

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА
ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ САМАРҚАНД
ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

Кулёзма ҳуқуқида

УДК 616.127-053.036.

ТЎХТАЕВ ЎТКИР ФАРХОДОВИЧ

**ЎТКИР РЕСПИРАТОР ИНФЕКЦИЯСИ
БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ЭРТА ЁШДАГИ
БОЛАЛАЛАРДА МИОКАРДИТНИНГ -
КЛИНИК , ЭХОКГ ХУСУСИЯТЛАРИ.**

**А 572-02-07 – БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ ВА
РЕВМАТОЛОГИЯСИ**

Магистр академик даражасини олиш учун ёзилган диссертация.

Илмий рахбар:

доц. О.А. Шарипова.

САМАРҚАНД – 2014

МУНДАРИЖА

КИРИШ.....	4-8
1-БЎЛИМ. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ	
1.1 Миокардитнинг клиник кечишида ҳозирги замонқарашлари.....	9-19
1.2 Болаларда миокардитни ташхислашда функционал текшириш усулларининг аҳамияти.....	19-22
2- БЎЛИМ. ТАДҚИҚОТ ОБЪЕКТИ ВА УСЛУБЛАРИ	
2.1 Текширув утказилган беморларга умумий клиник тавсифнома.....	23-24
2.2 Текширилган услублар.....	24-26
3- БЎЛИМ. ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАЛАРДА МИОКАРДИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА БАЪЗИ ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ХОЛАТИ.	
3.1. Эрта ёшдаги болаларда миокардитнинг клиник аспектлари.....	27-41
3.2. Эрта ёшдаги болалар миокардитида ЭхоКГ ўзгаришлари.....	41-44
3.3. Эрта ёшдаги болалар миокардитида иммунитетни айрим кўрсаткичлари.....	44-46
ХОТИМА.....	47-52
ХУЛОСА.....	53
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....	54
Чоп этилган илмий мақолалар рўйхати.....	55
Асосий қўлланилган адабиётлар рўйхати.....	56-63

ҚИСҚАРТМА СЎЗЛАР РЎЙХАТИ

АҚБ - артериал қон босими

ДБ - диастолик босим

ДПЖ – ўнг қоринчанинг охирги диастолик ҳажми

Дс - чап қоринча бўшлиғининг охирги систолик ҳажми

ЗХ-зарб ҳажми

НМ- нореvmатик миокардит

ПБ- пульс босим

ФИ – фракция изгнания (қонни ҳайдаш ҳажми)

ЭКГ- электрокардиография

ЭхоКГ-эхокардиография

ЮЕ- юрак етишмовчилиги

ЮҚС- юрак қисқариш сони

ЎРИ-ўткир респиратор инфекция

ҚАБ- қон айланишнинг бузилиши

ҚАТ-қоринчалараро тўсиқ

Vд – чап қоринча диастолик ҳажми

Vс – чап қоринча систолик ҳажми

КИРИШ

Муаммонинг долзарблиги. Охирги йилларда кардиологияда эришилган ютуқларга қарамасдан, юрак қон томир касалликлари эрта ёшдаги болаларда Соғликни Сақлаш Вазирлигининг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда (Оганов Р.Г. 2000, Школьников М.А. 2001). Амалиётга бир қатор янги ташхислаш усуллари киритилган, бироқ кўп ҳолларда миокард касалликларини ўз вақтида аниқлаш кечиктирилмоқда, натижада касалликнинг сурункали формалари ва эрта ёшда тўсатдан ўлим ҳолатлари ривожланишининг хавфли гуруҳига кирувчи болалар сони ўсиб бормоқда.(112, 6, 33, 26.)

Эрта ёшдаги болаларда юрак касалликларидан ўлим кўрсаткичи катта ёшдаги болаларга қараганда икки маротаба кўп ҳисобланади [79].

Охирги маълумотларга қараганда юрак зарарланишининг назологик структурасида миокардитлар 15,05% ни ташкил қилади [74]. Бироқ миокардитларнинг баъзи бир этиопатогенитик аспекти ва клиник кўринишлари ҳозиргача муаммоли ҳисобланади.

Юқорида кўрсатилган маълумотлар эрта ёшдаги болаларда миокардитларнинг клиник кечиши, текширувнинг функционал усуллариغا янада кенг қиррали ўрганишни тақазо этади.

Адабиётларда келтирилишича ўткир миокардит натижасида 1-7 % беморларда ўлим ҳолати кузатилади, ўлимнинг сабаби эса бевосита юрак етишмовчилиги ва юрак ритмини бузилиши билан боғлиқ (К.А.Валгма, А.Н.Бобин, J.S.Huff, S.A.Syverud). 17-21 % ҳолатларда ўткир миокардит, беҳосдан ўлимга сабаб бўлади. Ҳозирги вақтга келиб миокардит билан оғриган болаларнинг қонида антикардиаль антителолар пайдо бўлиши аниқланди. (В.П.Кривоностиов 2006.)

Болаларда касалликнинг жуда кўп тарқалиши ва глобаллашувининг асосий сабаби бугинги кунда ўткир респиратор вирусли инфекция бўлиб қолмоқда. Охирги 8-10 йиллик ижобий эпидемиологик натижаларга қарамасдан 70-90% инфекцион касалликлар жуда кўп ижтимоий –

иктисодий зарар келтирмоқда [11]. Ҳар бир грипп эпидемиясида ўткир миокардитнинг кўшилиб келиши ҳолатлари ошмоқда. Касалликнинг нохуш оқибатлари ва оғир кечиши кўпроқ ўткир респиратор вирусли инфекция (ЎРВИ) асоратланган шакллари натижасида юзага келиши клиник амалиётда исботланмоқда [Б.П. Богомолов, А.В.Девяткин, 2000]. Организмнинг иммун тизими сустлашганда бир неча ой ва ҳатто йиллар давомида ҳар хил органлардаги бирламчи инфекциялар фаоллашади ва асосан болаларда цитомегаловируснинг юқиши ва миокардитнинг ривожланиши кўпроқ аниқланади. Норовматик миокардит юзага келиши 88,7 % ҳолатларда инфекцион касалликлар натижасида шундан 59,6 %-95 % и вирусли инфекция натижасида ривожланади [3, 6].

Миокардитнинг ҳудудларда тарқалиши аниқ ўрганилмаган, бу эса касалликнинг аниқ дигностик мезонларининг йўқлиги ва патоморфологик маълумотларни ўрганилмаганлиги билан боғлиқ. Миокардитнинг умумий тарқалиши 10:10000 нисбатни ташкил қилади [14]. Болаларда миокардитнинг энгил формалари баъзан симптомсиз ўтиши мумкин шу сабабли у ҳисобга олинмайди [Н.В.Орлова, Т.В.Парийская 2009]. J.E.Parillo (1998) маълумотига кўра 24-33 % болаларда миокардит симптомларсиз кечиши мумкин [14,80].

Мутафьян О.А (2006) келтирган маълумотларга кўра 3 ёшгача бўлган болаларда миокардит катта ёшдаги болаларга нисбатан оғир кечади, ўғил болаларда эса қиз болаларга қараганда бир неча марта кўпроқ учрайди [53, 55].

Болаларда миокардитнинг клиник кўриниши патологик жараён кечишининг чуқурлигига ва тарқалишига, кўплаб этиологик омилларга боғлиқ ҳолда юзага келади. Миокардитнинг энгил турлари эса юрак етишмовчилиги, қон айланиш етишмовчилиги оғир ритм ва ўтказувчанлик бузилишининг белгиларисиз намоён бўлади [Е.Н. Амосова 2000; В.С.Приходка ва бошқ. авт.2003].

Шулар асосида болалар кардиологиясининг долзарб вазифаларидан бири ҳар хил ёшдаги болалар орасида миокардитнинг клиник синдромлари асосларини ва уларнинг тарқалишини аниқлаш ётади.

Тадқиқот объекти ва услублари: Биз Самарқанд вилоят кўп тармоқли болалар клиник марказининг кардио-ревматология бўлимида сўнгги 3 йил давомида НМ билан касалланган 30 та эрта ёшдаги бемор болаларда, 25 та 7-14 ёшли болаларни, юрак кон-томир тизимидаги ва юракдан ташқари бўладиган клиник узғаришларни аниқлаш учун стационар материаллардан фойдаланиб, клиник ва эхокардиографик таҳлилларни ўтказдик.

Тадқиқотнинг мақсади: Ўткир респиратор инфекцияси билан хасталанган эрта ёшдаги болаларда миокардитнинг клиник, ЭхоКГ хусусиятларини ўрганиш.

Илмий тадқиқот вазифалари.

- 1). Ўткир респиратор инфекцияси билан хасталанган эрта ёшдаги болаларда миокардитнинг клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш.
- 2). Ўткир респиратор инфекцияси билан хасталанган эрта ёшдаги болалар миокардитида ЭхоКГни баъзи кўрсаткичларини ўрганиш.
- 3). Ўткир респиратор инфекцияси билан хасталанган эрта ёшдаги ва мактаб ёшидаги болалар миокардитининг клиник хусусиятларини ўзаро таққослаш.

Олинган натижалар ва уларнинг илмий янгилиги:

-Ўткир респиратор инфекцияси оқибатида ривожланган эрта ёшдаги болаларда миокардитнинг клиник белгилари ва клиник кечиши биринчи марта комплекс ўрганилди.

-ЎРИ оқибатида ривожланган нореvmатик кардитларнинг эрта ва мактаб ёшидаги болаларда клиник кечиши биринчи марта таққосланиб ўрганилди.

-ЎРИ окибатида ривожланган норевматик кардитларнинг эрта ва мактаб ёшидаги болаларда ЭхоКГ белгилари биринчи марта таккосланиб ўрганилди.

Илмий ишнинг амалий аҳамияти

Ўткир респиратор инфекцияси окибатида ривожланган кардитнинг эрта ва мактаб ёшидаги болаларда клиник кечиши, ЭхоКГ ўзгаришлари ўзаро таккосланиб ўрганилди. Бу касалликда А,М,Г, иммуноглобулинларининг бир хилдаги кўтарилиши кузатилди.

Илмий ишнинг натижалари кўп тармокли болалар клиник марказининг кардиоревматология бўлимига тадбиқ этилган

Ишнинг муҳокамаси. Диссертация ишининг асосий қисмлари қуйидаги жойларда баён қилинган: 2013 йил 1сон педиатрия, болалар касалликлари пропедивтикаси ва неонатология кафедрасида ва 2014 йил кафедралараро магистрлик ишининг ҳимоясида муҳокама қилинган.

Нашр қилинган ишлар рўйхати. Илмий иш бўйича 5 та босма нашр қилинган ишлар, улардан 2 таси журналларда 3 таси тўпламларда тезис кўринишида чоп этилган.

Илмий ишнинг таркиби ва тузилиши. Илмий иш 63 бетдан иборат бўлиб «Times New Roman» №14 компьютер шрифтида баён қилинган ва кириш қисми, адабиётлар шарҳи, клиник материаллар тавсифномаси ва ташхисот тадқиқот услублари бўлими, беморларда шахсий текшириш бўлими ва хотима, хулоса, амалий тавсиялар, фойдаланилган адабиётлар рўйхати қисмларидан иборат. Илмий ишда 12 та жадвал ва 7 та расм баён қилинган. Барча адабиётлар сони 101 тани ташкил қилиб шулардан 7 таси Ўзбекистонда, 17 таси эса чет давлатларда чоп этилган..

I БЎЛИМ. Адабиётлар шарҳи

1.1 Миокардитнинг клиник кечишида ҳозирги замон қарашлари

Миокардит термини тугрисида аввалги вақтларда ҳар хил фикрлар бўлган. Уни 1837 йилда S. Sobernheim фанга киритди ва юракнинг яллиғланиш ва дегенератив ўзгариши деган фикрни илгари сурди. Узок вақт юракнинг барча клапансиз касалликлари миокардит номи билан юритилди. XX аср бошига келиб юракнинг коронар касалликлари миокардит гуруҳидан ажратилди.

1930 йилда White фақат юракнинг яллиғланиши “миокардит” атамаси билан аталишини таъкидлайди. 1950 йилларгача миокардит атамасини фақат ревматизм ва дифтерия билан боғлиқ ҳал этилган бўлса, 2 чи жаҳон уришидан кейин I. Gore ва O. Saphir (1968) патологоанатомик текширишлар натижасида 4-9% ҳолларда миокардни яллиғланишли ўзгаришлари вирусли ва реккитсиоз касалликлари натижасида юзага келишини аниқлади. 1995 йил Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг махсус комиссияси ва бутун жаҳон кардиологлар федерацияси миокард касалликларининг классификациясига ўзгаришлар киритди. [38, 57]

Норевматик миокардит- юракнинг турли хил этиологияли яллиғланиш оқибатидаги зарарланиши бўлиб, ўткир ревматик иситма ёки бўғимлар ва бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари билан боғлиқ бўлмаган ҳолда юзага келади. Бир вақтнинг ўзида юракнинг уччала қавати ҳам зарарланиши мумкин, бунинг натижасида унинг умумий функцияси, қонни ҳайдаш функцияси бузилиб, иммунопатологик реакциялар кучаяди. Яллиғланиш жараёни кардиомиоцитларда, интерстициал тўқимада, томирларда, юракнинг ўтказувчи системасида, баъзида эса перикардда кечиши мумкин. Кардиомиоцитларнинг зараланиши, бириктирувчи тўқиманинг дезорганизацияси, хужайра инфильтрацияси жараёнлари оқибатида миокарднинг фиброзластик реакцияси ва кардиосклерози ривожланади. Миокардитда юракнинг қисқарувчанлик хусусияти пасаяди,

оғир морфологик ўзгаришлар, ўтказувчанлик ва ритмнинг бузилиши, кўп кузатиладиган ва қайтмас характерга эга оғир юрак етишмовчилиги билан ўтади, бу эса болаларнинг ногиронлигига ва ўлимига сабаб бўлади. [43,54]

Патологоанатомик маълумотларга кўра миокардитнинг тарқалиши катталарга нисбатан болаларда кўп учрайди, асосан бола хаётининг биринчи йилида кузатилади. 1420 та 8 кунликдан 16 ёшгача болаларнинг мурдаси патологоанатомик текширилганда 6,8% да НМ аниқланди. 3712 та катта ёшдагилар патологоанатомик текширилганда эса 4% ида аниқланди. Миокардитнинг оғир шакли асосан бир ёшгача бўлган болаларда кўп кузатилади, 10 ойликгача бўлган болалар орасида яллиғланиш натижасида 9% ўлим ҳолати юзага келади. R. Friedman маълумотларига кўра миокардит ташхиси билан ўртача бехосдан ўлим 1 ойликдан 17 ёшгача болаларда 17% ҳолларда юз беради. Япон автори Okuni 47 та тўсатдан ўлим кузатилган мактаб ёшидаги болаларнинг 21% сурункали миокардит натижасида содир бўлганини ёзади. Адабиётлар маълумотларидан маълумки, миокардит касаллиги кўп ҳолатларда спорадик касаллик бўлиб, айрим ҳолатларда эпидемия кўринишида ҳам аниқланади, Коксаки вирусининг эпидемияси натижасида кўпроқ миокардит келиб чиқади, бундай эпидемия Жанубий Родизия, Голландия, АҚШ да бўлиб ўтган. [18,43,53,92]. 1965-йилда Англияда КоксакиВ вируси эпидемияси натижасида 22% болалар яъни 1160 та бола вафот этган [2,18] .

Ҳозирги вақтгача кўплаб чет эл муаллифлари [22,48,67], кардитларнинг юзага келишида вируслар асосий аҳамиятга эга деб ёзади. (Вирусларнинг асосан аденовирус, грипп вируси, Коксаки вируси, ЕСНО вируси, оддий герпес вируси, цитомегаловирус, қизамиқ, қизилча ва бошқа турлари).

Маълумки миокардитнинг сабаблари инфекцион омиллар ва тизимли касалликлар, шу билан бир қаторда дори моддалари, токсинлар таъсири, физик ва химик факторлар таъсири бўлиши мумкин. [40, 53].

Деярли 50% ҳолатларда микардит касаллиги инфекцион касалликлар натижасида юзага келади. Амалий жиҳатдан миокардитни ҳар қандай инфекцион омил чақириши мумкин [57, 60, 71].

Бундан ташқари идиопатик миокардит ёки Абрамова-Фидлера миокардити бўлиб унинг этиологияси номаълум бўлиб, бундай миокардит жуда ҳам оғир ўтади ва аутоиммун генезли характерга эга бўлади ва тезда летал оқибатларга олиб келади. Токсико-аллергик миокардитнинг ривожланишида миокардни тўғридан-тўғри зарарловчи экзоген ёки эндоген токсик омиллар (спиртли ичимликлар, ис қази, наркотиклар, уремия, тиреотоксикоз) роль ўйнайди [58, 80].

Гриппнинг А турида 9,7 %, В турида эса 6,6 % беморларда миокардит кузатилади, бунда юракдаги ўзгаришлар асосий касалликдан соғайиш даврида йўқолади.

Охирги йилларда норовматик миокардитни ривожланишида ирсий омилнинг таъсирига ҳам эътибор кучаймоқда [2.10.69].

Кўкрак ёшидаги болаларда бактериал кардитлар кўпроқ киндик, тери, кулоқ орқали тарқалган сепсис касаллигида кузатилади, катта ёшдаги болаларда эса гематоген остеомиелит асорати натижасидаги миокардит юзага келади. Бундан ташқари бир ёшгача бўлган болаларда энтеровируслар ҳам миокардит ривожланишида муҳим ўрин тутаяди, 5-6 ёшдан кейин эса касалликка асосан стрептококк инфекцияси сабаб бўлиши маълум [45, 60, 65, 69.71].

Янги адабиётларда миокардитнинг юзага келишида, икки асосий жараён кузатилади:

1. Патоген агентнинг кардиомиоцитга тўғридан тўғри таъсири натижасида паренхиматоз миокардит ривожланиши;

2. Инфекцион агентнинг патоген таъсирини, иммун тизими орқали таъсир қилиши.

Кўпроқ муаллифлар иккинчи жараённи афзал кўрадилар [22, 63].

Шу концепцияга асосланиб, эрта ёшдаги болаларда миокардитнинг патологик реакцияси юқори сезувчанликнинг тез ўтувчи типиди кечади, бу гуморал иммунитет ортиши аниқланиб, барьер аъзолар ёрилиши натижасида миокард нишон-аъзо сифатида шаклланиб боради.

Амалиётда латент даврнинг мавжуд эмаслиги, кўпроқ зарарланишнинг ўткир характерда кечиши, уларда тез типда ривожланувчи реакциянинг ривожланиши ҳақидаги фикрларни тасдиқлайди. Кўплаб муаллифлар гуморал иммунитетни ўзгаришларини аниқлаб, миокардитнинг патогенетик жихатларини исботлаганлар [3, 27, 71].

Қуйидагилар гуморал иммунитетнинг активлашишига олиб келади:

Миокардни ва унинг томирларини қисқартирувчи элементларнинг таъсирланиши, қоннинг носпецифик эффективлик жараёни фаоллигини оширувчи антителолар-комплементлар, гемокоагуляция тизими, калликреин-кининлар. Иммуноглобулинларни зарарланиши шунингдек тўқима базофиллари, лейкоцитлар, тромбоцитлар, хужайрада моддалар алмашинувининг бузилиши, фаол муколитиклар, протеолитик ферментлар, биологик фаол моддалар: гистамин, сератонин, гепарин ҳамда бошқа фаол медиаторларнинг ва тўқима гармонлари- катехоламинлар, ацетилхолинлар, аденилциклазаларнинг юзага келиши.

Маълумки миокарднинг зарарланиши қуйидаги жараёнлар натижасида юзага келади :

- зарарловчи омилнинг бевосита цитотоксик таъсири;
- зарарловчи омилга нисбатан иккиламчи иммун жавоб реакциясининг юзага келиши;
- цитокинларнинг миокардга таъсири (некротик фактор ёки азот оксиди синтези) ;
- апоптознинг абберантли индукцияси; [15, 14, 58].

Ҳозирги вақтда миокардитнинг патогенезида иммунопатологик феномен муҳим роль ўйнайди. Дастлаб вируснинг хужайрага бирикиши

ҳисобига миофибриллалар морфологик деструкция юзага келади. Иккиламчи иммун жараёнининг жавоб реакцияси Т хужайралар орасида юзага келади. [14, 69, 80].

Вирусемия жараёни якунловчи репликация ёки цитопатик эффект ҳисобига вируснинг бевосита кардиомиоцитларга ўтиши билан кузатилади. Миокарднинг яллиғланиши хужайрага вируснинг қўшилиши ва иммунологик реактивликнинг бузилиши ҳисобига ривожланади. Қулай шароитда вируснинг РНК си ва геном хужайраси вирусга қарши иммунитетни шакллантиради, фақат ноқулай шароитда вируслар организмнинг иммун тизими назоратини издан чиқаради ва миокардит юзага келади. Касаллик иммунологик бузилишлар билан бирга кечганда вирус бевосита кардиоцитотоксик таъсир қилиши мумкин. Иммун реакция натижасида миокарднинг қисқарувчи хужайраларини сезувчанлиги тезда ошади, ўз навбатида микроцеркулятор томирлардаги оқим ва адсорбинловчи комплимент ҳам кўпаяди, антиген-антитело комплекси шаклланади, антимиокардиал антитела ишлаб чиқарилади. Иммунологик жараённинг устунлиги сабабли Т-лимфоцитларнинг абсолют сони тез типда ортади, спонтан бласттрансформация реакцияси ошади, инфилтратив ўзгаришлар ривожланади, томирлар деворида инфилтрат хужайралари юзага келади, бундай жараёнлар кўпроқ 3 ёшдан катта болаларда кузатилади.[45.58. 69.].

Миокардда қон томирларнинг зарарланиши бир қатор эндотелиотроп қўзғатувчилар (грипп, аденовирус, микоплазма, ва бошқ.) ҳисобига юзага келади. [76].

Норевматик кардит таснифига тухталадиган булсак, амалиётда асосан Н.А. Белаконнинг 1984 йилда қайта ишлаб, таклиф қилган болалардаги кардитлар тавсифномаси қўлланилади. Унда касалликнинг пайдо бўлиш даврига кўра туғма ва орттирилган кардитлар, этиологик омилларига кўра вируслар, вирус-бактериал, паразитлар, замбуруғлар, иерсинозлар, аллергия ва идиопатик сабабли миокардитларга ажратилади.

Жараённинг тарқалишига қараб ўчоқли ва диффуз. Кечиш характериға кўра ўткир, ўткир ости, сурункали кечувчи турларға. Касалликнинг оғирлиғига кўра эса енгил, ўрта оғир, оғир турларға бўлинади. Бундан ташқари юрак етишмовчиликнинг шакли ва даражалари, норовматик миокардитнинг оқибати ва асоратларига кўра таснифлаган [2, 14, 24].

1995 йилда касалликларнинг халқаро статистик таснифи ишлаб чиқилди (МКБ-10), унга кўра юракнинг барча мушак касалликлари миокардитлар ва кардиомиопатияларға ажратилди. Миокарднинг яллиғланиш касаллиларини бундай турларға ажратиш касалликнинг этиологиясига, патогенизига, юрак мушагида зарарланишнинг тарқалишига, касалликнинг кечиши ва клиник вариантларига асосланган [21, 67, 102].

Я.Л. Рапопорт миокардитнинг морфологик хусусиятиға кўра 5 турға ажратади:

- 1) дистрофик;
- 2) инфильтратив-яллиғланишли;
- 3) некротик-деструктив;
- 4) гигант хужайрали;
- 5) аралаш. [69]

1991 йилда Э.Б. Либерман ва бошқа муаллифлар 348 та беморда миокарднинг биопсиясини гистологик текширишлар натижаси ва миокардитнинг кечиши, клиник кўринишларининг таҳлилларига асосланган ҳолда клиник-патологик таснифи киритилди, бу таснифға асосан миокардитни 4 та тоифаға ажратилди: фульминант, ўткир, сурункали актив ва сурункали персистирловчи [85, 88].

Миокардитнинг клиник кўриниши ва кечиши одатда хилма хил бўлиб, касалликнинг этиологиясига, боланинг ёшиға, жинсига, иммунреактивлик ва генетик омилларға боғлиқ. Туғма кардитлар бола туғилгандан сўнг бирданиға ёки ҳаётининг биринчи 6 ойликда кузатилади, туғма кардитлар эрта ва кечки бўлиши мумкин. Эрта туғма кардитларнинг

дастлабки клиник кўринишлари димланган юрак етишмовчилиги (ЮЕ) симптомлари кўринишида юзага чиқади. Болаларнинг ярмида касаллик ўткир бошланса, қолганларида бошқа касалликлар, кўпроқ пневмония ёки ЎРИ фонида кечади.

Асосий кардиал симптомлари қуйидагилардан иборат:

- юрак соҳасида оғриқ;
- ҳансираш;
- цианоз;
- юрак туртки чўққисини кўтарилиши;
- кардиомегалия;
- бради- ва тахикардия;
- артериал қон босимининг ўзгаришлари;
- юрак тонларининг буғиқлашиши;
- митрал клапан ёки уч табақали клапаннинг нисбий етишмовчилик генезида систолик шовқиннинг эшитилиши;
- ўпка гипертензияси, юракда патологик аутоиммун жараёни ва кичик қон айланиш доираси томирларининг васкулити.
- қон айланишнинг бузилиш белгилари. [14,69]

Юрак соҳасида оғриқ 62-80 %, тахикардия 45-80 %, 1 тоннинг сусайиши 40-60 %, юрак чўққиси устида систолик шовқин 43-63 %, юрак ўлчамининг кенгайиши 13-72 %, артериал гипотония, юрак етишмовчилик 50% беморларда кузатилади. Бундан ташқари экстрасистолия, ҳилпилловчи аритмия ва қоринчалар фибрилляцияси кузатилиши мумкин. 24-33 % касалларда миокардит симптомсиз кечиши мумкин.

Маълумки эрта ёшдаги болаларда миокардит оғир, тез ривожланиш билан кечади (уларнинг кўпчиликлари қисмида диффуз жараён ривожланади) қисқа вақт ичида юрак етишмовчилигининг тотал чап қоринчали тури юзага келади. Касалликнинг бошларида чап қоринча етишмовчилигининг хансираш белгилари юзага келади шу билан бирга юрак ритмини бузилиши тахи- ёки брадиаритмия кузатилади, диурез камаёди, жигар

катталашиб ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари ҳам қўшилади. Артериал қон босими (АҚБ) пасаяди ва шу билан бирга пульс босими ҳам камаяди [18,69]

Мактаб ёшидаги бемор болаларнинг кўкрак соҳасидаги оғриқ босувчи ёки қаттиқ характерли, стенокардиядаги оғриққа ўхшаш бўлади. Оғриқ қисқа вақтли ёки чўзилувчан, физик зўриқишга боғлиқ бўлмаган, одатда иррадиацияланмайдиган, баъзи ҳолларда эса чап елка, курак соҳасига тарқалади [38, 40, 56].

Миокардитдаги оғриқнинг юзага келишида коронароспазм ҳам сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари кўкрак қафасидаги оғриқ ишемия ёки перикардит билан бирга кеганда юзага келади [14].

Оғриқ миалгия билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин, баъзида эса эпигастрал соҳада оғриқ бўлиб, кўпинча ўткир қорин белгилари кўринишида бўлади. [41,58,69].

Ҳансираш (жисмоний зўриқишда ёки тунда) миокардит билан оғриган болаларнинг 72-75 % да кузатилиб, баъзан нафас шовқинлари билан бирга кечади, ҳансираш билан бирга ритм бузилишлари тахи ёки брадиаритмия ўнг қоринча етишмовчилигининг белгилари билан бирга кечади. Н.А Белаконь маълумотларига кўра ҳансираш, НМ бирламчи кардиал белгиларидан бири бўлиб бу чап қоринча етишмовчилиги натижасида келиб чиқади [2, 69, 90].

Эрта ёшаги болаларда цианознинг юзага келиши кўпроқ ўпка гипертензияси ривожланиши натижасида юзага келади, кўпроқ қўл оёқ фалангаларида, кафтларда, лабда кузатилади, баъзан тери ранги кулранг-оқимтир рангли бўлиб аста секин цианоз ортиб боради. 43

Юрак аускультация қилинганда, систолик шовқин асосан юрак чўққисида ва Боткин нуқтасида эшитилади, систолик шовқин чап қоринчанинг кенгайиши ва митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги ёки папилляр мушакларнинг зарарланиши натижасида юзага келади. Юрак

тонлари бўғиқлашади пассив ўпка гипертензияси ҳисобига ўпка артерияси устида 2-тоннинг кучайиши эшитилади [14,19,58,71].

Баъзан 3 ва 4 тонлар аниқланиб “ галопи ритмини ” ҳосил қилади. Бундай белгилар миокарднинг тонусини ва унинг қисқарувчанлигини пасайиши ҳисобига пайдо бўлади. [50. 58.].

Н. Р. Палеев (1997) келтирган маълумотларга кўра деярли 50% беморларда систолик шовқин кузатилиб у паст овозли, физик зўриқиш ва тана ҳолатини ўзгартирилганда интинсивлиги ўзгармайди. Беморларни даволаш мобайнида бу шовқин пасайиши ёки умуман йўқолиб кетиши мумкин. [19, 55, 60].

Аритмия, ўткир миокардитда 40 % ҳолатларда учрайди кўпроқ экстрасистолия, гетеротопли ритм, пароксизмал ва нопароксизмал тахикардия кузатилади [3, 43].

С.С.Ивкина (2012) маълумотларига кўра болаларда ритм бузилишининг ҳар қандай тури учраши мумкин (экстрасистолия, АВ блокада ва бошқ.), систолик шовқин эса характерли эмас. [18.35].

Юрак етишмовчилик белгиларини юзага келиши барча ёшдаги болаларга хос. Асосан янги туғилган чақалоқларда миокардит доимо ўткир кечиб ЮЕ (дастлаб чап қоринчали, кейинчалик тотал) тез юзага келади, унинг декомпенсация босқичи тезда ривожланади. [14,18].

Вирусли миокардитнинг кўринишининг бошларида ҳар хил турдаги аритмия юзага келиши мумкин, атриовентрикуляр ўтказувчанлик бузилиши билан боғлиқ бўлган бундай аритмиялардан кўпроқ синусли тахикардия учраши характерлидир [14,18,43].

Катта ёшдаги болаларда ўткир норовматик миокардитнинг ўрта оғир ёки енгил (ўчоқли) турлари кузатилади, кўп ҳолларда ЮЕ белгиларисиз ёки ЮЕ I даражали тури билан кечади [18,69].

Миокардитнинг экстракардиал белгиларидан тана ҳароратининг кўтарилиши бактериал ва аллергия (иммунокомплексли) норовматик

миокардитнинг кўп кузатиладиган носпецифик белгиси учун хос бўлиб, вирусли миокардит учун характерли бўлмайди.[7, 18, 25].

Бемор болаларда умумий интоксикация белгилари, тез чарчаш, ҳолсизлик, тез таъсирчанлик (56,7%), кўнгил айланиши, қусиш, кўп терлаш белгилари (58,3%) кузатилади, кардиал белгилар юзага келишидан аввал катарал белгилар, гастроинтестинал симптомлар, иштаҳасизлик, нафаснинг тезлашиши каби симптомлар кузатилади. Тўсатдан хуружсимон хансираш, йўтал, цианоз билан бирга қисқа вақтли хушини йўқотиш, тери рангини оқариб кетиши биринчи экстракардиал симптомлар ҳисобланади [14,69].

Янги туғилган чақалоқлар вирусли миокардит билан оғриганда безовталиқ, летаргия, қалтираш, тери рангини оқариши, баъзан гипотермия, тахипноэ, анорексия, мушаклар тонусини пасайиши каби симптомлар кузатилади [14,58]

Кичик ёшли болаларда қўл оёқлар терисининг цианоз тусга кириши, совуши, шиш, нерв системасининг дисфункцияси, қон томирларнинг зарарланиш белгилари (тошмалар, артралгия, микрогематурия), қоринда оғриқ, пайпаслаб кўрилганда оғриқнинг кучайиши, метеоризм каби симптомлар юзага келади [50.76]

НМ билан оғриган кўкрак ёшидаги болаларда энса мушакларининг ригидлиги, катта лиқилдоқнинг шиши, бўйин веналарининг шиши, мия ичи босимининг ошиши, жигар ва талоқнинг катталашиши кўп учрайди. Шишлар дастлаб юзга, кейинчалик эса бўйин соҳасига тарқалади, ортопноэ ва ўпканинг асосан пастки қисмларида майда пуфакчали нам хириллашлар эшитилади, хуружсимон йўтал кузатилиб у бола ҳолатини ўзгартирганда кучаяди. Ўғил болаларда ҳаётининг биринчи ярмида ёрғоқ шиши ва мойак истисхосини кузатиш мумкин. Бундай ёшдаги болаларда ўткир миокардит ичак синдроми ва энцефалитик реакциялар билан қўшилиб келиши мумкин. [18.35.43.].

Кўплаб кузатувлар шуни кўрсатадики, НМ кўплаб полиморф клиник симптомлар билан характерланади. Турли кўринишли клиник

симптомларнинг аниқланиши миокардда патологик жараённинг тарқалиши, касалликнинг бошланиш ва кейинги кечиш характери боланинг ёшига боғлиқ. [70].

Шунингдек , ҳозирги вақтда миокардитлар, юракнинг норевматик инфекцион-токсик зарарланиши патогенизи ва этиологияси ҳақида аниқ фикрлар йўқ. Ҳозирги вақтда кўплаб муаллифлар касалликнинг полиэтиологик характерга эга эканлигини эътироф этадилар, бу БЖССТ таснифида ҳам акс эттирилган. Этиологиясидан қатъи назар болаларда юракнинг орттирилган касалликлари бир типдаги иммун жавоб билан характерланиб, инфекцион-аллергик жараён сифатида қарашни тақозо қилади. [63,71,85].

Шундай қилиб, миокардит патогенезида иммун факторлари муҳим уринни эгаллайди, касалликнинг оғир кечиши эса аутоиммун жараён билан боғлиқ. Хулоса қилиб айтганда бугунги кунда эрта ёшдаги болалар миокардитини даволашда иммунотерапия долзарб муаммо бўлиб қолмоқда.

1.2 Болаларда миокардитни ташхислашда функционал текшириш усулларининг аҳамияти

Сўнгги йилларда педиатрияда, болалар кардиологияси соҳасида жуда ҳам кўп илмий янгиликлар қилинди. Бу биринчи навбатда, амалиётга янги диагностик усулларнинг кириб келиши ва техник жараёнларнинг жадал ўсиб бориши билан боғлиқ.

Ҳозирги вақтга келиб кардиологларнинг аниқ диагностик текширишлар мақсадида қилган хизматлари, миокард касалликларининг моҳияти тўғрисида тўлиқ маълумотлар олиш имконини берди. ЭКГ, рентгенография, поликардиография, ЭхоКГ, коронарография, реовазография, юрак бўшлиғи катетеризацияси, биопсия, электрон микроскопия ва бошқа юқори даражадаги услубларидан фойдаланиш, болаларда миокарднинг зарарланиши ҳақида аниқ маълумотларни беради.

Бу эса инфекцион-аллергик кардитлар, кардиомиопатия, миокарднинг дистрофик-модда алмашинув касалликлари, унинг детерменлашган генетик зарарланиши касалликларида юрак тўқимасининг зарарланиш асосларини аниқ ифодалашда аҳамиятга эга.

Болаларда юрак-қон томир касалликлари натижасида унинг структур ўзгаришларининг шаклланиши исботланди. Бугунги кунда болаларда юракнинг зарарланиш нозологиясида биринчи ўринни кардиопатиялар (68,3%) ва миокардитлар (15,05%) эгаллайди [38]. Бу ҳолат эрта ёшли болаларда миокардитнинг эрта ташхислаш, клиникаси, даволаш ва бошқа жиҳатлари муаммоларини ўрганишни давом эттириш муҳимлигини эътироф этади.

Миокардитга шубҳа қилинган беморларда текширишнинг минимал режаси тузилади, бунга ЭКГ таҳлили, кўкрак қафасининг рентгенографияси, эхокардиография, зардобда миокарднинг зарарланиш маркерларини аниқлаш ва бошқа лаборатор тестлар киради. Норовматик миокардит билан оғриган беморнинг қон зардобда миокарднинг зарарланиш маркерлари (тропонинлар) миқдори ошади, эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) тезлашади, С-реактив оксил ошади, лейкоцитоз, тромбоцитоз кузатилади. Бундан ташқари АлАТ, АсАТ, креатинин кўпайиши ва метаболик ацидоз юзага келиши мумкин. Юракни эхокардиография қилганда юрак бўшлиғининг кенгайиши, гидроперикард кузатилади. Кўкрак қафасининг рентгенографиясида юрак чегаралари нормал ёки кардиомегалия аниқланади [22, 31, 85].

Қўшимча текшириш усуллари юрак ўзгаришларини ташхислашда ёрдам беради. Шундай экан, ЭКГ бир қатор юрак ритми бузилишларини ўрганишда ойдинлик киритади. Калмыковой А.С. [38], Алиевой Л.Ф. [1] кардит билан оғриган эрта ёшдаги болаларда ЭКГ текширув орқали, уларда экстрасистолия, Гисс тутами ўнг оёқчасининг ўтказувчанлигини бузилишини, айрим ҳолатларда пароксизмал тахикардияни кузатади. Миокардда метаболик жараённинг бузилишида Т тишчанинг пасайиши,

оғир ҳолатларда ҳатто манфий бўлиши мумкин. Асосий касалликнинг тугаши билан Т тишча аста секин нормаллашади. Систола ва систолик кўрсаткичларни ошиши касалликнинг сезиларли даражада оғир ўзгаришларга ўтганлигидан дарак беради [38]. Миокардитда беморнинг оғирлик ҳолатини, даволаш эффективлиги шунингдек, утказилган даволаш эффективлигини баҳолашда инструментал текшириш усуллариининг ахамияти катта.

Ўткир кардитда ЭКГ да асосан синусли тахикардия, юрак электрик ўқининг чапга силжиши, тишчалар вольтажининг пасайиши юзага келади. Типик ўзгаришлардан кўпроқ ST ва Т тишчанинги ўзгариши кузатилади. Юрак ритми бузилишлари экстрасистолия, бўлмачаларнинг титраши ва тебраниши, блокадалар, қоринча ўтказувчанлигининг пасайиши ифодаланиди [1, 6, 38].

Ҳорғи вақтда юрак касаллигини ташхислашда ишончли усуллардан бири бу ультратовушли текшириш ҳисобланади. Бу усул миокардитга ташхис қўйишда биринчи ўринда туради.

Миокардит билан оғриган болаларда чап қоринча етишмовчилиги кўп кузатилиб унинг ЭхоКГ мезонлари ишлаб чиқилган:

- 1) чап қоринча V_c ва V_d нинг ошиши;
- 2) қон ҳайдаш ҳажмининг камайиши;
- 3) ЧҚОД ҳаракатининг камайиши
- 4) ЧҚОД ва ҚАТ миокарди қисқариш даражасини камайиши.

Кейинчалик, Калмыковой А.С. [38], Мамурова Г.Х. [6], Лебедько С.Е. ва бошқа муаллифлар [42] клиник кузатувларни синчиклаб ўрганиб бу мезонларни тўғри эканлигини тасдиқлади.

Касалликнинг оғир кечиш даражаларида бир катор олимлар томонидан ташхис мезонлар ишлаб чиқарилган бўлиб, чап қоринча орқа деворининг гипо ва акинезияси, унги қоринча ва чап бўлмача дилатацияси ва ривожланган упка гипертензияси кузатилиши кўрсатилган. [4, 5, 51] .

Белозеровым Ю.М.[14], Калмыковой А.С. [38], Алиевой Л.Ф. [1] инфекцион токсик кардиопатия билан касалланган болаларда ЭхоКГ текширувда чап ва ўнг қоринча бўшлиғининг ҳамда чап бўлмача бўшлиғининг нормал ҳолатини аниқлади. Бу болаларнинг 62,5% да ЧҚОД гипокенизияси, барча болаларда ҚАТ ўлчамининг нормал ҳолатида, унинг тикланган гиперкинезиясини аниқлади. Инфекцион токсик кардиопатия билан касалланган болаларнинг 75 % да қоннинг хайдаш ҳажми ва гемодинамика етарли даражада сақланган, бу эса юракнинг зарб ва дақиқалик ҳажми нормал кўрсаткичларини таъкидлайди.

Эхокардиография текшириш орқали миокардитда қуйидаги маълумотларни олиш мумкин:

чап қоринчанинг охириги систолик ва диастолик диаметрининг ортиши; глобаль гипокинезия (кўпроқ типик белгиси);

Чап қоринчанинг қон хайдаш фракциясини қисқариши ва пасайиш кўринишидаги дисфункцияси.

Чап қоринча девори ҳаракатининг сегментар аномалияси.[14, 77].

Чап қоринчанинг охириги систолик ва диастолик диаметри 30 % гача ортади, чап бўлмача диаметри кўпинча нормада, ўнг бўлмача диаметри эса 50-100 % га ортади [2].

Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, касаллик қайтар жараён бўлиб, тўғри терапевтик йуналиш олиб борилса миокарднинг тўлиқ тикланиши билан яқунланади. Бу эса миокарддаги метаболик бузилишларни эрта аниқлашга ва ўз вақтида коррекция қилишни тақазо этади.

Ташхис қўйишнинг ўзига хос қийинчиликлари, кўп ҳолларда касалликнинг прогрессив кечиши, радикал даволаш усулларининг йўқлиги, миокардитларнинг учраш частотасининг ошиши, касалликни долзарб муаммолардан бири эканлигини курсатади.

II- БЎЛИМ. ТАДҚИҚОТ ОБЪЕКТИ ВА УСЛУБЛАРИ

2.1. Текширув утказилган беморларга умумий клиник тавсифнома

Самарқанд Вилояти Кўп Тармоқли Болалар Тиббий Марказининг кардиология ва ревматология бўлимида ётган миокардит ташхиси билан касалланган 60 та бемор кузатувимизда бўлди. Кузатувимиздаги беморлар 2 гуруҳга булинди. I-асосий гуруҳда 30 та 1-3ёшгача, II-солиштирув гуруҳи 25та 7-14 ёшгача бўлган болаларни ташкил қилди.

Норевматик кардит ташхисини қўйишда биз комплекс анамнестик, клиник, умумлаборатор, инструментал (ЭКГ, ЭхоКГ) текшириш усулларида фойдаландик

Тадқиқот ишимизда Белоконов Н.А. (1987) ва Острополец С.С. (1991) томонидан тадбик этилган таснифдан фойдаландик.

Эрта ёшдаги 1-3 ёшли болаларда кон айланиши етишмовчилиги даражасини аниқлашда Болдырева Р.В. (1996) тадбик этган мезонлардан фойдаландик.

Текширувдаги беморларнинг ёши ва жинси хақидаги маълумотлар 2.1. жадвалда курсатилган

2.1-жадвал Беморларнинг жинси ва ёшига қараб тақсимланиши

	Умумий сони		Ўғил болалар		Қиз болалар	
Ёши	Абс.сони	%	Абс.сони	%	Абс.сони	%
1-3 ёшгача	30	100	18	60	12	40
7-14 ёшлилар	25	100	13	52	12	48

Тадқиқот ишларини олиб боришда эрта ёшдаги болаларни преморбид фонига катта эътибор қаратилди, чунки айнан преморбид фон болада иккилами иммунодефицит ҳолатининг ривожланишига олиб келиб, боланинг инфекцияга мойиллигини оширади. жадвал 2.2.

Жадвал 2.2. Текширувдаги болаларнинг фон касалликлари

Группа	Анемия	Рахит	Гипотрофия	Диатезлар
I группа n=30	30 (100%)	17 (56,7%)	20 (66,7%)	16 (53,3%)
II группа n=25	20 (80%)	9 (36%)	8 (32%)	9 (36%)

2.2. жадвал маълумотларидан куришиб турибдики, фон касалликлар асосий гуруҳдаги болаларнинг 100%да учраб, уларнинг купчилигида 2 ёки ундан куп фон касалликлари кузатилди. Контрол гуруҳидаги болаларнинг анамнезидан ҳам фон касалликларини бошдан кечирганликлари аниқланди, бу эса фон касалликларнинг юракнинг зарарланишидаги аҳамиятини курсатади.

2.2 Текширув методлари

Беморларни текширишда қуйидаги клиник ва инструментал методлардан фойдаландик.

Клиник ва инструментал текширувлардан:

- Юрак ва қон айланиш тизими фаолияти бузилишига оид шикоятлари
- Анамнези
- Объектив текшириш
- Пальпация
- Перкуссия
- Аускультация
- Артериал қон босими
- ЭхоКГ текшириш

Пульс текшируви билан артериясида, тинч ҳолатда утирган беморда ўтказилди. Текширув бирданига иккала қўл билан артерияларида ўтказилди. Иккала қўлда ҳам бир хил тўлаликдаги пульс аниқлангандан

сўнг текширув бир қўлда давом эттирилди. Пульс ҳар бир беморда бир минут давомида саналди ва бу текширув 3 кун давомида қайталаниб, ўртача натижа қайд қилинди. Беморлардаги тахикардия ва брадикардия симптомларини аниқлашда қуйидаги жадвалдан фойдаландик.

Болаларда пульснинг ёшга боғлиқ мезонлари, брадикардия ва тахикардия (В.К. Таточенко, 1997)

Ёш	Норма	Брадикардия			Тахикардия		
		Енгил	ўрта	кучли	Енгил	Ўрта	кучли
6 ой	130-135	< 125	< 115	< 90	> 155	> 170	> 185
1 ёш	120-125	< 115	< 100	< 90	> 130	> 145	> 160
2 ёш	110-115	< 105	< 100	< 90	> 120	> 135	> 150
3 ёш	105-110	< 100	< 95	< 85	> 115	> 125	> 140
4 ёш	100-105	< 95	< 85	< 75	> 110	> 120	> 135
5 ёш	98-100	< 95	< 85	< 70	> 105	> 110	> 120
6 ёш	90-95	< 85	< 80	< 70	> 100	> 105	> 115
7 ёш	85-90	< 80	< 70	< 65	> 95	> 100	> 110
8-9 ёш	80-85	< 75	< 70	< 60	> 90	> 96	> 105
10-11 ёш	78-84	< 73	< 68	< 58	> 90	> 95	> 104
12 ёш	75-82	< 70	< 65	< 55	> 88	> 92	> 102
13-14 ёш	72-80	< 67	< 62	< 52	> 84	> 90	> 100

Артериал қон босимини Коротков-Яновский аускультатив усули ёрдамида ўтказилди. Эни 13 смли, елка айланасига қараб коррекцияланувчи стандарт манжетадан фойдаландик. АҚБ ни тинчлик ҳолатида, яъни 10-15 минутлик дам олишдан сўнг ўлчадик. Ўлчаш ўнг қўлда (биринчи марта иккала қўлда ҳам ўлчаш ўтказилди) ўтказилди. Ўлчаш ишлари 3 марта, 3 минутлик интервал билан олиб борилди. Юрак тонлари пайдо бўлиши билан систолик АҚБ регистрация қилинди, тонлар

юқолиши билан эса диастолик АҚБ ни қайд қилдик. Натижа сифатида АҚБ нинг энг паст кўрсаткичини фиксация қилдик.

Гипертоник ва гипотоник ҳолатдаги болаларни қуйидаги формула орқали аниқладик:

Систолик қон босими- $90+2n$ (n -боланинг ёши);

Диастолик қон босими- $60 + n$ (n -боланинг ёши);

Юрак қон-томир системасининг функционал ҳолатини ЭКГ ва ЭхоКГ текшириш усуллари орқали баҳоладик. ЭКГ уч каналли электрокардиографда утказилди ЭК1Т-03М, ЭхоКГ - Интерскан-256 аппаратида утказилди. Normann фирмасига қарашли бўлиб, чизикли ва конвексли датчиги 5,5-7,5МГц мавжуд.

2.2.1. Иммуноглобулинларни текшириш.

Қон зардобидаги иммуноглобулинлар А, М, G асосий синфларини аниқлаш Манчинининг радиал имминодиффузия усули (1965) бўйича ўтказилиб, унинг асосида антиген молекулаларининг радиал диффундиратсияси ва антитело билан учрашиб преципитация ҳалқасини ҳосил қилиши ётади. Преципитация ҳалқасининг катталигига кўра у ёки бу иммуноглобулинлар синфларининг концентрацияси ҳақида хулоса қилинади. Реакциялар натижалари 24 соатдан кейин IgA, IgG ва 48 соатдан кейин IgM учун ҳисобга олинади. Шу билан бирга ҳосил бўлган преципитация ҳалқалари миллиметрларда ўлчанади.

Текширув материали сифатида беморнинг 0.5 мл қон зардобидан фойдланилди.

III-Бўлим. ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАЛАРДА МИОКАРДИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА БАЪЗИ ИММУНОЛОГИК КўРСАТКИЧЛАРНИНГ ХОЛАТИ.

3.1. Эрта ёшдаги болаларда миокардитнинг клиник аспектлари

Биз уткир респиратор инфекциясининг оқибатида миокардит билан оғриган эрта ёшли болаларда касалликнинг клиник хусусиятлари ва инструментал кўрсаткичларни ўрганиш мақсадида 30 та болани текширувдан утказдик, бу асосий гуруҳдаги болаларни ташкил қилди. Ўрганилган барча кўрсаткичларни таққослашни, 25 нафар 7-14 ёшли миокардит билан касалланган болаларда ўтказдик (солиштирув гуруҳи).

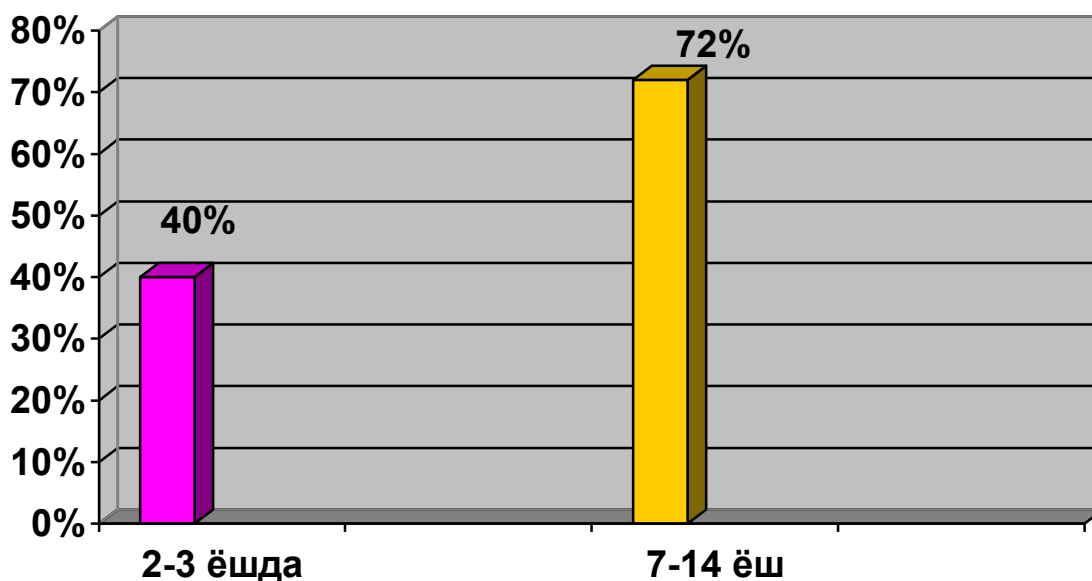
Кузатувимиздаги миокардит билан оғриган, асосий гуруҳ касалларининг анамнезини тахлил қиладиган бўлсак, 22 та (73%) беморда касаллик ўРИ симптомлари билан ўткир ёки касалликдан кейин тезлик билан бошланган. 8 (27%) та беморда эса кардит аста секин ривожланган. Солиштирув гуруҳидаги болаларнинг асосий қисми 20 (80%) тасида эса касаллик ўРИ дан сўнг 7-14 кун ўтиб бошланган.

Кўп ҳолларда юракдаги текширувлар касалликнинг бошланғич этапларида ўтказилган бўлишига қарамасдан, кардитга хос булган ўзгаришлар аниқланмаган. Буни касалликнинг бошида бошланғич дистрофик ўзгаришлар токсик табиатга эга эканлиги билан тушунтириш мумкин. Бу эса кўп ҳолларда ноўрин даволаниш оқибатида юракда яллигланишли ўзгаришларни келиб чиқишига туртки беради.

Клиник жихатидан асосий гуруҳдаги беморларнинг барчасида умумий ахволи оғирлигини кайд этдик. Солиштирув гуруҳидаги 8 (32%) та болада умумий ахволи оғирлиги, 17 (68%) нафар болада эса ўрта оғирлиги кузатилди. Миокардит ташхиси қуйилган 3 ёшгача бўлган беморларнинг шикоятларига эътибор берадиган бўлсак, фақатгина 12 та (40 %) бемор, бунда ҳам ёши 2 ёшдан ошганларигина кўкрак соҳасидаги оғриқга шикоят қилган. Бунда бемор болалар оғриқ характери ва аниқ локализацияси ёки иррадиацияси тўғрисида маълумот бера олмади.

Солиштирув гуруҳидаги болаларнинг шикоятларига эътибор берадиган бўлсак, 18 та (72 %) бемор кўкрак соҳасидаги огрикқа шикоят қилган. Бунда бемор болалар кўпчилик ҳолларда огрик локализациясини, огрик характери ва иррадиациясини тўлиқ кўрсата олишди.

3.1 расм Миокардит билан огриган болаларда кукрак соҳасида огрик белгиси хакида маълумот



Текширилган касалларда асосий ва доимий симптомлардан бири хансираш юзага келиб, бу асосий гуруҳдаги болаларнинг барчасида тинч ҳолатда ҳам учради ва 12 (48%) та солиштирув гуруҳидаги болаларда аниқланди. Нафас сони асосий гуруҳ беморларининг кўпчилик қисмида яъни 17 (56,7%) тасида нормага нисбатан 50% ва ундан юқори кўрсаткичларгача ортди. Бу кўрсаткич солиштирув гуруҳидаги болаларнинг 4 (16%) нафарида кузатилди.

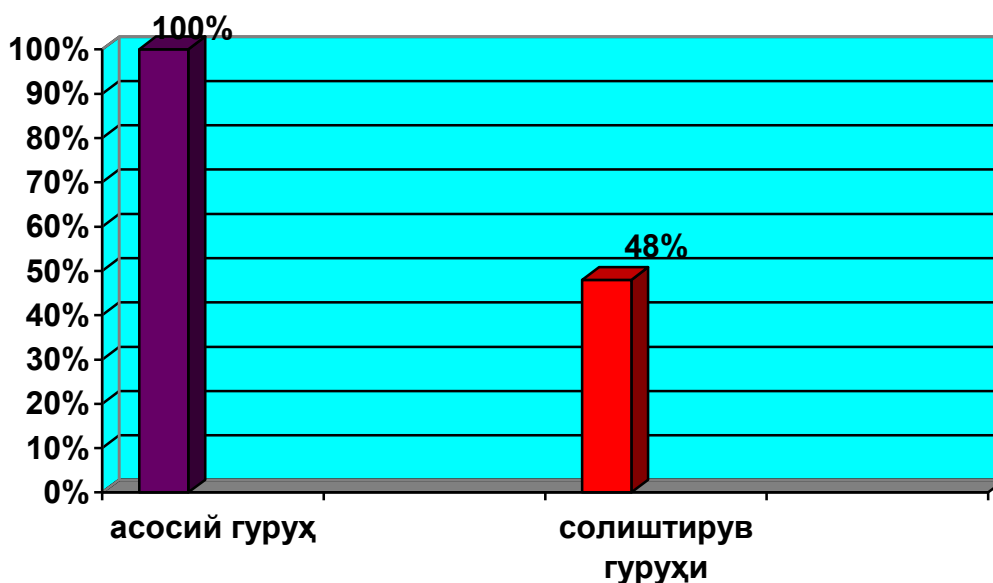
3.1 жадвал. Хансираш белгисининг ўртача кўрсаткичлари.

Ёши	Асосий гуруҳ	7-14 ёшлилир
-----	--------------	--------------

Кўрсаткичлар	n=30 M±m	n=25 M±m
Нафас сони (1 дақ.)	42,7±1,17	25,6±1,94
P ₁	> 0,05	> 0,05

Бу белгиларни беморлар орасида фоиз кўрсаткичларини куйидаги диаграмма орқали ифодаландик. 3.2 расм.

№ 3.2 расм. Тинч ҳолатидаги хансираш. Жисмоний ҳаракат вақтида хансираш



Бурун-лаб учбурчаги соҳасидаги цианоз эрта ёшдаги болаларнинг барчасида аниқланиб, 8 (26,7%) та болада акроцианоз аниқланди. Катта ёшдаги болаларнинг эса 10 (40%) нафарида фақат бурун-лаб учбурчаги цианози кузатилиб, бу гуруҳда акроцианоз аниқланмади.

Солиштирув гуруҳидаги беморларнинг юрак соҳаси кўздан кечирилганда ўзгаришсиз бўлиб, касалликнинг ўткир характерли кечганлигидан дарак беради. Пульс уртача тулаликда эди, огир холларда тулалиги пастрок эди. Юрак чўкки турткиси барча беморларда кучсиз резистентли кўринишга эга бўлди. Асосий гуруҳ касалларнинг 3 (10%)

тасида юрак чўққиси энди шаклланиб бормокда, бунга касалликнинг чўзилиши сабаб бўлган. 26 (86,7%) та болада чўққи турткиси сустлашган, 4 (13,3%) та беморда бироз кўтарилган.

Асосий симптомлардан бири тахикардия асосий гуруҳда бўлган болаларнинг 25 (83%) тасида (юракнинг қисқариш сони 130-140 та/мин), шу гуруҳдаги 1 (3,3%) та болада эса пароксизмал тахикардия аниқланди, солиштирув гуруҳидаги 15 (60%) тасида тахикардия (юракнинг қисқариши 90-100 та/мин) кузатилди. Биз кўпчилик беморларда пульснинг тўлиқлиги ва кучини сусайганлигини аниқладик ва бу ЮЕ нинг оғирлиги билан боғлиқ ҳисобланади.

3.2 жадвал. Тахикардия белгисининг ўртача курсатгичлари.

Ёши	Асосий гуруҳ	Солиштирув гуруҳи
Кўрсатгичлар	n=25 M±m	n=15 M±m
Тахикардия	121,6±0,85	98,6±0,31
P ₁	< 0,05	< 0,05

Брадикардия асосий гуруҳ болаларининг 3 тасида (10%) учраб бунда юракнинг қисқариш сони 65-70 та/мин га тенг бўлди ва солиштирув гуруҳининг 2 тасида (8%) юрак уриши 55-50 та/мин эканлиги кузатилган.

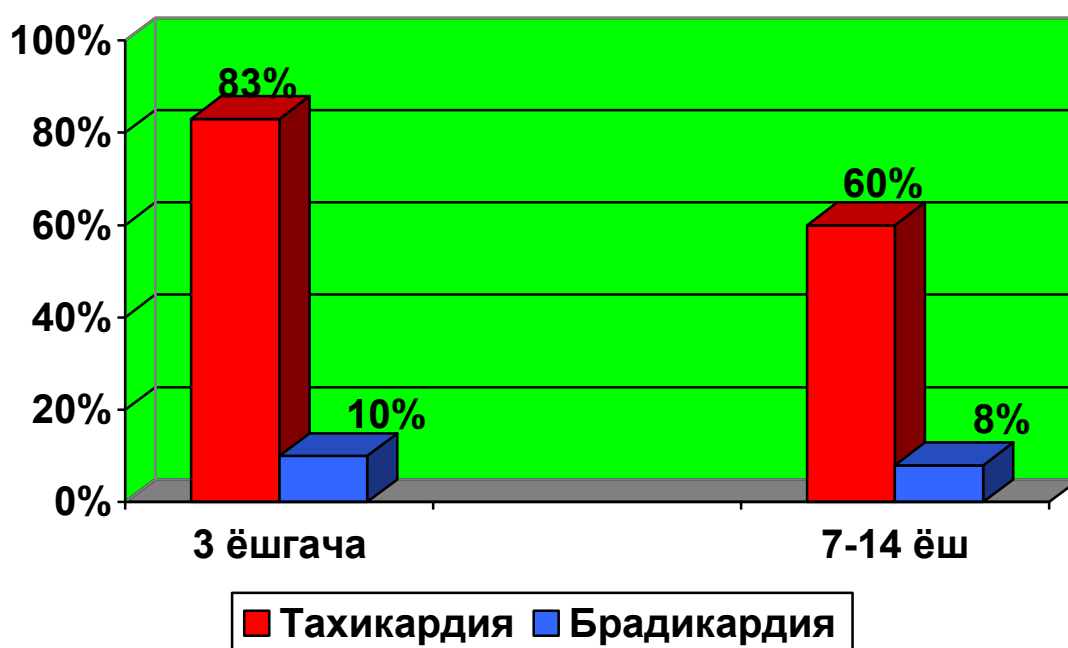
3.3 жадвал. Брадикардия белгисининг ўртача кўрсатгичлари

Ёши	Асосий гуруҳ	Солиштирув гуруҳи
Кўрсатгичлар	n=3 M±m	n=2 M±m

Брадикардия	72,3±0,64	54,7±0,51
P₁	< 0,03	< 0,03

Тахикардия ва брадикардия кўрсаткичларини иккинчи бўлимда келтирилган В.К. Таточенко (1997) нинг болаларда пульснинг ёшга боғлиқ мезонлари жадвалидан фойдаландик ва уни фоизларда қуйидагича ифодаладик. 3.3 расм

№ 3.3 Расм. Тахикардия ва брадикардия фоиз кўрсаткичлари



Миокардит билан касалланган асосий гуруҳда бўлган беморларнинг қон босими кўрсаткичларига эътибор қаратадиган бўлсак, 3 та бемор болада (3 ёшгача бўлган болаларнинг 10 % ини ташкил қилади) систолик артериал қон босими ўртача 72,3±0,88 мм симоб устунини ташкил қилди, 4 та беморда эса (3 ёшгача бўлган болаларнинг 14% ини ташкил қилади) систолик артериал қон босими ўртача 110,5±0,75 мм симоб устунини ташкил қилди, қолган 23 та бемор болада эса (3 ёшгача бўлган болаларнинг 76% ини ташкил қилади) систолик артериал қон босими ўртача 92,5±0,73 мм симоб устунини ташкил қилди. Диастолик қон босими шу ёш гуруҳлари орасида 3 та бемор болада (3 ёшгача бўлган

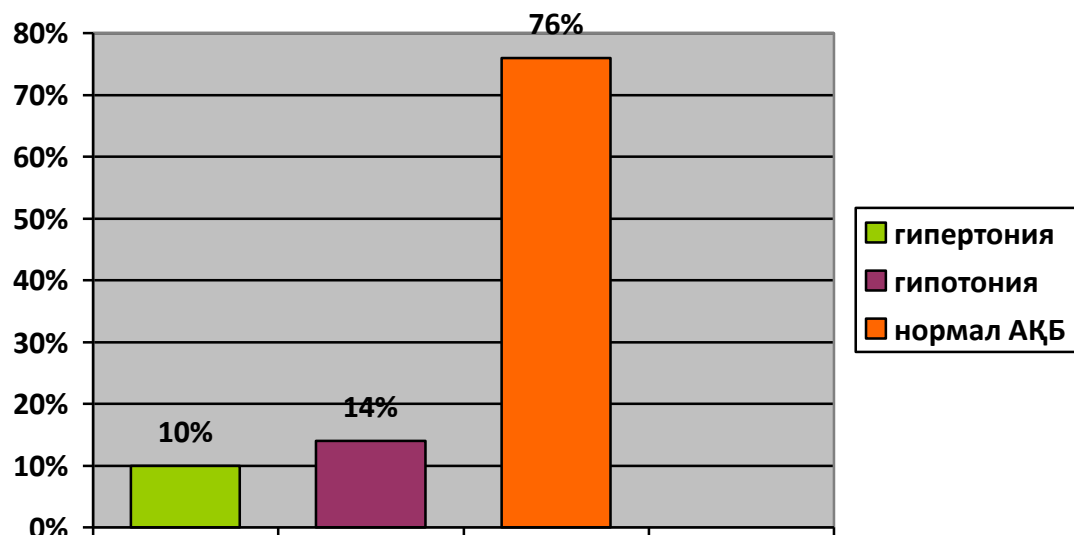
болаларнинг 10 % ини ташкил килади) ўртача $40,3 \pm 0,68$ мм симоб устунини ташкил қилди, 4 та беморда эса (3 ёшгача бўлган болаларнинг 14% ини ташкил килади) диастолик артериал қон босими ўртача $82,5 \pm 0,25$ мм симоб устунини ташкил қилди, қолган 23 та бемор болада (3 ёшгача бўлган болаларнинг 76% ини ташкил килади) диастолик артериал қон босими ўртача $64,5 \pm 0,33$ мм симоб устунини ташкил қилди. Бу курсаткичлар 3.4 жадвалда курсатилган.

3.4 жадвал. Асосий гуруҳ болаларда артериал қон босими курсаткичлари.

Кўрсаткичлар	n=3 M±m гипотония	n=4 M±m Гипертония	n=23 M±m норма
Систолик қон босими	72.3 ± 0.88	$110,5 \pm 0,75$	$92,5 \pm 0,73$
Диастолик қон босими	40.3 ± 0.68	$82,5 \pm 0,25$	$64.5 \pm 0,33$
Пульс босими	32 ± 0.2	28 ± 0.5	28 ± 0.4

Юқоридаги жадвал курсаткичларидан кўришиб турибдики, норовматик миокардит билан оғриган ва эрта ёшли беморларнинг 3 тасида (10%) тургун гипотония мавжуд, 4 та (14%) беморда эса АҚБ кўрсаткичлари шу гуруҳ болалари учун норма деб белгиланган чегарадан анча юқори, 23 та (76%) беморда эса қон босими ёш нормаларига муносиб келди 3.4 расм.

№ 3.4 Расм. Асосий гуруҳ болаларда АҚБ фоиз кўрсаткичлари.



Миокардит билан касалланган солиштирув гуруҳидаги беморларнинг қон босими курсатгичларини таҳлил қиладиган бўлсак, 4 та бемор болада (7-14 ёшлиларнинг 16% ини ташкил қилади) систолик артериал қон босими ўртача $72,8 \pm 0,54$ мм симоб устунини ташкил қилди, диастолик қон босими эса $45,3 \pm 0,75$ мм симоб устунини ташкил қилди, 4 та беморда эса (7-14 ёшлиларнинг 16% ини ташкил қилади) систолик артериал қон босими ўртача $128,3 \pm 0,45$ мм симоб устунини ташкил қилди, диастолик артериал қон босими ўртача $96,8 \pm 0,27$ мм симоб устунини ташкил қилди, қолган 17 та бемор болада (7-14 ёшлиларнинг 68% ини ташкил қилади) систолик артериал қон босими ўртача $100,3 \pm 0,64$ мм симоб устунини ташкил қилди. Диастолик артериал қон босими эса ўртача $65,3 \pm 0,52$ мм симоб устунини ташкил қилди жадвал 3.5.

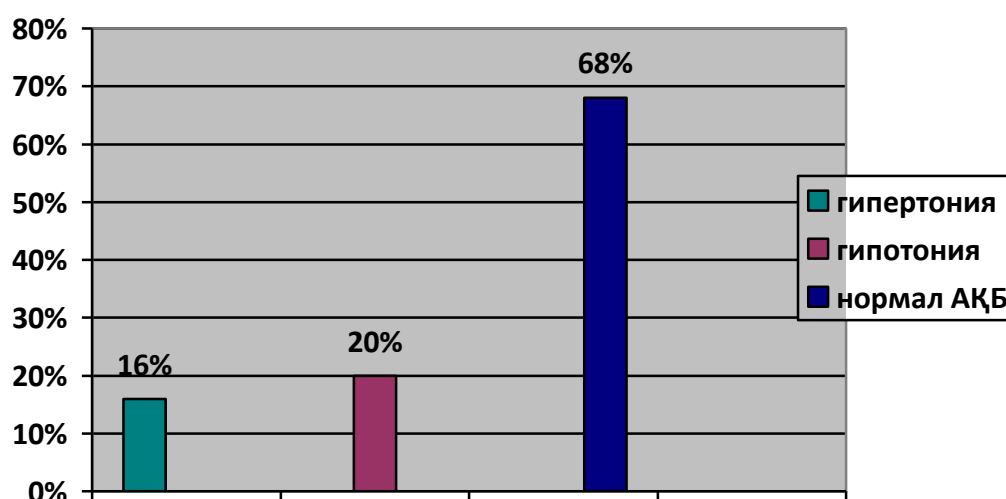
3.5 жадвал. Солиштирув гуруҳидаги болаларда артериал қон босими курсатгичлари.

Кўрсатгичлар	n=4 M±m гипотония	n=4 M±m гипертрония	n=17 M±m норма
--------------	-------------------------	---------------------------	----------------------

Систолик қон босими	72.8±0.54	128.3±0.45	100.3±0.64
Диастолик қон босими	45.3±0.75	96.8±0.27	65.3±0.52
Пульс босими	27.5±0.21	23.5±0.18	35±0.12

Юқоридаги жадвал курсатгичларидан кўриниб турибдики, миокардит билан огриган солиштирув гуруҳидаги беморларнинг 4 тасида (16 %) тургун гипотония мавжуд, 4 та (16 %) беморда эса АҚБ кўрсатгичлари шу гуруҳ болалари учун нормадан анча юқори, 17 та (74 %) беморда эса қон босими шу ёш нормаларига мос келди (3.5 Расм).

№ 3.5 Расм. Солиштирув гуруҳидаги болаларда АҚБ нинг холати (%).



Болаларни юрагини аускультация қилганимизда, барча беморларда систолик шовқин аниқланди, бироқ ҳар хил интенсивликка эга бўлди: солиштирув гуруҳидаги қаторидаги болаларнинг 9 (36%) нафарида у мушакли характерга эга бўлиб, даволаш жараёнида тезда йўқолди, гуруҳдаги қолган болаларда ва асосий гуруҳнинг 19 (63,3%) тасида юрак

чўққисида аниқ кўпол шовқин эшитилиб, бу кўпроқ Боткин нуқтасида аниқланди. Асосий гуруҳдаги 11 (36,7%) та беморда кўпол, кучайиб борувчи I-тон билан бирга систолик шовқин, митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги аниқланди. Бу беморларда шунингдек кардиомегалия, чап коринча бўшлиғининг дилатацияси ва жадал юрак етишмовчилиги (ИБ – III дар.) аниқланиб, шовқин бу ҳолатда кўпроқ сақланиб турди. Асосий гуруҳнинг 9(30%) тасида, солиштирув гуруҳининг 3(12%) нафарида ўпка артерияси устида систолик шовқин эшитилди.

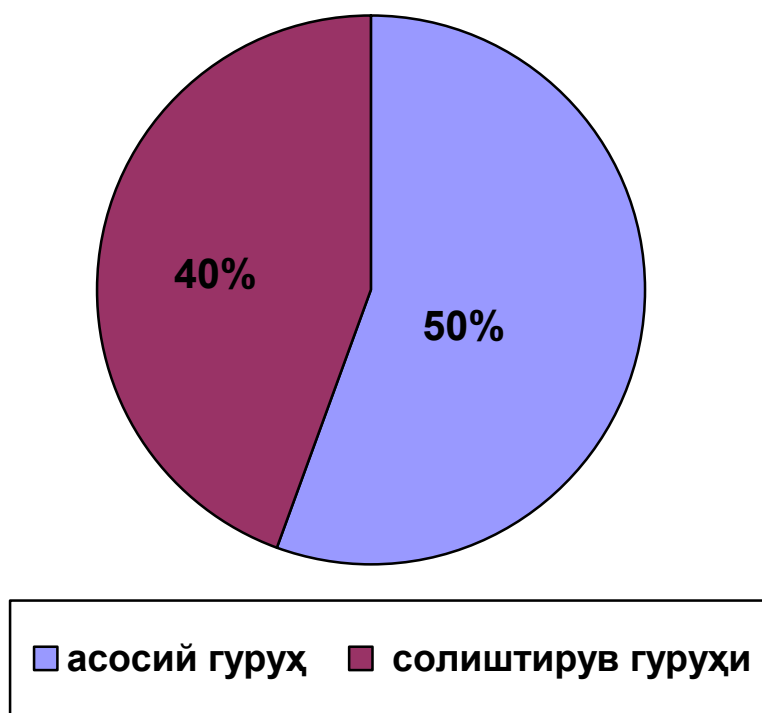
Юрак тонлари эса, асосий гуруҳнинг 17 (56,7%) тасида II-тоннинг ўпка артерияси устида кучайиши, солиштирув гуруҳидаги беморларнинг 11 (44%) тасида II-тоннинг ўпка артерияси устида кучайиши аниқланиб, бу биринчи навбатда юрак етишмовчилиги натижасида, пассив ўпка гипертензияси билан боғлиқ. Галопи ритми асосий гуруҳ беморларнинг 10 (33,3%) тасида, солиштирув гуруҳидаги фақат 2 (8%) тасида кузатилди.

Жадвал 3.6. Юрак тонларининг ўзгаришлари.

Кўрсаткичлар.	Асосий гуруҳ	Солиштирув гуруҳ
II-тонни ўпка артерияси устида кучайиши	17 та (56,7%)	11 та (44%)
Галопи ритми.	10 та (33,3%)	2 та (8 %)

Юрак нисбий тўмтоқлик чегаралари сезиларли даражада кенгайган ва асосий гуруҳ беморларнинг 15(50%) тасида иккала томонга, кўпроқ чапга кенгайиши кузатилди. Солиштирув гуруҳидаги болаларнинг 10(40%) тасида эса асосан юракнинг чап чегарасининг кенгайишини аниқладик. 3.8 Расм.

Расм 3.6. Кардиомегалия белгисининг кўрсаткичлари.



Юрак етишмовчилиги эрта ёшдаги болаларда тезда ривожланиб, куп холларда касалликнинг биринчи кунидан кузатилди. Эрта ёшдаги болаларда ЮЕ беморларнинг 67% кузатилди ва даражалари бўйича куйидагича тақсимланди. Чап қоринчали юрак етишмовчили 3 ёшгача бўлган болаларнинг 6 тасида (20%) 1 даражали, 8 тасида (26%) 2-а даражаси, 4 тасида (14%) 2-б даражаси, ҳамда 2 та (6 %) болада 3 даражали чап қоринчали юрак етишмовчилиги аниқланди. Ўнг қоринчали юрак етишмовчили 3 ёшгача бўлган болаларнинг 1 тасида (4 %) 1 даражали, 2 тасида (8%) 2-а даражаси, 2 тасида (8%) 2-б даражаси аниқланди 3.7 жадвал.

Жадвал 3.7. Асосий гуруҳ болаларида юрак етишмовчилиги белгилари.

Чап қоринчали юрак етишмовчилиги n=20				Ўнг қоринчали юрак етишмовчилиги n=5			
1	2-а	2-б	3	1	2-а	2-б	3

6 та	8 та	4 та	2 та	1 та	2 та	2 та	0
20 %	26 %	14 %	6 %	4 %	8 %	8 %	0

Контрол гуруҳдаги болаларнинг эса 40% ида ЮЕ аниқланди шулардан чап қоринча етишмовчилиги бўйича, 5 тасида (20%) I- даражали, 2 тасида (8%) II-а даражаси, Ўнг қоринчали юрак етишмовчилиги 2 тасида (8%) I- даражали, 1 тасида (4 %) II-а даражаси кузатилди жадвал 3.8.

Жадвал 3.8. Солиштирув гуруҳидаги беморларда юрак етишмовчилиги

Чап қоринчали юрак етишмовчилиги n=14				Ўнг қоринчали юрак етишмовчилиги n=3			
1	2-а	2-б	3	1	2-а	2-б	3
5 та	2 та	-	-	2 та	1 та	-	-
20 %	8 %	-	-	8 %	4 %	-	-

Юқоридагилардан кўриниб турибдики барча ёшдаги болаларда юрак етишмовчилигининг чап қоринчали 1 даражали тури бошқа ЮЕ турларига нисбатан кўп кузатилди, 2-б ва 3 даражалари эса бунга нисбатан бироз камроқни ташкил қилди. ЧҚЮЕ нинг 2-б, 3 даражаси солиштирув гуруҳидаги болаларда аниқланмади. Ўнг қоринчали юрак етишмовчилигининг 1 ҳамда 2-а даражали турлари бир хил нисбатни ташкил қилди, 2б ва 3 даражали шакли эса текширилган болаларнинг бирортасида ҳам учрамади.

Хулоса қилиб айтганда юрак етишмовчилиги эрта ёшдаги болалар норевматик кардитида кўп кузатилди. Бундай болаларда турли хил фон касалликлари ўткир респиратор инфекциясини миокардит асорати билан кечишига сабаб булган деб ўйлаш мумкин.

Биз миокардит ташҳиси билан даволанаётган бемор болалардаги кардиал белгилардан ташқари, экстракардиал белгиларни ҳам таҳлил қилиб чиқдик. Гап шундаки, норовматик миокардитлар кўпинча экстракардиал белгилар устунлиги остида кечганлиги учун ташҳислашда кўп хато ва камчиликлар юзага келади. Биз шунинг учун ҳам кардиал белгилар билан бирга экстракардиал белгилар таҳлилини ўтказдик, токи, ташҳислашдаги ва кеч диагноз қўйиш ва даволашдаги хато ва камчиликларни бартараф этайлик. Демак, кузатувимизда бўлган ва асосий гуруҳ болаларнинг экстракардиал белгиларини таҳлил қиладиган бўлсак, ота-оналарнинг шифокорга мурожаат қилишга мажбур қиладиган симптомлардан бири бўлган тана ҳароратининг кўтарилиши ҳисобланади.

Солиштирув гуруҳидаги болаларда тана ҳарорати субфебрил ёки нормал бўлиб, фебрил ҳарорат эса ЎРИ нинг авж олиш пайтида кузатилган. Асосий гуруҳ беморларининг 26 (86,7%) тасида касалликнинг авж олиш вақтида фебрил ҳарорат аниқланиб, бу ҳолат 39-40⁰С гача бўлиши кузатилди. Бундай болаларда ҳарорат 3-4 кун сақланиб туриб, антипиретиклар таъсирида ўзгармади. Бу гуруҳдаги болаларнинг 12 (40%) нафарида тери қопламларининг ранги кулранг-мармарсимон тусга кирганлиги кузатилди. Юқоридаги симптомлар интоксикация жараёнини авж олганлигидан дарак беради.

Жуда характерли ҳисобланган белгилардан бири кўп терлаш асосий гуруҳдаги болаларнинг 24(80%) тасида, контрол гуруҳнинг эса фақат 7(35%) тасида кузатилди.

Кардит билан оғриган болаларни ёпишқоқ балғамли нам йўтал безовта қилиб йўтал горизонтал ҳолатда кучайганлиги аниқланди. Бу белги асосий гуруҳдаги 27 (90%) тасида, солиштирув гуруҳи беморларнинг 10 (40%) тасида юзага келди.

Расм 3.7. балғамли йўтал белгисининг кўрсаткичлари.



Лаборатор текшириш усуллариға тўхталиб ўтиладиган булсак, асосий гуруҳ беморларнинг умумий қон таҳлили текширилганда, барча беморларда анемия, лейкоцитоз ёки моноцитоз аниқланди. Оғир ҳолатларда эса лейкоформуланинг чапга силжиши кузатилди.

Жуда характерға эға булган курсаткич, бу ЭЧТнинг ошиши булиб, 26(86,7%) та асосий гуруҳдаги беморларда кузатилди. Бу курсаткич беморлар ахволининг оғирлиғига қараб кўтарилганлиғи аниқланди.

Биз ЭКГ текширишни ўтказганимизда таққосланилган гуруҳ касаллари орасида қатор фарқларни аниқладик, бу текширув натижаларини батафсил келтиб ўтдик.

Солиштирув гуруҳидаги беморлардан олган маълумотларимиз адабиётлардаги маълумотлардан фарқ қилмади. Тишчалар вольтажининг пасайиши 8 (40%) та, асосан оғир ҳолатдаги беморларда кузатилди.

Синусли тахикардия гуруҳдаги барча беморларда кузатилиб, булардан 14 (70%) та болада юқори даражали (1 дақиқада 160 марта ва ундан кўп) ва турғун характерға эға.

Кўплаб муаллифлар келтирган атриовентрикуляр ўтказувчанликнинг секинлашишини текширувларимизда кам кузатдик, қоринча ичи ўтказувчанлигининг бузилиши 4 (20%) та беморда аниқланди. Систолик кўрсаткичнинг 0,05 с дан ошиши 3 (15%) та беморда кузатилиб, бу миокарднинг қисқариш функцияси бузилганлиғидан далолат беради.

Чап қоринча гипертрофияси белгиси касалларнинг 8 (40%) тасида, ўнг қоринча гипертрофияси эса 2 (10%) тасида кузатилди. Шу билан бир

вақтда систолик зўриқиш белгиси 8 (40%), диастолик зўриқиш 3 (15%) нафар болада аниқланди.

Бу гуруҳдаги беморларда ритм бузилиши кам учради. Фақатгина 1 (5%) та беморда қоринча экстрасистолияси, 2 (10%) та болада Гисс тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ блокадасини кузатдик.

Асосий гуруҳ беморларда қуйидаги ЭКГ ўзгаришларни аниқладик:

Тишчалар вольтажининг пасайиши бу гуруҳда 5 (16,7%) та болада кузатилиб, бу касалликнинг узок вақт олдин бошланганлигидан дарак беради.

Авж олган синусли тахикардия, даволашга қарамай турғун бўлиши, беморларнинг 28 (93,3%) тасида 1 беморда эса пароксизмал тахикардия кузатилди.

12 (40%) та оғир ҳолатдаги беморларда электрик алтернация ва миокардда чуқур органик ўзгаришларни кузатдик.

Қоринча ичи ўтказувчанлигининг бузилиши 10 (33,3%) та беморда аниқланди.

Чап қоринчанинг гипертрофияси контрол гуруҳга нисбатан кўп учради: чап қоринча гипертрофияси- 26 (86,7%) та, ўнг қоринча гипертрофияси 15 (50%) та беморда кузатилди.

Шунингдек чап қоринчанинг зўриқиш белгиси ҳам бу гуруҳда, солиштирув гуруҳига қараганда юқори кўрсаткичга эга. Систолик зўриқиш белгиси 10 (33,3%), диастолик зўриқиш 14 (46,7%) нафар болада аниқланди.

Кардит билан касалланган иккала гуруҳнинг қиёсий характеристикаси 3.1.1 жадвалда кўрсатилган.

3.9 жадвал. Иккала гуруҳнинг ЭКГ ўзгаришларининг қиёсий характеристикаси.

ЭКГ ўзгаришлари	I – гуруҳ n=30	II- гуруҳ n=25
Синусли тахикардия	28 (93,3 %)	14 (70%)

Пароксизмал тахикардия		-
Ривожланган электрик альтернация	12 (40%)	-
T тишининг ўзгариши	20 (66,7%)	8 (40%)
QRS комплекси вольтажининг пасайиши	4 (13,3%)	8 (40%)
Чап қоринча миокардининг гипертрофияси	26 (86,7%)	8 (40%)
Ўнг қоринча миокардининг гипертрофияси	15 (50%)	2 (10%)
Чап қоринча зўриқиши:		
систолик	10 (33,3%)	8 (40%)
диастолик	14 (46,7%)	3 (15%)
Гисс тутами ўнг оёқчасининг қисман блокадаси	6 (20%)	2 (10%)
Қоринча ичи ўтказувчанлигининг бузилиши	10 (33,3%)	4 (20%)
Экстрасистолия	6 (20%)	1 (5%)

3.2. Миокардитнинг ЭхоКГ синдромлари.

ЭхоКГ текширув маълумотларига кўра асосий гуруҳ беморларнинг чап қоринча бўшлиғи ўлчамининг диастолада ($P < 0,001$), ҳамда ўнг қоринча бўшлиғининг ($P < 0,001$) ўлчамини аниқ катталашиши кузатилди.

Ҳамда бу гуруҳдаги кўпчилик беморларда чап қоринча орқа деворининг (ЧҚОД) қалинлашуви аниқланиб, кўплаб муаллифлар бу ҳолатни унинг шиши билан боғлайди.

ЧҚОД гипокенизияси асосий гуруҳда 8 (26,7%) та беморда, контрол гуруҳда эса 4 (20%) та беморда кузатилди. Солиштирув гуруҳидаги 16 (73,3%) ва асосий гуруҳдаги 24(80%) нафар беморларда ЧҚОД гиперкинезияси аниқланди.

Миокардит билан оғриган беморларда ЭхоКГ нинг солиштирама кўрсаткичлари 3.1.2 жадвалда кўрсатилган.

3.2.1 жадвал. Соғлом болалар, кардит билан оғриган асосий ва контрол гуруҳ болаларда ЭхоКГ кўрсаткичлари ($M \pm m$).

ЭхоКГ кўрсаткичлари	Соғлом болалар n=15	II -Гуруҳ n=25	I - гуруҳ n=30	Соғлом болаларга нисбатан аниклик	Солишти рув гуруҳга нисбатан аниклик
Дд См	2,4 $\pm$ 0,035	2,7 $\pm$ 0,112	3,4 $\pm$ 0,124	P<0,001 P*<0,05	P<0,001
Дс см	1,49 $\pm$ 0,0241	1,8 $\pm$ 0,062	1,9 $\pm$ 0,098	P<0,001 P*<0,001	—
ЧҚОД См	0,43 $\pm$ 0,014	0,56 $\pm$ 0,025	0,61 $\pm$ 0,026	P<0,001 P*<0,001	—
Дпж См	0,83 $\pm$ 0,035	0,8 $\pm$ 0,039	1,08 $\pm$ 0,06	P<0,01	P<0,001
Vс Мл	6,32 $\pm$ 0,28	9,79 $\pm$ 0,539	13,89 $\pm$ 1,195	P<0,001 P*<0,001	P<0,01
Vд Мл	20,68 $\pm$ 0,68	37,39 $\pm$ 2,539	47,02 $\pm$ 4,031	P<0,001 P*<0,001	—
ЗХ мл	14,18 $\pm$ 0,60	27,6 $\pm$ 2,347	33,13 $\pm$ 3,112	P<0,001 P*<0,001	—
ФИ ед	0,68 $\pm$ 0,017	0,72 $\pm$ 0,016	0,69 $\pm$ 0,017	—	—

Чап қоринчанинг гипертрофияси 3 ёшгача бўлган ва катта ёшдаги беморлар орасида қуйидаги натижаларга эришдик:

Жадвал № 3.2.2. Чап қоринчанинг гипертрофияси кўрсаткичлари.

Чап қоринча гипертрофиси.	1-3 ёш n=21	7-14ёш n=14
%	70 %	56 %

Миокардитнинг ЭхоКГ даги асосий ўзгаришларидан бири бўлиб қонни ҳайдаш фракциясининг ўзгариши ҳисобланади бу белгини кузатганимизда асосий гуруҳ болаларда ўртача 58 % ни ташкил қилиб бу нормал кўрсаткичдан 3 % юқори, контрол гуруҳдаги болаларда эса бу кўрсаткич 56 % ни ташкил қилди:

Жадвал № 3.2.4. Чап қоринчанинг гипертрофияси кўрсаткичлари (%).

Қонни ҳайдаш хажми	1-3 ёш n=22 M±m	7-14ёш n=15 M±m
Кўрсаткич	58,6 ±2,21	56,3 ±1,14

3.3. Эрта ёшдаги болалар миокардитида иммунитетни айрим кўрсаткичлари.

Биз норевматик кардит билан оғриган эрта ёшдаги болаларда гуморал иммунитетни айрим кўрсаткичларини ўрганиб чиқдик. Таҳлил учун қон олиш беморлар стационарга ётгандан кейин биринчи кунда бажарилди.

Олинган таҳлил натижаларининг кўрсаткичлари, норевматик миокардит билан оғриган беморлар билан соғлом гуруҳ орасида аниқ таққосланди.

Жадвал 3.3.1. кардит билан оғриган болаларда гуморал иммунитет кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар n=15	I-гурух n=30	II-гурух n=25
IgA г/л	0,78±0,05	0,94±0,05 P<0,01 P*<0,05	0,76±0,07
IgM г/л	0,92±0,05	1,39±0,07 P<0,05 P*<0,001	1,11±0,09
IgG г/л	8,63±0,06	10,40±0,37 P<0,001 P*<0,001	10,36±0,34 P*<0,001

P – Соғлом болаларга нисбатан аниқлик

P* - Солиштирув гуруҳига нисбатан аниқлик

Кардит билан касалланган беморларда гуморал иммунитет кўрсаткичлари ўрганилганда IgG ($10,36 \pm 0,34$ ($P < 0,001$)) нинг аниқлигининг ортиши, шу билан бирга IgA ($0,76 \pm 0,07$ ($P > 0,1$)) нинг даражаси камаяди. Асосий гуруҳда бу занжирнинг сезиларли даражада ўзгариши кўпроқ аниқланди.

3.1.1 жадвалдаги келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики I-гуруҳда поликлонал фаол гуморал иммунитет занжири юзага келди. Бу шубҳасиз, иммун тизимининг чуқур бузилиши ва иккиламчи иммунодефицит ҳолат фонида организмнинг узоқ гиперсенсibiliзацияси билан боғлиқ. Бу қуйидаги даражани ташкил этди: IgA $0,94 \pm 0,05$ г/л ($P < 0,01$), IgM - $1,39 \pm 0,07$ г/л ($P < 0,05$), $10,40 \pm 0,37$ г/л ($P < 0,001$).

Юқорида айтилганларни умумлаштирадиган бўлсак, миокардитнинг кўриниши мураккаб, касалликнинг оғир кечиши, интоксикациянинг жадал ривожланиши ҳамда ўрта оғир ва оғир юрак етишмовчилиги билан ўтади. Кўплаб болаларда этиотроп даволашни ўз вақтида бошласа ижобий оқибат кузатилади. Аммо, даволашни кечиктириб бошлаш, фақатгина интоксикация белгиларини йўқотиш, касалликни янада ривожлантиради.

Миокардитнинг турли ёшдаги болаларда ҳам учраши, клиник кечиш вариантларининг хилма хиллиги, бу касалликка ташхис ва даволаш ишларини олиб боришда индивидуал ёндошиш кераклигини курсатади. Демак мактаб ёшидаги болаларда уткир ва уткир ости кардитларнинг кечиши, бирламчи ревмокардит клиникасига ухшайди.

Мактаб ёшидаги болаларнинг 15(60%) тасида норевматик кардитнинг аритмик вариантлари купрок учради. Бундай болаларда вегетатив бузилиш симптомлари ҳам биргаликда келганлиги аникланди. Булар куп терлаш, ўтувчи акрацианоз, брадикардия ва гипотонияга мойилликлар жумласидандир. Демак мактаб ёшидаги болаларда миокардит нейроциркулятор дистония белгиларига ухшаб кечади (кардиалгия), Бирок НЦД да узига хос симптомлар: бош огриги, таъсирчанлик, бош айланиши, уйку бузилиши, куп терлаш, функционал характердаги систолик шовқин билан кечади. Юрак чегаралари ва тонлари ўзгармаган бўлади

ХОТИМА

Болаларда норевматик миокардит касаллиги, юрак кон-томир касалликлари ичида мухим урин тутади. НМ хозирги вақта асосан болалар орасида кенг таркалмоқда. Бунинг асосий сабаби болалар орасида вирус инфекцияли ва аллергик касалликларнинг ортиб бориши хисобланади.

Болаларда касалликнинг жуда куп таркалиши ва глобаллашувининг асосий сабаби бугинги кунда ўткир респиратор вирусли инфекция булиб колмоқда. Охирги 8-10 йиллик ижобий эпидимидогик натижаларга карамасдан 70-90 % инфекцион касалликлар жуда кўп ижтимоий – иқтисодий зарар келтирмоқда. Ҳар бир грипп эпидемиясида ўткир миокардитнинг кўшилиб келиши ҳолатлари ошмоқда. Касалликнинг нохуш оқибатлари ва оғир кечиши кўпроқ ЎРВИ асоратланган шакллари натижасида юзага келиши клиник амалиётда исботланмоқда.

Норевматик миокардит ҳар қандай ёшда учраши мумкин, лекин кўпроқ болаларда ва ёш одамларда кузатилади. Миокардитнинг худудларда тарқалиши аниқ ўрганилмаган, бу эса касалликнинг аниқ дигностик критерияларининг йўқлиги ва патоморфологик маълумотларни ўрганилмаганлиги билан боғлиқ.

Миокардитнинг сабаблари инфекцион омиллар ва тизимли касалликлар, шу билан бир қаторда дори моддалари, токсинлар таъсири, физик ва химик факторлар таъсири бўлиши мумкин. Вирусларнинг асосан аденовирус, грипп вируси, Коксаки вируси, ЕСНО вируси, оддий герпес вируси, цитомегаловирус, қизамиқ, қизилча ва бошқа турлари.

Болаларда миокардитнинг клиник кўриниши патологик жараён кечишининг чуқурлигига ва тарқалишига, кўплаб этиологик омилларга боғлиқ ҳолда юзага келади. Миокардитнинг енгил турлари эса юрак етишмовчилиги, қон айланиш етишмовчилик оғир ритм ва ўтказувчанлик бузилишининг белгиларисиз намоён бўлади (Е.Н. Амосова 2000; В.С.Приходка ва бошқ. авт.2003.).

Касалликнинг асосий кардиал симптомлари қуйидагилардан иборат:

-шиллик пардаларнинг цианози билан бирга қўл бармоқларининг периферик қисмини малинисимон тусга кириши (ўпка гипертензияси ҳисобидан);

-юрак чўққисини кўтарилиши;

-кардиомегалия;

-юрак турткисини сустлашиши;

-юрак тонларининг буғиқлашиши;

-ўпка артерияси устида II тоннинг кучайиши;

-митрал клапан ёки уч табақали клапаннинг нисбий етишмовчилик генезида систолик шовқиннинг эшитилиши;

-юрак ритмини бузилиши (эктопик тахикардия, АВ блокада сабабли брадикардия, синус тугунининг кучсизлиги синдроми, экстрасистолия)

-ўпка гипертензияси, юракда патологик аутоиммун жараёни ва кичик қон айланиш доираси томирларининг васкулити.

-қон айланишнинг бузилиш белгилари.

Кузатувимиздаги беморлар 2 гуруҳга бўлинди. I- гуруҳда 30 та 1-3ёшгача, II- гуруҳда 25та 7-14 ёшгача бўлган болаларни ташкил қилди.

Норевматик кардит ташхисини қўйишда биз комплекс анамнестик, клиник, умумлаборатор, инструментал (ЭКГ, ЭхоКГ) текшириш усулларида фойдаландик.

Беморларни текширишда қуйидаги клиник ва инструментал методлардан фойдаландик.

Клиник ва инструментал текширувландан:

- Анамнез morbi
- Юрак ва қон айланиш тизими фаолияти бузилишига оид шикоятлари
- Тахикардия
- Брадикардия

- Юрак тонларининг бўғиқлиги
- Юрак чўққисидаги ситолик шовқин
- Артериал гипотония
- Артериал гипертония
- Кардиалгия

Тадқиқот ишларини олиб боришда эрта ёшдаги болаларни преморбид фонига катта эътибор қаратилди, чунки айнан преморбид фон болада иккилами иммунодефицит ҳолатининг ривожланишига олиб келиб, боланинг инфекцияга мойиллигини оширади.

Маълумотлар шуни кўрсатадики, фон касалликлар асосий гуруҳдаги болаларнинг 100%да учраб, уларнинг купчилигида 2 ёки ундан куп фон касалликлари кузатилди. Солиштирув гуруҳидаги болаларнинг анамнезидан ҳам фон касалликларини бошдан кечирганликлари аниқланди, бу эса фон касалликларнинг юракнинг зарарланишидаги ахамиятини курсатади.

Кузатувимиздаги касалларнинг анамнезини таҳлил қиладиган бўлсак, асосий гуруҳда бўлган беморларнинг барчаси миокардит ташҳиси қуйилгандан 1-2 ҳафта олдин болалар ўткир респиратор вирусли инфекция билан касалланиш кузатилган.

Клиник жихатидан асосий гуруҳдаги беморларнинг барчасида умумий ахволи оғирлигини кайд этдик. Солиштирув гуруҳдаги 8 (32%) та болада умумий ахволи оғирлиги, 17 (68%) нафар болада эса ўрта оғирлиги кузатилди. Миокардит ташҳиси қуйилган 3 ёшгача бўлган беморларнинг шикоятларига эътибор берадиган бўлсак, фақатгина 12 та (40 %) бемор, бунда ҳам ёши 2 ёшдан ошганларигина кўкрак соҳасидаги оғриқга шикоят қилган. Бунда бемор болалар оғриқ характери ва аниқ локализацияси ёки иррадиацияси тўғрисида маълумот бера олмади.

Солиштирув гуруҳдаги болаларнинг шикоятларига эътибор берадиган бўлсак, 18 та (72 %) бемор кўкрак соҳасидаги оғриққа шикоят

қилган. Бунда бемор болалар кўпчилик ҳолларда огриқ локализациясини, огриқ характери ва иррадиациясини тўлиқ кўрсата олишди.

Текширилган касалларда асосий ва доимий симптомлардан бири хансираш юзага келиб, бу асосий гуруҳдаги болаларнинг барчасида тинч ҳолатда ҳам учради ва 12 (48%) та солиштирув гуруҳдаги болаларда аниқланди.

Бурун-лаб учбурчаги соҳасидаги цианоз эрта ёшдаги болаларнинг барчасида аниқланиб, 8 (26,7%) та болада акроцианоз аниқланди. Катта ёшдаги болаларнинг эса 10 (40%) нафарида фақат бурун-лаб учбурчаги цианози кузатилиб, бу гуруҳда акроцианоз аниқланмади.

Асосий симптомлардан бири тахикардия асосий гуруҳда бўлган болаларнинг 25 (83%) тасида (юракнинг қисқариш сони 130-140 та/мин), шу гуруҳдаги 1 (3,3%) та болада эса пароксизмал тахикардия аниқланди, солиштирув гуруҳнинг 15 (60%) тасида тахикардия (юракнинг қисқариши 90-100 та/мин) кузатилди. Биз кўпчилик беморларда пульснинг тўлиқлиги ва кучини сусайганлигини аниқладик ва бу ЮЕ нинг оғирлиги билан боғлиқ ҳисобланади.

Норевматик миокардит билан огриган ва эрта ёшли беморларнинг 3 тасида (10%) тургун гипотония мавжуд, 4 та (14%) беморда эса АҚБ кўрсаткичлари шу гуруҳ болалари учун норма деб белгиланган чегарадан анча юқори, 23 та (76%) беморда эса қон босими ёш нормаларига мутаносиб келди.

Миокардит билан огриган контрол гуруҳдаги беморларнинг 5 тасида (10 %) тургун гипотония мавжуд, 8 та (16 %) беморда эса АҚБ кўрсаткичлари шу гуруҳ болалари учун нормадан анча юқори, 37 та (74 %) беморда эса қон босими шу ёш нормаларига мос келди.

Болаларни юрагини аускультация қилганимизда, барча беморларда систолик шовқин аниқланди, бироқ ҳар хил интенсивликка эга бўлди: солиштирув гуруҳ қаторидаги болаларнинг 9 (36%) нафарида у мушакли характерга эга бўлиб, даволаш жараёнида тезда йўқолди, гуруҳдаги қолган

болаларда ва асосий гуруҳнинг 19 (63,3%) тасида юрак чўққисида аниқ кўпол шовқин эшитилиб, бу кўпроқ Боткин нуктасида аниқланди. Асосий гуруҳдаги 11 (36,7%) та беморда кўпол, кучайиб борувчи I-тон билан бирга систолик шовқин, митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги аниқланди.

Юрак тонлари эса, асосий гуруҳнинг 17 (56,7%) тасида II-тоннинг ўпка артерияси устида кучайиши, контрол гуруҳдаги беморларнинг 11 (44%) тасида II-тоннинг ўпка артерияси устида кучайиши аниқланиб, бу биринчи навбатда юрак етишмовчилиги натижасида, пассив ўпка гипертензияси билан боғлиқ. Галопи ритми асосий гуруҳ беморларнинг 10 (33,3%) тасида, солиштирув гуруҳининг фақат 2 (8%) тасида кузатилди.

Юрак нисбий тўмтоқлик чегаралари сезиларли даражада кенгайган ва асосий гуруҳ беморларнинг 15(50%) тасида иккала томонга, кўпроқ чапга кенгайиши кузатилди. солиштирув гуруҳдаги болаларнинг 10(40%) тасида эса асосан юракнинг чап чегарасининг кенгайишини аниқладик.

Юрак етишмовчилиги эрта ёшдаги болалар норовматик кардитида куп кузатилди. Бундай болаларда турли хил фон касалликлари уткир респиратор инфекциясини миокардит асорати билан кечишига сабаб булган деб уйлаш мумкин.

Солиштирув гуруҳдаги болаларда тана ҳарорати субфебрил ёки нормал бўлиб, фебрил ҳарорат эса ЎРИ нинг авж олиш пайтида кузатилган. Асосий гуруҳ беморларининг 26 (86,7%) тасида касалликнинг авж олиш вақтида фебрил ҳарорат аниқланиб, бу ҳолат 39-40⁰С гача бўлиши кузатилди.

Кардит билан оғриган болаларни ёпишқоқ балғамли нам йўтал безовта қилиб йўтал горизонтал ҳолатда кучайганлиги аниқланди. Бу белги асосий гуруҳдаги 27 (90%) тасида, солиштирув гуруҳ беморларнинг 10 (40%) тасида юзага келди.

Жуда характерга эга булган курсаткич, бу ЭЧТнинг ошиши булиб, 26(86,7%) та асосий гуруҳдаги беморларда кузатилди. Бу курсаткич беморлар ахволининг огирлигига караб кўтарилганлиги аниқланди.

ЭхоКГ текширув маълумотларига кўра асосий гуруҳ беморларнинг чап қоринча бўшлиғи ўлчамининг диастолада ($P<0,001$), ҳамда ўнг қоринча бўшлиғининг ($P<0,001$) ўлчамини аниқ катталашиши кузатилди.

Миокардитнинг ЭхоКГ даги асосий ўзгаришларидан бири бўлиб қонни ҳайдаш фракциясининг ўзгариши ҳисобланади бу белгини кузатганимизда 3 ёшгача болаларда ўртача 58 % ни ташкил қилиб бу нормал кўрсатгидан 3 % юқори, 7-14 ёшдаги болаларда эса бу кўрсаткич 56 % ни ташкил қилди.

Кардит билан касалланган беморларда гуморал иммунитет кўрсаткичлари ўрганилганда IgG ($10,36\pm0,34$ ($P<0,001$)) нинг аниқлигининг ортиши, шу билан бирга IgA ($0,76\pm0,07$ ($P>0,1$)) нинг даражаси камаяди. Асосий гуруҳда бу занжирнинг сезиларли даражада ўзгариши кўпроқ аниқланди.

Шуни таъкидлаб утиш керакки миокардит, қайтар жараён бўлиб, тўғри терапевтик йуналиш олиб борилса миокарднинг тўлиқ тикланиши билан якунланади. Бу эса миокарддаги метаболик бузилишларни эрта аниқлашга ва ўз вақтида коррекция қилишни тақозо этади.

Хулоса

1. Эрта ёшдаги болаларда ўткир респиратор инфекцияси жараёнида ривожланган кардит оғир касаллик бўлиб, интоксикация белгиларининг яққоллиги билан характерланиб, 67 % болада юрак етишмовчилиги кузатилиб бунда чап қоринча етишмовчилигининг 2-а даражаси бошқаларига нисбата кўп 26%, ўзига хос периферик қон таркибининг патологик ўзгаришлари бу ЭЧТнинг ошиши булиб, 86,7% беморларда ва битта беморда эса дилатацион кардиомиопатия кузатилди.
2. Кардит билан касалланган 1-3 ёшли болаларда ЭхоКГ да чап қоринча орқа деворининг гипокинезияси 26,7% ҳолатда, катта ёшдаги болаларда эса 20% болаларда учради. Бу эса эрта ёшли болаларда чап қоринча девори мушагининг катта ёшли болаларга нисбатан кучсиз ривожланганлиги билан ифодаланади.
3. Эрта ёшдаги болаларда ўткир респиратор инфекцияси жараёнида ривожланган кардитда гуморал иммунитет поликлонал фаоллик шароитида ривожланиши аниқланди.

Амалий тавсиялар.

1. Кардитда миокарднинг зарарланишини респиратор инфекция билан оғир преморбит фон чақиради, шунга боғлиқ ҳолда барча ўткир респиратор инфекцияси билан зарарланган эрта ёшдаги болаларни ЭхоКГ текширишдан ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

2. Эрта ёшли ва мактаб ёшидаги болалар миокардитининг ташхиси ва қиёсий ташхислашда миокард зарарланишининг қуйидаги клиник хусусиятларига таянилсин: фон касаллигининг борлиги, асосий касалликнинг 1 ҳафтадан кўп давом этиши, вирусга қарши даволашни самарасизлиги, касалликни оғирлиги ва юрак етишмовчилик билан кечиши, жараённинг сурункалига мойиллиги, қоннинг лимфомоноцитар реакцияси.

3. ЎРИ фонида юрак зарарланишини аниқлашда амалиёт шифокорларидан болалардаги оғир преморбит фон билан ЎРИ касалликни ўта синчковлик билан текшириш тавсия этилади.

Чоп этилган илмий мақолалар рўйхати.

1. Тухтаев У.Ф., Саломов И.Т., Уринова М.А., Кадилова М. М. “Клинико-экстракардиальные и электрокардиографические синдромы при неревматических миокардитов у детей ранего возраста”. Лингво-психологические аспекты и методы их применения в обучении. Самарканд-2012.
2. Тухтаев У.Ф., Раббимова Д.Т. “Клинико-гемодинамические особенности острых неревматических кардитов у подростков”. Материалы международного медико-фармацевтического конгресса студентов и молодых ученых. Украина- 2014.
3. Ачилова Ф.А., Тухтаев У.Ф., Раббимова Д.Т. “Синдром удлиненного интервала у детей с неревматическим миокардитом ” XV- научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «молодежь и медицинская наука в XXI веке» Киров- 2014.
4. Тухтаев У.Ф., Бабаева Т.Н., Саломов И.Т., Облакулов Х.М. “Показатели физического развития артериального давления у школьников занимающихся каратэ и боксом”. Межпредметные связи при обучении специальным дисциплинам. Самарканд-2011
5. Холова Д.А., Тухтаев У.Ф., Саломов И.Т. “Физическое развитие и артериальное давление у школьников, занимающихся боксом ”. Проблемы экологии, здоровья, фармации и паразитологии. Москва-2011

АСОСИЙ КУЛЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ

1. Алиева Л.Ф. Клинико-биохимическая характеристика миокардитов и кардиопатий у детей раннего возраста и методы коррегирующей терапии: Автореф. дисс....к.м.н. –Самарканд: СамМИ –1998. - 22 С.
- 2.“ Болалар кардиоревматологияси ” Ўқув қўлланма. Тошкент-2004 С.94-108.
3. Баходирова А.Н., Бабаджанова З.У. Клиническое значение определения показателей иммунитета при неревматических кардитах у детей.//Ж.Педиатрия (РУ). –2000. -№2-3. -С.63-65.
4. Валиева Н.Ш., Маллаев Ш.Ш., Исомухамедова М.Г. и др. Эхокардиографические особенности у детей с неревматическими кардитами. //Сб.тезисов V съезда педиатров Узбекистана. Ташкент. 18-19 ноября 2004 г. –С.88.
5. Мамуров Г.Х. Особенности центральной и внутрисердечной гемодинамики, как критерий тяжести неревматических кардитов у детей.// Ж.Педиатрия (РУ). –2000. -№2-3. -С.142-144.
6. Мамуров Г.Х., Дустмухамедова Д.Х., Мухтарамова Л.А., Дергунова Г.Е. Ўзбекистон популяциясидаги болаларда норевматик кардитнинг кардиал ва экстракардиал кўринишларига мойиллик туғдирувчи омилларнинг тавсифи. //Ж.Теоретической и клинической медицины.-2001.-№4.-С.53-56.
7. Учебно-методическая рекомендация для магистров кардио-ревматологов. “Неревматические миокардиты у детей”. Самарканд-2011
8. Алимова Г.Г., “Актуальные вопросы кардиологии у детей”. 2003.
9. Амосова, Е. Н. “Дилатационная кардиомиопатия и миокардит” Тер. архив. — 1999. — № 5. — С. 127–130.
10. Басаргина Е.Н., Иванов А.П., Белова Н.Р. Миокардит и дилатационная кардиомиопатия у детей раннего возраста. //Ж. Росс.вест. перинат. и педиатр. – 2004. -№3. –С.26-31.

11. Баранов А. А., Баженовой Л.К. “Детская ревматология”. Москва «Меди-цина» 2002.- с. 64-128.
12. Басаргина Е.Н. “ Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности у детей ” Педиатрическая фармакология. 2003.Т.1. -№ 3.-С.7 -11.
13. Буткевич М.И Виноградова Т.Л. “Инфекционный эндокардит”. Монография, М: СТАРКо, 1997.
14. Белозеров Ю.М. “Детская кардиология” — М.: МЕДпрессинформ, 2004.С.222-230.
15. Беленков Ю.Н. “Парадоксы сердечной недостаточности: взгляд на проблему на рубеже веков” М: 2001. - № 1. - С. 4 - 8.
16. Белозеров Ю.М. Болбилов В.В. “Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста”. М. МЕД пресс, 2001. -176 с.
17. Белозеров, Ю.М., Виноградов, А.Ф. “Клиническое значение малых аномалий сердца у детей”.-Российский вестник перинатологии и педиатрии.-Том 51, 4, 2006.-с.20-25
18. Беляевой Л.М. “Детская кардиология и ревматология ” : Практическое руководство— М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011.
19. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К.. “Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков”. Минск, Высшая школа, 1999.
20. Бойцов С.А., Дерюгин М.В. “Современные возможности диагностики неревматических миокардитов” // Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4, №3.
21. Бойцов С. А., Дерюгин М. В. “Неревматические миокардиты” Руководство по кардиологии: Уч. пособие в 3 т. / Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. – М.: Гэотар-Медиа, 2008. – Т. 2. – С. 116–145.
22. Валгма К. Инфекционный миокардит.// Таллин: Валгус.-2000. -168 с.

24. Гланц С. “Медико биологическая статистика” - М.: Практика, 1999.-459 с.
25. Горяйнов А.А. Кардиология. “Классификации синдромов и заболеваний” Финикс-2007.С 77-80.
26. Гуревич М.А. Газинь. С.Я. “Диагностика поражения миокарда при инфекционном эндокардите” Клиническая медицина. 2002. — № 1. С. 44-47.
27. Гуревич М.А., Газина С.А. Поражение миокарда при инфекционном эндокардите. // Российский кардиологический журнал. –2000. -№5. -С.13-18.
- 28.. Джанашия П.Х., Круглое В.А., Назаренко В.А., Николенко С.А. “Кардиомиопатии и миокардиты” . М.: РГМУ, 2000. - 108 с.
29. . Дьюрек Д.Т. “Инфекционный эндокардит”. В книг.: “Клиническая кардиология” М., СПб.: БИНОМ - Невский Диалект, 2000. - С. 240 – 258
- 30.Денисова И.Н,Гороховой С.Г. “Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях”. Формулировка, классификации: практическое руководство. М.: ГЕОТАР- Медиа-2008.С.70-74.
- 31.Егоров Д.Ф. Адрианов, А.В. , Воронцов И.М. др. “Эндомиокардиальная биопсия из правых камер сердца у детей с прогрессирующими нарушениями ритма и проводимости” . Вестник аритмологии. 2002. - № 25. - С. 188- 199.
32. Затешщикова А.А. “Кардиоспецифический тропонин Т в диагностике поражения миокарда” А.А. Затешщикова, Д.А. Затейщиков/7 Кардиология. - 1997. № 6 - С. 53-57.
33. Зубарев М.А. “Полиреокардиографическая диагностика систолической и диастолической дисфункции сердца” М.А. Зубарев, А.А. Думлер, А.Н. Котельщикова. — Пермь, 1999. 35 с.
- 34.Исайва Л.А “Детские болезней” М: Медицина-2002. С.247-253.
- 35.Ивкина С.С. “ Неревматические кардиты у детей” учеб.-метод. пособие для студентов медицинских вузов, врачей-интернов, врачей-педиатров,

детских кардиологов. «Гомельский государственный медицинский университет», 2012

36. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. “Миокардиты в клинической практике: современные представления о старой болезни” РЖМ. – 2001. – Т. 9, №10.

37. Кац Г.Л. Алифанова Р. Е. “Реографические исследования в дифференциальной диагностике миокардита и нейроциркуляторной дистонии” Врач. дело. 1984. - № 4. - С. 30 - 33.

38. Калмыкова А.С. Миокардиты и кардиопатии у детей раннего возраста (распространенность, клинико-иммунологическая, генеалогическая и биохимическая характеристика).: Автореф. дисс. ... д.м.н. –Москва. –1997. –36 с.

39. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. “Некоронарогенные болезни сердца”. Практ. руководство / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2001. – 480 с.

40. Коваленко В.Н. “Руководство по кардиологии” – К.: Морион, 2008. – 1424 с.

41. Клива Розендорффа “Основы кардиологии”. Принципы и практика (2-е издание) Львов Медицина свиту, 2007. С.799-802

42. Лебедько С.Е., Говорун З.А., Каган Н.Н. и др. Дифференциальная диагностика синдрома увеличения левого желудочка. //Педиатрия. –2002. - №4. –С.4-12.

43. Леонтьева И.В. “Лекции по кардиологии детского возраста” — М.: Медпрактика, 2005. — 536 с.

44.Макаров Л.М. “ЭКГ в педиатрия” Москва: Медпрактика-М 2002 С.142-146.

45. Майданник В.Г. “Педиатрия” Харьков “Фолио” 2002. С. 205-220.

46. Макаров Л.М., Курылева Т.А., Чупрова С.Н. “Кардиология”. — 2003. — №7. — С. 34—37.

47. Макаров Л.М., Горлицкая О.В., Курылева Т.А. и др. “Кардиология”. — 2004. — №7. — С. 23—28.

48. Моисеев В.С. Кардиомиопатии и миокардиты (достижения и перспективы). //Ж. Кардиология. – 1996. –Т.36. –№8. – С.74-85.
49. Моисеев В.С. “Болезни сердца”. Руководство для врачей/ В.С. Моисеев, А.В. Сумароков. М.: Универсум Паблишинг, 2001. - 463 с.
50. Монак Н.А.“Руководство по кардиологии” Минск “Беларусь”-2003 С.439-452.
51. Мравян С.Р., Канвар С., Голухова Е.З. Клинико-инструментальные показатели в оценке прогноза миокардита и дилатационной кардиомиопатии.// Ж.Кардиология. –1997. -№7. -С.67-72.
52. Мурашко Е.В. “Методические аспекты анализа электрокардиограммы” Е.В. Мурашко. Тез. Всероссийского Конгресса “Детская кардиология” -М.: Медпрактика-М, 2002. С. 70 - 71.
- 53.Мутафьян О.А., “Кардиты у детей и подростков”.- Издательский дом СПбМАПО, 2006. С. 56- 68.
- 54.Мутафьян О.А. “Кардиомиопатии у детей и подростков” О.А. Мутафьян. -СПб: «Издательство Диалект», 2003. 272 с.
- 55.Мутафьян О.А. “Кардиты у детей” О.А. Мутафьян. СПб. МАПО, 2001.- 68 с.
56. Мухин Н.А., Моисеев В.С. “Пропедевтика внутренних болезней” : учебник. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005.С.314-327.
57. Наумов В.Г., Габрусенко С.А. “Миокардиты в клинической практике” Атмосфера. Новости кардиологии. – 2002. – №2 (3).
58. Никишова В.Н. Францева Е.А. “Кардиология” М: “Эксмо” 2008. С.129-139.
- 59.Орлов В.Н. “Руководство по электрокардиографии”.М:1997. С. 488-489.
60. Огороков А.Н. “Диагностика болезней внутренних органов”. Том 8 “Диагностика болезней сердца и сосудов”.М,мед.лет. 2004 С.236-255.
- 61.Орлова Н.В.Солдаткин Э.В. “К вопросу о функциональных кардиопатиях” Тез. Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». М.: Медпрактика - М, 2002. - С. 209.

62. Орлова Н.В. “ О мерцательной аритмии у детей” Н.В. Орлова, Э.В. Солдаткин. Вестник аритмологии. 2000. -№ 18. - С. 113-114.
65. Осколкова М.К. “Электрокардиография у детей” М.К. Осколкова, О.О. Куприянова. М.: МЕДпресс, 2001. - 352 с.
63. Палеев Н.Р., Мравян С.Р., Знойко С.Л. Патогенез, диагностика и лечебная тактика при вирусном миокардите и дилатационной кардиомиопатии.//Ж. Клин. мед. – 1998. - №8. – С.9-15.
64. Приходько В.С., Рига Е.А. “Врождённые кардиты у детей” В.С. Тез. Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». -М.: Медпрактика М, 2002. - С. 97.
65. Прахов А.В. “Клиническая электрокардиография в практике детского врача”. Руководство для врачей. Н. Новгород: 2009.
66. Руководство по инфекционным болезням у детей. Под редакцией В.Ф. Учайкина. М.:ГЭОТАР - МЕД, 2001. - 824 с.
67. Ричард А. Полин, Марк Ф. Дитмар. Секреты педиатрии. Гл.3. Кардиология, подгл. Инфекционные и воспалительные заболевания. //Ж.Секреты педиатрии. -М.: Vinom Publishers. -2001.- С.120-125.
68. Стругинский А.В. “Электрокардиограмма: анализ и интерпретация” Москва: «МЕДпресс-информ». 2002
69. Самсыгиной Г.А Щербаковой М.Ю. — “Кардиология и ревматология детского возраста” М.: Медпрактика-М, 2004. — С.148-176
70. Сербин В.И., Басаргина Е.Н., Иванов А.П. и др. Особенности течения и результаты неревматических миокардитов у детей раннего возраста. //Нижегородский мед.журнал. –2001. -№2. –С.65-68.
71. Тюрин Н.А., Кантемирова М.Г., Щербакова М.В. Некоторые клинико-иммунологические особенности воспалительных и невоспалительных поражений миокарда у детей. //Ж. Педиатрия. – 2004. - №6. – С. 30-33.
72. Учайкин В.Ф. “Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей” М., 2001.

73. Учайкин В.Ф. “Научные и организационные приоритеты инфекционной патологии у детей”. Детские инфекции. 2002. - № 1. - С. 47.
74. Ушакова Г.М. Родионова О.В “Грипп и острые респираторные вирусные инфекции у детей”. Учебное пособие для врачей . Э.Г. Камальдинова. СПб.: научно - исследовательский институт инфекций, 2002.-С. 4.
- 75.Фрид М. Грайнс С. “Кардиология” М: «Практика» 1996 С.Глава 13
76. Хоффмана Дж. “Детская кардиология”.М: Практика-2006.С.367-380
77. Чудинов К.Ю. “Нормативные показатели эхокардиографии у детей” . Пермь, 2000. - 22 с.
78. Шабалова Н.П. “Детские болезней” С.43-51. Петер-2002
79. Шабалова Н.П. “Педиатрия” Санкт-петербург. Спец-Лит.2003 С.560-565.
80. Школьников М.А. , Макаров Л.М. , Березницкая В.В. и др. “Современные сердечно сосудистые лекарственные средства” Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2001. -№ 2. - С. 16-23.
81. Школышкова М.А. , Осокина Г.Г. , Абдулатинова И.В. , Калинин А.В. “Современная структура заболеваемости, смертности и детской инвалидности от болезней сердечно сосудистой системы”. II Вестник аритмологии. - 2002. - № 25. - С.115.
82. Шостак. Н.А. “Руководство по неишемической кардиологии”— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. —С.254-278
- 83.Шарыкин А.С “Перинатальная кардиология” . Руководство для педиатров,неонтологов.-М.:2007 С.188-190
84. Aoyama N., Izumi T., Hiramori K. et al. Japanese Investigators of Fulminant Myocarditis. National survey of fulminant myocarditis in Japan: therapeutic guidelines and long-term prognosis of using percutaneous cardiopulmonary support for fulminant myocarditis (special report from a scientific committee) // Circ. J. – 2002. – Vol. 66 (2). – P. 133–144.

85. Brady W.J., Ferguson J.D., Ullman E.A., Perron A.D. Myocarditis: emergency department recognition and management // *Emerg. Med. Clin. North Am.* – 2004. – Vol. 22 (4). – P. 865–885.
86. Burian J., Buser P., Eriksson U. Myocarditis: the immunologist's view on pathogenesis and treatment // *Swiss Med. Wkly.* – 2005. – Vol. 135 (25–26). – P. 359–364.
87. Baughman K.L. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113 (4). – P. 593–595.
88. Calabrese F., Thiene G. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: microbiological and molecular biological aspects // *Cardiovasc. Res.* – 2003. – Vol. 60 (1). – P. 11–25.
89. Celia M. Oakley. Myocarditis // *Education in heart / Series editor Peter Mills.* – BMJ Books, 2001. – Vol. 1. – P. 221–223.
90. Cooper L.T. Jr. Myocarditis // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 360 (15). – P. 1526–1538.
91. Dennert R., Crijns H.J., Heymans S. Acute viral myocarditis // *Eur. Heart J.* – 2008. – Jul 9.
92. Dec G.W. Introduction to clinical myocarditis // *Myocarditis: From Bench to Bedside / Cooper L.T.* – Totowa, NJ: Humana Press Inc, 2003. – P. 257–281.
93. Frustaci A., Russo M.A., Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study // *Eur. Heart J.* – 2009. – Vol. 30 (16). – P. 1995–2002.
94. Heart Failure Society Of America. Myocarditis: Current treatment // *J. Card. Fail.* – 2006. – Vol. 12 (1). – P. e120–122.
95. Jay W. Mason, Sanjeev Trehan, Dale G. Renlund. Myocarditis // *Cardiovascular Medicine.* – 3rd edition / James T. Willerson, Hein J. J. Wellens, Jay N. Cohn and David R. Holmes Jr. – Springer, 2007. – Vol.1.– P. 1313–1347.
96. Karatolios K., Pankuweit S., Kisselbach C., Maisch B. Inflammatory cardiomyopathy // *Hellenic. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47 (2). – P. 54–65.

97. Lindner J.R. Contrast ultrasound molecular imaging of inflammation in cardiovascular disease // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – Vol. 84 (2). – P. 182–189.
98. Magnani J.W., Dec G.W. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment // *Circulation.* – 2000– Vol. 113 (6). – P. 876–890.
99. Mason J.W. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link // *Cardiovasc. Res.* – 2003. – Vol. 60 (1). – P. 5–10.
100. Pelliccia A., Corrado D., Bjornstad H.H. et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* – 2006. – Vol. 13 (6). – P. 876–885.
101. Pauschinger M., Noutsias M., Lassner D. et al. Inflammation, ECG changes and pericardial effusion: whom to biopsy in suspected myocarditis? // *Clin. Res. Cardiol.* – 2006. – Vol. 95 (11). – P. 569–583.