларда ўткир бошланиб, бўғимда кескин оғриқ, хароратни кўтарилиши, қондаги яллиғланиш оғишмалар пайдо бўлади. Болшюрда субфебрил харорат, ЭЧТ ни 23-45 мм/соат гача ортиши, лейкоцитоз, лимфоцитоз бўлиши мумкин. **Ташхисоти.** Рентгенологик касаллиқнинг кетма-кет ривожланиувчи 5 босқичи фарқланиб, уларда ўзига хос патоморфологик ва рентгенологик хусусиятлар кузатилади:

I-босқич - пўкаксимон суяк эпифизи ва суяк илигини некрози билан тавсифланади. Бувда 3 гуруҳ аломатлар фарқланади: юмшоқ тўқималардаги (капсула ва мушаклар) ўзгаришлар, тос суяги ва тос-сон бўғимидаги проекцион ўзгаришлар ва касаллиқнинг тўғри аломатлари. Касаллиқнинг бошланғич босқичида иккала тос-сон бўғимининг юмшоқ рентгенофаммасида тос-сон бўғимини атрофидаги юмшоқ тўқималар соясининг кенгайиши ва зичлашиши, синовит туфайли тос-сон бўғими капсуласи соясининг интенсивлигини кучайиши ва кенгайиши аниқланади. I-босқичдаги тўғри аломатларга тос-сон бўғими суяклари ва тоснинг ўша ярмини остеопорози, хилма-хиллик, сон суяги бўйинчасининг параэпифизар зонасини, структурасини доғсимонлиги, тоғайли эпифизар пластинкани нотекислиги, сон суяги бошчаси ва бўйинчаси эпифизи юзасида нақшлики мавжудлиги (Саёз симптоми), эпифизни сферик контурини текисланиши, бўғим тирқиши баландлигини ортиши хос бўлади. Бўғим тирқишини кенгайиши, Пертес касаллигини рентгенологик эрта аломати хисобланади [В.Н.Приезжева, 1974]. **I-босқич**, ич охирида сон суяги бўйинчасининг параэпифизар ^{з^{насида}} деструкция ўчоқлари аниқланиши мумкин ва кейинчалик ушбу ^с кистоз ёруғланишлар шаклланади. Сон суяги бўйинчаси к^{ж^аР^и} кенгайди. I-босқич 6 ойгача давом этади.

II-босқич - импрессион синиш - некротик суяк тўсинчалари ^{д^ар^а} кетиши ва яқинлашиши туфайли пайдо бўлиб, уни мустах ^{з¹⁴¹¹¹¹} йўқолади. Ушбу босқичдан бошлаб, касаллиқни таи ^{х^{исот}} қийинчилик туғдирмайди. Рентгенологик - эпифизни зичлашади, унинг зичлик структураси йўқолади, баландлиги ^асаяди, бўғим тирқиши кенгайди.

III-босқич - эпифизни фрагментацияси. Бу босқичда эй ¹¹Ф^{изни} ревааскулиризацияси содир бўлиб, у сон суяги бўйинчаси, ^{б^{ош}часи} тоғайи, бўйинчани пўкаксимон суяги суяк пардаси томонидан кела^а Эпифизни некротик суяги ичига бириктирувчи тўқима, у билан биргаша томирлар хам ўсиб киради. Улар бошчани члохида фрагментларга бўлади, бўйинчасида эса турли ўлчамли к¹С^{тала}Р пайдо бўлади. Бу босқич I дан 1,5 гача ва хатто 3 йилгача хам Давом этади. Эски суякни сўрилиши билан бир вақтда янги суя ^{п^ар^а}Д^о бўлиш жараёни содир бўлади.

IV-босқич - репарация; бунда секвестрсимон соялар йўқолади, ^{э^тм^ф}ИЗ марказида ёруғланиш участкши янги пайдо бўлган суяк била¹ ¹Т^{улик} ўрин алмашади.

V-босқич -- охирга, сон суяги бошчасини шакли ва структур^аси¹ тикланишига мос келади. Тикланиш 2 хил бўлиши мумкин. А^аР^аён кутлуғ тугаганида, бошча эпифизини баландлиги соғлом бў^аим^{даг} баландликка яқинлашади. Ёмонроқ натижа бўлганида кўзикоринсимон шакли бўлиб, у бўғим чуқурлигани 1/3 ^{к^и} ^аЗ қисмини қопламайди. Сон суяги бўйинчаси қисқаради ва к^{н^{та}г^ай}ди. Бундай холларда бўғимда бироз чиқишлар шаклланади. БУ ^аУ^У* беморларда деформирланувчи артрозни эрта ривожланишига ^{1^{на}}Р^{онт} пайдо бўлади.

Қиёсий ташхисоти. Касаллиқни II-босқичдан бошлаб, та¹ ¹м қийинчилик келтирмайди. Лекин бўғимларни яллиғланишли касал¹ ¹¹⁰¹¹ сон суяги бўйинчасида жойлашган ўсмали, диспластик ва яллиғл^{з^{ни}} жараёнда, сон суяги бўйинчасини синишидан, чиқишини тўф^олаш^ан кейин, ўсмирлик эпифизиолизи ва сон суяга бўйинчасини Р^аУ^сни деформациясида эпифизда иккиламчи ёки симптоматик ОХП *риёо-а^лана^а* [Рейнберг С.А., 1964]. Бунда клиник кеиш ва рентгенологик ўзг^ар^{иш} манзараси одатдаги ОХП дан анча фарқланади. Касаллиқни туберкулезли ва инфекцион коксит билан, сонн¹ ¹Т^{уша} чала чиқиши, бирламчи коксартроз билан қиёслаш керак.

Болаларда Пертес касаллигани, шунингдек эпифизар диспл^азия^{ла}! билан қиёслаш лозим бўлиб, унда эпифизни нотекис *осси^фк^аш^{ляск}* фрагментация босқичига қабул қилиниши мумкин. Лекин касаллик^аи ^аУ^а клиник аломатлари, умуртқа ва бошқа бўғимлар рентген^о ^аммас¹ ташхисот хатолигани бартараф қилиш имконини беради.

Давоси. Пертес касаллигани давоси комплексли, консерватив булади. У аввало оёқларга тўлик энгшиш беришни, тос-сон бўғими соха^{сида} ва шикастланган оёққа қон айланишини тиклашни, некротик суяк^тўқимас^лши сўрилиш ва ундан кейинга суяк пайдо бўлиш жараёниларини фаоллаштириш, бўғим функциясини сақдаш, оёқлар мушакларини физиологик тонусини ва умум мушак тонусини қувватлашни назарга олган бўлади. Ташхис қўйилган захотиёқ ортопедик даво тайинланади. Бу мақсадда стационарда ёки уй шароитида энгил тартиб қўйиш қўлланилиб, бунинг учун тўпик бўғимидан манжет қўлланилади.

Пертес касаллигини давосида гапсли боғламлар кенг қўлланилади. Давонинг барча даврида массаж, пассив умумий гимнастика ўтказилади. Бир вақтда медикаментоз даво - томир кенгайтирувчи воситалар (никотин ва аскорбин кислоталар, никошпан, но-шпа ва бошқ.), витамин В₁₂-нейротроп ва остеогенезни стимулловчи

препарат сифатида ўтказилади.

Фрагментация, регенерация ва тикланиш боскичларида қон оқими даражасини орттириш ва суяк регенерациясини яхшилаш мақсадида иссиқ муолижалар (парафин, озокерит, аппликация, иссиқ ванналар) қўлланилади.

Импрессион синиш, айниқса фрагментация боскичларида алоэ, ФиБС, йод препарати билан электрофорезни қўллаш ўринлидир. Касалликни боскичларидан боғлиқ ҳолда физиотерапевтик усуллар: УВЧ, ультратовуш, диатермия, электрофорез қўлланилади.

Консерватив даवони умумий давомийлиги 2-4 ва ундан ортиқ йил бўлиши мумкин. Давони давмийлиги ва натижаси болани ёшидан ва даво бошлангандага қасашшкни боскичидан боғлиқ бўлади. Боланинг ёши кичик бўлиб, даво қанчалик эрта бошланса, сон суяги бошчасини тикланиш жараёни шунчалик тез ва тўлиқ тугайди. Касалликни хирургик давоси камдан-кам қўлланилади.

Оқибати. Пертес касаллиги ремиссиялар ва қайталанкшлар билан сурункали кечганида, унинг оқибати деформирловчи коксартроз бўлқши мумкин.

Осгуд-Шлаттер касаллиги (Катта болдир суяги ғадирбудирлигани ОХП си)

Осгуд-Шлаттер касаллиги (O8800c1-5cМанег, 1903) - анчайин тез-тез учраб, асосан 13-15 ёшли ўғал болалар касалланади.

Этиологияси. Касаллик баъзан бирон бир сабабсиз ёки кучли тана тузштоишига эга бўлган, спорт билан шугулланувчи болаларда турли жароҳатлардан кейин ривожланади.

Патологик анатомияси. Бу касалликда ҳам бошқа ОХП лардаги ўзгаришлар кузатилади. Одатда, бу иккитомонлама жараён бўлиб, унда катта болдир суяги бўртмасини нормал суякланиш фазаси, суякланиш ядроларини асептик некрози туфайли бузилган. Касалликқа суякланиш ядроларининг остеонекрози, яшаш қобилиятисиз тўқималарнинг кальцификацияси, уларни фрагментацияси, ўлган суяк массасини сўрилиши, бўртманинг суяк ичи архитектоникасини қайта қурилиши аниқланади.

Клиникаси. Бемор катта болдир сугининг ғадирбудирлиги соҳаси устида шиш, қатъий чегараланган оғрикдикка, юрганда, югурганда, зинадан пастга тушаётганида оғрикни кучайишига шикоят қилади. Бошқа оғрикди кўринишлар бўлмайди, тана харорати меёрда, тизза бўғимлари ўзгаришсиз.

Ташхисоти. Қон тахлили маълумотлари меёр даражасида, жиддий оғишмасиз бўлади.

Давоси. Шикастланган соҳадаги асептик некрознинг репарациясини тезлатиш учун, беморга барча спорт турлари билан шугулланиш, оёққа зўриқишни орттирувчи ҳаракатлар (сакраш, югуриш, ўтириб-туришлар) тақиқланади. Катта болдир суяганинг бўртмачаси соҳасига эластик бинт билан боғлаб юриш, суякнинг шикастланган соҳасига зўриқишни енгилланишига мойиллик қилади, шунингдек, эхтиёткорона амалга ошириладиган массаж ва иссиқ муолижалар оғрикни камайишига олиб келиши мумкин. Касаллиқнинг давосида физиотерапевтик усулларнинг ахамияти катта.

Шикастланган соҳанинг васкулиризациясини яхшилашга йўналтирилган жаррохлик давоси, консерватив тадбирлардан устунликка эга эмас. Шуни таъкидлаш лозимки, болаларда жаррохлик давосини қўллаш мумкин эмас, чунки апофизар ўсиш зоналарининг шикастланиши ва эрта синостози пайдо бўлиши мумкин.

Оқибати. Касаллик 1/2-3 йилда мустақил тўлиқ соғайиш билан тугайди.

Хаглунд-Шинц касаллиги (Товон бўртмачасини ОХП си).

Хаглунд-Шинц касаллиги (товон бўртмачасининг апофизити -Ha§linc1, 1907) - болаларда кам учраб, касаллик одатда ўсмирлик ёшида ва ўғил болаларда ривожланади.

Этиологияси. Касалликни пайдо бўлишида тоvon соҳасини жароҳатланиши (айниқса баланд сакрашларда) маълум рол ўйнайди.

Патологик анатомияси бошқа ОХП лардаги ўзгаришлар сингари бўлади

Клиникаси. Касаллик ўткир ёки аста-секин кучаядиган оғриқдан бошланиб, тоvon бўртмаси соҳасига зўриқиш тушганида оғриқ ортади. Товон бўртмаси соҳасида, яллиғланиш аломатларисиз шиш пайдо бўлади. Ўша соҳани босилганда, бемор кичикроқ пойафзал кийганида, югурганида, сакраганида оғриқ кучаяди.

Ташхисоти. Рентгенологик касалликни ташхислаш қийин, чунки меёрда 4 та суякланиш ядролари, марказий ядрони зичлашганлиги, тоvon суяги юзасини нотекислиги мавжуддир. Шу сабабли, касалликнинг ташхисоти клиник маълумотларга ва рентгенологик III-боскичда кузатиловчи фрагментация ва тоvon бўртмачаси апофизини зичлашишига асосланилади.

Давоси. Беморга аёвчи кун тартиби белгаланиб, тез юриш, югуриш, сакраш тақиқланади. Оёғига э- линрок кийиладиган, орқаси юмшоқ пойафзал кийиш тавсия қилинади.

Оқибати. Касаллик спонгаи соғайиш билан тугайди.

Келер I касаллига (Кафтни қайиксимон суягини ОХП си)

КелерI касаллиги (KцБ1ег, 1908) - нисбатан кам ва асосан 3-12 ёшли болаларда учрайди. Ўғил болалар кизларга нисбатан кўп касалланиб, уларнинг нисбати 3:1 бўлади. Жараён баъзан иккитомонли тавсифга эга бўлади.

Этиологияси охиригача аниқланмасдан қолмоқда.

Патологик анатомияси. Жараён бошқа локализацияли ОХП лардаги боскичларга эга бўлади, шу сабабли касаллиқнинг III-боскичида қайиксимон суякнинг 2-3 та секвестрсимон суякли фрагментларини аниқлаш мумкин.

Клиникаси. Касаллик тўлиқ соғломлик фонида ривожланади. Бемор кафтнинг орқасини медиал томонида оғрикди шиш пайдо бўлганини кузатиб, у зўриқканда ва босилганда кучаяди ва оксокланиб юришга сабаб бўлади.

Ташхисоти. Ташхис рентгенологик маълумотлар билан тасдиқланади. Оёқ кафтининг тўғри проекцияси рентгенологик суратида деформацияланган қайиксимон суяк аникланиб, унинг қалинлиги анча камайган («ўроқ» симптоми). Шунга боғлиқ ҳолда суякланиш ядроси ҳам меёрнинг 1/3 даражасигача кичрайган. Қайиксимон суякнинг суяк ичи структураси атрофдаги суякларга нисбатан ўзгарган.

Давоси. Давонинг асосини аёвчи тартиб, зўриқишни олдини олиш -юришни чеклаш, хассага таяниб юриш ташкил қилади. Шунингдек, юмшоқ, қулай пойафзал кийиш мақсадга мувофиқ бўлади. Резидуал боскичида массажни тайинлаш фойдалидир.

Оқибати. Касалликни давом этиш цикли 3 йилгача бўлиб, кейин клиник соғайиш аниқланади.

Келер II касаллиги (Оёқ қафт суяклари бошчасини ОХП си)

Келер II касаллиги (КцЫег, 1914) - кўпроқ катта ёшдаги болаларда ва ўсмирларда (10-20 ёшдаги) учраб, қизлар ўғил болаларга нисбатан 4 баробар кўп касалланадилар.

Этиологияси охиригача аниқланмасдан қолмоқда, лекин қафтниң олди бўлимпариға зўриқлишнинг тушиши, сурункали микротравмаларни бўлиб туриши касалликни пайдо бўлиб, ривожланишиға олиб келиши мумкинлиги аниқланган.

Патогенези. Одатда, II- камдан-кам холларда, III- ва баъзан хар иккала қафт суяклари бошчаси шикастланади. II- қафт суяғи бошчасининг ОХП сида 5 боскич ажратилади:

I- (рентгенологикгача) боскичда, рентгенологик ўзгариш бўлмаган холда, қафтниң олди бўлимларида оғриқ пайдо бўлади;

II- боскич - II-қафт суяғи бошчаси шарсимон шаклини йўқотиб, текислашади, унинг узунлиға симметрик соғлом бошчаға нисбатан

298

2-3 марта камади. Шунингдек, қафт суяғининг абсолют узунлиғи ва II-бармоқнинг нисбий узунлиғи камади;

III- боскич суяк бошчасини секвестрацияси ва бир нечта фрагментларни пайдо бўлиши кузатилади.

IV- боскич - некротик ферментларни резорбцияси, бошчани ремоделяцияси.

V- боскич - II-қафтфапанг бўғимида деформацияловчи остеоартрозни ривожланиши.

Патологик анатомияси. Микроскопик пўкаксимон суякнинг некрози ва қоплама тоғайнинг сакданганлиги аниқланади.

Клиникаси. Келер II-касаллиғи сезиларсиз ривожланиб, қафтниң II-III-бармоқдари асосида оғриқ пайдо бўлишидан бошланади ва бемор юрган вақтда ва суяк бошчаси соҳасини пайпаслаганда оғриқ кучаяди.

Шикастланган суякча бошчаси соҳасида яллиғланиш аломатларисиз шиш кузатилади. Бемор товониға таяниб юради. Юқорида қайд қилинган аломатлар анчайин узоқ вақт сакланади ва кейин секин тўхтади, лекин II-ёки III- бармоқ, узунлиғани қисқариши аниқланади.

Ташхисоти. Касаллиқнинг ташхиси фақат рентгенологик текширув маълумотларига асосланиб қўйилади. Рентгенологик кўпинча қафт суяғи бошчасининг зичлашиши ва баландлиғини пасайиши, кейин доғсимон тасвирни пайдо бўлиши, бўғим тирқишини кенгайиши аниқланади.

Давоси. Беморға аёвчи тартиб белгилаб, юриш чекланади, юмшоқ патакли рационал пойафзал кийиш тавсия қилинади. Кўрсатма бўйича ортопед тавсиясига кўра, гипсли этикча қўйилади. Адабиёт маълумотиға кўра, консервати даво усуллари эффект бермаган холларда, катталарда жаррохлик муолижаси ўтказилилиб, суякчанинғ ўзгарган бошчаси резекция қилиб, акрил эндопротез билан алмаштирилади. Лекин бу даво тадбири болалар ва ўсмирларда қарши кўрсатилган. Касагшиқнинг охириги боскичларида - массаж ва физиотерапевтик муолижалар ўтказилади.

Оқибати. Касалликни охириги боскичда суяк бошчаси шаклининг тўлиқ тикланиши одатда кузатилмайди.

Панжани яримойсимон суяғини ОХП си (Кинбек касаллиғи)

Кинбек касаллиғи (КлепыцсЖ, 1910) - болалар ва ўсмирлар орасида камдан-кам учраб, одатда ёши 18-50 ларда бўлган эркаклар, кўпинча ҳеч бир сабабларсиз касалланади

Этиологияси. Касалликни келиб чиқишида сурункали микротравмалар ёки интенсив қўл меҳнати билан машғул бўлувчи касбкорларда панжани зўриқиши рол ўйнайди.

Патологик анатомияси. Касалликни асосида қўл панжасининг яримойсимон суяғани субхондрал некрози ётади.

Клиникаси. Жараён одатда бир томонлама бўлиб, бемор билак бўғими соҳасидаги кучли оғриққа, тургун чегараланган шишни мавжудлиғига шикоят қилади. Шишли соҳани босганда ва қўл панжасини муштлаганда оғриқ кучаяди. Жараёни жойлашишини, панжани мушт

299

қилиб буқилган ҳолатида, II-панжа суяғи бошчасига уриб кўриб, аниқлаш мумкин.

Ташхисоти. Суякнинг бошқа касалликлари билак қиёсий ташхислашда рентгенологик текширув ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиб, бунда яримойсимон суякни ОХП сиға хос бўлган белгилар: суяк структурасини хиралашиши, секвестрсимон зичлашган соялар, контурларни нотекислиги, суяк баландлиғани диск шаклигача пасайиши аниқланади.

Давоси. Консерватив даво усуллари ишончсиз, чунки шикастланган суяк ҳажмини кичрайганлиги билан бўғамидаги чиқишларға ва иккиламчи деформацияловчи остеоартрозларға мойиллик туғдиради. Шу сабабли жаррохлик усули қўлланилиб, унда силиконли эндопротез билан шикастланган суяк тўлиқ алмаштирилади.

Прайзер касаллиғи (Панжани қайиқсимон суяғини ОХП си)

Этиологияси. Интенсив қўл меҳнати билан машғул бўлгаюшрда, қўл панжасининг қайиқсимон суяғида асептик некроз ривожланади.

Патологик анатомияси. Жараён бошқа локализацияли ОХП лардаға боскичларға эга бўлади.

Клиникаси. Беморнинг билак бўғами соҳасида, билак суяк йўналиши бўйича шиш ва оғриқ кузатилади.

Ташхисоти. Панжанк қайиқсимон суяғининг ташхисотвда рентгенография асосий текширув усули ҳисобланиб, унда иғакастланган суякнинг ҳажмини кичрайиб, шакли ўзгарганлиги аниқланади. Бундан ташқари, рентгенологик қайиқсимон суякнинг чиқиши, фрашеш ацияси аниқланиши мумкин.

Давоси. Билак бўғимининг зўриқишини қамайтириш учун, шу соҳа эластик. бинт ёки гипсли лонгет ёрдамида

иммобилизация қиёнади, Шунингдек, **физиотерапевтик** даво тадбирлари амалга оширилади. Агар касалликнинг охириги боскичида оғирик йўқолмаса, деформация кучайиб, деформацияловчи остеоартроз ривожланиш хавфи ортса, у холда жарроҳли давоси кўрсатилган бўлади. Бунда деформацияланган қайаксимон суякни олиб, ўрнига силиконли эндопротез қўйилади.

Шойерман-Мау касаллиги (Кўкрак умуртқаси апофизининг ОХП си)

Шойерман-Мау касаллиги (ЗсКшгтапп, 1921; ўсмирларни дорсал кифози, умуртқанинг ўсмирлар апофизити, ювенил деформацияловчи дорсал остеохондроз) - умуртқани дискида, танасида ва пластинкаларида ўзгаришларни пайдо бўлиши билан ксчиб, унинг натижасида кифоз шаклланади.

Этиологияси. Бу синдром аутосом-доминантли ирсий касалликларга кириб, уни авж олишига оғир жисмоний иш ва орқада юк ташаш мойиллик

туғдиради. Баъзи муаллифлар [Абальмасова Е.А., ва бошқ., 1984] касалликни дискларнинг дизонтогенетик ноетуклига билан боғлайдилар.

Патологик аватомияси. ЗсБтог! (1930) умуртқа сегментларидаги ўзгаришларнинг морфологик манзарасини ўрганиб, умуртқа танасини ўсишида ва патологик жараёни ривожланишида апофизар халқанинг ролини инкор қилди. ОХП да патологик ўзгарипшар дискларда, тоғайли эпифизар пластинкада ва умуртқани суяк тўқимасида аниқланган. Шу ўзгаришлар туфайли, тоғайли пластинка ва диск элементлари умуртқа танасининг пўқаксимон моддасига кириб, Шморл чуррасини ҳосил қилади. **Клиникаси.** Касаллик секин ривожланиши билан фарқданиб, бир неча йил мобайнида 3 боскичда ўтади:

1-босқич - умуртқа танаси апофизларида оссификацияни пайдо бўлишигача давом этиб, бўшашган қомат ва бироз катталашган кўкрак кифози билан тавсифланади. Бир қатор болаларда паравертебрал асимметрия аниқланиб, у хақиқий сколиоздан бир томонламали тавсифи билан фарқланади. Қоринга ётган ҳолатида умуртқа ўсимталарини пайпаслаганда, баъзан чегараланган патодогик кифоз аниқланади.

II-босқичда умуртқа танаси апофизиди оссификацияни биринчи ядролари пайдо бўлади. Ушбу боскичда касалликнинг барча типик клиник ва рентгенологик аломатлари шаклланади. Унга патологик кифозни ортиши ва фиксацияси ҳос бўлади. Шунингдек сколиоз шаклланиб, у қийшайишга қаршилиқ ва авж олмайдиган кечишни бўлмаслиги билан фарқланади. Бу босқичда тахминан 1/4 беморларда орқада оғирик пайдо бўлиб, кўпчиликда у диффуз тавсифли бўлади ва зўриқишдан кейин кучайиб, тунги дам олишдан кейин йўқолади. Бу беморларда гавдани олдинга эгилиши одатда чекланган бўлади ва кўпинча диспластик микро аломатлар: тўшнинг чегараланган воронкасимон деформацияси, кўкрак қафасини текислашиши, болдирни проксимал бўғимларини варусли деформацияси, кам холларда кулоқ чаноғини ва бурун тўсиғини днформацияси аниқланади.

III-босқичда апофизни умуртқа танаси билан тўлиқ қўшилиши содир бўлиб, оғирик кўпинча жисмоний зўриқишдан кейин бел ва бўйиннинг компенсатор лордози соҳасида пайдо бўлади. Бел бўлимидага мушаклар таранглашиб, каттиқдашган. Бунда физиологик кифоз тепапигани каудаллиги, умуртқа танаси яссиқозиксимон шакллиги, ягона ва кўпгина олди ва орқа Шморл чуррасини мавжудлиги, умуртқалар оралиғини торайиши асосий рентгенологик аломатлар ҳисобланади. Бу аломатлар болаларда турли даражада намоён бўлиши мумкин. Шморл чурраси рентгенологик умуртқани бел бўлимларидан кўра, кўкрак бўлимида кўп аниқланади.

Ташхисотида Шойерман-Мау касаллигининг клиник-рентгенологик манзарасининг вариабеллиги, унинг ташхисотини ошрлаштиради ва касалликка ҳос бўлган белгаларни мажмуасига аҳамият беришни талаб қилади. Буларга Т₈-₉, даражасида каудал силжиган кифоз, патологик кифозни эрта фиксацияси, умуртқа танасининг козиксимон деформацияси ёки текисланиши, Шморл чуррасини пайдо бўлиши, умуртқалар орасини торайиши киради.

Касалликнинг қўшимча белгиларга бўлиб, кўкрак ва бел соҳаси умуртқаларининг ротацияси, сколиоз, асосан бел умуртқалари танасининг олди қиррасини синиши ҳисобланади.

Шойерман-Мау касаллигини эпифизар, спондилоэпифизар дисплазия, гапохондроплазия, остеопороз, алмашушш-гормонал тавсифли жараёнлар, умуртқа танасининг кифоз санишлари билан қиёслаш зарур.

Давоси фақат консерватив бўлиб, қуйидагиларни амалга оширишни тақозо қилади:

- 1) касалликни барча боскичларида ва айниқса 1-сида фаол қоматни тиклаш, кифотик деформация, бел лордозни бўлмаганида, уни шаклланишини коррекцияси;
- 2) умуртқалар ҳаракатчанлигини, айниқса бошни ва гавдани олдинга эгишни тиклаш;
- 3) оғиқни ва парда-илдизли синдромни бартараф қилиш;
- 4) эрта остеохондрозни муҳофазалаш.

Даволовчи жисмоний тарбия ва ортопедик тадбирларнинг муттасил олиб борилиши асосий аҳамиятга эга бўлиб, уни кун давомида, машқлар сонини ортира бориб, кўп марта ўтказилади.

Жисмоний зўриқишларни барчаси йўқ қилинади. Умуртқа соҳасида кучли оғиқлар бўлганида, даво тадбирларини ортопедик стационарларда амалга ошириш кўрсатилган. Хар қуни орқа мушакларни массажи, игаасанчуви даво тадбири, медикаментоз (В₁, В₆, В₁₂ витаминлари, прозерин) ва физиотерапевтик даво (ультратовуш, электрофорез, диатермия ва бошқ.), пархезли таомлар, айниқса витамин А ни ва каротинни кўп тутувчи таомлар тайинланади.

Кениг касаллиги (Бўғимлар юзасини ёрувчи остеохондрозни)

Кениг касаллиги (Кшш\$, 1888) - суякнинг бўғим бўлимини чегараланган субхондрал некрози бўлиб, ортопедик касалликлар орасида 0,8%, тизза касашшқлари билан беморларда эса - 2% ни ташкил қилади. Болатарда бу

касаллик нисбатан кам учрайди.

Этиологияси. Касалликнинг этиологияси тўлиқ ўрганилмаганлигича қолмоқда, лекин дегенератив, диспластик, асаб-томир, жарохат ва эндокрин омилларининг ахамияти мунозараларда қилинмоқда. Касалликнинг асосида суякнинг бўғимли охирининг чегараланган соҳасини озиклантирувчи охириги артериал томирлардаги циркулятор ўзгаришлар ётади.

Патогенези. Суякнинг бўғимли охири қозиксимон соҳасида қон таъминотининг блокадаси туфайли асептик четки некроз ривожланади. Некрозга учраётган соҳа дистал йўналишда бўғим тоғайи билан қопланган бўлиб, у касалликни бошида ҳаётга қобилиятли бўлади. Некротик соҳа суякли грануляция вал билан боғлиқ бўлиб, чандикди бириктирувчи тўқимага трансформацияланади. Кейинчалик бу суяк-тоғайли фрагмент тўлиқ ажралиб, бўғимнинг ёд танасига («бўғимли сичқон») айланади.

Клиникаси. Касаллик 11-60 ёшларда ривожланиб, уил болаларда 2 баробар кўп учрайди. Муаллифларнинг маълумотларига кўра, патологик ўчоқ 93% ҳолларда тизза бўғимида, 68% ҳолларда - иккитомонлама, камдан-кам ҳолларда — тирсак, тўпик ва тос-сон бўғимларида жойлашган бўлади.

Патологик жараённинг ривожланиши 3 босқичда кечиши мумкин [З.С.Миронова, И.А.Баднин, 1976]:

1-босқичда бўғамда оғриқ ва бироз синовит бўлади. Оғриқ нотурғун бўлиб, одатда тинч ҳолатда йўқолади.

Рентгенологик бўғам юзасининг чегараланган соҳасида суякни зичлаштириш аниқланиб, чегараланган тиниклик кўрилади.

Н-босқичда кескин ва тез-тез қайталанувчи оғриқлар, даврий синовит билан тавсифланади. Рентгенограммада ҳамма томонидан, кенг тиниклик билан чегараланган зичлашган суяк-тоғайли фрагмент аниқланади.

Ш-босқичда болаларда синовит кўпинча бўлмайди ва оғриқ фақат блокада вақтида ёки катта жисмоний зўриқишда пайдо бўлади. Катталарда кескин оғриқ, турғун синовит, блокада мавжуд бўлиб, улар узилган суяк-тоғайли фрагментни сиқилиб қолиши туфайли бўғим фаолиятини бузилиши билан боғлиқдир,

Ташхисоти. Асосий ташхисот усули - рентгенологик текширув бўлиб, унда юқорида қайд қилинган ўзгаришлар аниқланади. Болаарда касалликни, айниқса иккитомонлама ёки кўпгана шикастланиш билан бўлганида, эпифизар дисплазия билан қиёслаш зарур. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, болалар ва ўсмирларда сон ва тизза усти суягининг тоғайи жарохатланиши ҳам оғриқлар ва синовит билан кечади.

Давоси касалликнинг босқичи ва беморнинг ёшига боғлиқ бўлади. Болаларда касалликнинг 1-И-босқичларида ва аттилик шаклида фақат консерватив даво кўрсатилган бўлиб, аёвчи тартиб, зўриқишлардан асраш ва физиотерапевтик тадбирлар белгиланади. Катталарда шикастланган оёқни 7-10 кунга лонгет билан иммобилизация қилиб, парафин-озокеритли аппликация, гидрокортизоили фонофорездалций хлоридли электрофорез, ронидаза билан тунда компресс, массаж, даволовчи гимнастика, сузиш тавсия қилинади. Касалхонадан чиққанидан кейин жисмоний зўриқишга йўл қўйилмайди.

Катталарда кескин ва турғун синовит бўлганида бўғимга пункция қилиб, гидрокортисон юбориш қўлланилади.

Одатда болаларда консерватив даво яхши эффект беради. Болаларда жаррохлик давоси узилган суяк-тоғайли фрагмент эркин қўзғалган ҳолларида, бўғимни блокадасини чақирганида қўлланилади. Одатда, болаларда жаррохлик тадбиридан кейин касаллик қайталанмайди.

Ш-БЎЛИМ.

КАРДИОРЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОЛАЛАРНИ ДИСПАНСЕР НАЗОРАТИ

Болаларни диспансеризацияси - даврий профилактик кўриклар, аниқланган беморларни фаол динамик кузатиш, уларни ўз вақтида систематик юқори савияли даволаш ва соғломлаштиришдан иборатдир. Диспансер усулидаги хизматнинг эффективлиги кўпинча ташхисот ва даво-профилактик тадбирларни қанчалик ўз вақтида ва тўлиқ ўтказиш билан боғлиқ бўлиб, у на фақат касалликни эрта белгиларини аниқлаш, балки уни кечишини ҳам назорат қилиш имкониятини беради.

Диспансеризация ўтказиш билан вақтда тор мутахассислар, шунингдек зарурий ташхисот ва даво-соғломлаштириш тадбирларининг ўзаро мувофиқлаштирилганлигини таъминлаш зарур. Бу ҳол касалхона ва сўхатгоҳ ўринларидан рационал фойдаланиш имконини яратиб, даво натижаларини яхшилайдиган ва сифатини оширади.

Ҳозирги вақтда болалар аҳолиси орасида кардиоревматологик касалликларнинг тарқалиши юқориликча қолмоқда. Шуни алоҳида қайд қилиш зарурки, бу гуруҳ болаларининг ногиронлаштириш хавфи жуда каттадир.

Юракни туғма нуқсонлари билан ҳасталанган болаларнинг ўлими юқориликча қолмоқда. Бу ўз вақтида болалар аҳолисига кўрсатилаётган кардиоревматологик хизматни яхшилаш, унинг вазифи ва структурасини белгилаш зарурлигини таъкидлаш керак.

Кардиоревматологик соҳадаги иолаш тажрибаси, уни нисбатан мустақил ва ўзаро боғлиқ 4 бўғимдан иборат бўлган структураси анчайин оптималлигини кўрсатади (111.1-схемага қаралсин):

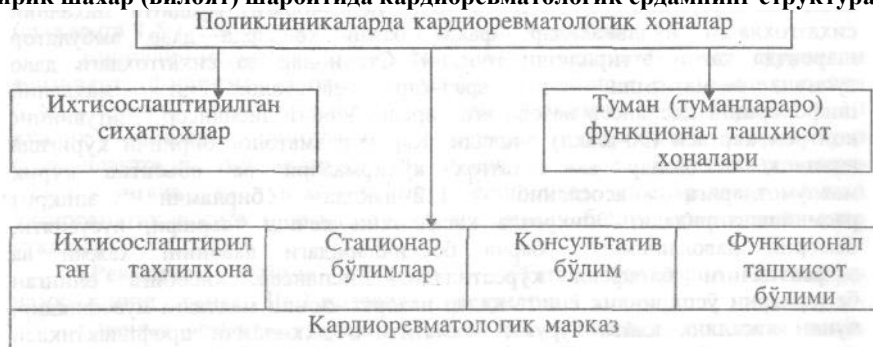
1. Поликлиникада кардиоревматологик хона
2. Консултив (республика, шаҳар, вилоят) кардиоревматологик Марказ
3. Стационарларда махсус кардиоревматологик бўлим
4. Ихтисослаштирилган кардиоревматологик сўхатгоҳлар.

Ҳозирги вақтда реабилитация бўлимларини ташкил қилиш зарурати кенг муҳокама қилинмоқда.

Кардиоревматологик хона шаҳар (туман) болалар поликлиникаси таркибиде ташкил қилинади. Поликлиника кам миқдордаги болаларга хизмат кўрсатса, туманлараро кардиоревматологик хона ташкил қилиниши мумкин.

Врач-кардиоревматолог лавозимига медицина институтларининг педиатрик клиникалари базасида ва ихтисослаштирилган

кардиоревматологик бўлимларида бирламчи ихтисосликни олган шифокор тайинланиб, кейинчалик, у ўз маҳоратини врачлар малакасини ошириш курсларида орттиради. Бундай малака оширишлар 5 йилда 1 мартадан кам бўлмаслиги мақсадга мувофиқ бўлади. Болалар кардиоревматологияси соҳасида 5 йилдан ортиқ иш стажига эга бўлган юқори малакали врачлар кардиоревматология ихтисослиги бўйича муносиб тоифа олиши мумкин.

Йирик шаҳар (вилоят) шароитида кардиоревматологик ёрдамнинг структураси

Поликлиниканинг кардиоревматологик хонаси врачини вазибалари қуйидагилар бўлади:

1. Кардиоревматологик беморларга малакали даво ва консультатив ёрдам кўрсатиш (ихтисослаштирилган бўлим бўлмаганида).
2. Ушбу гуруҳ беморларига қаратилган профилактик тадбирлар комплексини ташкиллаш ва ўтказиш.
3. 30-шаклни тўлдириш ва олиб бориш билан диспансер назоратига тегашли бўлган ушбу гуруҳ беморларини малакали назорати.
4. Кардиоревматологик патологияли болаларни ўз вақтида ажратиш, сихатгоҳ картасини тўлдириш ва санатор-курорт давосига йўллашда иштирок этиш.
5. Касалланиш динамикаси, диспансеризация ва рецидивга қарши давони. таҳлил, қилиш, шунингдек хизмат ҳудудида кардиоревматологик патологиялар билан касалланишни камайтиришга қаратилган даво-муҳофазаловчи тадбирларни ишлаб чиқиш.
6. 15 ёшга тўлган болаларни катталар поликлиникасини ўсмирлар хонасига «топширишни» ўз вақтида амалга ошириш. Диспансеризация тугаганидан сўнг, босқичли эпикризни батафсил ёзиш ва 112-шаклга уни киритиш.
7. Поликлиникада врач-педиатрлар ва бошқа тиббий ходимларнинг кардиоревматология соҳасидаги билимларини оширишга қаратилган тадбирлар ўтказиш.
8. Аҳоли орасида кардиоревматологик касалликларга қарши курашни билишга қаратилган тарғабот тадбирларини ташкил қилиш. Кардиоревматологик хизматнинг муваффақияти маҳаллий шифокор ва кардиоревматологларнинг ҳамжиҳатликда ишлашига боғлиқ бўлади. Чунки беморларни эрта аниқлашда маҳаллий шифокор асосий ролни

зо

ўйнайди. Кейинчалик эса кардиоревматолог раҳбарлигида диспансер кузатуви амалга оширилади.

Поликлиникада врач-кардиоревматологнинг вазифа доирасига қуйидаги касалликлар билан болалар гуруҳини диспансер назорати қиради:

Ревматизмни - стационар давоси тугагач, барча болаёар давонинг II-босқичини ўтказиш учун 2-3 ой (бир ўқув чораги) муддатга маҳаллий сихатгоҳларга йўлланадилар; фақат баъзи ҳолларда даво амбулатор шароитда давом эттирилиши мумкин. Стационар ва сихатгоҳдаги даво тугагач, ревматизмли бемор врач-кардиоревматолог ёки маҳаллий шифокорнинг диспансер назоратига қиради. Уларга диспансер кузатувининг контрол картаси (30-шакл) очилади. Кардиоревматолог биринчи кўригида анамнез, стационар ва сихатгоҳ кўчирмалари ва объектив кўрик маълумотларига асосланиб, 112-шаклда бирламчи эпикриз расмийлаштирилади. Эпикризда касалликни кечиш таърифи, хусусияти, беморни даволашнинг барча босқичларидаги давонинг ҳажми ва эффективлиги батафсил кўрсатилади. Диспансер ҳисобига олинган беморларни ўспиринлик ёшига қадар назорат қишга мақсадга мувофиқдир, чунки касаллик қайта хуружи ревматизмни иккиламчи профилактикаси тугагандан сўнг, яъни 5 йилдан кейин ҳам пайдо бўлиши мумкин. Ревматизм билан ҳасталанган беморларнинг диспансер назорати схемаси II.1-жадвалда кўрсатилган.

Ревматизмни қайта хуружининг профилактикасида бициллино-медикаментоз (иккиламчи) профилактика усулининг аҳамияти катта бўлиб, уни аниқ актив ревматик жараёни ўтказган барча беморларга (ёши ва юрак порокини бўлиш-бўлмаслигидан қатъий назар) қўлланилади. Бу тадбир бициллин билан биргаликда ацетилсалицил кислотасини тайинлаш орқали амалга оширилади.

Бирламчи ревматизмни юрак клапанларини шикастланиш белгиларисиз ёки хорейни аниқ юрак ўзгаришларсиз ўтқир ва ўрта ўтқир кечишини ўтказган болаларда сурункали инфекция ўчоқларини санацияси билан бирга албатта 3 йил мобайнида йилбўйи бициллино-медикаментоз профилактика ўтказилади.

Бирламчи ревмокардитни клапанлар шикастланиши билан, хорейни чўзилган ва тўхтовсиз-қайталанувчи кечишини, қайталама ревмокардитлар-ни ўтказган беморларга, шунингдек сурункали инфекция ўчоқлари санацияланмаган ҳолларда албатта 5 йил мобайнида тўхтовсиз, йилбўйи бициллино-медикаментоз профилактика ўтказилади.

Йилбўйи бициллино-медикаментоз профилактика бициллин-1 ёки бициллин-5 ёрдамида амалга оширилади.

Бициллин-1 мактабгача ёшдаги болаларда 600000 ЕД дан 2 ҳафтада 1 марта, мактаб ёшидагиларга эса, 1200000 ЕД дан 1 ойда 1 марта; бициллин-5 препарати мактабгача ёшдагиларга 750000 ЕД дан ва мактаб ёшидагиларга 1500000 ЕД дан мушак орасига юборилади.

Бициллинни стерил изотоник эритма ёки дистилланган сувда эритган маъкул, чунки новокаида эритилганда ноҳуш жараёнлар кузатилиши мумкин. >'пи инъекцияси поликлиникани фақат муолижа хонасида амалга оширилади ва кейин бемор 1 соат мобайнида тиббий ходим назоратида бўлиши шарт.

Пенициллин препаратини шахсий кўтаролмаслик, бициллин инъекцияси тайинлашга абсолют қарши кўрсатма бўлади. Бундай ҳолларда, бошқа гуруҳ антибиотиклари қўлланилади.

Бициллин инъекцияси билан биргаликда йилига 2 марта (баҳор ва кузда) 1,5 ой мобайнида ацетилсалицил кислотаси 0,15 г/ёшига ҳисобида (суткасига 1,5 г дан ортиқ эмас), 2-3 қабулда берилади.

Бициллин-медикаментоз профилактика олаётган беморда сурункали тонзиллит, фарингит, синусит, қайталанувчи респиратор касаллик пайдо бўлган даврда антибиотиклар билан антиревматик воситаларнинг 10 кунлик давоси тайинланади. Беморга жарроҳлик аралашуви (тонзиллэктомия, тиш экстракцияси, аппендектомия ва ҳ.к.) ўтказиладиган бўлса, унга ва ундан кейин пенициллин препаратлари билан антиревматик восита (ацетилсалицил кислотадан бошқа) тайинланиб даво ўтказилади.

«Ревматизм бўйича хавфли» - бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси И1.2-жадвалда кўрсатилган.

Ювенил ревматоид артрит (ЮРА) ни - диспансер назорати унинг клиник шаклларида хам боғлиқ, бўлиб, И1.3-жадвалда кўрсатилган.

Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси Ш.4-жадвалда кўрсатилган.

Склеродермия (С) диспансеризациясини ўтказишнинг зарурий шартлари қуйидагилардан иборатдир:

1. СД ташҳиси билан, айниқса эрта босқичларида барча беморларни диспансер ҳисобига олиш;
2. Давомли, кўп йиллар мобайнида диспансеризация;
3. Беморларни давомли комплекс уч босқичли (стационар-поликлиника-сихатгоҳ) давосини амалга ошириш;
4. Беморлар диспансеризациясини умумий профилдаги педиатрдан кўра, бевосита кардиоревматолог ва дерматологнинг амалга оширгани эффе́ктивдир.

Поликлиникаларда бемор болаларни диспансер назоратини нотўғри амалга оширилаётганлигининг асосий сабабларидан бири мавжуд тиббиёт адабиётларида бу масаланинг тўлиқ баён қилинмаганидир. Бу эса, улардан амалиётдаги шифокорларнинг, айниқса кардиоревматолог ва дерматологларнинг фойдалиниш имкониятини чеклайди. Ушбу муаммони ижобий ҳал қилиш мақсадида қуйидаги диспансер назорати схемасини тавсия қилишни лозим деб топдик [Раҳматуллаев А.Қ., 2003] (И1.5-жадвалга қаралсин). Унга кўра, беморнинг диспансер назорати ЮС нинг қайси шакли билан доволанганлигига асосланган ҳолда олиб борилади.

Диспансер назорати даврида стационарда бошланган дориворий ва бошқа давони, тавсиянома бўйича давом эттириш ва муттасил врач назоратини амалга ошириш зарур. Беморларнинг диспансеризацияси давомли ва юқори сифатли бўлиши лозим. Болаиар муассасига қатновчи беморларни кун тартибига коррекциялар киритилиб, мактабда жисмоний тарбия машғулотида ва имтиҳонлардан озод қилинади, қўшимча дам олиш кунни тайинланади. Муҳофазаловчи эмлаш учун кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни, қайта стационарда доволашга заруратни аниқланади.

Поликлиник шароитда базис давосини олаётган ЮСС ли беморда интеркуррент касалликлар қўшилган вақтдаги даво тактикаси анчайин мураккабдир. Бу беморларга кенг спектр таъсирига эга бўлган антибиотиклар тайинланади. Базис терапия сифатида яллиғланишга қарши ностероид препаратлар қўлланилса, унинг дозаси 1,5 баробар оширилади ва бошлангич дозага қайтиш тана харорати меёрлашгандан сўнг 3-5 кундан кейин амалга оширилади. Агар базис терапия сифатида иммунорегулятор препаратлар қўлланилса, уларни интеркуррент касаллик пайдо бўлганида, биринчи кундаёқ бекор қилинади. Тана харорати меёрлашгандан сўнг яллиғланишга қарши терапия тўлиқ терапевтик дозада тайинланади. Тана харорати меёрлашгандан 7-10 кун ўтиб, иммунорегулятор препаратларга қайтилади ва параллел тарзда яллиғланганга қарши препаратлар дозаси 2 баробар камайтирилади. Асосий касаллик аломатларини қайталаниши бўлмаганида, яллиғланишга қарши препаратлар 7-10 кундан кейин бекор қилинади. Гормонал терапияни агар бемор олаётган бўлса, аввалги дозада давом эттирилади, лекин гормонобоглиқлик бўлса, препарат дозасини 1,5-2 баробар ошириш лозим бўлади; бошлангич дозага қайтиш тана харорати меёрлашгандан сўнг 3-5 кундан кейин, яллиғланишга қарши воситалар фонида амалга оширилади. Оғир кечувчи интеркуррент касалликларда беморни, асосий касалликнинг аломатларисиз ҳам госпитализация қилиш тавсия этилади. ЮСС гуруҳидаги беморларга парентерал эмлаш, биологик синнамалар, у-глобулин юбориш, альбумин, плазма, қон қуйиш тақикданади. Ушбу препаратларни қўллаш фақат ҳаётий кўрсатма бўйича амалга оширилади.

Диспансеризация ўтказиладиган вақтда тор мутахассислар, шунингдек зарурий ташҳисот ва даво-соғломлаштириш тадбирларининг ўзаро мувофиқлаштирилганлигини таъминлаш зарур. Бу ҳол касалхона ва сихатгоҳ ўринларидан рационал фойдалиниш имконини яратиб, даво натижаларини яхшилайдиган ва сифатини оширади.

Диспансеризация назоратининг кам ўрганилган муаммоларидан бири бириктирувчи тўқималарнинг диффуз касалликлари, хусусан ЮС пайдо бўлиши мумкин бўлган «хавф гуруҳи» га кирувчи болаларни ажратиш бўлиб, бунинг амалий ечими иммунологик дисрегуляция манзараси бўлган болаларни кузатишдир. Ҳозирги вақтда «хавф гуруҳи» га болаларни ажратишнинг қуйидаги йўллари бордир:

1. Оиласида бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари бўлган болалар;
2. Эмлаш, у-глобулинлар ва бошқа оқсил препаратларини киритишга умумий реакцияси бўлиб, бу вақтда давомли ЭЧТ ни ва бошқа яллиғланиш реакцияси курсатгачлари юқори бўлган болалар;
3. Таом, маиший ва бошқа аллергенлар, дори препаратларга системали реакция берган болалар;
4. Рейно синдроми ва фотосенсибилизацияси бўлган болалар.

Ушбу гуруҳ болалари поликлиник шароитда маҳаллий педиатр ва кардиоревматологнинг (йилига камида 2 марта) назорат кўригида бўлиб,

уларга ўтказилган касалликдан кейин систематик лаборатор назорати ва имкони борича иммунологик текширув

тайинланади.

Реактив ва инфекцион артрит - бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси III.6 ва III.7-жадвалларда кўрсатилган.

Норевматик кардитни - ўтказган барча болалар диспансер кузатувида бўлмоғи лозим Уни амалга ошириш тартиби II.8-жадвалда кўрсатилган. Кардиосклероз аломатлари бўлмаган холларда, болаларни 5 йилдан кейин диспансер ҳисобидан чиқарилади. Сурункали қайталанувчи кардитли болалар, поликлиника ва махсуслаштирилган шифохона

кардиоревматологининг доимий кузатувида бўлиши шарт. Кардитларнинг ривожланишида аллергия ва иммун жавобни ахамиятини ҳисобга олиб, касалликдан кейин 3-5 йил мобайнида муҳофазаяовчи эмлашларни ўтказиш мақсадга мувофиқ эмас.

Вегето-томир дистонияси - бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси II.9-жадвалда келтирилган.

Артериал дискенезиялар. Болаларда ва ўсмирларда АБ ни бузилиши препубертат ва айниқса эрта пубертат даврлардаги ривожланишни нейроэндокрин бошқарувини ўзига хослиги билан боғлиқ бўлиб, ўз вақтида ва тўғри қўйилган ташхис - даво-муҳофазаловчи тадбирларнинг эффективлигани асосий шартларидан биридир. Болаларда ва ўсмирларда АБ ни оммавий ўлчашни режали ва мунтазам - йилига 3 мартадан кам бўлмаган ҳолда: ёзги соғломлаштириш кампаниясидан кейин, қиш-баҳор даврида (февраль-март) ва майнинг охирида, яъни мактаб ўқувчиларида имтихонлардан олдин, эрта ёшдаги болаларда эса - ёзги дам олишдан олдин ўтказиш лозим. Кўрсатма бўйича АБ ни ўлчашни функционал синамаларни (дозали жисмоний зўриқиш, нафас олмай туриб, ҳолатни ўзгартириб ва х.к.) қўллаб ўтказилиши керак.

АБ ни қисқа муддатли бўлсада бузилишлари билан болалар поликлиникада ва ўсмирлар кабинетига диспансер назоратига олинишлари лозим. Поликлиник шароитда маҳаллий педиатр, кардиолог, психоневролог, эндокринолог (кўрсатма бўйича) иштирокида текширишни 3 ойда 1 марта ўтказидиши керак. Диспансер ҳисобига олингандан кейин биринчи ярим йиллик мобайнида текшириш маротабаси ҳақидаги масала ивдивидуал, аниқланган АБ бузилишининг кескинлигига ва турғунлигига боғлиқ ҳолда хал қдлинади. Амбулатор текширув жараёнида кўз тубини, ЭКГ (тинч ҳолатда ва зўриқиш билан) текширишни амалга ошириш лозим. Гипертоник ёки гапотоник касалликлар бўйича ирсий мойиллик бўлган болаларга алоҳида эътибор қаратилади.

Соғломлаштиришнинг зарурий шартларидан бири сурункали инфекция ўчоқларини ва уларга ҳамрохлик қилаётган аллергия жараёни ўз вақтида аниқлаш ва даво тадбирларини ўтказиш ҳисобланади.

Артериал гипертензия ва гапотензия билан болаларни реабилитациясида асосий ўринни соғломлаштириш тадбирларининг: кун тартибини ташкиллаш, машғулот ва дам олишни, уйқуни давомийлигини белгилаш, тоза ҳавода узок. вақт бўлиш, ҳаяжонли ҳолатларни ва асабий-ҳаяжонли зўриқишларни бартараф қилиш, касб танлаш масаласини тўғри хал қилиш ташкил қилади.

Бирламчи артериал гипертензия ва турғун кескин гипотензия билан мактаб ўқувчилари кўчирувчи ва тугатувчи имтихонлардаи озод этишга муҳтож бўладилар.

АБ ни бузилишларини муҳофазалашда болаларни ва ўспиринларни таътил (айниқса ёзда) даврда дам олишини ташкиллашнинг ахамияти каттадир. Артериал гипертензияли болалар ва ўсмирларни соғломлаштириш одатда, уларнинг доимий яшаб келаётган иқлимий зонада амалга оширилиши мақсадга мувофиқ бўлади.

Митрал клапаннинг пролапсиди боланинг ёши билан МК даги ўзгаришларни авж олиши мумкинлигини ва МКП ни аускультатив шакли билан болаларда оғир асоратларни пайдо бўлиши мумкинлигини инobatга олиб, кардиоревматологга йилига камида 2 марта ЭКГ ва ЭхоКГ ни қайд қилиш билан кўриқда бўлиши керак. МКП ни соқов шакли билан болаларни йилига 1 марта текширилади.

Бехтерев касаллига билан барча беморлар кардиоревматологга диспансер назоратида ва давосида бўлмоғи лозим. БК да диспансеризация қайталанишни муҳофазалаш, умуртка фаолиятини, умумий меҳнатга қобилиятни сақлаш учун мунтазам яллиғланишга қарши даво ўтказиш имконини беради. Барча беморларни камида 6 ойда 1 марта, кўзни ва ички аъзоларни шикастланишида эса ҳар ойда текшириш лозим. Беморлар даврий уролог ва окулист кўриқ-маслаҳатида бўлишлари зарур. Буғимлар ва умурткани рентгенографияси йилига 1 марта ўтказилади. Қайталаниш бўлиб, амбулатор даво ноэффективлигида бемор стационарга йўлланади.

Юракнинг тупма нуксонлари билан диспансер ҳисобида турган болаларни назорат қилиб бориш схемаси III. 10 ва III.11-жадвалларда кўрсатилган.

III.1-жадвал Ревматизм бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси

Мутахасисларнинг кўриқлари сони	Эътибор берилади	Қўшимча текширув усуллари	Соғломлаштиришнинг асосий йўллари	Диспансер-яни эффективлик мезонлари
Кардиоревматолог: хуруж бошланганидан 1 йил давомида ҳар ойда, 2 -йил давомида ҳар кварталда, кейин ноактив даврида йилига 2 марта. Ангина ёки ўтқир респиратор касаллик ўтказганидан кейин 3 ҳафта мобайнида. Маҳаллий	Юрак-томир системасининг динамикадаги ўзгаришига; ревматик жараёни фаоллик белгиларини пайдо бўлишига; муртак безлари, тишлари, бурунни ёндош бўшлиқлари,инфек-	Термометрия, АБ ўлчаш, пульси, ЭКГ, ФККЭхоКГ, қонни тахлили йилига 2 марта, кўрсатма бўлса такрорий. Ангана, ўтқир респи-	Тартиб. Қўшимча дам олиш кунни, имтихондан озод қилиш, уйда машғулот ўтказиш (кўрсатма бўлса). Босқичли давога риоя қилиш: стационар, маҳаллий сикатгоҳ, поликлиника. Чиниқтирувчи муолижалар, даволовчи жисмоний тарбия машғулотлари. Сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш. Қайталанишларни бициллин-медикаментоз профилактикаси.	Такрорий хуружни бўлмаслиги ёки камайиши. Юрак патологиясини ортишининг бўлмаслиги. Юрак порокларини шаклланиши белгиларини бўл-

шифокор кардиоревматолог б-н биринчи 2 йилда ҳар ярим йилликда камида 1 марта, кейин йилига 1 марта. Отоларинголог ва стоматолог кўриги йшгага 2 марта. Офтальмолог кўриги кўрсатма бўйича.	ция ўчоқлари ҳола- тига; жисмоний зўриқишга адапта- циясига; ангианалар, ўткир респиратор касалликлар билан оғриб туришга.	ратор касал- лик ўтказган- дан кейин қонни, АСЛ- О титрини контроли зарур.	Ангинани албатта антибиотиклар ва яллиғланишга қарши препарат- ларни 10 кундан ортиқ қўллаб даволаш. Кўрсатма бўйича ихти- сослашган сихатгоҳда ва сихатгоҳ туридаги лагерда такрорий соғлом- лаштириш. Охириги ўтказилган хуружда» кейин юракда ўзгариш бўлса, жисмоний тарбия машғулоти: 1-йили -даволовчи, 2-йили -юрак-томир функционал синамалари адекватлигида асосий гуруҳ.	маслиги. Анганалар би- лан касалла- нишни камайтиши. Жисмоний зўриқишга адаптация (мослашиш)
--	--	--	--	--

Ювенил ревматоид артрит бўлган болаларни диспансер назоратини схемаси

III.3-жадвал

Мутахасисларнинг кўриклари сони	Этибор берилади	Қўшимча текширув усуллари	Соғломлаштириш. асосий йўллари	Диспансеризациянинг эффективлик мезонлари, ҳисобдан чиқариш
Кардиоревматолог: кварталда 1 марта- дан кам эмас. Маҳаллий педиатр йилига 2 марта. Кардиоревматоло- гик марказга таш- риф йшгага 1 мар- тадан кам эмас. Окулист-тирқишли лампа билан кўрик - полиартритик вариантида йилига 1 марта, моно- ва олигоартритик вариантида йилига 2 марта, кўзни шикастланганида ҳар кварталда. Ортопед-йилига 1 мартадан кам эмас. Қолган мутахасис- лар кўрсатма бўйича.	Бўрим аппара- тининг функ- ционал ҳола- тига; активлик жараёнининг клиник ва ла- боратор бел- гиларига;ички аъзоларнинг ҳолатига; интеркурент касалликларн и қайталаниб туришига. Кўзни ревма- тоид шикаст- ланганида уни ҳолатига.	Шикастланган бўғимларнинг рентгенологик текшируви-йилига 1 марта. Клиник ва биокимёвий тахлиллар- кварталига 1 мартадан кам эмас, иммунотера- пия қўлланганда - ойига 1 мартадан кам эмас. Иммунологик тек- ширув (ревматоид фактор, иммуно- глобулинлар ва бошқ.)-йилига 1-2 марта, кардиорев- матологик марказ- ни кўрсатмаси билан тез-тез.	Даволовчи жисмо- ний тарбия, мас- саж, шикастланган бўғимларни иш- лаш. Базисли давони систематик қўлламоқ. Инфекция ўчоқларини сана- ция қилиш. Маҳаллий ва ихтисослаштирилг ан сихатгоҳларда соғломлаштириш . Жаррохлик ва ортопедик даво (кўзи шикастлан- ган беморларга жаррохлик арала- шуви кўрсатил- маган).	Авж олишнинг бўлмаслиги ёки бўғим даги функционал бузилишни камайти- ши. Суяк тўқимасидаги деструкция авжини бўлмаслиги (рентгенологик маълумотларга кўра). Касаллик қайта- ланишларини бўлмаслиги (фаоллик кўрсаткичлари бўйича). Ички аъзолар шикастланишининг бўлмаслиги (бўғим шаклида) ёки прогрессирлан- маслиги (бўғим-висцерал шаклида). Кўзни шикастланишли беморларда прогрессирланишни бўлмаслиги. Функционал, клиник ва рентгенологш ўзгаришлар бўғамда бўлмаганда ва жараённи қайталаниши 5 йил мобайнида кузатилмаганида катталар поликлиникасига топширилаётганида ревматолог ҳисобидан ўчирилади (увейтли беморлардан ташқари). Бўғим-висцерал шаклида (Висслер- Фанкони субсепсисидан ташқари) беморлар ревматолог ҳисобидан чиқарилмайди.

III.4-жадвал Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси

Мутахасисларнинг кўриклари сони	Этибор берилади	Қўшимча текширув усуллари	Соғломлаштиришнинг асосий йўллари	Диспансер-яни эффективлик мезонлари
Кардиоревматолог- ҳар ойда. Маҳаллий педиатр- кварталда 1 марта. Кардиоревматологик марказга кварталда 1 марта ташриф. Қолган мутахасисларга кўрсатма бўйича.	Ички аъзоларни ҳолатига; дерматомиозитда шунингдек тери ва мушаклар хдпатига; склеродермияда - терига; фаолликнинг клиник ва лаборатор аломатларига; Интеркурент касалликларни бўлиб^ туришига.	Ҳар ойда клиник ва биокимёвий тахлиллар. Шикастланган аъзоларнинг чуқур текшируви йилига камида 2 марта. Иммунологик текширувлар (Т ва В-лимфоид система ҳолати, БЕ-хужайра ва бошқалар) йилига камида 2 марта,	Базис терапияни систематик қўллаш. Ихтисослаштирилган бўлимларга (фаолликдан қатъий назар) йилига камида 2 марта госпиталюация қилиш. Инфекция ўчоқдарини радикал санацияси. Аъзоларнинг ҳолатига кўра тартиб ва овқатлантириш. Сихатгоҳларга (санаторияларга) йўлламамаслик.	Шикастланган аъзоларда прогрессирланиш- ни йўклига. Қайтал анишларни бўлмаслига ёки камайтиши. Жараён активлигини стабилизацияси ёки пасайиши. Ҳисобдан чиқарилмайди.

		марказ кўрсатмаси бўлса кўпроқ.	
--	--	------------------------------------	--

111.6-жадвал

Реактив артрит бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси

Мутахасисларнинг кўриклари сони	Эътибор берилади	Қўшимча текширув усуллари	Соғломлаштириш асосий йўллари	Кузатувнинг давомийлиги	Жисмоний тарбия билан шуғулланиш ва муҳофазаловчи эмлаш
Кардиоревматолог: қайтапанишдан кейин 1-йил хар 3 ойда 1 марта, назоратни 2-йили - 6 ойда 1 марта. Маҳаллий педиатр, окулист, ортопед - йилига 2 марта. Қолган мутахасислар кўрсатма бўйича. Кардиоревматологик марказга ташриф 1-йили 2 марта, кейинчалик йилига 1 марта	Толиқиш, харорат, тошма, бўғимларда яллиғланиш белгилари, аппаратининг функционал ҳолати; лимфотугунлари, жигар, талок, ЮТС ва бошқа ички аъзоларнинг ҳолати. Интеркурент касалликларни бўлиб туришига.	Қон ва пешобни тахлили - 1-йили 3 ойда 1 марта, биокимёвий - йилига 2 марта; 2-йили - 6 ойда 1 марта. Шикастланган бўғимларнинг рентгенологик текшируви, иммунологик тахлиллар - кўрсатма бўйича	1. Асосий касалликнинг давоси 2. Сурункали инфекция ўчоқларини санацияси 3. Интеркурент касалликларни давосида десенсибиловчи препаратлар ва ЯҚНП 10-14 кундан 1-2 ойгача тайинлаш. 4. Физиодаво ва массаж - кўрсатма бўйича. 3. Кўрсатма бўйича адаптогенлар ва биостимуляторлар тайинлаш.	Таянч-харакат аппарати функцияси тиклангандан кейин ва бўғимларда ва бошқа аъзо ва системаларда яллиғланиш белгилари бўлмаганида - 2 йил мобайнида.	1-йил - даволовчи жисмоний тарбия 3 ой, кейин умумий гуруҳ мусобақалардан озод қилиб. 2-йили - касалликни қайталанишлари бўлмаганда умумий.

III.8~жадвал

Норевматик кардит бўлган болаларни диспансер назоратининг схемаси

Мутахасисларнинг кўриклари сони	Эътибор берилади	Қўшимча текширув усуллари	Соғломлаштириш. асосий йўллари	Диспансеризациянинг эффективлик мезонлари
Кардиоревматолог (у бўлмаганида маҳаллий педиатр) кварталда 1 марта; касалликни ўрта ўткир ёки сурункали кечган оғир ҳолларида - ойига 1 марта, кўрсатма бўлганида кардиоревматологик марказга ташриф.	Юрак-томир системасининг ҳолатига (тахикардия, хансираш, цианоз, юрак чегаралари, тонлари, шовқинлари). Жигарни пайпаслаб шишларни бор ёки йўқлигига эътибор берилади.	Қонни умумий тахлили, ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, юракни рентгенологик текшируви (агар касалликни ўткир даврида даво учун глюкокортикоидлар қўлланган бўлса, 1-йил мобайнида хар 1-2 ойда текширилади)	Кўрсатма бўйича ремиссия даврида юрак гликозидлари, антиаритмик препаратлар ва глюкокортикоидларни қўллаш. Сурункали инфекция ўчоқлари бўлган болаларга 1-3 йил мобайнида йил давомидаги бициллинопрофилактика, инфекция ўчоқлари кескин бўлмаганларга - мавсумий бициллинопрофилактика ўтказиш. Баҳор-куз давларида 4 ҳафта мобайнида антиревматик препаратларни, витамин В гуруҳи препаратлари,	Юрак патологиясини ортишини бўлмаслиги (юракни клиник ва ЭКГ текширувида). Касалликни енгил кечишида назорат 2-3 йил, ўртача оғарликда ва оғир кечишида - 5 ва ундан ортиқ йил давом этади.

			кокарбоксилаза тайинлаш.	
--	--	--	--------------------------	--

III. Ю-жадвал

Юракни чуғма нуқсонлари билан бшюларни диспансер назоратининг схемаси

Гемодинамиканим г характери ва хусусияти	Кечиш даври				Профилактикж эмлаш
	I		II	III	
	Кечиши				
	Огир	енгил			
Кичик қон	Ойига 1 марта ва	2 ойда 1 марта	Йнлига 2 марта	Йилига 2 марта	Огар кечишининг
айланиш	ундан ортик (I-				I- ва III-
доирасини бойиши	ой-да хафтасига 1				даврларида
билан	марта)				қарши
Кичик қон	Ойига 1 марта	2 ойда 1 марта	Йилига 2 марта	Йилига 2 марта	кўрсатилгаи
айланиш	ва				Радикал
доирасини	ундан ортик				операциядан
қашшоқпаниши					кейин 2 йил ўтиб
билан					мумкин
Катта қон	Ойига 1 марта ва	3 ойда 1 марта	Йилига 2 марта	Йилига 2 марта	1-(оғир кечиши)
айланиш	ундан ортик				ва Ш-даврида
доирасини	•				қарши
қдшшоқданиши					кўрсатилган
билаи					
Гемодинамика	-	3 ойда 1 марта	Йилига 2 марта	Йилига 2 марта	қарши кўрсатма
ўзгаришисиз					йўк Индивидуал
Ноаниқ ЮТН	,	2-3 ойда 1 марта	Йилига 2 марта	Йилига 2 марта	режа
билан беморлар					бўйича
					(кўпинча
					қарши кўрсатма
					йўк)

АДАБИЁТЛАР РЎХАТИ

Агабабова Э.Р. Реактивные артриты. I и синдром Рейтера. - Руководство по внутренним болезням. Ревматические болезни. М.: Медицина. 1997. С.324-331. Адкин Д.В., Гнусаев С.Ф., Ильин В.Н. Критерии ранней диагностики и тактика раннего дооперационного ведения порожденных с «простой» транспозицией магистральных артерий. - Педиатрия. 2002. № 3. С.89-91. Акбаров С.В. Инфекционный и реактивный артрит у детей: клиника и диагностика. Автореф. дис. д-ра мед. наук. - Ташкент, 1997. - 35 с. Акбаров С.В. Реактивный артрит, ассоциированный с инфекциями, у детей (клинико-морфологическое исследование). - Педиатрия (С). 1998, № 5. С.65-69. Алексеева Е.И., Шахбазян И.Е. Маркеры неблагоприятного прогноза ЮРА. - Педиатрия (С). 1999, № 4. - С. 9. Алексеева Е.И., Шахбазян И.Е., Бзарова Т.М. и др. Влияние особенностей течения заболевания и глюкокортикоидной терапии на рост детей, страдающих ювенильным ревматоидным артритом. - Росс. педиатр. журн. 2003, № 1. С.9-13. Алексеева Е.И., Шахбазян И.Е., Жолобова Е.С. Факторы неблагоприятного прогноза ювенильного ревматоидного артрита и возможности его изменения средствами лекарственной терапии. - Росс. педиатр. журн. 2003, № 4. С.48-52. Алексеева Л.И., Архангельская Г.С., Давидова А.Ф. и др. Отдаленные результаты! применения структура (по материалам многоцентрового исследования). - Тер. архив. 2003. Т.75. № 9. С.82-86. Аляви А.М., Моисовичков С.Б., Грачев А.В. Влияние пролонгированных форм антагонистов кальция на функцию миокарда и толерантность к физической нагрузке у больных артериальной гипертензией. - Мед. журн. Узбекистана. 1999, № 6. С. 23-26. Баранов А.А., Алексеева Е.И., Шувалова М.П., Сирицова Л.Е. Проблемы ревматических болезней у детей в Российской Федерации. - Росс. педиатр. журн. 2003, № 5. С.4-10. Барлибаева Н.А., Усенова Н.Ж. Особенности клиники болезни Рейтера у детей. - Тез. докл. II Всеросс. съезда ревматологов. - Тула, 1997. с.17. Барт Б., Беневская В.Ф. Дилатационная кардиомиопатия в практике терапевта и кардиолога (лекция). - Тер. архив. 2004. Т.76. № 1. С.12-17. Барт Б.Я., Беневская В.Ф. Пролонгирование митрального клапана в практике терапевта и кардиолога (лекция). - Тер. архив. 2003. Т.75. № 1. С.10-15. Басаргина Е.Н. Патогенетические основы лечения сердечной недостаточности у детей. - Росс. вестник перинатол. и педиатрии. 2003, № 1. С.38-44. Басиева О.О. Клинико-функциональное состояние верхнего отдела

желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы у больных ревматоидным артритом: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 1999. *Бахметьев А.А.* К особенностям катамнеза у больных склеродермией. VIII Всеросс. съезд дерматовенерологов. Тез. науч. работ. ч. I. Москва. 2001. с. 122. *Белоконов Н.А.* Неревматические кардиты у детей. - М.: Медицина, 1984. - 211 с. *Белоконов Н.А., Кубергер М.Б.* Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей в двух томах. - М.: Медицина, 1987. *Бершова Т.В., Баканов М.И., Сербин В.И. и др.* Патогенетическое значение липопротеидов в формировании аритмий у детей с кардиомиопатиями. Педиатрия. 2002. № 4. С. 12-16.

Богданова Г.Н., Салихова Э.Ш. Диспансеризация и этапная реабилитация детей с кардиальной патологией. - Впервые в медицине. 1995, № 2-3. С. 23-24.

Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Подзолков В.П. и др. Эндоваскулярное закрытие открытого артериального протока устройством Atrial Septal Occluder. - Росс. педиатр. журн. 2003, № 5. С. 31-36.

Вельтишев Ю.Е. Актуальные направления научных исследований в педиатрии. - Росс. вестник перинатол. и педиатрии. 2003, № 1. С. 5-11.

Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков. Руководство для врачей. - СПб, 1999. *Глазирова Г.А., Русанова Н.Н., Лисенко О.В.* Критерии дифференциальной диагностики болезни Рейтера (БР) и ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) у детей. - Тез. докл. II Всеросс. съезда ревматологов. - Тула, 1997. с. 34-35. *Горбунов Ю.Г., Домасева Т.В.* Дифференцированный подход к терапии узловатой эритемы. VIII Всеросс. съезд дерматовенерологов. Тез. науч. работ. ч. I. Москва. 2001. с. 175. *Грачев А.В.* Гипертрофия и ремоделирование левого желудочка и методы их оценки у больных артериальной гипертонией. - Узбекистан тибб. журн. 2000, № 1-2. С. 133-139.

Гребенюк В.Н. Ограниченная склеродермия у детей. - Рус. мед. журн. 1998, т. 6, № 6. *Григорьева Я.М.* Диагностические критерии миокардита. - Росс. мед. журн. 1996, № 2. С. 58-61. *Гриднева Р.И., Ковешникова Н.А., Кондрикин Е.Л.* Структура заболеваний суставов у детей. - Тез. докл. Юбилейной конференции. Москва, 1998. С. 16. *Гудвин Д.Ф.* Лечение кардиомиопатий. - Тер. арх., 1982, 54, № 11, с. 84-91. *Гусева Н.Г.* Системная склеродермия. - М.: Медицина, 1975. - 271 с. *Гусева Н.Г.* Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. М., Медицина, 1993. *Гусева Н.Г.* Эволюция представлений о системной склеродермии. - Тер. архив, 1995, № 5, с. 50-53. *Дорсниц Ю.А., Мирончев О., Никонова Е.Н. и др.* Современные клинико-рентгенологические особенности болезни Рейтера (БР). - Тез. докл. II Всеросс. съезда ревматологов. - Тула, 1997. с. 55-56. *Емельянич Е.Ю.* Состояние систолической функции сердца у подростков с артериальной гипертонией. - Росс. педиатр. журн. 2004, № 1. С. 14-18. *Емельянич Е.Ю., Таранушенко Т.Е., Кириллова Е.П. и др.* Эпидемиология артериальной гипертонии в детской популяции Красноярского края. - Росс. педиатр. журн. 2002, № 6. С. 9-13. *Жолобова Е.С., Шахбазян И.Е., Климанская Е.В. и др.* Роль различных факторов в развитии патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта при хронических артритах у детей. - Росс. педиатр. журн. 2003, № 3. С. 37-40. *Зайцева О.В.* Эффективность Ибупрофена в терапии острой боли у детей. Педиатрия. 2004, № 2. С. 37-40. *Захарова Т.Г., Гончарова Г.Н.* Репродуктивное здоровье юных матерей и состояние их новорожденных. - Росс. вестник перинатол. и педиатрии. 2002, № 3. С. 11-14. *Зборовский А.Б., Мартмянов В.Ф., Сидорова Е.А. и др.* Бишофит в лечении больных ревматоидным артритом. - Тер. архив. 2003. Т. 75. № 5. С. 29-32. *Зенн Ф.* Инфекционная природа аутоиммунных болезней: новые концепции патогенеза ревматических заболеваний. - Детская ревматология. - 1997. № 3. с. 41-45. *Исаева Л.А.* Узелковый периартериит у детей. М.: Медицина, 1984. - 229 с. *Исаева Л.А., Жвания М.А.* Дерматомиозит у детей. - М.: Медицина, 1978. - 229 с. *Калоева З.Д., Брин В.Б., Дзгоева М.Г., и др.* Особенности вегетативного гомеостаза и электрофизиологического состояния миокарда у детей и подростков с первичной артериальной гипотензией. Педиатрия. 2003. № 2. С. 20-24. *Камшиев А.И.* Клинико-иммунологическая характеристика псевдотуберкулеза и иерсириоза у детей: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - Ташкент, 1993. - 31 с. *Каратеев А.Е.* Рецидивирование гастропатий, связанных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. - Тер. архив. 2003. Т. 75. № 5. С. 74-78. *Каратеев А.Е., Насонова В.А.* Энтеропатия, индуцированная нестероидными противовоспалительными препаратами. - Тер. архив. 2004. Т. 76. № 2. С. 79-82. *Кардиология детского возраста. Под ред. П.С. Мошца, В.М. Сидельникова, Д.Ю. Кривичени.* - К.: Здоров'я, 1986. - 400 с. *Кисляк О.А., Сторожаков Г.И., Петрова Е.В. и др.* Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертонией. Педиатрия. 2003. № 2. С. 16-20.

323

Козлова Л.К., Багирова В.В. Микроциркуляторные нарушения при системной красной волчанке. - Тер. архив. 2003. Т. 75. № 5. С. 41-46. *Козлова Л.К., Багирова В.В.* Почечная гемодинамика у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией. Росс. педиатр. журн. 2004, № 1. С. 34-39. *Копьева Т.И., Веникова М.С.* Артрит при болезни Рейтера. - Клиническая морфология артритов при ревматических заболеваниях. М.: 1992. С. 155-166. *Коровина Я.А., Гаврюшова Л.П., Творогова Т.М. и др.* Антибактериальная терапия при артритах, ассоциированных с хламидийной инфекцией. - Тез. докл. II Всеросс. съезда ревматологов. - Тула, 1997. с. 93. *Котлякова Н.П., Симонова Л.В., Жданова Л.И. и др.* Современное представление о механизмах развития кардиоваскулярной патологии у детей раннего возраста. - Росс. вестник перинатол. и педиатрии. 2003, № 3. С. 28-33. *Кузьмина Н.Н.* Современное состояние проблемы педиатрической ревматологии. - Росс. вестник перинатол. и педиатрии. 2003, № 2. С. 4-9. *Кузьмина Н.Н., Амирджанова В.Н., Добровольская З.А.* Распространенность ревматических заболеваний у детей в Российской Федерации. - Детская ревматология. 1996. № 1. С. 3-8. *Курбанов Р.Д.* Внезапная коронарная смерть. - Журнал и клинической теоретической и клинической медицины. 2000, № 2. С. 11-15.

Лебедева А.А. Диуретики и кровообращение - М.: Медицина, 1984. - 207 с. *Левина С.Г.* Ювенильная склеродермия. - Педиатрия (С), 1999,

№ 4, С.79-83. *Леонтьева И.В.* Современное состояние проблем диагностики, лечения и профилактики первичной артериальной гипертонии у детей и подростков. - *Росс.вестник перинатол. и педиатрии*. 2002, № 1. С.38-45. *Леонтьева И.В.* Этиология, патогенез и классификация сердечной недостаточности у детей. - *Росс.вестник перинатол. и педиатрии*. 2002, № 5. С.28-32. *Леонтьева И.В., Белозеров Ю.М.* Гипертрофическая кардиомиопатия у детей. Пособие для врачей. М. 2000. *Лим Л.В.* Ультразвуковая диагностика при кардиопатии у детей. - *Росс.педиатр. журн.* 2004, № 2. С. 11-14. *Лискин А.Г., Шахбазян И.Е.* Рациональная терапия ювенильного ревматоидного артрита у детей раннего возраста. - *Росс.педиатр.журн.* 2003, № 1. С.14-17. *Лискина Г.А.* Проблема системных заболеваний соединительной ткани у детей. *Педиатрия*. 2004, № 2. С.46-52. *Лискина Г.А.* Системные васкулиты у детей. - *Росс.вестник перинатол. и педиатрии*. 2003, № 9. С.10-14. *Маджидов Н.М.* Вегетативные дистонии. - *Неврология*. 1999, № 2. С.10-11. *Мазо Р.Э., Надеждина Е.А.* Артериальная гипертония у детей. - Минск: Наука и техника, 1985. - 173 с. *Макарова В.И., Бабикова И.В., Джоев Ю.С.* Ошибки в диагностике заболеваний суставов у детей. - Тездокл. Юбилейной конференции. - Москва, 1998. с.37. *Марканова А.М., Шахбазян И.Е., Алексеева Е.И.* Сравнительная эффективность сульфасалазина и низких доз метотрексата в лечении детей страдающих псориатическим вариантом ювенильного ревматоидного артрита. *Росс.педиатр.журн.* 2001, № 4. С.34-37. *Маштокова И.А., Савенкова В.В.* Артамин в лечении склеродермии и псориатической артропатии. VIII Всероссийский съезд дерматовенерологов. Тез.науч.работ. ч.1. Москва. 2001. с.181. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десять пересмотр. Т.1 (часть 1). Женева. -1995. -С. 662-665. *Мелешкина А.В., Жолобова Е.С.* Некоторые аспекты патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ювенильных хронических артритах. *Росс.педиатр. журн.* 2004, № 2. С. 39-41. *Митченко А.Ф., Жуковский Г.С., Иванова М.В., Рахматуллаев А.К.* и др. Распространенность болезни суставов среди детского населения по данным эпидемиологического исследования в различных регионах СССР. - *Ревматология*. 1988., № 3. С.16-20. *Мурашко Е.В.* Стандартная электрокардиограмма в диагностике пороков сердца у детей. *Педиатрия*. 2003. № 6. С.73-76. *Мутафьян О.А.* Врожденные пороки сердца у детей. - М., С.-Петербург, 2002. *Мухарлямов Н.М.* Кардиомиопатия. - М.: Медицина. 1990. 283 с. *Нагай Л.Л.* Особенности течения вегетососудистой дистонии у подростков. - *Узбекистон тибб.журн.* 1999, № 6. С.41-43. *Насонов Е.Л.* Противовоспалительная терапия ревматических болезней. Москва. М-Сити. 1996., 345 с. *Насонов Е.Л., Соловьев С.К.* Применение метотрексата в ревматологии. Москва. 2002. 92 с. *Насонова В.А., М.Г.Астапенко.* Клиническая ревматология. Руководство. М.: Медицина, 1989. - 592 с. *Немировский В.С., Кнорринг Г.Ю., Алексин Ю.Н.* Новые подходы к комплексной терапии синдрома Рейтера (СР). - Тез. докл. II Всероссийского съезда ревматологов. - Тула, 1997. с.134-135. *Новикова Л.А., Бахметьев А.А.* К совершенствованию диспансеризации и реабилитации больных склеродермией. VIII Всероссийский съезд дерматовенерологов. Тез.науч.работ. ч.1. Москва. 2001. с.122. *Опарин Р.Б., Гришко Т.Н.* Терапия ограниченной склеродермии у детей. - VIII Всероссийский съезд дерматовенерологов. Тез.науч.работ. ч.1. Москва. 2001. с.199. *Осколкова М.К., Куприянова О.О.* Электрокардиография у детей. - М., 2001. *Панасюк А.Ф., Солдатова С.И., Шубин С.В. и др.* О патогенетических аспектах урогенных артритов, ассоциированных с хламидиями: возможность микроорганизма размножаться в клетках суставного хряща. - *Тер.арх.* 1998. № 5. с.45-48. *Педиатрия.* (Р. Сандел. Ревматические болезни) Под ред. Дж.Грефа. Перевод с английского. Москва, 1997, -С. 697-710. *Петров В.И., Ледаев М.Я.* Артериальная гипертензия у детей и подростков. - Волгоград, 1999. *Поделинская Л.В., Шахбазян И.Е., Баженова Л.К., и др.* Особенности ювенильного артрита у детей раннего возраста. - *Росс.педиатр.журн.* 2002, № 1. С.48-50. *Раскина Т.А., Ушаков А.В.* Оценка минеральной плотности костной ткани у больных ревматоидным артритом методом ультразвуковой остеометрии. - *Тер.архив*. 2003. Т.75. № 5. С.56-60. *Рахимов С.А.* Клиническая интерпретация результатов генеалогии и ассоциаций ювенильного хронического артрита с некоторыми митохондриальными и немитохондриальными маркерными системами в условиях эффекта выплывания инбридинга. - Автореф. дисс. д-ра мед.наук. - Ташкент. 1994. *Рахматуллаев А.К.* Распространенность, «факторы! риска», клиника и лечение ревматоидного артрита у детей. Автореф. дисс. канд.мед.наук. Ташкент. 1988. 18 с. *Рахматуллаев А.К.* Болаларда склеродермиянинг диспансер назорати хусусиятлари. *Педиатрия. Илм.амал.журн.* 2003, № 3-4, С.112-114. *Рахматуллаев А.К.* Болаларда турли артритларнинг таххисоти ва давоси. - *Ушлубий қўлланма*. 1999. 17 б. *Рахматуллаев А.К.* Болаларда артритларда бугам синдромини жадал даволашнинг янги йуналишлари. - *Педиатрия. Илм.амал.журн.* 2002, № 1, С.43-46. *Рахматуллаев А.К.* Эффективность внутрисуставных введений ципрофлукса при артритах у детей. - *Педиатрия. Илм.амл.журн.* Съезд мат., 2000, С.67-68. *Рахматуллаев А.К., Абдиганиев Б.* Болаларда реактив артритнинг ичак инфекциясида сунг ривожланган вариантюга клиник таххисоти ва даво хусусиятлари. - *Педиатрия. Илм.амал.журн.* 2001, № 1, С.38-40. *Рахматуллаев А.К., Гулямова М.А., Рихсиева Д.* Легочной синдром при склеродермии у детей. - 13 нац.конгресс по болезням орг.дих-я. С.-Петербург, 2003, С.28. *Рахматуллаев А.К., Джамолходжаева Д.И., Абдиганиев Б.Р.* Патология желудочно-кишечного тракта у детей с реактивным артритом. - *Вестник врача общей практики*, 2000, № 1, С.87. *Рахматуллаев А.К., Рахимов С.А., Маннанов А.М.* Болаларда склеродермия касаллиги таснифномасининг замонавий тахлили. - *Новости дерматологии и венерологии*. 2002. № 1, с.48-51. *Рахматуллаев А.К., Усманова Г.М.* Болаларда бириктирувчи тукуманинг диффуз касалликлари. - *Ушлубий қўлланма*. 1999. 17 б. *Рахматуллаев А.К., Усманова Г.М.* Болаларда кардиоревматологик касалликларининг таснифномалари ва таххиси. - *Ушлубий қўлланма*. 1999. 20 б. *Рахматуллаев А.К., Хошимов Т.Р.* Неотложная терапия суставного синдрома при

апе Бопе «Мпиггарбу. - Ј. Мистеаг
аџи Шеп. - Врде Сазйгауза О18

1972, 15, 255-287. *Ho\ox Y., CeubeHe F.* Бев аПп(е<; сьгош^ие8 ^иуепИея. Ке\-.леҫе, - 1984. - Усй.39, N 4. -р.149-155.

ЛМонзБа 5. С1а881йсапоп оҒ Зйгойегта. СНтс т Оегта1о1оҫу. 1994; 12 (2): 225-228. /*amen T., }an5aen M., <Ie ^on^ A^.* Кеаснуе арШгШз а8.чос1а1ей дауь \$гоцр С апи О ЁеСа-Бегонис 8ҒерЮсоса. - }. Кйеит. - 1998. - Уол. 25, N 6. - Р. 1126-1130, *Kana/(oucH-T5a1caHc1ou P., Pan1a1o5 C., Pzau<1ou-Ce2I\$1 P. e1 a1.* - Per5181егц оҒ яеуеге

соигзе о!" геасйуе аПбгШа 1Ъ1!оут§ 5а!топел1а еҒИегШсНк шҒес(юп. А ргозресУуе зшду оҒ 9 са<ж5. - 5сапс1. 3. Кйеит. - 1998. - Уол. 27, N 6. - Р. 431-434. *Kanda V., MeHza H.K., Imgea Cx. e1 a1.* Serone\$allYe 8роп11у1оап11горал(11е5 апд Н1.А-В27

зиЬ(уре5: а ЛшЗу 1п А51ап 1пд1аи8. - СНп. Кйеит. - 1996. - Уол. 15, 8ирр1. !. - Р. 13-18. *K1m H.Y., Kzenm V., SlelnHaue2 C., Beze^ C.* П1авта се!1 деуе1ортет !п 8упоу!а! \$егт!па! сеп(ег5 *m* раиен(8 УНЬ гҒеитаЮ^д апс! геасПуе агЙ1г1[[8. - 1. 1тшю1. - 1999. - Уол. 162, N 5. - Р. 3053-3062. *I£ Kou E., Blasъ C, He^сbмүе2 K., e1 a1.* 8с1егос1егта (5у81ег4с 8с1его818): с1а\$Ш1са1юп, 8иье!8 апё ра[Ноҫепе818. }. Кйеит. 1988; 15: 202 *Маниа /-., Be1nzalo-Керо M., КозМм^ез 5. е I a1.* Кеаснуе арШг1Ц8 Fол!о»1п§ ап оийгеаЬ

оҒ 5а1топел1а ВоУ15тогЬ!Г1сап8 1пҒесйоп. - 1. 1пҒес1. - 1998. - Уол. 36, N 3. - Р. 289-295. *Мегк. А.К., 4;>nno\>1с 5., laule2 K. e2 a1.* - Сьагас1егег1ганоп оС !бе 8упоу!а! Т сеН гечропке у оупов геотб^пагН Уег51П1а апйҫеп8 1п ҫег81П1а етегосопйса - 1п§ҫегед геасйуе апҫгз. Неа1-.чНосК рго(е!п 60 йгчуеа а тајор 1ттие ге\$роп8е. - Агйэти»

Кйеит. - 1998. - Уол. 4!, N 2. - 315-326.

ЛТ1йсп 5., Puo1сM<.mnen M., ҫи-Kenu1a Ц. ел а1. - ^!1\$а8е сНа^п геаспоп 1п с1егесйоп о{" Сь1атуд1а ОНА т зупоу^а! Яи1а сел1в. - Вп1, 1. Кйеит. - 1997. - Уол. 35, N 7. - Р. 763-765. ЛЖ-ап 5., *Kan(a!<o!c1сo K., Eъnan P. e(a>.* - 5а1топел1а-(г!§ҫегес1 геасйуе арАрШз: иҫе о{

ро1утега8е с!».аП геасиоп, 1ттиосуЮсьег1са1 8*а!пн1д, апс! §а« сь.готаюдгарБу-таз^ 8рес1готелгу 1П Ше ёе(есиоп оҒ Ыас^епал сотропек Ггот 5упоу!а! Пшй. — Ат1п115

Кйеит. - 1999. - Уол. 42, N 1. - Р. 84-89.

1/2Ъта-}o12o //., Са2ЛШ М.Н. А1сосег-У1е1а }. Ксс!а88а1Гуш§ 1бе раШоҫепйВ оҒ гҒеита101с! аШ1г!!!8: Срот 1бе 5и8сериб1111у !о (бе асҫепегаиуе 81аҫе8. - С'лп. Ехр. Кйеитаго!. 1998, Уол. 16. -Р. 87-9!.

Vallace C.A. Тье ихе оҒ те(Во1геха(еш с1и1й1юос1 гҒеитайс Й18еа.че. - АйЬпия Кйецу. 1998; УоҒ41.р. 381-391.

Мавзу кўрсаткичи

Аякилозловчи сподшюартрит 237

- этиологияси 237
 - патогенези 237
 - патоморфологияси 238
 - клиникаси 238
 - ташхисоти 239
 - ташхисот мезони 240
 - киёсий ташхисоти 241
 - давоси 241
 - диспансеризацияси 310
 - ОҒибати 242
 Артериал дискинезиялар 117
 - артериал гипертензия 118
 - - этиологияси 118
 - - патогенези 118
 - - таснифномаси 119
 - - клиникаси 120
 - - ташхисоти 121
 - - давоси 123
 - - оқибати 126
 - - мухофазалаш 126
 - артериал гипотензия 127
 - - этиологияси 127
 - - патогенези 127
 - - таснифномаси 128
 - - клиникаси 128
 - - давоси 130
 - - диспансеризацияси 309
 Болалар кардиологияси 9
 Болалар ревматологияси 156
 Вегето-томвр дистонвyasi 68
 - этиологияси 70
 - патогенези 70
 - - схемаси 72
 - таснифномаси 71
 - клиникаси 73
 - - вариантлари 73
 - - симпатикотония 73
 - - ваготония 73
 - - функционал кардиопатия 73

- ташхисоти 73
 - давоси 82
 - - принциплари 82
 Дерматомиозит 278
 - этиологияси 278
 - патогенези 278
 - патоморфологияси 279
 - таснифномаси 279
 - клиникаси 279
 - - кечиши 281
 - ташхисоти 281
 - - ташхисот мезонлари 281
 - - киёсий ташхисоти 282
 - давоси 282
 - оаибати 284
 - мухофазалаш 284
 - диспансеризацияси 314
 Инфекцион артрит 213
 - этиологияси 213
 - патогенези 213
 - патоморфологияси 214
 - клиникаси 214
 - ташхисоти 214
 - - ташхисот мезонлари 215
 - киёсий ташхисоти 215
 - давоси 215
 - - септик артрит 213
 - - бруцеллезли артрит 216
 - - - этиологияси 216
 - - - патогенези 216
 - - - патоморфологияси 217
 - - - клиникаси 217
 - - - ташхисоти 218
 - - - киёсий ташхисоти 219
 - - - давоси 219
 - - - мухофазалаш 219
 - - - оқибати 220
 - - - вирусли артрит 220
 - - - киёсий ташхисоти 220
 - - - даволаш 221

----- миокардиодистрофия 74
 ----- психовегетатив синдром
 (синкопе), вариантлари 75
 ----- гипоталамик синдром 80

-- гонококкли артрит 22 1
 ----- этиологияси 221
 - - - патогенези 221
 ----- клиникаси 221

329

----- ташхисоти 221
 ----- қиёсий ташхисоти 222
 ----- оқибати 222
 ----- давоси 222
 ----- мухофазалаш 222
 - - замбуруғли артрит 222
 ----- даволаш 223
 - иерсиниозли артрит 223
 ----- патогенези 223
 ----- патоморфологияси 223
 ----- клиникаси 224
 ----- ташхисоти 225
 ----- қиёсий ташхисоти 226
 ----- давоси 226
 ----- оқибати 227
 ----- мухофазалаш 227
 - - сифилитик артрит 227
 ----- клиникаси 227
 ----- ташхисоти 229
 ----- қиёсий ташхисоти 229
 ----- давоси 229
 ----- мухофазалаш 229
 - - туберкулезли артрит 229
 ----- этиологияси 229
 ----- патогенези 229
 ----- клиникаси 230
 ----- оқибати 232
 ----- ташхисоти 232
 ----- қиёсий ташхисоти 232
 ----- умуртқа туберкулези 232

- таснифномаси 87
 - патологик анатомияси 87
 - клиникаси 88
 - - клиник вариантлари 89
 ----- қиёсий ташхисот
 мезонлари 89
 - ташхисоти 88
 - - қиёсий ташхисоти 93
 - оқибати 93
 - давоси 93
 - диспансеризацияси 310
 Норевамикат кардит 94
 - этиологияси 94
 - патогенези 95
 - - схемаси 96
 - таснифномаси 97
 - - туғма (антенатал) 99
 ----- эртаги 99
 ----- кечки 99
 - - орттирилган 100
 ----- утқир 100
 ----- ўрта ўтқир 101
 ----- сурункали 101
 - - ташхисот мезонлари 102
 - қиёсий ташхисоти 102
 - давоси 107
 - диспансеризацияси 309,318
 - мухофазалаш 109
 Остеохондропатиялар 290
 - этиологияси 291

----- қиёсий ташхисоти 233
 ----- давоси 233
 - диспансеризацияси 309,317
 Кардиомиопатиялар 109
 - таснифномаси 110
 - димланишли (дилятацион) 1 10
 - рестриктив ёки
 облитерланувчи 1 1 1
 - гипертрофик 1 14
 - давоси 1 15
 - қиёсий ташхисоти 1 17
 Митрал клапан пролапси 86
 - этиологияси 87
 - патогенези 87

- патологик анатомиясж 291 -
 таснифномаси 291
 - клиникаси 292
 - ташхисоти 292
 - - ташхисот мезонлари 292
 - - қиёсий ташхисоти 293
 - давоси 293
 - оқибати 293
 - мухофазалаш 293
 - Кальве-Легт-Пертес
 касаллиги 293
 - - этиологияси 293
 - - патогенези 293
 - патоморфологияси 293
 - - клиникаси 294

330

- - ташхисоти 294
 - - қиёсий ташхисоти 295
 - - давоси 295
 - - оқибати 296
 - Осгуд-Шлаттер касаллиги 296
 - Хаглунд-Шинц касаллиги 297
 - Келер I касаллиги 298
 - Келер II касаллиги 298
 - Кинбек касаллиги 299
 - Прайзер касаллиги 300
 - Шойерман-Мау касаллиги 300
 - - этиологияси 300
 - - патологик анатомияси 301
 - - клиникаси 301
 - - ташхисоти 301
 - - давоси 302

- - даври 161
 - - кечишини замонавий
 хусусияти 162
 - - бирламчи ревмокардит 162
 - - юракдан таикари
 кўринишлари 166
 ----- полиартрит 166
 ----- кичик хорея 166
 ----- плеврит 167
 ----- "пневмония 168
 ----- абдоминал синдром 168
 ----- гломерулонефрит 168
 ----- терини шикастланиши 169
 ----- тугунлар 169
 ----- жигарни шикастланиши 169
 - - активлик даражаси 169

- Кениг касаллиги 302
- Псориатик артрит 243
- этиологияси 243
- патогенези 243
- патоморфологияси 244
- клиникаси 244
- ташхисоти 245
- - ташхисот мезонлари 245
- - қиёсий ташхисоти 246
- давоси 246
- оқибати 246
- мухофазалаш 246
- Реактив артрит 204
- этиологияси • 204
- патогенези 204
- патоморфологияси 205
- таснифномаси 206
- клиникаси 206
- ташхисоти 206
- ташхисот мезонлари 208
- қиёсий ташхисоти 209
- давоси 209
- Ревматизм 156
- этиология 157
- патогенези 157
- - схемаси 159
- патоморфологияси 159
- таснифномаси 160
- клиникаси 160

- - кечиш хусусиятлари 171
- - клапанлар порокини шаклланиши 172
- - қайталама ревмокардит 172
- ташхисоти 172
- - ташхисот мезонлари 173
- қиёсий ташхисоти 175
- оқибати 176
- давоси 176
- мухофазалаш 179
- диспансеризацияси 306,311,312
- Рейтер касаллиги 233
- этиологияси 233
- патогенези 234
- патоморфологияси 234
- клиникаси 234
- ташхисоти 235
- - ташхисот мезонлари 235
- - қиёсий ташхисоти 236
- давоси 236
- оқибати 236
- мухофазалаш 236
- Системали згаил югурик 247
- этиологияси 248
- патогенези 249
- патогенез схемаси 250
- патоморфологияси 248
- таснифномаси 251
- клиникаси 254

331

- ташхисоти 257
- - ташхисот мезонлари 257
- давоси 260
- - интенсив давоси 263
- - пульс терапия 263
- - плазмаферез 264
- - гемосорбция 264
- мухофазалаш 265
- оқибати 265
- диспансеризацияси 314
- Травматик артрит 247
- клиник манзараси 247
- даволаш 247
- оқибати 247
- Тугунчали периаартиит 284
- этиологияси 284
- патогенези 284
- патогенетик механизми 285
- патоморфологияси 285
- таснифномаси 286
- клиникаси 286
- ташхисоти 286
- - ташхисот мезонлари 288
- давоси 288
- мухофазалаш 290
- диспансеризацияси 314
- Ювенил ревматоид артрит 179
- этиологияси 179
- патогенези 179
- патогенез схемаси 182
- патоморфологияси 182
- таснифномаси 183, 184
- клиникаси 183
- - асосан бўғам шакли 186
- бўғим-висцерал шакли 186
- чекланган висцеритлар билан 186
- Стилл синдроми 186
- аллергосептик синдром 187
- - ревматизм, БТДК билан биргалликдаги шаклида 187
- - ёшга боғлиқ ҳолда кечиш

- - ташхисот мезонлари 188
- қиёсий ташхисоти 188
- давоси 192
- мухофазалаш 203
- диспансеризацияси 307,313
- Ювенил склеродермия 266
- этиологияси 266
- патогенези 266
- таснифномаси 267
- клиникаси 268
- чегараланган шакли 268
- - пиллакчали 268
- - чизиқли 271
- - склероатрофик лихен 271
- кечиш вариантлари 271
- босвичлари 272
- системали шакли 272
- ташхисоти 273
- - ташхисот мезонлари 273
- давоси 274
- ЮЧС 274
- - ЮСС 275
- оқибати 277
- мухофазалаш 277
- диспансеризацияси 307,315
- Юракни ту ,ма нузсонлари 9
- этиологияси 10
- патогенези 10
- патогенези схемаси 10
- гемодинамикаси 10
- таснифномаси 11
- - кечиш даври 11
- юракнинг қўқаришсиз туша нузсонлари 13
- - очик артериал йўлак 13
- - бўлмачалар аро тўсиқнинг нуқсони 18
- - коринчалар аро тўсиқнинг нуқсони 22
- - очик атрио-вентрикуляр канал 27
- қисман очик тури 28
- тўлиқ тури 30
- юракнинг қўқаришли тугма нуқсонлари

хусусиятлари 187

- таъхисоти 188

32

- - Фалло тетрадаси 32

• - магистрал томирлар
транспозицияси 36
- юракнинг ёлғиз қоринчаси 39
- - уч табақали клапанни атрезияси
41

- - Эбштейн аномалияси 43
- обструкция (сиқилиш) билан
кечувчи нуқсонлар 45

- - ўпка артериясининг стенози 45

- - аорта коарктацияси 47

- диспансеризацияси 310,320,321

Юракни орттирилган

нуқсонлари 50

- этиологияси 50

- таснифномаси 52

- митрал клапан нуқсонлари 52

- - етишмовчилиги 52

- - стенози 55

- аортал клапан нуқсонлари 58

- - стенози 58

- - етишмовчилиги 61

- учтавақалм клапанниж

нуқсонлари 66

Қон айланишини етишмовчилиги

- таснифномаси 132

- юракнинг етишмовчилиги 133

- - этиологияси 133

- - патогенези 133

- - ривожланиш схемаси 136

- - таснифномаси 135

- - юракни ўткир

етишмовчилиги 138

----- клиникаси 138

----- қиёсий таъхисоти 140

----- таъхисоти 142

----- давоси 142

- - юракни сурункали

етишмовчилига 144

. ----- клиникаси 144

----- таъхисоти 146

----- давоси 146

- томирни ўткир

етишмовчилиги 150

- - этиологияси 150

- - клиник шакллари 151

- - хушсизлик 151

----- давоси 152

- - коллапс 152

----- таснифномаси 152

----- патогенези 153

----- патологик анатомияси 153

----- клиникаси 153

----- давоси 154

- - шок 154

----- босқичлари 154

----- кардиоген 155

----- давоси 155

Қоғоз бичими 60x84 1/166 уйртма №7 Адади 500 нусха.

МЧЖ «НОШИР» босмахонаси

Тошкент тумани Келес ш. К.Рофуров кўча 35 уй.